

TESIS

**HUBUNGAN RASIO NEUTROFIL-LIMFOSIT, RASIO
NEUTROFIL-MONOSIT, RASIO PLATELET-LIMFOSIT, DAN
SYSTEMIC IMMUNE-INFLAMMATION INDEX TERHADAP
DERAJAT KEPARAHAN PSORIASIS VULGARIS**



Dr. M. Rezi Rahmanda

04082782125002

Pembimbing :

Dr. Sarah Diba, Sp.D.V.E, Subsp. D.K.E, FINSDV, FAADV

Prof. DR. Dr. H. M. Athuf Thaha, Sp.D.V.E, Subsp.D.A.I, FINSDV, FAADV

DR. Dr. Debby Handayati Harahap, M. Kes

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
DERMATOLOGI VENEREOLOGI DAN ESTETIKA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SRIWIJAYA
PALEMBANG**

2025

TESIS

HUBUNGAN RASIO NEUTROFIL-LIMFOSIT, RASIO NEUTROFIL-MONOSIT, RASIO PLATELET-LIMFOSIT, DAN *SYSTEMIC IMMUNE-INFLAMMATION INDEX* TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PSORIASIS VULGARIS

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar
Spesialis Dermatologi Venereologi dan Estetika
dalam Program Studi Dokter Spesialis I
Program Pascasarjana Universitas Sriwijaya

Dr. M. Rezi Rahmanda

04082782125002

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
DERMATOLOGI VENEREOLOGI DAN ESTETIKA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SRIWIJAYA
PALEMBANG**

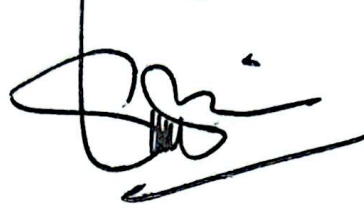
2025

Lembar Pengesahan

**TESIS INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL, 19 MARET 2025**

Oleh,

Pembimbing I



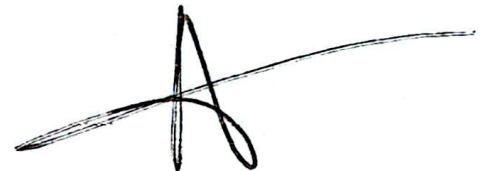
dr. Sarah Diba, Sp.D.V.E, Subsp. D.K.E, FINS DV, FAADV
NIP: 198003102010122002

Pembimbing II,



Prof. DR. Dr. H. M. Athuf Thaha, Sp.D.V.E.
Subsp. D.A.I, FINS DV, FAADV
NIP: 194609191976021001

Pembimbing III,

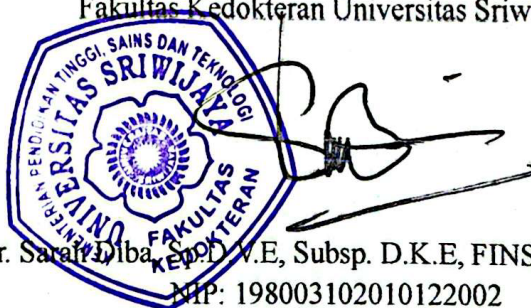


DR. Dr. Debby Handayati Harahap, M. Kes
NIP: 198312282015042001

Mengetahui,

Koordinator Program Studi Dermatologi, Venereologi, dan Estetika

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya



dr. Sarah Diba, Sp.D.V.E, Subsp. D.K.E, FINS DV, FAADV
NIP: 198003102010122002

Telah diuji pada

Tanggal: 18 Maret 2025

PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : Dr. Sarah Diba, Sp. D.V.E, Subsp. D.K.E, FINSDV, FAADV

Anggota : 1. Prof. DR. Dr. H. M. Athuf Thaha, Sp.D.V.E. Subsp. D.A.I, FINSDV, FAADV

2. DR. Dr. Debby Handayati Harahap, M. Kes

3. Prof. Dr. Suroso Adi Nugroho, Sp.D.V.E, Subsp. Ven, FINSDV, FAADV

4. Dr. Inda Astri Aryani, Sp.D.V.E. Subsp. D.A, FINSDV, FAADV

SURAT PERNYATAAN INTEGRITAS

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dr. M. Rezi Rahmanda

NIM : 04082782125002

Judul : Hubungan Rasio Neutrofil-Limfosit, Rasio Neutrofil-Monosit, Rasio Platelet-Limfosit, dan *Systemic Immune-Inflammation Index* Terhadap Derajat Keparahan Psoriasis Vulgaris

Dengan sebenarnya menyatakan bahwa tesis ini saya susun tanpa tindakan plagiarisme sesuai dengan ketentuan yang berlaku di Program Studi Dermatologi Venereologi dan Estetika Universitas Sriwijaya. Jika kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiarisme, saya bertanggung jawab sepenuhnya dan bersedia menerima sanksi dari Universitas Sriwijaya sesuai aturan yang berlaku.

Demikian pernyataan ini saya buat dalam keadaan sadar dan tanpa ada paksaan.



Palembang, 20 Maret 2025



(Dr. M. Rezi Rahmanda)

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji dan syukur atas ke hadirat Allah Subhanahu wa ta'ala sehingga saya dapat menyelesaikan dan melaporkan penelitian akhir berjudul Hubungan Rasio Neutrofil-Limfosit, Rasio Neutrofil-Monosit, Rasio Platelet-Limfosit, dan *Systemic Immune-Inflammation Index* Terhadap Derajat Keparahan Psoriasis Vulgaris. Tesis ini merupakan salah satu pembelajaran komprehensif dalam menyelesaikan program studi Dermatologi, Venereologi, dan Estetika (DVE) di Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (FK UNSRI) Palembang. Pada kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih kepada semua guru, pembimbing, keluarga dan teman yang telah membantu dan memberi saran dalam penyelesaian tugas akhir ini.

Saya sampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada Prof. Dr. Ir. H. Anis Saggaf, MSCE sebagai Rektor Universitas Sriwijaya periode 2015–2023, Prof. Dr. Taufik Marwa, SE. M.Si sebagai Rektor Universitas Sriwijaya periode 2023 hingga sekarang, Dr. Syarif Husin, MS sebagai Dekan FK UNSRI periode 2016–2025, Prof. Dr. dr. Mgs. Irsan Saleh, M.Biomed. sebagai Dekan FK UNSRI periode 2025 hingga sekarang, dr. Bambang Eko Sunaryanto, Sp.KJ, MARS sebagai Direktur Utama Rumah Sakit Mohammad Hoesin (RSMH) periode 2020–2022, dan Dr. Siti Khalimah, Sp.KJ, MARS sebagai Direktur Utama RSMH Palembang periode 2022 hingga sekarang beserta jajarannya atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk dapat mengikuti dan menyelesaikan pendidikan di Bagian/Kelompok Staf Medis (KSM) Dermatologi, Venereologi, dan Estetika FK UNSRI/RSMH Palembang.

Ucapan terima kasih sebesar-besarnya juga saya sampaikan kepada Dr. Nopriyati, Sp. D.V.E, Subsp. D.A.I, FINSADV, FAADV, sebagai Ketua Bagian DVE FK UNSRI/RSMH Palembang periode 2019–2023, Dr. M. Izazi Hari Purwoko, Sp. D.V.E. Subsp. Ven, FINSADV, FAADV sebagai Ketua Bagian DVE FK UNSRI/RSMH Palembang periode 2023 hingga sekarang, DR. Dr. Yuli Kurniawati, Sp. D.V.E, Subsp. D.K.E, FINSADV, FAADV sebagai Ketua KSM DVE RSMH/FK UNSRI Palembang periode 2019–2023, Dr. Fitriani, Sp.D.V.E, Subsp. D.A, FINSADV, FAADV, sebagai Ketua KSM DVE RSMH/FK UNSRI Palembang periode 2023 hingga sekarang, DR. Dr. Yulia Farida Yahya, Sp.D.V.E, Subsp. O.B.K, FINSADV, FAADV sebagai Koordinator Program Studi DVE FK UNSRI/RSMH Palembang periode 2015–2023, Dr. Sarah Diba, Sp. D.V.E, Subsp. D.K.E, FINSADV, FAADV sebagai Koordinator Program Studi DVE FK UNSRI/RSMH Palembang periode 2023 hingga sekarang, serta Prof. Dr. Soenarto Kartowigno, Sp. D.V.E. Subsp. D.A, FINSADV, FAADV sebagai koordinator penelitian Bagian/KSM DVE FK UNSRI/RSMH Palembang atas bimbingan, kesempatan, nasihat, arahan, dan kesempatan yang diberikan kepada saya selama masa pendidikan sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian ini.

Saya ucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada DR. Dr. Yuli Kurniawati, Sp. D.V.E, Subsp. D.K.E, FINSADV, FAADV sebagai pembimbing akademik saya atas perhatian, bimbingan dan nasihat yang diberikan kepada saya selama mengikuti pendidikan. Terima kasih atas segala waktu yang telah Dokter sisihkan untuk memberikan nasihat dan saran pada setiap kesulitan akademik saya. Semoga Allah membalas semua kebaikan Dokter.

Saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada pembimbing I saya Dr. Sarah Diba, Sp. D.V.E, Subsp. D.K.E, FINS DV, FAADV yang selalu memberikan waktu, bimbingan, saran, dukungan, kesabaran, dan doa selama saya melakukan penelitian dan pendidikan di Bagian/KSM DVE FK UNSRI. Terima kasih sebesar-besarnya kepada pembimbing II saya Prof. DR. Dr. H. M. Athuf Thaha, Sp.D.V.E. Subsp. D.A.I, FINS DV, FAADV yang juga memberikan waktu, bimbingan, saran, dukungan, kesabaran, serta doa selama saya melakukan penelitian dan pendidikan di Bagian/KSM DVE FK UNSRI. Terima kasih sebesar-besarnya kepada pembimbing III saya DR. Dr. Debby Handayati Harahap, M. Kes sebagai pembimbing metodologi penelitian saya atas bimbingan, pengetahuan, kesabaran, keteladanan, koreksi dan petunjuk ilmu statistik yang diberi selama saya menyelesaikan penelitian akhir ini.

Terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya saya ucapkan kepada semua guru saya di Bagian/KSM DVE FK UNSRI, yaitu Prof. Dr. Suroso Adi Nugroho, Sp.D.V.E, Subsp. Ven, FINS DV, FAADV; Prof. Dr. Theresia L Toruan, Sp.D.V.E, Subsp. O.B.K, FINS DV, FAADV; Prof. Dr. Soenarto Kartowigno, Sp.D.V.E. Subsp. D.A, FINS DV, FAADV; Prof. DR. Dr. H. M. Athuf Thaha, Sp.D.V.E. Subsp. D.A.I, FINS DV, FAADV; DR. Dr. Tantawi Djauhari, Sp.KK(K), FINS DV(alm); DR. Dr. Rusmawardiana, Sp.D.V.E, Subsp. D.T, FINS DV, FAADV; DR. Dr. Yulia Farida Yahya, Sp.D.V.E. Subsp. O.B.K, FINS DV, FAADV; DR. Dr. Yuli Kurniawati, Sp.D.V.E. Subsp. D.K.E, FINS DV, FAADV; Dr. M. Izazi Hari Purwoko, Sp.D.V.E. Subsp. Ven, FINS DV, FAADV; Dr. Nopriyati, Sp.D.V.E. Subsp. D.A.I, FINS DV, FAADV; Dr. Fitriani, Sp.D.V.E.

Subsp. D.A, FINS DV, FAADV; Dr. Sarah Diba, Sp.D.V.E. Subsp. D.K.E, FINS DV, FAADV; Dr. Inda Astri Aryani, Sp.D.V.E. Subsp. D.A, FINS DV, FAADV; DR. Dr. Fifa Argentina, Sp.D.V.E, Subsp. D.T, FINS DV, FAADV; Dr. Mutia Devi, Sp.D.V.E. Subsp. Ven, FINS DV, FAADV; Dr. Susanti Budiamal, Sp.D.V.E. Subsp. O.B.K, FINS DV, FAADV; DR. Dr. Raden Pamudji, Sp.D.V.E, FINS DV, FAADV yang telah mendidik, membimbing, memberikan ilmu dan keterampilan yang dapat menjadi bekal di kehidupan saya akan datang.

Ucapan terima kasih yang tidak terhingga saya sampaikan kepada tim penilai tesis saya Prof. Dr. Suroso Adi Nugroho, Sp.D.V.E, Subsp. Ven, FINS DV, FAADV dan Dr. Inda Astri Aryani, Sp.D.V.E. Subsp. D.A, FINS DV, FAADV yang telah meluangkan waktu dengan ikhlas membaca dan memberikan masukan guna perbaikan tesis ini.

Saya juga mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada orang tua saya tercinta, Dr. M. Izazi Hari Purwoko, Sp.D.V.E. Subsp. Ven, FINS DV, FAADV dan Ir. Eni Sasnita, M.M atas semua doa, ridho, pengorbanan, kasih sayang yang tak terhingga, semangat, dan dukungan yang tak akan bisa terbalas dengan apapun. Terima kasih telah menjadi orang tua sempurna untuk saya dan selalu mendukung tiap langkah saya sehingga bisa mencapai pada titik ini, hanya doa yang selalu saya panjatkan agar Allah membalas semua kebaikan dan meridhoi mama dan papa. Terima kasih sebesar-besarnya kepada istri saya tercinta, Dewi Maharani B.Bus., MBA dan anak-anak saya terkasih Muhamad Rayyan Izhar dan Raline Naema Izhar atas semua doa, ridho, pengorbanan, kasih sayang yang tak terhingga, semangat, dan dukungan yang tak akan bisa terbalas dengan apapun.

Terima kasih sebesar-besarnya juga kepada adik saya tercinta Dr. Ghina Reza Salsabila, Aika Reza Fakhriyah, dan Dr. M. Iqbal Adi Pratikstha untuk kasih sayang, semangat, dan dukungan yang selalu diberikan.

Ucapan terima kasih kepada teman seperjuangan saya Dr. Pandu Haryo Jatmiko, Dr. Hasbiallah Yusuf, Dr. Wenty Septa Aldona, Dr. Meirina Rahmadini, dan Dr. Veronica teman seperjuangan dari awal masuk PPDS, menjalani tahap demi tahap pendidikan hingga menghadapi ujian nasional dan penelitian. Terima kasih atas bantuan, semangat, inspirasi, arahan, masukan dan dukungan selama pendidikan.

Saya juga menyampaikan terima kasih kepada seluruh peserta penelitian yang telah mengambil bagian sebagai subjek penelitian atas bantuan dan kerelaan untuk mengikuti penelitian ini. Semoga peran sertanya berguna bagi kemajuan ilmu pengetahuan.

Saya juga mengucapkan terima kasih kepada seluruh paramedis (Sdr. Eka, Sdr. Ely, Sdr. Eli, Sdr. Karina dan Sdr. Siska) di poliklinik DVE RSMH dan karyawan (Sdr. Wulan, Sdr. Yudi, Sdr. Denny, Sdr. Martina dan Sdr. Risma) di Bagian/KSM DVE FK UNSRI/RSMH Palembang atas bantuan dan kerjasama selama saya menempuh pendidikan.

Terima kasih banyak kepada semua rekan PPDS DVE FK UNSRI/RSMH Palembang yang saya sayangi Dr. Feliks Leonardo, Dr. Erico Lemuel Yonathan, Dr. Dewa Ayu Bulan Nabila, Dr. Ekta Martgaredta, Dr. Maretha Winny Astria, Dr. Merta Arum Prastika, Dr. R. Satria Surya Candra, Dr. Irvandra Afren, Dr. Ulfa Maulina Lubis, Dr. Ayu Ramadhini Mahaputri, Dr. M. Afif Baskara Emirzon, Dr.

Era Nurakhmi, Dr. Novi Adewani Harahap, Dr. Amanda Nathania, Dr. Franklind Matthew, Dr. Ranti Andami, Dr. Indah Dian Pratiwi, Dr. Vivi Alviantiningsih, Dr. Mutia Nur Maulida, Dr. Suni Christina Wijaya, Dr. Monica Trifitriana, Dr. Chahaya Intan, Dr. Risa Andriana, Dr. Rahmah Ramadhani Bara, Dr. Claudia Clarasinta, Dr. Aryati Pratama Putri, Dr. M. Ammar Luthfi K, Dr. Apriyani Supia Dewi, Dr. Nelvin Raesandra Jauhari, Dr. Cita Pratiwi, Dr. Mira Kurnia, Dr. Tiffany, Dr. Riezky Trinawati, Dr. Fesy Miranti, Dr. Nur Anggraini, Dr. Syurlia Putri atas bantuan dan dukungannya selama saya menempuh pendidikan. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, terima kasih atas doa dan bantuannya selama saya menjalani pendidikan. Saya menyadari penelitian ini masih jauh dari sempurna, namun saya berharap semoga karya akhir ini dapat memberikan manfaat bagi banyak pihak dan segala kritik serta saran diharapkan untuk perbaikannya. Semoga Allah selalu melimpahkan rahmat-Nya kepada kita semua.

Palembang, Maret 2025

Penulis

RINGKASAN

Psoriasis vulgaris (PsV) merupakan inflamasi kulit dan sistemik kronis dengan manifestasi klasik berupa plak eritem berbatas tegas disertai skuama psoriasiformis dengan predileksi tersering di *scalp*, ekstensor ekstremitas, dan presakral. Lesi kulit merupakan manifestasi klinis utama, namun inflamasi sistemik kronis berkontribusi terhadap perkembangan penyakit sistemik seperti sindrom metabolik, psoriasis arthritis, dan penyakit kardiovaskular. Kisaran 90% kasus psoriasis di dunia adalah PsV dengan prevalensi kisaran 0,27–11,4% kasus, serta lebih sering ditemukan pada laki-laki dibanding perempuan (1,4:1). Beberapa tahun terakhir insiden dan prevalensi PsV di dunia meningkat, termasuk di negara berkembang. Berdasarkan data rekam medik poliklinik rawat jalan dan rawat inap Rumah Sakit Mohammad Hoesin (RSMH) Palembang periode 2019–2023 terdapat 165 pasien PsV.

Psoriasis vulgaris sering ditemukan dengan derajat keparahan bervariasi yang berdampak besar terhadap kualitas hidup pasien, stigmatisasi sosial, dan ekonomi kesehatan. Aspek keparahan PsV meliputi luas lesi, keparahan inflamasi, keterlibatan area kulit wajah, tangan, kuku atau genital, serta komorbiditas. *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) adalah parameter yang paling sering digunakan untuk mengukur derajat keparahan PsV, namun pada praktik klinik penilaian PASI relatif membutuhkan waktu dan pemeriksa yang terlatih. Selain itu, PASI tidak menilai keterlibatan sistemik seperti sendi dan kardiovaskular yang mempengaruhi pilihan terapi, sehingga dibutuhkan parameter yang lebih sederhana, objektif, ekonomis, dan andal untuk menilai derajat keparahan PsV. Perkembangan

ilmu pengetahuan tentang patogenesis PsV telah berkontribusi pada pengembangan penanda inflamasi sistemik dari pemeriksaan laboratorium darah lengkap untuk menentukan derajat keparahan PsV.

Penelitian analitik observasional retrospektif dengan rancangan potong lintang pasien PsV periode Januari 2020 hingga Desember 2024 telah dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSMH Palembang bertujuan untuk mengetahui hubungan penanda inflamasi sistemik berupa rasio neutrofil-limfosit (RNL), rasio neutrofil-monosit (RNM), rasio platelet-limfosit (RPL), dan *systemic immune-inflammation index* (SII) terhadap derajat keparahan PsV.

Sebanyak 129 pasien PsV diikutsertakan dalam penelitian ini dengan mayoritas sampel adalah perempuan (67%), rerata usia 44,8 tahun, kategori IMT obesitas (48,1%), rerata IMT 24,8 kg/m², riwayat pendidikan tinggi dan bekerja di dalam ruangan (91,5%), riwayat merokok (34,1%), dan riwayat konsumsi alkohol (3,9%). Proporsi pasien PsV lebih banyak derajat sedang-berat (51,9%) dengan rerata skor PASI adalah 7,14. Rasio penanda inflamasi sistemik ditemukan lebih tinggi pada kelompok pasien derajat sedang-berat dengan rerata RNL, RPL, RNM, dan SII secara berurutan sebesar 3,39±2,19; 174,95±93,32; 10,57±6,75; dan 1167,26±866,19. Titik potong RNL adalah 2,74 (AUC= 0,805; IK95% 0,728–0,881; $p= 0,000$; Sn 71,6%; Sp 75,8%), RPL 148,5 (AUC= 0,680; IK95% 0,587–0,773; $p= 0,000$; Sn 65,7%; Sp 69,4%), RNM 9,00 (AUC= 0,688; IK95% 0,597–0,779; $p= 0,000$; Sn 61,2%; Sp 66,1%), dan SII 962,5 (AUC= 0,803; IK95% 0,727–0,879; $p= 0,000$; Sn 70,1%; Sp 79,0%). Berdasarkan analisis bivariat didapatkan perbedaan bermakna antara RNL, RPL, RNM, dan SII terhadap pasien PsV derajat

sedang-berat dan ringan ($p= 0,000$), dengan peningkatan risiko memiliki derajat keparahan sedang-berat secara berurutan sebesar 7,9 kali ($p= 0,000$), 4,3 kali ($p= 0,000$), 3 kali ($p= 0,004$), dan 8,8 kali ($p= 0,000$). Berdasarkan analisis multivariat SII memiliki hubungan paling bermakna terhadap derajat keparahan (AdjPR 8,85; $p= 0,000$). Berdasarkan analisis *subgroup* hanya SII (AdjPR 7,63; $p= 0,001$) yang berperan pada kelompok pasien dengan komorbiditas, sedangkan hanya RNL (AdjPR 12,00; $p= 0,000$) yang berperan terhadap kelompok pasien tanpa komorbiditas. Terdapat hubungan bermakna antara RNL ($p= 0,018$) dan SII ($p= 0,000$) terhadap hipertensi pada PsV dengan risiko sebesar 2,5 kali dan 3,9 kali. Berdasarkan analisis *subgroup* menunjukkan hanya RNL ($p= 0,024$) dan SII ($p= 0,012$) yang berperan pada kelompok PsV derajat sedang-berat dengan risiko 4,7 kali dan 5,4 kali, namun tidak ditemukan hubungan penanda inflamasi sistemik terhadap hipertensi pada kelompok PsV derajat ringan.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa penanda inflamasi sistemik berhubungan dengan derajat keparahan PsV. Namun, SII merupakan penanda inflamasi sistemik paling berperan terhadap derajat keparahan PsV, serta memiliki hubungan dengan kelompok PsV yang memiliki komorbiditas. Selain itu, RNL dan SII menunjukkan hubungan terhadap hipertensi pada kelompok PsV derajat sedang-berat.

SUMMARY

Psoriasis vulgaris (PsV) is a chronic inflammatory disease that affects both the skin and systemic pathways. It is classically characterized by well-demarcated, erythematous, raised plaques covered with psoriasiform scales, predominantly localized on the scalp, extensor surfaces of the limbs, and the presacral region. While cutaneous manifestations are the primary clinical feature, chronic systemic inflammation significantly contributes to the development of comorbid conditions, including metabolic syndrome, psoriatic arthritis, and cardiovascular diseases. PsV represents the most prevalent form of psoriasis, accounting for approximately 90% of psoriasis cases worldwide, with a reported prevalence ranging from 0.27% to 11.4%. The disease exhibits a higher incidence in males than females (1.4:1). Over recent years, the global incidence and prevalence of PsV have been increasing. According to medical records from the outpatient and inpatient services at Mohammad Hoesin Hospital (RSMH) in Palembang between 2019 and 2023, a total of 165 PsV cases were documented.

Psoriasis vulgaris presents with varying degrees of severity, which profoundly impacts patients' quality of life, social acceptance, and economic burden on healthcare systems. Disease severity is determined by lesion extent, inflammatory intensity, involvement of high-impact areas such as the face, hands, nails, genital region, and systemic comorbidities. Various assessment tools have been developed for clinical evaluation, therapeutic decision-making, drug development, and treatment response monitoring. Psoriasis Area and Severity Index (PASI) remains the most common scoring system for PsV severity assessment.

However, PASI evaluation is relatively time-intensive, requires trained assessors, and does not account for systemic disease involvement, such as joint and cardiovascular complications, which play a critical role in treatment selection. Given these limitations, there is a need for a more objective, accessible, and reliable assessment method for evaluating PsV severity. Recent advancements in understanding PsV pathogenesis have facilitated the development of inflammatory biomarkers derived from complete blood count as potential severity indicators.

This study aimed to investigate the association between systemic inflammatory markers, including the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), neutrophil-to-monocyte ratio (NMR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and systemic immune-inflammation index (SII), and the severity of PsV. A retrospective analytical observational study with a cross-sectional design was conducted at the Medical Records Department of RSMH Palembang, involving PsV patients from January 2020 to December 2024. A total of 129 PsV patients were included in the study. The majority of participants were female (67%), a mean age of 44.8 years, obesity (48.1%) with an average BMI of 24.8 kg/m², higher education background and were engaged in indoor occupations (91.5%), smoking history (34.1%), and alcohol history (3.9%). Moderate-to-severe PsV cases accounted for 51.9%, with a mean PASI score of 7.14. The mean values of systemic inflammatory markers (NLR, PLR, NMR, and SII) among moderate-to-severe PsV patients were 3,39±2,19; 174,95±93,32; 10,57±6,75; and 1167,26±866,19, respectively. The optimal cutoff points for differentiating moderate-to-severe PsV were established as follows: NLR at 2.74 (AUC = 0.805, 95% CI: 0.728–0.881; *p* = 0.000; Sn 71.6%;

Sp 75.8%), PLR at 148.5 (AUC = 0.680, 95% CI: 0.587–0.773; $p= 0.000$; Sn 65.7%; Sp 69.4%), NMR at 9.00 (AUC = 0.688, 95% CI: 0.597–0.779; $p= 0.000$; Sn 61.2%; Sp 66.1%), and SII at 962.5 (AUC = 0.803, 95% CI: 0.727–0.879; $p= 0.000$; Sn 70.1%; Sp 79.0%). Bivariate analysis demonstrated a significant difference in NLR, PLR, NMR, and SII between the mild and moderate-to-severe PsV groups ($p= 0.000$). The risk of developing moderate-to-severe PsV increased by 7.9 times for NLR ($p= 0.000$), 4.3 times for PLR ($p= 0.000$), 3 times for NMR ($p= 0.004$), and 8.8 times for SII ($p= 0.000$). Multivariate analysis identified SII as the strongest independent predictor of PsV severity (Adjusted Prevalence Ratio [AdjPR] = 8.85; $p= 0.000$). Subgroup analysis revealed that SII (AdjPR = 7.63; $p= 0.001$) was the only significant predictor in PsV patients with comorbidities, whereas NLR (AdjPR = 12.00; $p= 0.000$) was the strongest predictor in PsV patients without comorbidities. Additionally, NLR ($p= 0.018$) and SII ($p= 0.000$) were significantly associated with hypertension in PsV patients, with an increased risk of 2.5 times for NLR and 3.9 times for SII. In the moderate-to-severe PsV subgroup, the risk increased by 4.7 times for NLR ($p= 0.024$) and 5.4 times for SII ($p= 0.012$). However, no significant association was found between systemic inflammatory markers and hypertension in the mild PsV group.

The results showed that systemic inflammatory markers were associated with the severity of PsV. However, SII is the systemic inflammatory marker that plays the most role in the severity of PsV, and has an association with the PsV group that has comorbidities. In addition, RNL and SII showed an association with hypertension in the moderate-severe PsV group.

ABSTRAK

Latar belakang: Psoriasis vulgaris (PsV) sering ditemukan dengan derajat keparahan bervariasi. *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) adalah parameter paling sering digunakan untuk menentukan derajat keparahan, namun relatif membutuhkan waktu, pemeriksa terlatih, dan tidak menilai keterlibatan sistemik. Perkembangan ilmu pengetahuan tentang patogenesis PsV berkontribusi pada pengembangan penanda inflamasi sistemik dari pemeriksaan laboratorium darah lengkap untuk menentukan derajat keparahan PsV.

Tujuan: Mengetahui hubungan rasio neutrofil-limfosit (RNL), rasio neutrofil-monosit (RNM), rasio platelet-limfosit (RPL), dan *systemic immune-inflammation index* (SII) terhadap derajat keparahan PsV.

Metode: Penelitian analitik observasional retrospektif dengan rancangan potong lintang pasien PsV periode Januari 2020 hingga Desember 2024 di RSMH Palembang. Sebanyak 129 sampel dikumpulkan dengan teknik total sampel. Derajat keparahan PsV ditentukan berdasarkan skor PASI menjadi derajat ringan dan sedang-berat, sedangkan penanda inflamasi sistemik ditentukan dari hasil pemeriksaan laboratorium darah lengkap yaitu RNL, RNM, RPL, dan SII.

Hasil: Terdapat hubungan signifikan RNL, RPL, RNM, dan SII terhadap derajat keparahan PsV dengan nilai titik potong secara berurutan sebesar 2,74 (Sn: 71,6%; Sp: 75,8%), 148,5 (Sn: 65,7%; Sp: 69,4%), 9,00 (Sn: 61,2%; Sp: 66,1%), dan 962,5 (Sn: 70,1%; Sp: 79,0%). *Systemic immune-inflammation index* memiliki hubungan paling bermakna terhadap derajat keparahan ($p= 0,000$). Terdapat hubungan signifikan antara RNL ($p= 0,018$) dan SII ($p= 0,000$) terhadap komorbiditas hipertensi pada PsV dengan risiko sebesar 2,5 kali dan 3,9 kali, serta pasien dengan derajat keparahan sedang-berat mengalami peningkatan risiko hipertensi sebesar 4,7 kali dan 5,4 kali.

Kesimpulan: Penanda inflamasi sistemik berupa RNL, RNM, RPL, dan SII adalah parameter yang dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan PsV, serta SII merupakan penanda inflamasi paling berperan untuk menentukan derajat keparahan pasien PsV dengan komorbiditas. Selain itu, RNL dan SII menunjukkan hubungan signifikan terhadap hipertensi pada kelompok PsV derajat sedang-berat.

Kata kunci: psoriasis vulgaris, *Psoriasis Area and Severity Index*, penanda inflamasi sistemik, rasio neutrofil-limfosit, rasio neutrofil-monosit, rasio platelet-limfosit, *systemic immune-inflammation index*

ABSTRACT

Background: Psoriasis vulgaris (PsV) is a common dermatological condition with varying degrees of severity. The Psoriasis Area and Severity Index (PASI) is the most frequently used to measure PsV severity. However, PASI assessment requires trained evaluators and is time-consuming in clinical practice, and not systemic involvement. Advances in the understanding of inflammation's role in PsV pathogenesis have contributed to the development of systemic inflammatory biomarkers derived from complete blood count (CBC) parameters to determine PsV severity.

Objective: This study aims to investigate the association between the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), neutrophil-to-monocyte ratio (NMR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and systemic immune-inflammation index (SII) with PsV severity.

Methods: This was a retrospective analytical observational study with a cross-sectional design conducted at RSMH Palembang from January 2020 to December 2024. A total of 129 samples accounting with a total sampling method. PsV severity was categorized into mild and moderate-severe groups based on PASI scores. Systemic inflammatory biomarkers, including NLR, NMR, PLR, and SII, were obtained from CBC laboratory results.

Results: There are significant differences in NLR, PLR, NMR, and SII with severity of PsV to cut-off value 2,74 (Sn: 71,6%; Sp: 75,8%), 148,5 (Sn: 65,7%; Sp: 69,4%), 9,00 (Sn: 61,2%; Sp: 66,1%), and 962,5 (Sn: 70,1%; Sp: 79,0%), respectively. *Systemic immune-inflammation index* as the most significant predictor of PsV severity ($p= 0.000$). Subgroup analysis revealed that NLR ($p= 0.018$) and SII ($p= 0.000$) were significantly associated with hypertension in PsV patients, with 2.5-fold and 3.9-fold increased risks, and moderate-severe PsV were significantly associated with risks of 4.7-fold and 5.4-fold.

Conclusion: Systemic inflammatory biomarkers, including NLR, NMR, PLR, and SII, serve as potential indicators for assessing PsV severity. Among these, SII emerges as the most influential biomarker in determining PsV severity with comorbidities. Additionally, NLR and SII are significantly associated with hypertension in the moderate-severe PsV group.

Keywords: psoriasis vulgaris, Psoriasis Area and Severity Index, systemic inflammatory biomarkers, neutrophil-to-lymphocyte ratio, neutrophil-to-monocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN INTERGRITAS.....	v
UCAPAN TERIMA KASIH	vi
RINGKASAN	xii
<i>SUMMARY</i>.....	xv
ABSTRAK	xviii
<i>ABSTRACT</i>	xix
DAFTAR ISI	xx
DAFTAR GAMBAR	xxiv
DAFTAR TABEL	xxv
DAFTAR LAMPIRAN	xxvii
DAFTAR SINGKATAN.....	xxviii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 LATAR BELAKANG.....	1
1.2 RUMUSAN MASALAH	4
1.3 TUJUAN PENELITIAN	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 MANFAAT PENELITIAN	4
1.4.1 Untuk Institusi	4

1.4.2 Untuk Praktisi	5
1.4.3 Untuk Masyarakat.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 PSORIASIS VULGARIS	6
2.1.1 Faktor risiko.....	6
2.1.2 Etiopatogenesis	8
2.1.3 Manifestasi klinis.....	13
2.1.4 Derajat keparahan PsV.....	15
2.1.5 Diagnosis	17
2.1.6 Penanda inflamasi sistemik.....	18
2.2 KERANGKA TEORI	24
2.2.1 Penjelasan kerangka teori	24
BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	26
3.1 KERANGKA KONSEP	26
3.1.1 Penjelasan kerangka konsep	26
3.2 HIPOTESIS PENELITIAN.....	27
BAB IV METODE PENELITIAN.....	28
4.1 RANCANGAN PENELITIAN	28
4.2 WAKTU DAN TEMPAT PENELITIAN.....	28
4.3 POPULASI, SAMPEL DAN BESAR SAMPEL PENELITIAN	28
4.3.1 Populasi penelitian.....	28
4.3.2 Sampel penelitian.....	28
4.3.3 Besar dan cara pengambilan sampel.....	28

4.4	SELEKSI PESERTA PENELITIAN	29
4.4.1	Kriteria inklusi	29
4.4.2	Kriteria eksklusi	29
4.5	VARIABEL PENELITIAN	29
4.5.1	Variabel terikat	29
4.5.2	Variabel bebas	29
4.5.3	Kovariabel	29
4.6	DEFINISI OPERASIONAL	30
4.7	PROSEDUR PENELITIAN	32
4.7.1	Cara pengumpulan data	32
4.7.2	Cara kerja	33
4.8	PENGOLAHAN DATA DAN ANALISIS STATISTIK	34
4.8.1	Pengolahan data	34
4.8.2	Analisis statistik	34
4.9	KERANGKA OPERASIONAL	35
4.9.1	Penjelasan kerangka operasional	35
4.10	PERSONALIA/ORGANISASI PENELITIAN	36
4.11	KONFLIK KEPENTINGAN	36
4.12	JUSTIFIKASI ETIK	36
	BAB V HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN	37
5.1	INSIDEN PsV di RSMH	37
5.2	KARAKTERISTIK SAMPEL PENELITIAN	38
5.3	KOMORBIDITAS SAMPEL PENELITIAN	39

5.4	DERAJAT KEPARAHAN PsV	39
5.5	ANALISIS BIVARIAT KARAKTERISTIK SAMPEL PENELITIAN TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PsV	40
5.6	KARAKTERISTIK PENANDA INFLAMASI SISTEMIK	41
5.7	ANALISIS BIVARIAT PENANDA INFLAMASI SISTEMIK TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PsV	41
5.8	TITIK POTONG PENANDA INFLAMASI SISTEMIK TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PsV	42
5.9	HUBUNGAN PENANDA INFLAMASI SISTEMIK TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PsV	43
5.9.1	Rasio neutrofil limfosit	43
5.9.2	Rasio platelet limfosit	43
5.9.3	Rasio neutrofil monosit.....	43
5.9.4	<i>Systemic immune-inflammation index</i>	44
5.10	ANALISIS MULTIVARIAT PENANDA INFLAMASI SISTEMIK TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PsV	44
5.11	HUBUNGAN PENANDA INFLAMASI SISTEMIK TERHADAP KOMORBIDITAS TERBANYAK.....	45
BAB VI PEMBAHASAN.....		47
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN		62
DAFTAR PUSTAKA.....		64
LAMPIRAN.....		71

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Hubungan faktor risiko terhadap awitan dan eksaserbasi PsV.....	7
Gambar 2.2	Patogenesis PsV.....	12
Gambar 2.3	Manifestasi klinis.....	14
Gambar 2.4	Bagan kerangka teori.....	24
Gambar 3.1	Bagan kerangka konsep.....	26
Gambar 4.1	Bagan kerangka operasional.....	35
Gambar 5.1	Kurva ROC titik potong penanda inflamasi sistemik berdasarkan derajat keparahan PsV.....	42

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Hubungan faktor risiko dan patofisiologi psoriasis.....	8
Tabel 2.2	Perhitungan PASI.....	16
Tabel 2.3	Keunggulan dan keterbatasan PASI	17
Tabel 2.4	Rumus perhitungan penanda inflamasi sistemik.....	19
Tabel 4.1	Definisi operasional.....	30
Tabel 5.1	Karakteristik sampel penelitian.....	38
Tabel 5.2	Distribusi komorbiditas.....	39
Tabel 5.3	Distribusi derajat keparahan PsV.....	39
Tabel 5.4	Hasil Analisis bivariat karakteristik sampel penelitian terhadap derajat keparahan PsV.....	40
Tabel 5.5	Karakteristik penanda inflamasi sistemik.....	41
Tabel 5.6	Hasil analisis bivariat penanda inflamasi sistemik terhadap derajat keparahan PsV.....	41
Tabel 5.7	Titik potong penanda inflamasi sistemik berdasarkan derajat keparahan PsV.....	43
Tabel 5.8	Hubungan penanda inflamasi sistemik terhadap derajat keparahan PsV.....	44
Tabel 5.9	Hasil analisis multivariat penanda inflamasi sistemik terhadap derajat keparahan PsV.....	45
Tabel 5.10	Hubungan penanda inflamasi sistemik terhadap derajat keparahan PsV berdasarkan riwayat komorbiditas.....	45

Tabel 5.11	Hubungan penanda inflamasi sistemik terhadap hipertensi pada PsV.....	46
Tabel 5.12	Hubungan penanda inflamasi sistemik terhadap hipertensi berdasarkan derajat keparahan PsV.....	46

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Sertifikat Layak Etik.....	71
Lampiran 2.	Lembar Pengantar Pengambilan Data Penelitian.....	72
Lampiran 3	<i>Good Clinical Practice</i>	73
Lampiran 4	Dokumentasi Penelitian.....	74

DAFTAR SINGKATAN

PsV	:	psoriasis vulgaris
PASI	:	<i>Psoriasis Area and Severity Index</i>
BSA	:	<i>body surface area</i>
KPN	:	kompleks platelet-neutrofil
RNL	:	rasio neutrofil-limfosit
RNM	:	rasio neutrofil-monosit
RPL	:	rasio platelet-limfosit
SII	:	<i>systemic immune-inflammation index</i>
PAMPs	:	<i>pathogen-associated molecular pattern</i>
DAMPs	:	<i>damage-associated molecular pattern</i>
IL	:	interleukin
MHC	:	<i>major histocompatibility complex</i>
HLA	:	<i>human leukocyte antigen</i>
NGF	:	<i>nerve growth factor</i>
Trm	:	<i>tissue residen memory T cells</i>
IFN	:	interferon
RSMH	:	Rumah Sakit Mohammad Hoesin
TLR	:	<i>toll-like receptor</i>
PRR	:	<i>pathogen recognition receptors</i>
TNF	:	<i>tumor necrosis factor</i>
MMP	:	matriks <i>metalloproteinase</i>

AMP	:	<i>antimicrobial peptide</i>
LL-37	:	katelisin
mDC	:	sel dendritik mieloid
pDC	:	sel dendritik plasmasitoid
NK	:	<i>natural killer cell</i>
NKT	:	<i>natural killer T cell</i>
ILC	:	<i>innate lymphoid cell</i>
NET	:	neutrofil ekstraseluler trap
PAF	:	<i>platelet-activating factor</i>
PDMP	:	<i>platelet-derived</i> mikropartikel
VEGF	:	<i>vascular endothelial growth factor</i>
AA	:	asam arakidonat
PSGL	:	P-selektin glikoprotein ligan
HMGB	:	<i>high mobility group box-1</i>
GPIba	:	<i>Glycoprotein Ib-alfa</i>
vWF	:	von Willebrand
PMV	:	<i>platelet-derived microvesicles</i>
SPSS	:	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
ROC	:	<i>Receiver operating characteristic</i>
NHANES	:	<i>National Health and Nutrition Examination Survei</i>
PsA	:	psoriasis arthritis
DM	:	diabetes melitus
ACE	:	<i>angiotensin-converting enzyme</i>

LNPEP : *leucyl/cystinyl aminopeptidase* (LNPEP)

PSBB : pembatasan sosial berskala besar

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG

Psoriasis vulgaris (PsV) merupakan inflamasi kulit dan sistemik kronis dengan manifestasi klasik berupa plak eritem berbatas tegas disertai skuama psoriasiformis dengan predileksi tersering di *scalp*, ekstensor ekstremitas, dan presakral.^{1,2}

Psoriasis vulgaris mempengaruhi kisaran 60 juta orang di seluruh dunia.³ Prevalensi PsV di dunia kisaran 2–3% populasi, Eropa 1,83–1,92%, Amerika 1,10–1,50%, Asia 0,14%,⁴ dan Indonesia 2,5%.⁵ Beberapa tahun terakhir insiden dan prevalensi PsV di dunia meningkat, termasuk di negara berkembang dengan pendapatan rendah dan menengah.^{3,6} Berdasarkan data rekam medik poliklinik rawat jalan dan rawat inap Rumah Sakit Mohammad Hoesin (RSMH) Palembang periode 2019-2023 terdapat 165 pasien PsV.*

Psoriasis vulgaris merupakan tipe psoriasis paling sering ditemukan dengan derajat keparahan bervariasi yang berdampak besar terhadap kualitas hidup pasien, stigmatisasi sosial, dan ekonomi kesehatan.^{3,6} Aspek keparahan PsV meliputi luas lesi, keparahan inflamasi, keterlibatan area kulit wajah, tangan, kuku atau genital, serta komorbiditas. Berbagai parameter derajat keparahan PsV telah dikembangkan untuk penelitian, pengembangan obat, pemilihan terapi dan menentukan respons terapi pada praktik klinik.^{3,7} Validitas dan reliabilitas pemeriksaan merupakan hal penting dalam menentukan derajat keparahan PsV.⁸

Psoriasis Area and Severity Index (PASI) adalah parameter yang paling sering digunakan untuk mengukur derajat keparahan PsV, karena tidak hanya

*Data rekam medik RSMH Palembang Januari 2019 – Desember 2023

memperhitungkan *body surface area* (BSA) tetapi juga intensitas eritem, skuama, dan ketebalan plak.^{7,9} Namun, pada praktik klinik penilaian PASI relatif membutuhkan waktu dan pemeriksa yang terlatih. Selain itu, interpretasi efloresensi dan keterlibatan BSA cenderung subjektif, sehingga hasil pemeriksaan PASI tiap pemeriksa dapat bervariasi.¹⁰ Penelitian acak terkontrol di Amerika melaporkan PASI kurang sensitif untuk mengukur derajat keparahan ringan-sedang dengan keterlibatan BSA <10% atau perbaikan terapi pada pasien ringan-sedang.¹¹ Penelitian prospektif di India melaporkan terdapat perbedaan interpretasi antar tiga pengamat untuk skor eritem, serta mungkin menjadi parameter yang dapat menyebabkan perbedaan hasil skor PASI. Selain itu, PASI tidak menilai keterlibatan sistemik seperti sendi dan kardiovaskular yang mempengaruhi pilihan terapi, serta menyatakan bahwa dibutuhkan parameter yang lebih sederhana, objektif, ekonomis, dan andal untuk menilai derajat keparahan PsV.¹²

Pemeriksaan laboratorium seperti sitokin dan molekul adhesi dapat mengevaluasi derajat keparahan PsV. Namun, tidak semua fasilitas kesehatan dapat mengukur penanda tersebut karena keterbatasan sarana dan membutuhkan biaya mahal, sehingga diperlukan penanda inflamasi sistemik yang efisien, sederhana, dan ekonomis untuk menilai aktivitas penyakit.^{5,13} Peningkatan leukosit darah tepi menunjukkan aktivitas respons inflamasi yang terjadi, terutama neutrofil. Pada PsV terjadi aktivasi limfosit T yang menginduksi produksi sitokin proinflamasi dan penurunan sitokin *regulator*. Sitokin proinflamasi menginduksi inflamasi sistemik yang meningkatkan aktivasi platelet. Platelet dan neutrofil membentuk kompleks

platelet-neutrofil (KPN) menuju lokasi inflamasi dan melepaskan mediator inflamasi yang mempengaruhi derajat keparahan PsV.^{5,14}

Perkembangan ilmu pengetahuan tentang patogenesis PsV telah berkontribusi pada pengembangan penanda baru untuk derajat keparahan PsV. Penanda inflamasi sistemik dari pemeriksaan darah lengkap dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan PsV. *Neutrophil-lymphocyte ratio* (NLR)/rasio neutrofil-limfosit (RNL), *neutrophil-monocyte ratio* (NMR)/rasio neutrofil-monosit (RNM), dan *platelet-lymphocyte ratio* (PLR)/rasio platelet-limfosit (RPL) dapat diperoleh dengan mudah dan ekonomis dari pemeriksaan darah lengkap.¹³ Berbagai penelitian melaporkan peran RNL, RNM, dan RPL sebagai penanda inflamasi sistemik pada pasien artritis reumatoid, sindrom koroner akut, diabetes melitus, dermatitis atopik, dan lupus eritematosus sistemik.¹⁵⁻¹⁷ Serupa RNL dan RPL, *systemic immune-inflammation index* (SII) dilaporkan efektif digunakan sebagai penanda keparahan penyakit inflamasi kronis.¹³ Penelitian retrospektif pada 60 pasien PsV dan 30 kontrol di Turki melaporkan tidak terdapat hubungan antara RNL dan RPL terhadap derajat keparahan PsV.¹⁸ Penelitian observasional prospektif pada 34 pasien PsV di Jerman melaporkan RNL berkorelasi terhadap PASI, sedangkan RPL tidak berkorelasi.¹⁹ Hasil penelitian penanda inflamasi sistemik dari pemeriksaan darah lengkap untuk pasien PsV belum konsisten, hal ini mungkin terjadi akibat pengaruh variasi ras sampel penelitian.²⁰

Sepengetahuan peneliti, penelitian tentang hubungan RNL, RNM, RPL, dan SII terhadap derajat keparahan PsV belum pernah diteliti di Indonesia, khususnya di Palembang. Hasil berbagai penelitian belum konsisten, sehingga peneliti melakukan

penelitian analitik observasional retrospektif tentang “Hubungan Rasio Neutrofil-Limfosit, Rasio Neutrofil-Monosit, Rasio Platelet-Limfosit, dan *Systemic Immune-Inflammation Index* Terhadap Derajat Keparahan Psoriasis Vulgaris”.

1.2 RUMUSAN MASALAH

Apakah terdapat hubungan RNL, RNM, RPL, dan SII terhadap derajat keparahan PsV ?

1.3 TUJUAN PENELITIAN

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan RNL, RNM, RPL, dan SII terhadap derajat keparahan PsV.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui insiden PsV periode tahun 2020 hingga 2024 di RSMH.

1.3.2.2 Mengetahui karakteristik sosiodemografi pasien PsV di RSMH.

1.3.2.3 Mengetahui rerata derajat keparahan pasien PsV di RSMH.

1.3.2.4 Mengetahui rerata dan titik potong RNL, RNM, RPL, SII pasien PsV di RSMH.

1.3.2.5 Menentukan hubungan RNL, RNM, RPL, dan SII terhadap derajat keparahan PsV.

1.3.2.6 Menentukan hubungan RNL, RNM, RPL, dan SII terhadap komorbiditas terbanyak.

1.4 MANFAAT PENELITIAN

1.4.1 Untuk Institusi

1.4.1.1 Menambah ilmu pengetahuan tentang peran RNL, RNM, RPL, dan SII dalam menentukan derajat keparahan PsV.

1.4.1.2 Memperoleh data rerata RNL, RNM, RPL, SII dan skor PASI pasien PsV di RSMH.

1.4.1.3 Menambah ilmu pengetahuan tentang penanda inflamasi sistemik PsV.

1.4.1.4 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai rujukan penelitian lain tentang penanda inflamasi sistemik dari pemeriksaan darah lengkap.

1.4.2 Untuk Praktisi

1.4.2.1 Rasio neutrofil-limfosit, RNM, RPL, dan SII dapat dipertimbangkan sebagai penanda inflamasi sistemik dan parameter derajat keparahan PsV.

1.4.2.2 Rasio neutrofil-limfosit, RNM, RPL, dan SII dapat dipertimbangkan sebagai evaluasi keberhasilan terapi PsV.

1.4.2.3 Memperoleh penanda inflamasi sistemik baru yang sederhana, objektif, ekonomis, dan andal untuk pasien PsV.

1.4.2.4 Memperoleh pemeriksaan penanda inflamasi sistemik PsV yang dapat diterapkan oleh seluruh dokter tanpa membutuhkan pelatihan khusus dan alat canggih.

1.4.3 Untuk Masyarakat

1.4.3.1 Pasien PsV memiliki alternatif parameter derajat keparahan yang lebih sederhana, objektif, ekonomis, dan andal, sehingga mendapatkan pengobatan lebih efektif sesuai derajat keparahan. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap umumnya tersedia di berbagai fasilitas kesehatan dan ditanggung asuransi kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis A, McMichael A, dkk., penyunting. Fitzpatrick's Dermatology. Edisi ke-9. New York: Mc Graw Hill;2019. h. 457–97.
2. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, Kivelevitch D, Prater EF, Stoff B, dkk. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(4):1029–72.
3. Kirby B, David Burden A. Psoriasis and related disorders. Dalam: Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Hussain W, Simpson R, penyunting. Rook's Textbook of Dermatology. Edisi ke-10. Chichester: John Wiley & Sons Ltd;2024. h. 35.1-35.48.
4. Damiani G, Bragazzi NL, Karimkhani Aksut C, Wu D, Alicandro G, McGonagle D, dkk. The global, regional, and national burden of psoriasis: Results and insights from the global burden of disease 2019 study. *Front Med.* 2021;8:743180.
5. Yefta, Siswati AS, Trisnowati N, Waskito F, Indrastuti N, Radiono S. Rasio neutrofil limfosit dan rasio trombosit limfosit dengan derajat keparahan psoriasis tipe plak. *MDVI.* 2023;50(3):70–5.
6. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths CEM, Ashcroft DM. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: Systematic analysis and modelling study. *BMJ.* 2020;369:m1590.
7. Elmets CA, Korman NJ, Prater EF, Wong EB, Rupani RN, Kivelevitch D, dkk. Joint AAD–NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures. *J Am Acad Dermatol.* 2021;84(2):432–70.
8. Schmitt J, Wozel G. The psoriasis area and severity index is the adequate criterion to define severity in chronic plaque-type psoriasis. *Dermatology.* 2005;210(3):194–9.
9. Amador JR, Becerra-Arias C, Rojas-Zuleta WG, Castro-Ayarza JR, Franco M, Barbosa-Rengifo M, dkk. Clinical characteristic and outcomes of psoriasis patients in a multicentre outpatient healthcare institution in Colombia. *Rev Colomb Reumatol.* 2024;008(4):2135.
10. Beroukhim K, Farahnik B, Danesh M, Nguyen C, Koo J, Levin E. Clinical severity measures for psoriasis: A case for the PASI. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis.* 2016;1(2):62–5.
11. Golbari NM, van der Walt JM, Blauvelt A, Ryan C, van de Kerkhof P, Kimball AB. Psoriasis severity: Commonly used clinical thresholds may not adequately convey patient impact. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(2):417–21.
12. Dias N, Kishore Bn, Sukumar D. Interobserver variation of psoriasis area and severity index in a clinical setting. *Muller J Med Sci Res.* 2020;11(2):50–4.
13. Albayrak H. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, neutrophil-to-monocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, and systemic immune-inflammation index in

- psoriasis patients: Response to treatment with biological drugs. *J Clin Med*. 2023;12:5453.
14. Polat M, Bugdayci G, Kaya H, Oğuzman H. Evaluation of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in Turkish patients with chronic plaque psoriasis. *Acta Dermatovenerol Alp Panon Adriat*. 2017;26(4):97–100.
 15. Djuanda SD, Lembar S, Hidajat IJ, Djuanda D. Peranan rasio neutrofil terhadap limfosit, rasio monosit terhadap limfosit, dan jumlah relatif eosinofil pada pasien dermatitis atopik. *J Indon Med Assoc*. 2020;70(20):265–72.
 16. Wu Y, Chen Y, Yang X, Chen L, Yang Y. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) were associated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. *Int Immunopharmacol*. 2016;36:94–9.
 17. Weissmann S, Burrack N, Golan-Tripto I, Horev A. Increased neutrophil–lymphocyte ratio and platelet–lymphocyte ratio in chronic and severe urticaria. *Acta Derm Venereol*. 2024;104:adv23932.
 18. Yavuz GÖ, Yavuz İH. Novel inflammatory markers in patients with psoriasis. *East J Med*. 2019;24(1):63–8.
 19. Kommos KS, Bieler T, Ringen J, Lehmann A, Mihalceanu S, Hobohm L, dkk. A simple tool for evaluation of inflammation in psoriasis: Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio as markers in psoriasis patients and related murine models of psoriasis-like skin disease. *J Mol Med*. 2024;102(2):247–55.
 20. Tiucă OM, Morariu SH, Mariean CR, Tiucă RA, Nicolescu AC, Cotoi OS. Impact of blood-count-derived inflammatory markers in psoriatic disease progression. *Life*. 2024;14(1):114.
 21. Wu M, Dai C, Zeng F. Cellular mechanisms of psoriasis pathogenesis: A systemic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;16:2503–15.
 22. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk factors for the development of psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(18):4347.
 23. Man AM, Orăsan MS, Hoteiuc OA, Olănescu-Vaida-Voevod MC, Mocan T. Inflammation and psoriasis: A comprehensive review. *Int J Mol Sci*. 2023;24(22):16095.
 24. Zhou X, Chen Y, Cui L, Shi Y, Guo C. Advances in the pathogenesis of psoriasis: From keratinocyte perspective. *Cell Death Dis*. 2022;13(1):81.
 25. Sanchez A, Nunes D, Swiczar B. Immunopathogenesis of psoriasis. *J Dermatolog Clin Res*. 2020;8(2):1131.
 26. Sieminska I, Pieniawska M, Grzywa TM. The immunology of psoriasis—Current concepts in pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2024;66(2):164–91.
 27. Vicic M, Kaštelan M, Brajac I, Sotošek V, Massari LP. Current concepts of psoriasis immunopathogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(21):11574.
 28. Takahashi T, Yamasaki K. Psoriasis and antimicrobial peptides. *Int J Mol Sci*. 2020;21(18):6791.
 29. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review. *JAMA*. 2020;323(19):1945–60.

30. Gong X, Wang W. Profiles of innate immune cell infiltration and related core genes in psoriasis. *BioMed Res Int.* 2021;2021:6656622.
31. Thaha A, Nopriyati, Diba S. Psoriasis. Dalam: Thaha A, Nopriyati, Diba S, penyunting. *Imunologi Dasar dan Klinis di Bidang Dermatologi.* Edisi ke-1. Palembang: UPT. Penerbit dan Percetakan Universitas Sriwijaya;2022. h. 78–91.
32. Herster F, Karbach S, Chatterjee M, Weber ANR. Platelets: Underestimated regulators of autoinflammation in psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2021;141(6):1395–403.
33. Jiang Z, Jiang X, Chen A, He W. Platelet activation: A promoter for psoriasis and its comorbidity, cardiovascular disease. *Front Immunol.* 2023;14:1238647.
34. Takeshita J, Mohler ER, Krishnamoorthy P, Moore J, Rogers WT, Zhang L, dkk. Endothelial cell, platelet, and monocyte/macrophage-derived microparticles are elevated in psoriasis beyond cardiometabolic risk factors. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(1):e000507.
35. Anyfanti P, Margouta A, Goulas K, Gavriilaki M, Lazaridou E, Patsatsi A, dkk. Endothelial dysfunction in psoriasis: An updated review. *Front Med.* 2022;9:864185.
36. Yan BX, Chen XY, Ye LR, Chen JQ, Zheng M, Man XY. Cutaneous and systemic psoriasis: Classifications and classification for the distinction. *Front Med.* 2021;8:649408.
37. Gisondi P, Fargnoli MC, Amerio P, Argenziano G, Bardazzi F, Bianchi L, dkk. Italian adaptation of EuroGuiDerm guideline on the systemic treatment of chronic plaque psoriasis. *Ital J Dermatol Venerol.* 2022;157:Suppl 1:1–78.
38. Papp KA, Lebwohl MG, Kircik LH, Pariser DM, Strober B, Krueger GG, dkk. The proposed PASI-HD provides more precise assessment of plaque psoriasis severity in anatomical regions with a low area score. *Dermatol Ther.* 2021;11(4):1079–83.
39. Dogra S, Mahajan R. Psoriasis: Epidemiology, clinical features, comorbidities, and clinical scoring. *Indian Dermat Online J.* 2016;7(6):471.
40. Zhang X, Zheng J, Yang Z, Zheng M, Gu J, Zheng Z, dkk. Guidelines for the diagnosis and treatment of psoriasis in China: 2019 Concise. *Int J Dermatol Ven.* 2022;3(1):14–26.
41. Zou A, Chen Y, Liu T, Yang T, Zhou B. Identification and verification of three autophagy-related genes as potential biomarkers for the diagnosis of psoriasis. *Scient Rep.* 2023;13:22918.
42. Sawitri, Fadila A, Listiawan MY, Wiratama PD, Murtiastutik D, Ervianti E, dkk. Evaluation of histopathology findings of clinically confirmed psoriasis vulgaris. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin.* 2023;35(1):21–6.
43. Kosidło JW, Biedrzycka WB, Piekarska DV, Dorf J, Karna MJ. Clinical significance and diagnostic utility of NLR, LMR, PLR and SII in the course of COVID-19: A literature review. *J Inflamm Res.* 2023;16:539–62.
44. Fan Z, Wang L, Jiang H, Lin Y, Wang Z. Platelet dysfunction and its role in the pathogenesis of psoriasis. *Dermatology.* 2021;237(1):56–65.

45. Hong J, Lian N, Li M. Association between the neutrophil-to-lymphocyte ratio and psoriasis: A cross-sectional study of the National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2014. *BMJ Open*. 2023;13:e077596.
46. Zhou G, Ren X, Tang Z, Li W, Chen W, He Y, dkk. Exploring the association and causal effect between white blood cells and psoriasis using large-scale population data. *Front Immunol*. 2023;14:1043380.
47. Asahina A, Kubo N, Umezawa Y, Honda H, Yanaba K, Nakagawa H. Neutrophil-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyte ratio and mean platelet volume in Japanese patients with psoriasis and psoriatic arthritis: Response to therapy with biologics. *J Dermatol*. 2017;44(10):1112–21.
48. Domper L, Paramo J, Alonso L, Hernandez J, Varela MMS. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a cardiovascular risk biomarker in psoriasis: A comprehensive review. *JEADV Clinical Practice*. 2022;1(4):397–406.
49. Herster F, Karbach S, Chatterjee M, Weber ANR. Platelets: Underestimated regulators of autoinflammation in psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2021;141(6):1395–403.
50. Pujani M, Agarwal C, Chauhan V, Agarwal S, Passi S, Singh K, dkk. Platelet parameters, neutrophil-lymphocyte ratio, platelet lymphocyte ratio, red cell distribution width: Can they serve as biomarkers in evaluation of severity of psoriasis. *J App Hematol*. 2022;13(2):95–102.
51. Martins AM, Ascenso A, Ribeiro HM, Marto J. The brain-skin connection and the pathogenesis of psoriasis: A review with a focus on the serotonergic system. *Cells*. 2020;9(4):796.
52. Gudjonsson J, Modlin R. Cellular components of the cutaneous immune system. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis A, McMichael A, dkk., penyunting. *Fitzpatrick's Dermatology*. Edisi ke-9. New York; 2019. h. 143–58.
53. Wang Y, Edelmayer R, Wetter J, Salte K, Gauvin D, Leys L, dkk. Monocytes/macrophages play a pathogenic role in IL-23 mediated psoriasis-like skin inflammation. *Scient Rep*. 2019;9(1):5310.
54. Cosansu NC, Dikicier BS, Yaldiz M, Solak B. Is there any association between the monocyte/lymphocyte ratio and the presence and severity of the disease in patients with psoriasis. *Sakarya Medical Journal*. 2020;10(3):430–6.
55. Melikoglu M, Pala E. Systemic immune-inflammation index as a biomarker of psoriasis severity. *Arc Basic Clin Research*. 2023;5(2):291–5.
56. Dincer Rota D, Tanacan E. The utility of systemic-immune inflammation index for predicting the disease activation in patients with psoriasis. *Int J Clin Pract*. 2021;75(6):e14101.
57. Landis KP. Granulocytes and monocytes. Dalam: McKenzie SB, Piwowar KL, Williams J, penyunting. *Clinical Laboratory Hematology*. Edisi ke-4. Hoboken: Pearson;2020. h. 110–37.
58. Butina M. The Platelet. Dalam: McKenzie SB, Piwowar KL, Williams J, penyunting. *Clinical Laboratory Hematology*. Edisi ke-4. Hoboken: Pearson; 2020. h. 163–73.
59. Bain B. The bloodfilm and count. Dalam: *Blood Cells*. Edisi ke-3. Pondicherry: Willey Blackwell;2017. h. 4–25.

60. Lim JU, Lee JH, Kim JS, Hwang Y Il, Kim TH, Lim SY, dkk. Comparison of World Health Organization and Asia-Pacific body mass index classifications in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:2465–75.
61. International Labour Organization. International standard classification of occupation (ISCO). Geneva: ISCO. 2023.
62. Direktorat Jendral Pelayanan Kesehatan Republik Indonesia. Bahaya dan efek pajanan rokok pada anak dan remaja [Serial dalam internet]. 2022 [Diperbarui 22 Agustus 2022; disitasi 22 September 2024]. Tersedia di: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/1336/bahaya-dan-efek-pajanan-rokok-pada-anak-dan-remaja.
63. World Health Organization. Alcohol [Serial dalam Internet]. 2024 [Diperbarui 28 Juni 2024; disitasi 22 September 2024]. Tersedia di: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
64. Direktorat Jendral Pelayanan Kesehatan Republik Indonesia. Intoksikasi alkohol [Serial dalam internet]. 2022 [Diperbarui 22 Agustus 2022; disitasi 22 September 2024]. Tersedia di: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/1149/intoksikasi-alkohol.
65. Valderas JM, Starfield B, Sibbald B, Salisbury C, Roland M. Defining comorbidity: Implications for understanding health and health services. *Ann Fam Med*. 2009;7(4):357–63.
66. Shafiyah N, Diba S, Ikhsan D. Insidensi psoriasis vulgaris di Poliklinik Dermatologi dan Venereologi RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 2014 – 2018. [Palembang]: Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya; 2019.
67. Hammad R, Hamdino M, El-Nasser AM. Role of neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, mean platelet volume in egyptian patients with psoriasis vulgaris. *Egypt J Immunol*. 2020;27(1):157–68.
68. Choon SE, Wright AK, Griffiths CEM, Tey KE, Wong KW, Lee YW, dkk. Incidence and prevalence of psoriasis in multiethnic Johor Bahru, Malaysia: A population-based cohort study using electronic health data routinely captured in the Teleprimary Care (TPC®) clinical information system from 2010 to 2020*. *Br J Dermatol*. 2022;187(5):713–21.
69. Budiastuti A, Puruhito B, Widyawati, Afriliana L, Kurniawan A. Psoriasis. Dalam: Budiastuti A, Kurniawan A, penyunting. Peran Mikronutrien pada Psoriasis. Edisi ke-1. Semarang: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia; h. 1–6.
70. Sobhan M, Farshchian M. Associations between body mass index and severity of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017;10:493–8.
71. Egeberg A, Andersen YMF, Thyssen JP. Prevalence and characteristics of psoriasis in Denmark: Findings from the Danish skin cohort. *BMJ Open*. 2019;9(3):e028116.
72. Armstrong A, Mehta M, Schupp C, Gondo G, Bell S, Griffiths C. Psoriasis prevalence in adult in the United States. *JAMA Dermatol*. 2021;157(8):940–6.
73. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes*. 2012;2:e54.

74. Kurd SK, Gelfand JM. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: Results from NHANES 2003-2004. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(2):218–24.
75. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, dkk. Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(3):377–90.
76. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes.* 2012;2(12):e54.
77. Fleming P, Kraft J, Gulliver WP, Lynde C. The relationship of obesity with the severity of psoriasis: A systematic review. *J Cut Med Surg.* 2015;19(5):450-6.
78. Hamminga EA, van der Lely AJ, Neumann HAM, Thio HB. Chronic inflammation in psoriasis and obesity: Implications for therapy. *Med Hypotheses.* 2006;67(4):768–73.
79. Barros G, Duran P, Vera I, Bermúdez V. Exploring the links between obesity and psoriasis: A comprehensive review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(14):7499.
80. Kyriakou A, Patsatsi A, Sotiriadis D, Goulis DG. Serum leptin, resistin, and adiponectin concentrations in psoriasis: A meta-analysis of observational studies. *Dermatol.* 2018;233(5):378–89.
81. Salihbegovic EM, Kurtalic N, Omerkic E. Smoking cigarettes and consuming alcohol in patients with psoriasis. *Mater Sociomed.* 2021;33(1):30–3.
82. Guillet C, Seeli C, Nina M, Maul LV, Maul JT. The impact of gender and sex in psoriasis: What to be aware of when treating women with psoriasis. *Int J Womens Dermatol.* 2022;8(2):e010.
83. Alageel S, Alomair N. Muslims perceptions of safe alcohol use: A qualitative study in the Gulf Council Cooperation countries. *Harm Reduct J.* 2024;21(1):164.
84. Blasco M, Cazaña TG, Plou BP, Berna C, Pérez JC, Bielsa AN, dkk. Multimorbidity of psoriasis: A large-scale population study of its associated comorbidities. *J Clin Med.* 2024;13(2):492.
85. Alajmi RS, Alamoudi SM, Alabbasi AA, Alwagdani A, Alraddadi AA, Alamri A. Patterns of comorbidities in psoriasis patients: A cross-sectional study. *Cureus.* 2021;13(5):e14907.
86. Kothiwala SK, Khanna N, Tandon N, Naik N, Sharma VK, Sharma S, dkk. Prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular changes in patients with chronic plaque psoriasis and their correlation with disease severity: A hospital-based cross-sectional study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2016;82(5):510–8.
87. Khunger N, Gupta D, Ramesh V. Is psoriasis a new cutaneous marker for metabolic syndrome? A study in indian patients. *Indian J Dermatol.* 2013;54(4):313–4.
88. Ali N, Kuruvila M, Unnikrishnan B. Psoriasis and metabolic psoriasis and metabolic syndrome: A case control study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2014;80(3):255.

89. Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, dkk. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: A hospital-based case-control study. *Br J Dermatol.* 2007;157(1):68–73.
90. Asahina A, Kubo N, Umezawa Y, Honda H, Yanaba K, Nakagawa H. Neutrophil–lymphocyte ratio, platelet–lymphocyte ratio and mean platelet volume in Japanese patients with psoriasis and psoriatic arthritis: Response to therapy with biologics. *J Dermatol.* 2017;44(10):1112–21.
91. Nguyen HT, Hoang Vo LD, Pham NN. Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios as inflammatory markers in psoriasis: A case-control study. *Dermatol Rep.* 2023;15(1):9516.
92. Paliogiannis P, Satta R, Deligia G, Farina G, Bassu S, Mangoni AA, dkk. Associations between the neutrophil-to-lymphocyte and the platelet-to-lymphocyte ratios and the presence and severity of psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Med.* 2019;19(1):37–45.
93. Sugimoto E, Matsuda H, Shibata S, Mizuno Y, Koyama A, Li L, dkk. Impact of pretreatment systemic inflammatory markers on treatment persistence with biologics and conventional systemic therapy: A retrospective study of patients with psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. *J Clin Med.* 2023;12(8):3046.
94. Obaid JM AS, Almjydy MMA, Garban MAQ, Al-hebari FSQ, Al-washah NAH. Neutrophil-to-monocyte ratio is the better new inflammatory marker associated with rheumatoid arthritis activity. *Health Sci Rep.* 2023;6(8):e1478.
95. Zhao X, Li J, Li X. Association between systemic immune-inflammation index and psoriasis: A population-based study. *Front Immunol.* 2024;15:1305701.
96. Jhuang YH, Kao TW, Peng TC, Chen WL, Li YW, Chang PK, dkk. Neutrophil to lymphocyte ratio as predictor for incident hypertension: A 9-year cohort study in Taiwan. *Hypertens Res.* 2019;42(8):1209–14.
97. Duan X, Liu J, Mu Y, Liu T, Chen Y, Yu R, dkk. A systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and hypertension with adjustment for covariates. *Medicine.* 2020;99(9):e19303.
98. Kim HN, Han K, Song SW, Lee JH. Hypertension and risk of psoriasis incidence: An 11-year nationwide population-based cohort study. *PLoS One.* 2018;13(8):e0202854.
99. deShazo RA, Secrest AM, Armstrong AW, Duffin KC. Addressing hypertension in patients with psoriasis: Review and recommendations. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis.* 2020;5(4):129–38.
100. Song G, Yoon HY, Yee J, Kim MG, Gwak HS. Antihypertensive drug use and psoriasis: A systematic review, meta- and network meta-analysis. *B J Clin Pharmacol.* 2022;88(3):933–41.