HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DAN PSORIASIS PADA PASIEN DEWASA

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

FARISYA NOVRIDHA ADELIA

NIM : 030002200182

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, Juli 2025

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DAN PSORIASIS PADA PASIEN DEWASA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Farisya Novridha Adelia, 030002200182)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, Juli 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul :

HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DAN PSORIASIS PADA PASIEN DEWASA

Nama mahasiswa: Farisya Novridha Adelia

NIM 030002200182

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu, Tanggal 2 Juli 2025

Pembimbing

dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK

NIK : 2603/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DAN PSORIASIS PADA PASIEN DEWASA

Nama mahasiswa: Farisya Novridha Adelia

NIM 030002200182

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu , Tanggal 2 Juli 2025

Ketua Penguji

Nama : dr. Eveline Margo, M.Biomed, AIFO-K .....

NIK : 2601/USAKTI

AnggotaPenguji I

Nama : dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.Mk .....

NIK : 2603/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Gita H. Tarigan, MPH .....

NIK : 3254/USAKTI

Jakarta, 2 Juli 2025

Dekan FK Trisakti

Dr.dr.Yenny,Sp.FK.

NIK:2613/USAKTI

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala limpahan rahmat, karunia, dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan proposal skripsi ini dengan baik. Proposal ini disusun sebagai salah satu syarat untuk melanjutkan ke tahap penyusunan skripsi pada Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Dalam kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan, dukungan, dan doa selama proses penyusunan proposal ini. Ucapan terima kasih secara khusus penulis sampaikan kepada:

1. dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK selaku dosen pembimbing, yang dengan penuh kesabaran telah memberikan bimbingan, arahan, masukan, serta motivasi kepada penulis dalam proses penyusunan proposal ini.
2. Seluruh dosen dan staf pengajar di lingkungan Fakultas kedokteran Universitas Trisakti, yang telah membagikan ilmu dan pengalaman berharga selama masa studi penulis di bangku perkuliahan.
3. Kedua orang tua tercinta, Ayahanda Indra Gunawan dan Ibunda Roslina Desna yang senantiasa menjadi sumber semangat dan kekuatan, serta tidak henti-hentinya memberikan doa, kasih sayang, dan dukungan moral maupun material dalam setiap langkah penulis.
4. Saudara kandung penulis, M. Lutfan Akbar (kakak) dan Harris Athmar Alriendra (adik) yang sudah memberikan dukungan, semangat, perhatian, dan doa kepada penulis.
5. Rekan-rekan mahasiswa FK USAKTI angkatan 2022, yang selalu memberikan semangat, bantuan, dan kebersamaan yang berarti selama proses perkuliahan maupun dalam menyusun proposal ini.

Penulis menyadari bahwa proposal ini masih memiliki banyak kekurangan dan keterbatasan. Oleh karena itu, penulis sangat terbuka terhadap segala bentuk saran dan kritik yang membangun demi penyempurnaan skripsi di tahap selanjutnya. Semoga proposal skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Farisya Novridha Adelia
NIM	: 030002200182
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jl. Zaitun IV BLOK C no. 4 Islamic Village, Kecamatan Kelapa Dua, Kabupaten Tangerang
Telepon / mobile	: 081291010204
E-mail	: 030002200182@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Sindrom Metabolik Dan Psoriasis Pada Pasien Dewasa

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 2 Juli 2025

Materai

Rp.10.000

Farisya Novridha Adelia

NIM 030002200182

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan proposal skripsi ini yang berjudul "Hubungan Sindrom Metabolik dan Psoriasis pada Pasien Dewasa" sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan studi pada Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti. Pemilihan topik penelitian ini didasari oleh meningkatnya prevalensi sindrom metabolik dan psoriasis di masyarakat, terutama pada kelompok usia dewasa. Kedua kondisi ini tidak hanya berdampak pada kualitas hidup pasien, tetapi juga memiliki kaitan patofisiologis yang menarik untuk diteliti lebih lanjut. Penelitian mengenai hubungan antara sindrom metabolik dan psoriasis masih terbatas, terutama dalam konteks populasi lokal, sehingga penulis merasa perlu untuk mengangkat masalah ini sebagai upaya untuk memberikan kontribusi ilmiah dan mendukung perkembangan ilmu pengetahuan di bidang kedokteran, khususnya ilmu penyakit kulit dan kelamin.

Penulis menyadari bahwa proposal ini masih jauh dari sempurna, baik dari segi isi maupun penyajiannya. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi penyempurnaan dalam tahap selanjutnya.

Penulisan proposal ini tentunya tidak terlepas dari bimbingan, arahan, dan dukungan dosen pembimbing skripsi. Oleh karena itu, penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK selaku dosen pembimbing, yang dengan penuh kesabaran telah memberikan bimbingan, arahan, masukan, serta motivasi kepada penulis dalam proses penyusunan proposal ini. Semoga proposal ini dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan, khususnya dalam bidang kesehatan dan ilmu penyakit kulit.

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL II
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING III
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN IV
HALAMAN UCAPAN TERIMA KASIH V
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN VI
KATA PENGANTAR VII
DAFTAR ISI VIII
DAFTAR TABEL X
DAFTAR GAMBAR XI
DAFTAR LAMPIRAN XII
DAFTAR ARTI SINGKATAN XIII
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 LATAR BELAKANG 1
1.2 PERUMUSAN MASALAH 2
1.3 TUJUAN 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 HIPOTESIS 2
1.5 MANFAAT 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi masyarakat 3
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 USIA DEWASA 4
2.2 PSORIASIS 4
2.2.1 Definisi 4
2.2.2 Epidemiologi 4
2.2.3 Patofisiologi 5
2.2.4 Manifestasi Klinis 6
2.2.5 Klasifikasi Klinis 6
2.2.6 Komorbiditas psoriasis 9
2.2.7 Faktor Risiko 10
2.2.8 Diagnosis 12
2.3 SINDROM METABOLIK 12
2.3.1 Definisi 12

2.3.2 Epidemiologi 12
2.3.3 Patofisiologi 13
2.3.4 Diagnosis 13
2.4 HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DENGAN PSORIASIS 14
2.5 RINGKASAN PUSTAKA 15
2.6 KERANGKA TEORI 16
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 17
3.1 KERANGKA KONSEP 17
3.2 VARIABEL PENELITIAN 17
3.2.1 Variabel bebas 17
3.2.2 Variabel tergantung 17
3.3. DEFINISI OPERASIONAL 18
BAB IV METODE 20
4.1 DESAIN 20
4.2 LOKASI DAN WAKTU PENELITIAN 20
4.2.1 Lokasi penelitian 20
4.2.2 Waktu penelitian 20
4.3 POPULASI, SUBJEK DAN SAMPEL PENELITIAN 20
4.3.1 Populasi 20
4.3.2 Subjek 20
4.3.3 Perhitungan jumlah subjek 21
4.4 BAHAN DAN INSTRUMEN 22
4.5 PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA 22
4.5.1 Pengolahan data 22
4.6 ANALISIS DATA 23
4.7 ALUR KERJA PENELITIAN 24
4.7 ETIKA PENELITIAN 25
DAFTAR PUSTAKA 26
LAMPIRAN 29

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka 15
Tabel 2. Definisi operasional 18
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 25
Tabel 4. Distribusi karakteristik subjek studi..... 33
Tabel 5. Hubungan umur dan psoriasis pada pasien dewasa 33
Tabel 6. Hubungan jenis pekerjaan dan psoriasis pada pasien dewasa..... 34
Tabel 7. Hubungan sindrom metabolik dan psoriasis pada pasien dewasa..... 34

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi psoriasis 5
Gambar 2. Psoriasis vulgaris 7
Gambar 3. Psoriasis gutata 7
Gambar 4. Psoriasis eritroderma 8
Gambar 5. Psoriasis pustular 9
Gambar 6. Psoriasis inversi 9
Gambar 7. Kerangka konsep 17
Gambar 8. Alur kerja 24

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Informed consent* 29
Lampiran 2. Kuesioner 31
Lampiran 3. *Dummy table* 33

DAFTAR ARTI SINGKATAN

APC	*Antigen Presenting Cell*
AS	Amerika Serikat
CD4+	*Cluster of Differentiation 4*
CDC	*Centers for Disease Control and Prevention*
cm	sentimeter
CVD	*Cardiovascular Disease*
d	Akurasi dari ketepatan pengukuran besarnya 0,05
EGIR	*European Group for the Study of Insulin Resistance*
ER	*Endoplasmic Reticulum*
HDL	*High-Density Lipoprotein*
IDF	*International Diabetes Federation*
IFN-gamma	*Interferon gamma*
IL-17	*Interleukin-17*
IL-17A	*Interleukin-17A*
IL-17F	*Interleukin-17F*
IL-21	*Interleukin-21*
IL-22	*Interleukin-22*
IL-23	*Interleukin-23*
mg/dL	miligram per desiliter
mmHg	milimeter air raksa
N	Besar populasi
n_0	Besar sampel dari populasi infinit
NCEP ATP III	*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*
p	prevalensi peristiwa yang diteliti
PASI	*Psoriasis Area and Severity Index*
q	prevalensi yang tidak menderita peristiwa yang tidak diteliti (1-p)
Riskesdas	Riset Kesehatan Dasar
RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat
SPSS	*Statistical Package for the Social Sciences*
TH1	*T helper cell type 1*
TH17	*T helper 17 cells*
TNF-α	*Tumor Necrosis Factor-alpha*
UV	*Ultra Violet*
WHO	*World Health Organization*
za	Pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis dan kompleks yang diperantarai oleh imunitas tubuh yang memiliki kecenderungan dipengaruhi oleh genetik dan sifat patogenik autoimun.[1,2] Psoriasis memiliki karakteristik berupa proliferasi yang berlebihan dan diferensiasi abnormal dari keratinosit yang secara klinis membentuk plak bersisik eritematosa berwarna putih keperakan dengan berbagai ukuran yang pada umumnya terletak pada lutut, siku, kulit kepala, umbilikus, dan daerah pinggang.[3] Psoriasis mempengaruhi sekitar 7,5 juta lebih orang di Amerika Serikat (AS) dan sekitar 125 juta orang di seluruh dunia.[4] Prevalensi psoriasis di Indonesia terdapat sekitar 2,5%.[5] Psoriasis dapat ditemukan pada kelompok usia berapapun, namun kejadian psoriasis lebih banyak ditemukan pada orang dewasa dibandingkan anak-anak.[6] Pada tahun 2014, *World Health Organization* (WHO) mengakui psoriasis sebagai penyakit tidak menular yang serius dan laporan WHO yang menyertainya menekankan perlunya untuk lebih memahami beban global penyakit ini.[6]

Terdapat faktor risiko psoriasis yang dikelompokkan menjadi faktor ekstrinsik dan intrinsik, faktor ekstrinsik dari psoriasis mencakup stres mekanik, polutan udara dan paparan sinar matahari, obat-obatan, vaksinasi, infeksi, dan gaya hidup. Faktor intrinsik meliputi obesitas, penyakit diabetes melitus, dislipidemia, hipertensi, dan stress mental. Selain itu, psoriasis juga dapat berdampak pada aspek psikologis karena sebagai penyakit sistemik psoriasis dapat memiliki efek pada kualitas hidup yang berpengaruh pada kesejahteraan sosial dan pengobatan.[2] Hubungan mekanistik potensial antara psoriasis dan sindrom metabolik dilihat dari pasien psoriasis yang cenderung kelebihan berat badan atau obesitas dibandingkan dengan populasi umum, di mana terdapat perubahan kadar adipokin yang merupakan sitokin yang disekresikan oleh jaringan adiposa yang mampu mengatur metabolisme glukosa, lipid, dan insulin, serta peradangan dapat berkontribusi pada perkembangan gangguan metabolisme dan peradangan kulit.[7]

Berdasarkan hasil studi yang telah dilakukan oleh Kris M *et al.* menunjukkan bahwa sindrom metabolik meningkatkan risiko terjadinya psoriasis.[8] Penelitian yang dilakukan oleh Phan C *et al* juga mengatakan terdapat korelasi antara psoriasis dengan komorbiditas kardiovaskular dan metabolik seperti merokok, obesitas, hipertensi, dislipidemia, dan diabetes.[9] Terdapat perbedaan pendapat dengan penelitian yang dilakukan oleh Morgaonkar M *et al*. Yang mengatakan bahwa adanya sindrom metabolik tidak berhubungan dengan tingkat keparahan dan durasi psoriasis.[10]

Berdasarkan penelusuran literatur, masih terdapat perbedaan pendapat mengenai hubungan antara sindrom metabolik dengan kejadian psoriasis, sehingga peneliti tertarik untuk meneliti lebih lanjut mengenai hubungan antara sindrom metabolik dan kejadian psoriasis pada pasien dewasa.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara sindrom metabolik dengan kejadian psoriasis pada pasien dewasa?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Menurunkan prevalensi kejadian pada usia dewasa dengan menilai hubungan antara sindrom metabolik dengan psoriasis pada pasien dewasa.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menentukan karakteristik sosiodemografi responden (usia dan jenis pekerjaan) pada kejadian sindrom metabolik dan psoriasis pada pasien
2. Menentukan hubungan karakteristik sosiodemografi (usia dan jenis pekerjaan) dengan psoriasis pada pasien dewasa
3. Menentukan hubungan karakteristik sindrom metabolik dengan psoriasis pada pasien dewasa

1.4 Hipotesis

Sindrom metabolik berhubungan dengan kejadian psoriasis pada pasien dewasa.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memperkaya pemahaman tentang hubungan antara psoriasis sebagai penyakit kulit inflamasi kronis dengan sindrom metabolik yang mencakup obesitas, hipertensi, dislipidemia, dan resistensi insulin.

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Dengan memahami hubungan antara kedua kondisi ini, diharapkan melalui hasil dari penelitian ini tenaga medis dapat mengembangkan pendekatan pengobatan yang lebih komprehensif, tidak hanya berfokus pada pengobatan kulit tetapi juga mengelola risiko metabolik pasien. Selain itu, melalui penelitian ini diharapkan menjadi landasan untuk penelitian lebih lanjut mengenai pencegahan, penatalaksanaan, dan terapi yang lebih efektif dalam menangani pasien psoriasis dan sindrom metabolik secara bersamaan.

1.5.3 Bagi masyarakat

Dengan mengetahui adanya hubungan antara sindrom metabolik dan psoriasis, diharapkan penelitian ini dapat membantu masyarakat memahami bahwa psoriasis bukan hanya penyakit kulit, tetapi juga dapat berhubungan dengan gangguan metabolik seperti obesitas, hipertensi, dan diabetes. Diharapkan masyarakat menjadi lebih termotivasi untuk menerapkan gaya hidup sehat, seperti mengatur pola makan yang sehat, olahraga secara teratur, dan mengendalikan stres untuk mencegah kedua kondisi tersebut.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Usia dewasa

Masa dewasa adalah tahapan perkembangan dalam kehidupan manusia yang masuk ke dalam kisaran usia 18-65 tahun.[11] Seseorang dikatakan dewasa ketika telah menyelesaikan masa pertumbuhannya.[12] Usia dewasa dibagi menjadi dua kategori, dewasa muda adalah seseorang yang berusia 18-40 tahun, sedangkan dewasa tua adalah seseorang yang berusia 40-65 tahun.[12]

2.2 Psoriasis

2.2.1 Definisi

Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis dan kompleks yang diperantarai oleh imunitas tubuh yang memiliki kecenderungan dipengaruhi oleh genetik dan sifat patogenik autoimun.[1,2] Selain mempengaruhi kulit, penyakit sistematik ini dapat mempengaruhi sendi, dan tulang yang akibat dari faktor autoimun dan autoinflamasi, kondisi ini dapat disebut sebagai psoriasis artritis.[13] Pasien psoriasis umumnya memiliki plak eritematosa kronis yang berbatas tegas dan bersisik berwarna putih perak pada bagian lutut, lipatan, kulit kepala, pusar, dan daerah lumbar.[3]

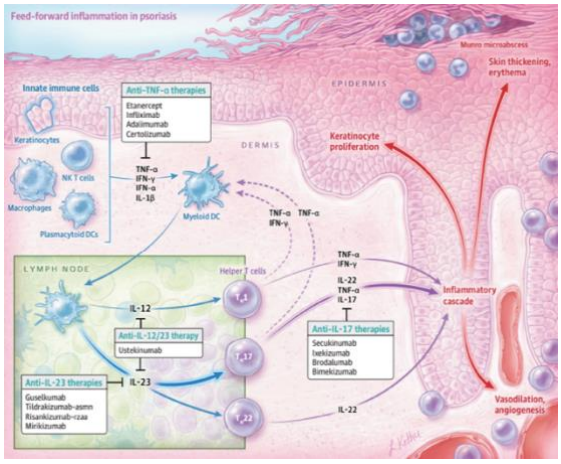
2.2.2 Epidemiologi

Psoriasis adalah penyakit peradangan kronis yang umum terjadi dan mempengaruhi sekitar 7,5 juta lebih orang di Amerika Serikat (AS) dan sekitar 125 juta orang di seluruh dunia.[4] Prevalensi psoriasis paling tinggi di negara-negara berpenghasilan tinggi seperti Australasia, Eropa Barat, Eropa Tengah, dan Amerika Utara.[6] Prevalensi psoriasis di Indonesia terdapat sekitar 2,5%.[5] Melihat dari aspek jenis kelamin dan usia, psoriasis memengaruhi pria dan wanita, dengan onset yang lebih awal pada wanita dan mereka yang memiliki riwayat keluarga. Psoriasis dapat terjadi pada usia berapa pun, namun jarang terjadi sebelum usia 10 tahun.[14]Usia onsetnya menunjukkan distribusi dengan puncak pada usia 30-39 tahun dan 60-69 tahun pada pria, dan 10 tahun lebih awal pada wanita.[6]Insiden

dan prevalensi psoriasis memiliki hubungan yang kuat dengan usia; psoriasis lebih jarang terjadi pada anak-anak dan lebih sering terjadi pada orang dewasa.[6]

2.2.3 Patofisiologi

Psoriasis adalah gangguan kulit yang kompleks yang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko yang melibatkan berbagai proses seperti inflamasi, presentasi antigen, pensinyalan sel, dan regulasi transkripsi yang menghasilkan proliferasi keratinosit yang tidak terkendali dan diferensiasi yang abnormal.[3] Langkah awal dari patofisiologi ini dilihat dari inti imunopatogenesisnya di mana terjadi aktivasi sel T naif oleh sel dendritik, yang berdiferensiasi menjadi sel Th17 patologis dan regulatoris yang dimediasi oleh sitokin.[13] Sel Th17 adalah populasi khusus sel T CD4+ yang menghasilkan beberapa sitokin, seperti IL-17 (IL-17A/IL-17F), tumor necrosis factor-α (TNF-α), IL-21,dan IL-22, yang menginduksi diferensiasi dan hiperproliferasi keratinosit.[15,16] Ketika terjadi pemicu dan asosiasi lingkungan yang diketahui termasuk infeksi mikroba atau stress mekanis yang menyebabkan kerusakan dari keratinosit, maka keratinosit yang rusak selama paparan cedera mikroba akan mendorong teraktivasinya sel APC (*Antigen Presenting Cell*) seperti makrofag dan sel dendritik dermal yang menyebabkan aktivasi dan terproduksinya sitokin pro-inflamasi.[3] Sitokin-sitokin ini mengarah ke proliferasi keratinosit hilir, peningkatan ekspresi mediator angiogenik dan molekul adhesi endotel, dan infiltrasi sel imun ke dalam lesi kulit.[17]



Gambar 1. Patofisiologi psoriasis [17]

2.2.4 Manifestasi klinis

Psoriasis bermanifestasi dalam beberapa bentuk: psoriasis plak, fleksural, gutata, pustular, atau eritrodermik, namun bentuk yang paling banyak dijumpai adalah psoriasis plak, yaitu plak berwarna merah jambu yang berbintik-bintik dengan sisik berwarna putih keperakan, biasanya berdistribusi secara simetris dan memengaruhi permukaan ekstensor (khususnya siku dan lutut), batang tubuh, serta kulit kepala.[18] Jika dilihat secara menyeluruh, dapat terlihat manifestasi yang berbeda, tetapi lesi memiliki karakteristik yang sama: eritema, penebalan, dan sisik. Perubahan kulit disertai rasa gatal yang terus-menerus.[19]

2.2.5 Klasifikasi klinis

Psoriasis dapat dikategorikan ke dalam berbagai subtipe berdasarkan presentasi klinis termasuk psoriasis vulgaris atau psoriasis plak, psoriasis inversi atau lentur, psoriasis gutata, psoriasis pustular, dan psoriasis eritrodermik. Pada waktu tertentu, berbagai bentuk dapat muncul pada seseorang pada waktu yang sama. Semua lesi memiliki karakteristik yang sama, termasuk eritema, penebalan, dan skuama. Meskipun ukuran lesi dapat bervariasi dari sebesar kepala peniti hingga diameter 20 cm, batas lesi biasanya berbentuk bulat, oval, atau poliklik.[20]

2.2.5.1 Psoriasis vulgaris

Bentuk klinis psoriasis paling umum adalah psoriasis vulgaris di mana ditemukan pada hampir 90% kasus. Secara klinis, psoriasis vulgaris terlihat sebagai plak eritematosa dengan batas tajam dan ditutupi skuama *pearlescent*. Lesi menunjukkan distribusi yang simetris, dan paling sering ditemukan pada lutut, siku, kulit kepala, dan daerah sakrum. Kecenderungan lesi ini dapat disebabkan oleh kejadian traumatis.[20]Manifestasi klinis klasiknya adalah plak yang berbatas tegas, eritematosa, dan pruritus yang ditutupi sisik keperakan. Plak dapat menyatu dan menutupi area kulit yang luas.[2]



Gambar 2. Psoriasis vulgaris [2]

2.2.5.2 Psoriasis gutata

Jenis psoriasis ini lebih sering ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Lesi muncul tiba-tiba dengan tampilan seperti tetesan kecil, dan lebih jarang sebagai papula psoriasis skuamosa, umumnya muncul setelah infeksi streptokokus.[20]Psoriasis gutata adalah varian dengan onset akut plak eritematosa kecil.[2]

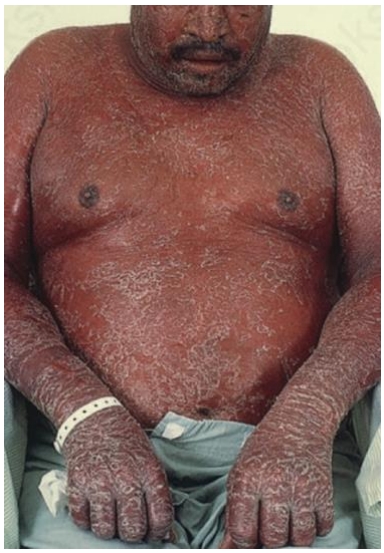


Gambar 3. Psoriasis gutata [21]

2.2.5.3 Psoriasis eritroderma

Psoriasis eritroderma adalah kondisi akut di mana lebih dari 90% dari seluruh permukaan tubuh berwarna merah dan meradang.[2] Lesi eritematosa yang dominan terlihat, papula dan plak yang khas kehilangan ciri khasnya, deskuamasi tidak begitu berbeda. Pada pasien dengan psoriasis eritrodermik, hipotermia akibat

vasodilatasi yang meluas dapat terlihat. Deskuamasi juga dapat menyebabkan hilangnya protein dan masalah sistemik yang terkait, seperti edema pada ekstremitas bawah, gagal jantung, hati, dan ginjal.[20]



Gambar 4. Psoriasis eritroderma [21]

2.2.5.4 Psoriasis pustular

Psoriasis pustular ditandai dengan beberapa bintil steril yang menyatu dan dapat terlokalisasi atau menyebar.[2] Psoriasis pustular dapat berkembang secara independen atau sebagai komplikasi psoriasis vulgaris, seperti akibat penghentian pengobatan steroid sistemik secara tiba-tiba, faktor pemicu, hipokalsemia, atau pengobatan yang bersifat iritan. Psoriasis pustular timbul secara tiba-tiba dengan latar belakang eritematosa yang berhubungan dengan gejala umum, seperti demam tinggi, lesu, dan poliartralgia. Peningkatan laju sedimentasi, leukositosis, limfopenia, dan keseimbangan nitrogen negatif dapat terlihat.[20]



Gambar 5. Psoriasis pustular [14]

2.2.5.5 Psoriasis inversi

Disebut juga psoriasis fleksural, psoriasis inversa menyerang lokasi intertriginosa, dan secara klinis ditandai dengan plak dan bercak eritematosa yang sedikit erosif.[2] Lesi bermanifestasi sebagai plak merah terang, simetris, infiltratif, dan berlubang dengan kontur yang tajam. Hal ini lebih sering terlihat pada individu yang mengalami obesitas, dan ada kecenderungan untuk mengembangkan lesi seboroik. Bentuk ini umumnya lebih resisten terhadap pengobatan klasik.[20]



Gambar 6. Psoriasis inversi [21]

2.2.6 Komorbiditas psoriasis

Literatur yang berkembang pesat di berbagai populasi dan lingkungan mendukung adanya hubungan tambahan antara psoriasis dan penyakit kardiometabolik, penyakit saluran cerna, penyakit ginjal, keganasan, infeksi, dan

gangguan suasana hati. Patogenesis penyakit penyerta pada pasien psoriasis masih belum diketahui; namun, jalur inflamasi yang sama, mediator seluler, kerentanan genetik, dan faktor risiko umum dihipotesiskan sebagai elemen yang berkontribusi.[4] Meskipun psoriasis muncul dengan manifestasi kulit, psoriasis juga dikaitkan dengan komorbiditas lain. Manifestasi sistemik psoriasis meliputi artritis psoriatis pada sendi kecil dan besar yang mempengaruhi 30% pasien psoriasis, penyakit kardiovaskular seperti infark miokard, diabetes, depresi, kecemasan, keganasan tertentu, dan obesitas.[22]

2.2.7 Faktor risiko

Faktor risiko terjadinya psoriasis dapat dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor risiko ekstrinsik dan intrinsik yang berhubungan dengan timbulnya dan eksaserbasi psoriasis. Stress mekanis, polusi udara dan sinar matahari, obat, infeksi, vaksinasi, dan gaya hidup termasuk ke dalam golongan faktor ekstrinsik. Faktor intrinsik meliputi obesitas, penyakit diabetes melitus, dislipidemia, hipertensi, dan stress mental.[23] Trauma kulit ringan dapat memicu lesi psoriasis baru, yang juga dapat muncul secara khusus di lokasi trauma kulit sebelumnya, hal ini disebut sebagai fenomena *Köbner*.[24] Selain sebagai akibat dari tekanan mekanis, terdapat bukti bahwa sejumlah obat dapat memicu psoriasis dengan memperparah lesi kulit yang sudah ada sebelumnya bahkan dapat menimbulkan psoriasis pada pasien dengan atau tanpa riwayat penyakit ini dalam keluarga.[19] Peningkatan polusi udara dan sinar UV berdampak besar pada kerusakan kulit dengan menginduksi stres oksidatif. Kadmium yang merupakan salah satu polutan udara dapat mengganggu kekebalan tubuh dan dapat membuat seseorang rentan terhadap psoriasis yang semakin parah.[23]

Pasien dengan infeksi bakteri, virus, maupun jamur telah dikonfirmasi menjadi salah satu faktor risiko penyebab psoriasis dikarenakan perubahan pada mikrobiota kulit adalah salah satu ciri utama dari psoriasis.[25] Vaksinasi sering kali dapat memicu dan memperburuk psoriasis. Beberapa penelitian mendukung hubungan antara vaksinasi influenza dan eksaserbasi psoriasis. Psoriasis juga dapat dipicu oleh vaksin lain seperti vaksinasi BCG, tetanus-difteri dan vaksinasi polisakarida pneumokokus (PCV). Vaksinasi ini dianggap menghasilkan respon

imun *T helper 1* (Th1) dan Th17 yang menyebabkan timbulnya dan memburuknya psoriasis, meskipun patomekanisme yang tepat dari psoriasis yang diinduksi oleh vaksinasi masih belum dapat dijelaskan.[23] Merokok merupakan salah satu faktor risiko pada psoriasis karena menyebabkan stres oksidatif, mengurangi jumlah antioksidan dan dapat meningkatkan kerusakan endotel pembuluh darah dan viskositas plasma. Peningkatan paparan radikal bebas, yang merupakan komponen dari asap rokok, dapat memicu serangkaian gangguan sistemik, termasuk perkembangan psoriasis. [19] Psoriasis terkait obat dikenali sebagai permulaan dan eksaserbasi psoriasis yang berhubungan dengan obat-obatan tertentu. Obat-obatan yang terbukti terkait dengan induksi atau eksaserbasi psoriasis meliputi beta-blocker, litium, antimalaria sintetis (klorokuin dan hidroksiklorokuin), dan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS).[19,23]

Obesitas sangat terkait dengan timbulnya dan eksaserbasi psoriasis karena pembentukan jaringan adiposa berlebih yang dapat menyebabkan dislipidemia dan berbagai mediator yang disekresikan oleh jaringan adiposa yang menyebabkan kondisi inflamasi ringan, yang berkontribusi terhadap patogenesis psoriasis. Obesitas berkontribusi secara langsung terhadap timbulnya dan memburuknya diabetes mellitus tipe 2. Dapat dikatakan bahwa obesitas berhubungan dengan psoriasis dan juga diabetes mellitus tipe 2, dan pasien dengan psoriasis memiliki risiko diabetes mellitus tipe 2 yang secara signifikan lebih tinggi[23]

Dalam hubungan antara psoriasis dan hipertensi, beberapa jalur biologis telah terlibat dalam keterkaitan antara psoriasis dan hipertensi, termasuk ekspresi endotelin yang berlebihan pada sel endotel pembuluh darah dan keratinosit, peningkatan stres oksidatif, dan mekanisme inflamasi yang umum terjadi, seperti faktor nekrosis tumor dan interleukin (IL) -17.[26]

Stres dan depresi dianggap sebagai pemicu psoriasis dan banyak memiliki peran dalam perkembangan dan perburukan gejala psoriasis.Stres psikologis terkait dengan perubahan regulasi sistem kekebalan tubuh dan aktivasi sel T abnormal, yang mempengaruhi psoriasis.[19,23]

2.2.8 Diagnosis

Skor PASI adalah alat yang digunakan untuk mengukur tingkat keparahan dan luasnya psoriasis. PASI adalah singkatan dari *Psoriasis Area and Severity Index*. Biasanya, diagnosis dibuat berdasarkan morfologi klinis dan lokasi lesi.[27] Histopatologi kulit menunjukkan pola reaksi psoriasis, yang didefinisikan dengan adanya hiperplasia epidermis disertai dengan pemanjangan rete yang teratur dengan pembesaran ujungnya yang bulat.[28] Alat yang paling banyak digunakan untuk menilai tingkat keparahan dan luasnya psoriasis adalah *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI). Metode ini melibatkan evaluasi empat daerah anatomi spesifik: kepala, batang tubuh, lengan, dan tungkai, yang mewakili proporsi yang berbeda dari luas permukaan tubuh : kepala (10%), tungkai atas (20%), batang tubuh (30%), dan tungkai bawah (40%). Keterlibatan setiap wilayah dinilai pada skala dari 0 hingga 6, di mana 0 menunjukkan tidak ada keterlibatan dan 6 menunjukkan keterlibatan penuh. Selain itu, PASI mencakup evaluasi tiga parameter klinis: eritema, indurasi, dan deskuamasi. Intensitas setiap parameter dinilai pada skala dari 0 hingga 4, dengan 0 menunjukkan tidak adanya kondisi dan 4 menunjukkan intensitas yang parah. Skor akhir PASI berkisar antara 0 hingga 72, dengan skor yang lebih tinggi menunjukkan psoriasis yang lebih parah.[27]

2.3 Sindrom Metabolik

2.3.1 Definisi

Sindrom metabolik merupakan sekelompok kelainan metabolik yang meliputi hipertensi, obesitas sentral, resistensi insulin, dan dislipidemia aterogenik, dan sangat terkait dengan peningkatan risiko diabetes dan penyakit kardiovaskular aterosklerotik dan nonaterosklerotik (CVD).[29] Menurut WHO, sindrom metabolik didefinisikan sebagai kondisi patologis yang ditandai dengan obesitas perut, resistensi insulin, hipertensi, dan hiperlipidemia.[30]

2.3.2 Epidemiologi

Menurut data CDC yang diterbitkan pada tahun 2017, sekitar 30,2 juta orang dewasa berusia 18 tahun ke atas atau 12,2% orang dewasa di Amerika Serikat mengidap diabetes mellitus tipe 2. Seperempat dari jumlah tersebut (23,8%) tidak

menyadari bahwa mereka mengidap diabetes. Insiden diabetes mellitus tipe 2 meningkat seiring bertambahnya usia, mencapai angka tertinggi 25,2% di kalangan manula AS (65 tahun atau lebih). Prevalensi pradiabetes atau sindrom metabolik sekitar tiga kali lebih banyak. Jadi, sekitar sepertiga orang dewasa di Amerika Serikat memiliki sindrom metabolik.[30] Berdasarkan data Riskesdas 2013, terdapat terjadi peningkatan prevalensi diabetes melitus menjadi 2,1%, obesitas sentral menjadi 26,6%, hipertensi menjadi 9,5%, dan penyakit jantung meningkat menjadi 1,5%.[31]

2.3.3 Patofisiologi

Interaksi yang kompleks antara faktor lingkungan, gaya hidup, dan faktor genetik/epigenetik dalam patofisiologi sindrom metabolik telah menyebabkan munculnya studi baru yang mengevaluasi perspektif baru dalam diagnosis dini, klasifikasi biomarker baru, dan penemuan target potensial untuk intervensi terapeutik.[32] Banyak biomarker telah ditemukan untuk lebih memahami patofisiologi dan mendeteksi sindrom metabolik secara dini, termasuk adipokin dan penanda inflamasi.[33] Selain faktor genetik dan epigenetik, beberapa gaya hidup dan lingkungan seperti makan berlebihan dan kurangnya aktivitas fisik telah diidentifikasi sebagai kontributor utama terhadap perkembangan sindrom metabolik. Peran penyebab dapat diberikan pada asupan kalori yang tinggi karena adipositas viseral telah terbukti menjadi pemicu penting yang mengaktifkan sebagian besar jalur sindrom metabolik. Di antara mekanisme yang diusulkan, resistensi insulin, peradangan kronis, dan aktivasi neurohormonal tampaknya menjadi pemain penting dalam perkembangan sindrom metabolik dan transisi selanjutnya ke penyakit kardiovaskuler dan diabetes melitus tipe 2.[32] Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, stres oksidan sistemik yang disebabkan oleh obesitas dan resistensi insulin menyebabkan peningkatan aktivasi kaskade pensinyalan hilir yang menyebabkan aterogenesis dan fibrosis jaringan.[32]

2.3.4 Diagnosis

Sindrom metabolik didefinisikan oleh WHO sebagai suatu kondisi patologis yang ditandai dengan obesitas, resistensi insulin, hipertensi, dan hiperlipidemia.[30] Beberapa definisi tersedia untuk sindrom metabolik termasuk *World*

Health Organization (WHO), *European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR), *International Diabetes Federation* (IDF) dan *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III).[34] Kriteria dari NCEP ATP III adalah laporan yang paling umum digunakan dalam penilaian sindrom metabolik yaitu glukosa darah puasa ≥110 mg/dl, kolesterol HDL < 40 mg/dl pada pria, < 50 mg/dl pada wanita, trigliserida darah ≥ 150 mg/dl, lingkar pinggang > 102 cm pada pria atau > 88 cm pada wanita, dan tekanan darah ≥ 130/85 mmHg. Apabila seseorang memenuhi tiga dari lima kriteria di atas dikatakan sindrom metabolik[31]

2.4 Hubungan sindrom metabolik dengan psoriasis

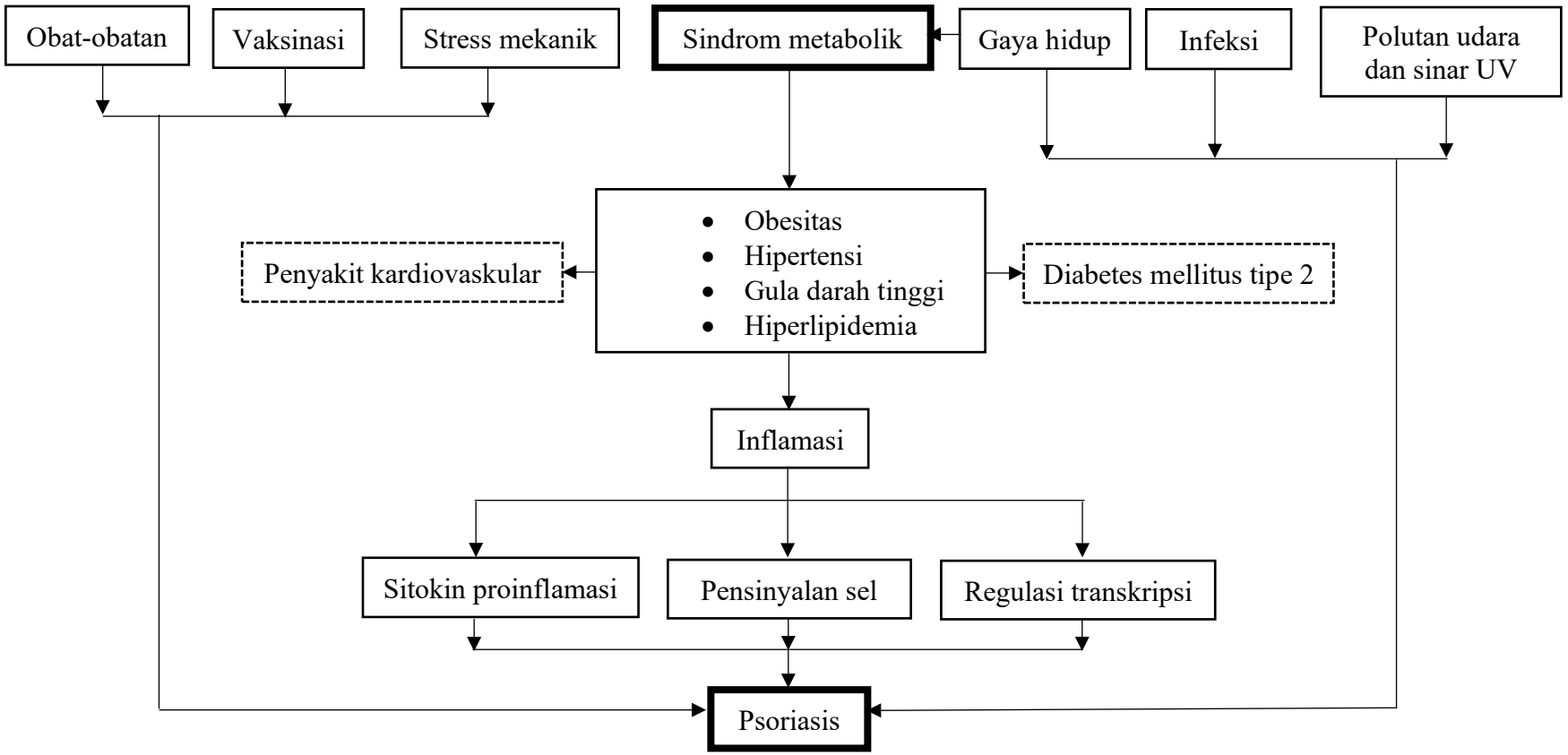
Psoriasis dan sindrom metabolik dapat berkembang secara saling bergantung karena imunopatogenesis bersama yang melibatkan peradangan tingkat rendah kronis yang dimediasi oleh sitokin proinflamasi seperti IFN-gamma, IL-17, IL-23, dan TNF-alfa.[35] Terdapat keterlibatan antara sel Th17 yang memainkan peran utama dalam patogenesis dan merupakan peningkatan risiko psoriasis yang menghasilkan beberapa sitokin pro-inflamasi seperti IL-17 (IL-17A/IL-17F), TNF-a (*tumor necrosis factor-a*), dan IL-22 yang terlibat dalam beberapa penyakit yaitu obesitas, diabetes melitus, hipertensi, dan hiperlipidemia.[15] Peningkatan pelepasan sitokin proinflamasi, adipositokin sekresi jaringan adiposa, aktivasi keadaan stres oksidatif, peningkatan stres retikulum endoplasma (ER), dan disbiosis mikrobiota usus yang diamati pada psoriasis berkontribusi pada perkembangan sindrom metabolik.[15] Insiden psoriasis lebih tinggi pada orang dewasa dibandingkan pada anak-anak.[6] Kawasan Asia-Pasifik menghadapi epidemi sindrom metabolik yang signifikan di mana sebagian besar negara hampir 1/5 populasi orang dewasa atau lebih terkena sindrom metabolik dengan peningkatan prevalensi secara bertahap.[36] Prevalensi komponen sindrom metabolik pada orang dewasa muda diperkirakan akan meningkat hingga usia 50 tahun.[37]

2.5 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

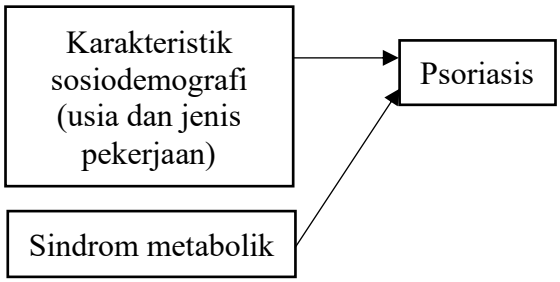
Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Morgankoar M, *et al*.[10]	India 2016	Potong silang	100 pasien psoriasis	Variabel bebas : sindrom metabolik Variabel tergantung : Psoriasis vulgaris	14 bulan	Prevalensi sindrom metabolik yang lebih tinggi ditemukan pada pasien psoriasis dibandingkan dengan kontrol [28 (28%) vs 9 (9%), nilai P=0,0005]. Tidak ada perbedaan yang signifikan secara statistik yang ditemukan antara prevalensi kadar HDL yang rendah dan adanya sindrom metabolik.
Kris M, *et al.*[8]	Indonesia 2022	Case-control	62 sampel penelitian (terdiri dari 31 orang kasus dan 31 orang kontrol).	Variabel bebas : sindrom metabolik Variabel tergantung : Psoriasis	2 bulan	sindrom metabolik meningkatkan risiko terjadinya psoriasis [RO=12,3 (IK95%=3,4 sampai 44,2), $P <$ 0,001].
Phan C. *et al.*[9]	Perancis 2016	Potong silang	2201 pasien	Variabel bebas : komorbiditas metabolik dan hipertensi Variabel tergantung : Psoriasis	4.5 bulan	prevalensi yang lebih tinggi dari semua penyakit metabolik dan tekanan darah tinggi pada pasien psoriasis.

2.6 Kerangka teori



BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 7. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Merupakan variabel yang berpengaruh terhadap nilai variabel tergantung. Variabel bebas pada penelitian ini adalah sindrom metabolik.

3.2.2 Variabel tergantung

Merupakan bariabel yang nilainya akan berubah dengan perubahan variabel bebas. Variabel tergantung pada penelitian ini adalah psoriasis

3.3. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Umur	Umur adalah lama waktu sejak seseorang dilahirkan.[38]	Rekam medis	Wawancara	1. Dewasa muda 18-40 tahun 2. Dewasa tua 40-65 tahun	Ordinal	(Santi I *et al*)[38]
Jenis pekerjaan	Pekerjaan didefinisikan sebagai profesi yang telah dilatih dan diidentifikasikan oleh seseorang.[39] Pada penelitian ini, jenis pekerjaan yang dimaksud hanya dibedakan berdasarkan tempat bekerja apakah dilakukan kebanyakan di dalam ruangan atau di luar ruangan.	Rekam medis	Wawancara	1. Bekerja di dalam ruangan 2. Bekerja di luar ruangan	Nominal	(Roll L *et al*)[39]
Sindrom metabolik	Sindrom metabolik adalah sekelompok kelainan metabolik yang meliputi hipertensi, obesitas sentral, resistensi insulin, dan dislipidemia aterogenik.[29]	Rekam medis	Rekam medis	Tekanan darah : Sistolik ≥130 mmHg atau diastolik ≥ 85 mmHg Gula darah puasa : ≥110 mg/dL Trigliserida : ≥150 mg/dL	Nominal	(Youszefvadeh G *et al*)[34]

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
				HDL : <40 mg/dL (Laki-laki), <50 mg/dL (Perempuan) Lingkar pinggang : >102 cm (Laki-laki), >88 cm (Perempuan) 3 dari 5 kriteria dapat dikatakan sindrom metabolik 1. Ada sindrom metabolik 2. Tidak ada sindrom metabolic		
Psoriasis	Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis dan kompleks yang diperantarai oleh imunitas tubuh yang memiliki kecenderungan dipengaruhi oleh genetik dan sifat patogenik autoimun.[2]	Rekam medis	Rekam medis	1. Ada psoriasis 2. Tidak ada psoriasis	Ordinal	(Rendon A et al)[2]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain potong lintang. Topik penelitian adalah menilai hubungan antara sindrom metabolik dengan kejadian psoriasis pada pasien usia dewasa.

4.2 Lokasi dan waktu Penelitian

4.2.1 Lokasi penelitian

Penelitian akan dilakukan di RSUP Dr. Sitanala, Kota Tangerang

4.2.2 Waktu penelitian

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan September hingga November 2025.

4.3 Populasi, subjek dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah pasien yang termasuk ke dalam kategori dewasa di poli kulit RSUP Dr. Sitanala, Kota Tangerang

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target adalah semua pasien dewasa yang berobat ke poli kulit

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi pada penelitian ini adalah pasien dewasa yang berobat ke poli kulit RSUP Dr. Sitanala, Kota Tangerang

4.3.2 Subjek

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

4.3.2.1.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien berusia 18-65 tahun yang berobat ke RSUP Dr. Sitanala poli kulit periode bulan September 2025 sampai dengan bulan November 2025
2. Bersedia menandatangani *informed consent*

4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi

1. Perempuan hamil

2. Pasien dengan infeksi kulit akibat jamur, bakteri, dan virus
3. Pasien dengan sindrom metabolik sekunder akibat penyakit lain seperti sindrom cushing, hipotiroidisme, dan penyakit ginjal kronis
4. Pasien yang sedang mengonsumsi obat-obatan beta-blocker, litium, antimalaria sintetis (klorokuin dan hidroksiklorokuin), dan obat anti inflamasi nonsteroid (OAINS).
5. Pasien post vaksinasi BCG, tetanus-difteri, dan PCV dalam waktu 3 bulan

4.3.3 Perhitungan jumlah subjek

Berdasarkan subjek yang diperlukan dalam penelitian ini dihitung dengan rumus yang sudah ditetapkan :

4.3.3.1 Populasi infinit

$$n_0 = \frac{\mathrm{za}^2 \mathrm{x\ p\ x\ q}}{\mathrm{d}^2}$$

Keterangan :

n_0 : Besar sampel optimal yang dibutuhkan

za : Pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p : prevalensi peristiwa yang diteliti

q : prevalensi yang tidak menderita peristiwa yang tidak diteliti (1-p)

d : Akurasi dari ketepatan pengukuran besarnya 0,05

Prevalensi pasien psoriasis di Indonesia adalah 2,5% [5] sehingga p = 0,025

Dan q = 0,975. Maka besar sampel pada populasi infinit adalah :

$$n_0 = \frac{\mathrm{za}^2 \mathrm{x\ p\ x\ q}}{\mathrm{d}^2}$$

$$n_0 = \frac{(1{,}96)^2 \mathrm{x}\ 0{,}025\ \mathrm{x}\ 0{,}975}{(0{,}05)^2}$$

n_0 = 37,45 dibulatkan menjadi 38

4.3.3.2 Populasi finit

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{\mathrm{N}}}$$

n : Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 : Besar sampel dari populasi infinit

N : Besar populasi

Diketahui jumlah pasien psoriasis dari RSUP Dr. Sitanala sebanyak 140, maka besar sampel minimal adalah :

$$n = \frac{38}{1 + \frac{18}{140}}$$

n = 38,27 dibulatkan menjadi 39

Didapatkan jumlah sampel dari rumus infinit yaitu 39. Untuk mengatasi kejadian *drop out* sampel karena tidak sesuai dengan kriteria yang diinginkan maka jumlah sampel ditambah menjadi 15% dari nilai n yaitu :

n = 39

n = 39 + *drop out* 15%

n = 44,85 dibulatkan menjadi 45

4.4 Bahan dan instrumen

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan data primer dan data sekunder yang didapatkan melalui rekam medis, pemeriksaan fisik, dan wawancara poli kulit di RSUP Dr. Sitanala. Data primer didapatkan meliputi wawancara tertulis (kuesioner) terkait karakteristik sosiodemografi (usia dan jenis pekerjaan) dan pemeriksaan lingkar pinggang menggunakan pita ukur. Data sekunder yang di ambil melalui rekam medis adalah tekanan darah, kadar HDL, kadar trigliserida, kadar gula darah puasa, dan diagnosis psoriasis.

4.5 Pengolahan dan analisis data

4.5.1 Pengolahan data

Data yang diperoleh dari penelitian ini dimasukkan dan diolah dengan menggunakan program SPSS (*Statistical Product and Service Solution*).

4.6 Analisis data

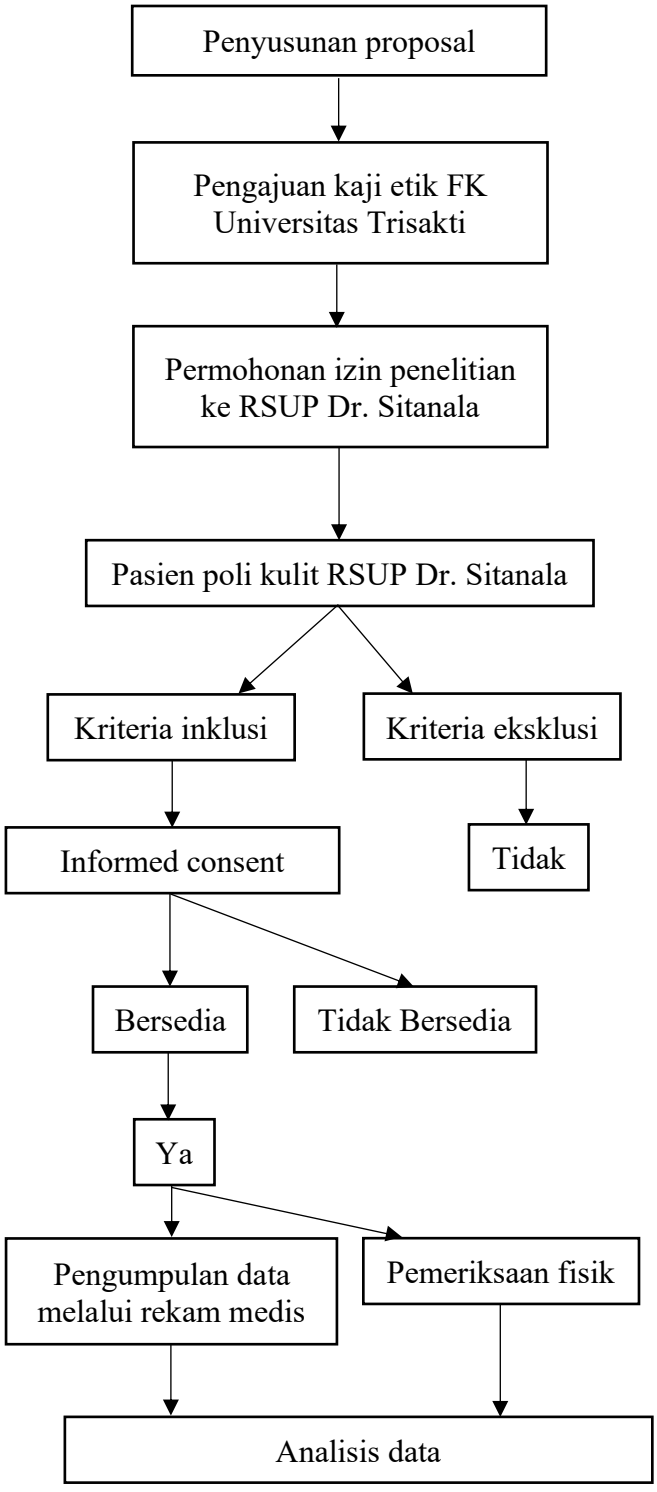
a. Analisis univariat

Untuk memperlihatkan distribusi dan frekuensi tiap variabel yang diteliti. Analisis univariat digunakan untuk mengetahui karakteristik subjek (usia) dengan variabel bebas yaitu sindrom metabolik dan variabel tergantung yaitu psoriasis. Hasil data tersebut dinyatakan dalam persentase dan disajikan dalam bentuk tabel.

b. Analisis bivariat

Untuk menganalisis hubungan antara sindrom metabolik dengan kejadian psoriasis pada usia dewasa. Analisis data dilakukan dengan menggunakan uji statistik *chi-square*. Penelitian bermakna atau terdapat hubungan jika nilai $p<0,05$, sedangkan penelitian tidak bermakna atau tidak ada hubungan jika nilai $p>0,05$. Jika sebaran tidak normal maka akan menggunakan uji *Fisher Exact*.

4.7 Alur kerja penelitian



Gambar 8. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	Februari 2025		Maret 2025		April 2025		Mei 2025		Juni 2025		Juli 2025	
	Tgl 13	Tgl 15	Tgl 3	Tgl 5	Tgl 1	Tgl 31	Tgl 1	Tgl 31	Tgl 1	Tgl 30	Tgl	Tgl
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

DAFTAR PUSTAKA

1. Ferdinando LB, Fukumoto PK, Sanches S, Fabricio LHZ, Skare TL. Metabolic syndrome and psoriasis: a study in 97 patients. Rev Assoc Med Bras 2018;64(4):368–73.
2. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. Int J Mol Sci 2019;20(6):1475.
3. Grän F, Kerstan A, Serfling E, Goebeler M, Muhammad K. Current Developments in the Immunology of Psoriasis. Yale J Biol Med 2020;93(1):97–110.
4. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, et al. Psoriasis and comorbid diseases. J Am Acad Dermatol 2017;76(3):377–90.
5. Krisnarto E, Novitasari A, Auliarahma DM. Faktor Prediktor Kualitas Hidup Pasien Psoriasis : Studi Cross Sectional. Jurnal Kedokteran Muhammadiyah 2016;5(1):43–51.
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;m1590.
7. Wu JJ, Kavanaugh A, Lebwohl MG, Gniadecki R, Merola JF. Psoriasis and metabolic syndrome: implications for the management and treatment of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2022;36(6):797–806.
8. Kris MV, Adiguna MS, Wardhana M. Sindrom metabolik merupakan faktor risiko terjadinya psoriasis. Medicina (B Aires) 2019;50(2).
9. Phan C, Sigal ML, Lhafa M, Barthélémy H, Maccari F, Estève E, et al. Metabolic comorbidities and hypertension in psoriasis patients in France. Comparisons with French national databases. Ann Dermatol Venereol 2016;143(4):264–74.
10. Morgaonkar M, Kushwaha R, Gupta S, Jain SK, Kulkarni D V., Sharma CP. Prevalence of metabolic syndrome in psoriasis vulgaris: a cross sectional study from a tertiary care hospital of South-East Rajasthan. International Journal of Research in Dermatology 2016;2(2):30.
11. Pulungan ZSA, Purnomo E. Terapi Kelompok Terapeutik Sebagai Upaya Meningkatkan Perkembangan Intimasi Pada Usia Dewasa Muda. Journal of Health Education and Literacy 2022;5(1):33–9.
12. Paputungan F. Karakteristik Perkembangan Masa Dewasa Awal Developmental Characteristics of Early Adulthood. Journal of Education and Culture (JEaC) 2023;3(1).
13. Wohlrab J, Körber A, Adler G, Blüher M, Zirlik A, Gerdes S. Recommendations for individual comorbidity risk assessment in adult patients with psoriasis. Dermatologie 2023;74(5).
14. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH. Fitzpatrick's Dermatology. McGraw-Hill Education; 2019.
15. Hao Y, Zhu YJ, Zou S, Zhou P, Hu YW, Zhao QX, et al. Metabolic Syndrome and Psoriasis: Mechanisms and Future Directions. Front Immunol 2021;12:711060.

16. Petit RG, Cano A, Ortiz A, Espina M, Prat J, Muñoz M, et al. Psoriasis: From Pathogenesis to Pharmacological and Nano-Technological-Based Therapeutics. Int J Mol Sci 2021;22(9):4983.
17. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis. JAMA 2020;323(19):1945.
18. Raharja A, Mahil SK, Barker JN. Psoriasis: a brief overview. Clinical Medicine 2021;21(3):170–3.
19. Roszkiewicz M, Dopytalska K, Szymańska E, Jakimiuk A, Walecka I. Environmental risk factors and epigenetic alternations in psoriasis. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 2020;27(3):335–42.
20. Sarac G, Koca TT, Baglan T. A brief summary of clinical types of psoriasis. North Clin Istanb 2016;3(1):79–82.
21. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM. Andrew's Diseases of the Skin. 13th ed. Edinburgh: Elsevier; 2020.
22. Singh R, Koppu S, Perche PO, Feldman SR. The Cytokine Mediated Molecular Pathophysiology of Psoriasis and Its Clinical Implications. Int J Mol Sci 2021;22(23):12793.
23. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. Int J Mol Sci 2019;20(18).
24. Suzuki T, Ito T, Gilhar A, Tokura Y, Reich K, Paus R. The hair follicle-psoriasis axis: Shared regulatory mechanisms and therapeutic targets. Exp Dermatol 2022;31(3):266–79.
25. Zhou S, Yao Z. Roles of Infection in Psoriasis. Int J Mol Sci2022;23(13).
26. 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.
27. Mustață ML, Ionescu M, Radu L, Neagoe CD, Ahrițculesei RV, Cîmpeanu RC, et al. The Role of Metabolic Syndrome in Psoriasis Treatment Response: A One-Year Comparative Analysis of PASI Progression. Diagnostics 2024;14(24):2887.
28. Gisondi P, Bellinato F, Girolomoni G. Topographic Differential Diagnosis of Chronic Plaque Psoriasis: Challenges and Tricks. J Clin Med 2020;9(11):3594.
29. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis 2017;11(8):215–25.
30. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. Curr Hypertens Rep 2018;20(2):12.
31. Mulyani NS, Fitriyaningsih E, Wagustina S, Arnisam A. Deteksi dini kejadian sindrom metabolik melalui penyuluhan gizi, pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) dan pemeriksaan tekanan darah serta kadar gula darah. Jurnal PADE: Pengabdian & Edukasi 2023;5(1):34–40.
32. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. Int J Mol Sci 2022;23(2):786.

33. Cho Y, Lee SY. Useful Biomarkers of Metabolic Syndrome. Int J Environ Res Public Health 2022;19(22).
34. Yousefzadeh G, Sayyadi A, Najafipour H, Sabaghnejad V, Pezeshki S. Comparing the association of two metabolic syndrome definitions, NCEP ATP III and IDF, with the risk of developing atherosclerotic cardiovascular disease: An analytical cross-sectional study. Endocrinol Diabetes Metab 2024;7(1).
35. Singh S, Young P, Armstrong AW. An update on psoriasis and metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. PLoS One 2017;12(7):e0181039.
36. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. BMC Public Health 2017;17(1):101.
37. Nolan PB, Carrick-Ranson G, Stinear JW, Reading SA, Dalleck LC. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic syndrome components in young adults: A pooled analysis. Prev Med Rep 2017;7:211–5.
38. Santika IGPNA. Hubungan Indeks Massa Tubuh (Imt) Dan Umur Terhadap Daya Tahan Umum (Kardiovaskuler) Mahasiswa Putra Semester II Kelas A Fakultas Pendidikan Olahraga Dan Kesehatan IKIP PGRI Bali Tahun 2014. Jurnal Pendidikan Kesehatan Rekreasi 2015;1(1):42–7.
39. Roll LC, De Witte H, Wang HJ. Conceptualization and Validation of the Occupation Insecurity Scale (OCIS): Measuring Employees' Occupation Insecurity Due to Automation. Int J Environ Res Public Health 2023;20(3).

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Informed consent*

INFORMED CONSENT
(LEMBAR PERSETUJUAN TINDAKAN KEDOKTERAN)

Penjelasan mengenai penelitian

Kami meminta Bapak/ Ibu untuk turut ambil bagian pada penelitian mengenai hubungan sindrom metabolik dan psoriasis pada pasien dewasa. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tambahan kepada masyarakat bahwa sindrom metabolik dapat berdampak terhadap kejadian psoriasis.

Oleh karena itu kami mengharapkan Bapak/ Ibu untuk ikut serta dalam penelitian ini. Bila Bapak/ Ibu bersedia, maka peneliti akan melakukan wawancara menggunakan wawancara tertulis (kuesioner), pengukuran lingkar pinggang, serta pengukuran tekanan darah, kadar HDL, kadar gula darah puasa, dan kadar trigliserida melalui rekam medis. Kerahasiaan identitas dan informasi yang didapatkan dari penelitian ini akan dijaga oleh peneliti dan hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian.

Bila ada pertanyaan, Bapak/ Ibu dapat menghubungi peneliti di nomor telepon 081291010204.

Bapak/ Ibu bebas untuk menolak ikut serta dalam penelitian ini dan tidak akan dikenakan sanksi apapun. Bila Bapak/ Ibu bersedia untuk ikut dalam penelitian ini, kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formular persetujuan di bawah ini.

Jakarta, …… 2025

Farisya Novridha Adelia

FORMULIR PERSETUJUAN

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya dan telah saya pahami. Dengan menandatangani formular ini saya SETUJU utnuk ikut dalam penelitian ini.

No. Responden :

Nama responden :

Tanda tangan :

Tanggal :

Lampiran 2. Kuesioner

KUESIONER PENELITIAN

I. Identitas Responden

Nama :

Jenis kelamin :

Usia :

Tempat, tanggal lahir :

II. Kriteria Responden

1. Pekerjaan : Bekerja di dalam ruangan/ Bekerja di luar ruangan

2. Hamil (isi bagi wanita) : Hamil/ Tidak hamil

3. Apakah ada Riwayat infeksi kulit akibat jamur, bakteri, atau virus? : Ada/ Tidak

4. Apakah ada penyakit lain seperti : : Ada/ Tidak
   - sindrom cushing
   - hipotiroidisme
   - penyakit gagal ginjal kronis?

5. Apakah sedang mengonsumsi obat : : Ada/ Tidak
    - Beta-blocker :
        - Atenolol
        - Bisoprolol
        - Metoprolol
        - Propranolol
        - Carvedilol
    - Litium
    - Antimalaria sintetis :
        - Klorokuin
        - hidrosiklorokuin
    - Obat anti inflamasi non steroid :
        - Indomethacin

6. Apakah ada riwayat vaksinasi BCG, tetanus-difteri, PCV dalam waktu 3 bulan ke belakang? : Ada/ Tidak

III. Analisa Diagnosis Psoriasis (diisi oleh peneliti)

Psoriasis : Ada psoriasis/ tidak ada psoriasis

IV. Analisa Diagnosis Sindrom Metabolik (diisi oleh peneliti)

Lingkar pinggang :

Tekanan darah :

Kadar HDL :

Kadar trigliserida :

Kadar gula darah puasa :

Sindrom metabolik : Ada/ Tidak

Lampiran 3. *Dummy table*

Tabel 4. Distribusi karakteristik subjek studi (n= 45)

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)		
Dewasa muda (18 – 40)		
Dewasa tua (40 – 65)		
Jenis Pekerjaan		
Di luar ruangan		
Di dalam ruangan		
Sindrom metabolik		
Ya		
Tidak		
Psoriasis		
Ya		
Tidak		

Keterangan : Sindrom metabolik diukur menggunakan kriteria *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III),* dikategorikan sindrom metabolik apabila memenuhi 3 dari 5 kriteria yang terdiri dari : tekanan darah : Sistolik ≥130 mmHg atau diastolik ≥ 85 mmHg, gula darah puasa : ≥110 mg/dL, trigliserida : ≥150 mg/dL, HDL : <40 mg/dL (laki-laki), <50 mg/dL (perempuan), lingkar pinggang : >102 cm (laki-laki), >88 cm (perempuan)

Tabel 5. Hubungan umur dan psoriasis pada pasien dewasa (n = 45)

Variabel	Psoriasis		Nilai p
Umur	**Ya, n(%)**	**Tidak, n(%)**	
Dewasa muda (18-40)			
Dewasa tua (40-65)			

Tabel 6. Hubungan jenis pekerjaan dan psoriasis pada pasien dewasa (n = 45)

Variabel	Psoriasis		Nilai p
Jenis pekerjaan	**Ya, n(%)**	**Tidak, n(%)**	
Di dalam ruangan			
Di luar ruangan			

Tabel 7. Hubungan sindrom metabolik dan psoriasis pada pasien dewasa (n = 45)

Variabel	Psoriasis		Nilai p
Sindrom metabolik	**Ya, n(%)**	**Tidak, n(%)**	
Ya			
Tidak			