



## **Profil Paramater Inflamasi Albumin dan Prokalsitonin pada Kasus Pasien Covid-19**

**Amellya Octifani<sup>1\*</sup>, Nur Aisyah Rahman<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Universitas Anwar Medika Sidoarjo, Indonesia

<sup>2</sup>Department of Medical Laboratory Sciences, Faculty of Health Sciences, Universiti Teknologi MARA (UiTM), Selangor, Malaysia

### **Article History**

*Received:*  
15 September 2023  
*Revised:*  
18 September 2023  
*Accepted:*  
24 December 2023  
*Published:*  
27 December 2023

### **Abstract**

Patients with COVID-19 have increased serum levels of Procalcitonin and decreased albumin, a key inflammatory marker associated with a high risk of organ injury and death. This study aims to determine the profile of inflammatory parameters albumin and procalcitonin in covid-19 patient cases. The type of research used is retrospective with a cross-sectional approach. The research data were taken using a simple random sampling technique. Analysis for albumin with severity in COVID-19 positive patients in this study used an optimal limit or cut-off value of 3.5 g/dL. The optimal limit or cut off value for Procalcitonin in this study was 0.05 µg/L. The results of research from 30 patient data showed that there was a decrease in albumin levels in moderate and severe patients by 60% and an increase in procalcitonin levels > 0.05 µg/L by 96%. The conclusion of this study is that there was a decrease in albumin levels and an increase in procalcitonin levels in COVID-19 case patients, which indicates inflammation due to SARS-COV2 virus infection.

### **Keywords**

*Albumin;*  
*Covid-19;*  
*Inflamasi;*  
*Prokalsitonin;*

*Media of Health Research © 2023.*

*This is an open access article under the CC BY-SA license*  
(<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>)

*\*Corresponding Author: [amellya.octifani@uam.ac.id](mailto:amellya.octifani@uam.ac.id)*

### **Contents**

Abstract.....	106
1 Pendahuluan.....	107
2 Metode Penelitian.....	109
3 Hasil dan Pembahasan.....	109
4 Kesimpulan.....	111
Daftar Pustaka.....	112

## Pendahuluan

Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 atau SARS-CoV-2 merupakan virus yang menyebabkan Coronavirus Disease 2019 dan telah menimbulkan dampak besar terhadap sistem kesehatan global. Virus ini termasuk dalam kelompok coronavirus yang sebelumnya telah dikenal menyebabkan wabah penyakit pernapasan berat, seperti SARS-CoV dan MERS-CoV. SARS-CoV-2 memiliki kemampuan transmisi yang tinggi serta variasi manifestasi klinis yang luas, mulai dari infeksi tanpa gejala hingga kondisi kritis yang berakhir pada kematian (Naqvi et al., 2020). Tingginya angka morbiditas dan mortalitas pada kasus berat menunjukkan bahwa COVID-19 bukan hanya penyakit infeksi saluran pernapasan, tetapi juga penyakit sistemik dengan keterlibatan berbagai organ.

Proses infeksi SARS-CoV-2 dimulai ketika virus masuk ke tubuh manusia melalui droplet atau aerosol yang terhirup. Virus kemudian melewati membran mukosa, terutama pada mukosa hidung dan laring, sebelum mencapai saluran pernapasan bawah. Virus memasuki sel target melalui pengikatan protein spike dengan reseptor angiotensin converting enzyme 2 atau ACE2. Reseptor ini ditemukan pada berbagai jaringan tubuh, termasuk paru-paru, jantung, ginjal, hati, dan saluran pencernaan. Distribusi reseptor ACE2 yang luas menjelaskan mengapa COVID-19 sering disertai komplikasi sistemik yang melibatkan banyak organ (Heininger, 2020).

Setelah masuk ke dalam sel, SARS-CoV-2 bereplikasi dan memicu aktivasi sistem imun bawaan. Sel imun seperti makrofag dan sel dendritik mengenali antigen virus dan menghasilkan mediator inflamasi awal. Respons ini kemudian diikuti oleh aktivasi sistem imun adaptif, terutama sel T CD4 dan CD8. Sel T CD4 berperan dalam mengoordinasikan respons imun melalui aktivasi sel imun lain, sedangkan sel T CD8 berfungsi membunuh sel yang terinfeksi virus. Respons imun adaptif yang seimbang diperlukan untuk mengendalikan replikasi virus dan membatasi kerusakan jaringan (Tufan et al., 2020).

Pada sebagian pasien, mekanisme regulasi imun berjalan tidak optimal. Aktivasi sistem imun yang berlebihan menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti interleukin dan tumor necrosis factor. Kondisi ini memicu peningkatan populasi sel Th17 dan aktivitas sitotoksik sel T CD8 yang berlebihan. Akibatnya, terjadi kerusakan jaringan yang luas, terutama pada paru-paru. Respons inflamasi yang tidak terkendali ini dikenal sebagai badai sitokin, yang berperan penting dalam patogenesis COVID-19 berat (Catanzaro et al., 2020; Xu et al., 2020).

Badai sitokin menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, infiltrasi sel inflamasi, dan kerusakan epitel alveolus. Kondisi ini memicu terjadinya cedera paru akut dan berkembang menjadi acute respiratory distress syndrome. Selain dampak lokal di paru-paru, mediator inflamasi yang dilepaskan juga masuk ke sirkulasi sistemik dan memengaruhi fungsi organ lain. Proses ini menjelaskan terjadinya kegagalan multiorgan yang sering ditemukan pada pasien COVID-19 dengan derajat keparahan berat (Di Gennaro et al., 2020).

Dalam praktik klinis, identifikasi derajat inflamasi menjadi aspek penting dalam penatalaksanaan pasien COVID-19. Parameter inflamasi laboratorium digunakan untuk membantu menilai keparahan penyakit, memantau progresivitas, serta memperkirakan prognosis. Pasien dengan COVID-19 berat dilaporkan mengalami peningkatan berbagai penanda inflamasi, termasuk protein C-reaktif, ferritin, dan prokalsitonin. Peningkatan parameter tersebut berkaitan dengan risiko tinggi terjadinya cedera organ dan peningkatan angka kematian (Catanzaro et al., 2020).

Prokalsitonin merupakan salah satu penanda inflamasi yang banyak digunakan dalam praktik klinis. Secara fisiologis, prokalsitonin diproduksi dalam jumlah sangat kecil oleh sel C tiroid. Pada kondisi inflamasi sistemik, produksi prokalsitonin meningkat secara signifikan akibat stimulasi sitokin proinflamasi seperti interleukin dan tumor necrosis factor. Walaupun prokalsitonin sering dikaitkan dengan infeksi bakteri dan sepsis, peningkatan kadar prokalsitonin juga dilaporkan pada

pasien COVID-19, terutama pada kasus dengan derajat keparahan sedang hingga berat (Dharma et al., 2020).

Peningkatan prokalsitonin pada pasien COVID-19 mencerminkan aktivasi respons inflamasi sistemik yang luas. Kondisi ini sering berkaitan dengan perjalanan penyakit yang lebih berat, komplikasi organ, serta prognosis yang buruk. Oleh karena itu, prokalsitonin tidak hanya berperan sebagai penanda inflamasi, tetapi juga sebagai indikator risiko klinis pada pasien COVID-19 (Catanzaro et al., 2020).

Selain prokalsitonin, albumin merupakan parameter laboratorium penting yang mencerminkan kondisi inflamasi dan status fisiologis pasien. Albumin adalah protein utama plasma yang disintesis di hati dan memiliki fungsi penting dalam mempertahankan tekanan osmotik koloid, transport zat, serta modulasi respons inflamasi. Kadar albumin yang rendah telah lama dikenal sebagai prediktor morbiditas dan mortalitas pada berbagai kondisi penyakit akut dan kronis (Bernardi et al., 2020).

Pada pasien COVID-19, hipoalbuminemia sering ditemukan, terutama pada kasus dengan derajat keparahan berat. Penurunan kadar albumin dapat terjadi akibat beberapa mekanisme. Inflamasi sistemik menyebabkan penurunan sintesis albumin di hati sebagai bagian dari respons fase akut. Selain itu, peningkatan permeabilitas vaskular menyebabkan perpindahan albumin dari ruang intravaskular ke ruang interstisial. Faktor lain yang berkontribusi adalah kerusakan hati yang dilaporkan pada sebagian besar pasien COVID-19 berat (Zhang et al., 2020; Manssor et al., 2020).

Kerusakan hati pada pasien COVID-19 berkaitan dengan ekspresi reseptor ACE2 pada sel hati, sehingga memungkinkan terjadinya infeksi langsung oleh virus. Selain itu, hipoksia akibat pneumonia berat serta efek toksik dari badai sitokin memperburuk fungsi hati. Gangguan fungsi hati ini berdampak pada penurunan produksi albumin dan memperberat kondisi inflamasi sistemik (Zhang et al., 2020).

Hipoalbuminemia memiliki implikasi klinis yang luas pada pasien COVID-19. Albumin memiliki sifat antiinflamasi dan antioksidan yang berperan dalam menekan respons inflamasi berlebihan. Selain itu, albumin berperan dalam regulasi hemostasis dan memiliki efek antikoagulan. Penurunan kadar albumin dikaitkan dengan keadaan hiperkoagulabilitas yang sering ditemukan pada pasien COVID-19 dan berkontribusi terhadap peningkatan risiko trombotik (Palta et al., 2014; Umar & Sujud, 2020).

Gangguan koagulasi merupakan salah satu karakteristik penting pada COVID-19 berat. Pasien sering menunjukkan perubahan parameter koagulasi yang mencerminkan aktivasi sistem pembekuan. Kondisi ini meningkatkan risiko komplikasi tromboemboli dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk. Oleh karena itu, parameter yang berkaitan dengan inflamasi dan koagulasi, termasuk albumin, menjadi relevan dalam evaluasi pasien COVID-19 (Han et al., 2020).

Identifikasi parameter laboratorium yang sederhana, mudah diakses, dan memiliki nilai prognostik tinggi sangat dibutuhkan dalam penatalaksanaan COVID-19. Albumin dan prokalsitonin merupakan pemeriksaan yang tersedia secara luas dan dapat memberikan gambaran mengenai status inflamasi sistemik pasien. Penggunaan kedua parameter ini dapat membantu stratifikasi risiko, pemantauan perjalanan penyakit, serta mendukung pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat, terutama pada fasilitas pelayanan kesehatan dengan keterbatasan sumber daya.

Berdasarkan latar belakang tersebut, penelitian ini dilakukan untuk menggambarkan profil parameter inflamasi albumin dan prokalsitonin pada pasien dengan kasus COVID-19. Pemahaman mengenai perubahan kedua parameter ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap penilaian klinis pasien COVID-19 serta memperkuat peran albumin dan prokalsitonin sebagai indikator inflamasi yang relevan dalam praktik klinis.

## Metode Penelitian

## Desain dan Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif dengan pendekatan potong lintang. Desain ini dipilih untuk mengevaluasi profil parameter inflamasi albumin dan prokalsitonin pada pasien COVID-19 berdasarkan data rekam medis yang tersedia, tanpa melakukan intervensi terhadap subjek penelitian.

## Populasi dan Sampel

Populasi penelitian adalah seluruh data rekam medis pasien positif COVID-19 yang menjalani perawatan rawat inap dan meninggal dunia di RS Husada Utama Surabaya pada periode Oktober 2020 hingga Januari 2021. Populasi ini mencakup pasien yang telah menjalani pemeriksaan laboratorium albumin dan prokalsitonin selama masa perawatan.

Penentuan besar sampel dilakukan menggunakan rumus Isaac dan Michael. Berdasarkan perhitungan tersebut, diperoleh jumlah sampel sebanyak 30 data pasien. Pengambilan sampel dilakukan menggunakan teknik simple random sampling untuk memastikan setiap data rekam medis yang memenuhi kriteria memiliki peluang yang sama untuk terpilih.

## Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi dalam penelitian ini meliputi data rekam medis pasien yang terkonfirmasi positif COVID-19, menjalani perawatan rawat inap atau meninggal dunia, serta memiliki hasil pemeriksaan albumin dan prokalsitonin yang tercatat secara lengkap pada awal perawatan. Data yang tidak lengkap atau tidak memenuhi kriteria tersebut dikeluarkan dari analisis.

## Variabel Penelitian

Variabel utama dalam penelitian ini adalah kadar albumin dan kadar prokalsitonin sebagai parameter inflamasi. Derajat keparahan COVID-19 dikategorikan menjadi sedang dan berat berdasarkan catatan klinis dan hasil pemeriksaan penunjang yang tercantum dalam rekam medis pasien.

## Prosedur Pengumpulan Data

Data penelitian diperoleh melalui pencatatan sekunder dari rekam medis pasien. Informasi yang dikumpulkan meliputi karakteristik demografis, derajat keparahan penyakit, komorbid, hasil pemeriksaan CT-scan, serta nilai albumin dan prokalsitonin. Seluruh data dikumpulkan tanpa identitas pribadi pasien untuk menjaga kerahasiaan.

## Analisis Data

Analisis data dilakukan secara deskriptif menggunakan perangkat lunak Microsoft Excel. Kadar albumin dianalisis berdasarkan nilai batas optimal 3,5 g/dL. Nilai ini digunakan untuk mengklasifikasikan pasien ke dalam kelompok dengan kadar albumin normal dan rendah. Kadar prokalsitonin dianalisis menggunakan nilai batas 0,05 µg/L untuk membedakan kadar normal dan meningkat. Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi, nilai minimal, maksimal, serta rerata dan simpangan baku. Analisis ini bertujuan untuk menggambarkan profil parameter inflamasi albumin dan prokalsitonin pada pasien COVID-19 berdasarkan derajat keparahan penyakit.

## Hasil dan Pembahasan

Kasus terjadinya inflamsi pada pasien COVID-19 yang menjalani perawatan di RS Husada Utama Surabaya sebanyak 30 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dalam penelitian ini.

**Tabel 1.** Karateristik Subjek Penelitian Pasien Positif COVID-19

Karakteristik	Total	
	N	%
<b>Usia (tahun)</b>		
40-50	9	30
51-60	6	20
61-70	10	34
>70	5	16
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki (L)	14	46
Perempuan (P)	16	54
<b>Derajat Keparahan</b>		
Sedang	3	10
Berat	27	90
<b>Kormobid</b>		
Tanpa Kormobid	11	59
DM	8	8
HT	6	12
DM HT	3	13
DM HT PJK	2	6
<b>Pneumonia CT-Scan</b>		
Bilateral	7	24%
Severe	23	76%

Karakteristik pasien pada penelitian didapatkan hasil usia 40-50 tahun sebesar 30%, kelompok usia 51-60 tahun sebesar 20%, kelompok usia 61-70 tahun sebesar 34% dan usia > 70 tahun sebesar 16%. Pasien dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak 54%. Derajat keparahan berat dan sedang masing-masing 90% dan 10% dengan kormobid diabetes mellitus, hipertensi, dan penyakit jantung koroner. Gambar hasil CT-scan 30 pasien pada penelitian ini sebesar 76% mengalami severe pneumonia.

**Tabel 2.** Karakteristik Albumin dan Prokalsitonin

Parameter Pemeriksaan	Karakteristik Hasil		
	Minimal	Maksimal	Rerata ±SD
Albumin (g/dL)	2	5,6	3,3 ±18,04
Prokalsitonin (µg/L)	0,03	30	2,8 ±7,4

**Tabel 2.** Profil Albumin Dan Prokalsitonin Dengan Derajat Keparahan

Parameter Pemeriksaan	Karakteristik Hasil		
	Sedang	Berat	%
<b>Albumin (g/dL)</b>			
>3,5	2	10	40
≤ 3,5	1	17	60
<b>Prokalsitonin (µg/L)</b>	Sedang	Berat	
≤ 0,05	1	0	4
>0,05	2	27	96

Analisis untuk albumin dengan derajat keparahan pada pasien positif COVID-19 dalam penelitian ini menggunakan nilai batas optimal atau *cut off* 3,5 g/dL. Nilai batas optimal atau *cut off* Prokalsitonin pada penelitian ini adalah 0,05 µg/L. Hasil penelitian dari 30 data pasien menunjukkan terjadi penurunan kadar albumin pada pasien dengan derajat sedang dan berat sebanyak 60% sehingga menunjukkan terjadinya inflamasi atau peradangan pada pasien kasus COVID-19.

Albumin adalah protein yang memberikan efek homeostatis penting seperti pemeliharaan tekanan osmotik koloid, intravaskuler, thrombosis, sebagai biomarker malnutrisi dan status kesehatan yang buruk. Albumin merupakan penanda prediktif untuk resiko pada pasien kritis positif COVID-19 (Bao et al., 2020; Pourbagheri et al, 2020). Hipoalbuminemia pada peradangan karena infeksi virus SARS-CoV-2 dikaitkan dengan thrombosis dan prognosis penyakit yang buruk (Talera et al., 2021). Hubungan antara hipoalbuminemia dan penurunan kelangsungan hidup dikaitkan dengan fungsi albumin sebagai protein anti-inflamasi dan antioksidan, albumin dapat melindungi terhadap badai sitokin dan kegagalan organ. Kedua, albumin memiliki sifat antikoagulan dan menghambat pembekuan yang berhubungan dengan stres oksidatif dan aktivasi trombosit. Oleh karena itu, dampak negatif hipoalbuminemia pada aktivasi pembekuan menjadi faktor lain yang menyebabkan kelangsungan hidup yang buruk (Violi et al., 2021).

Hasil penelitian dari 30 data pasien menunjukkan peningkatan prokalsitonin >0,05 µg/L pada pasien dengan derajat sedang dan berat sebanyak 96%. Prokalsitonin adalah penanda respon inflamasi dan dirangsang oleh produk bakteri seperti endotoksin/Lipopolisakarida(LPS) dan sitokin (IL-1, IL-2, IL-6, TNF) peran biologis dari PCT sebagian besar masih belum diketahui, namun, data terbaru menunjukkan bahwa PCT memainkan peran patologis pada sepsis. Sepsis merupakan suatu respon inflamasi sistemik terhadap infeksi, dimana patogen atau toksin dilepaskan ke dalam sirkulasi darah sehingga terjadi aktivasi proses inflamasi (Dharma et al., 2020; Handayani et al, 2021) Respon pro-inflamasi yang berlebihan akan menginduks patologi kekebalan dan mengakibatkan cedera akut paru-paru dan ARDS pada pasien yang terinfeksi SARS-CoV-2. Pelepasan masif sitokin dan kemokin di sebut "badai sitokin" yaitu disregulasi pertahanan tubuh yang tidak terkontrol dan meluas yang akhirnya merusak paru-paru dan bersirkulasi ke organ lain menyebabkan kerusakan multi-organ (Catanzaro et al., 2020)(Di Gennaro et al., 2020). Pasien dengan COVID-19 memiliki peningkatan *Protein C-Reaktif* (CRP) dan kadar serum Prokalsitonin sebagai dua penanda inflamasi utama terkait dengan risiko tinggi cedera organ dan kematian (Catanzaro et al., 2020). Keterbatasan dalam penelitian adalah penelitian ini bersifat retrospektif pengambilan data sekunder karena resiko COVID-19 yang tinggi sehingga tidak bisa merata pengambilan data albumin dan prokalsitonin secara berkala pada pasien COVID-19 sehingga data diambil hanya satu albumin dan prokalsitonin ketika terjadi awal peningkatan.

## Kesimpulan

Penelitian ini menunjukkan bahwa pasien dengan kasus COVID-19 mengalami perubahan parameter inflamasi yang ditandai dengan penurunan kadar albumin dan peningkatan kadar prokalsitonin. Sebagian besar pasien dalam penelitian ini memiliki kadar albumin di bawah nilai batas optimal, yang mencerminkan adanya inflamasi sistemik dan kemungkinan gangguan fungsi hati serta regulasi koagulasi. Kondisi ini berpotensi berkontribusi terhadap peningkatan risiko komplikasi dan perburukan klinis pada pasien COVID-19.

Selain itu, peningkatan kadar prokalsitonin pada hampir seluruh pasien dengan derajat keparahan sedang dan berat menunjukkan aktivasi respons inflamasi yang luas akibat infeksi SARS-CoV-2. Peningkatan prokalsitonin mencerminkan keterlibatan mediator inflamasi yang berperan dalam patogenesis cedera paru dan komplikasi sistemik.

Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menegaskan bahwa albumin dan prokalsitonin merupakan parameter laboratorium yang relevan untuk menggambarkan status inflamasi pada

pasien COVID-19. Pemantauan kedua parameter ini dapat memberikan informasi tambahan mengenai derajat keparahan penyakit dan kondisi inflamasi pasien. Temuan ini mendukung pemanfaatan albumin dan prokalsitonin sebagai bagian dari evaluasi klinis pasien COVID-19, terutama pada kasus dengan risiko perburukan yang lebih tinggi.

## Daftar Pustaka

- Bao, J., Li, C., Zhang, K., Kang, H., Chen, W., & Gu, B. (2020). Comparative analysis of laboratory indexes of severe and non-severe patients infected with COVID-19. *Clinica Chimica Acta*, 509(January), 180–194. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.06.009>
- Bernardi, M., Angeli, P., Claria, J., Moreau, R., Gines, P., Jalan, R., Caraceni, P., Fernandez, J., Gerbes, A. L., O'Brien, A. J., Trebicka, J., Thevenot, T., & Arroyo, V. (2020). Albumin in decompensated cirrhosis: New concepts and perspectives. *Gut*, 69(6), 1127–1138. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318843>
- Catanzaro, M., Fagiani, F., Racchi, M., Corsini, E., Govoni, S., & Lanni, C. (2020). Immune response in COVID-19: Addressing a pharmacological challenge by targeting pathways triggered by SARS-CoV-2. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/s41392-020-0191-1>
- Dharma, B. D. A., Mulyantari, N. K., & Prabawa, I. P. Y. (2020). Analisis korelasi kadar serum prokalsitonin dengan jumlah leukosit pada penderita dengan kecurigaan sepsis di RSUP Sanglah, Bali, Indonesia. *Intisari Sains Medis*, 11(1), 179–182. <https://doi.org/10.15562/ism.v11i1.525>
- Di Gennaro, F., Pizzol, D., Marotta, C., Antunes, M., Racalbutto, V., Veronese, N., & Smith, L. (2020). Coronavirus diseases (COVID-19) current status and future perspectives: A narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(8), 2690. <https://doi.org/10.3390/ijerph17082690>
- Gargouri, M., Alzwi, A., & Abobaker, A. (2020). Cyclin dependent kinase inhibitors as a new potential therapeutic option in management of COVID-19. *Medical Hypotheses*, 146, 110380. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110380>
- Handayani, N., Lardo, S., & Nugrohowati, N. (2021). Difference of procalcitonin levels in Gram-positive and Gram-negative bacterial sepsis patients of Indonesia Army Central Hospital Gatot Soebroto in 2016. *JUXTA: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Universitas Airlangga*, 13(1), 38–41. <https://doi.org/10.20473/juxta.v13i1.2022.38-41>
- Han, H., Yang, L., Liu, R., Liu, F., Wu, K. L., Li, J., Liu, X. H., & Zhu, C. L. (2020). Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 58(7), 1116–1120. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0188>
- Harapan, H., Itoh, N., Yufika, A., Winardi, W., Keam, S., Te, H., & Mudatsir, M. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A literature review. *Journal of Infection and Public Health*, 13(5), 667–673. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.03.019>
- Heininger, U. (2020). Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 vaccines: Setting expectations appropriately. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 39(1), e123–e124. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002741>
- Jagdish, R. K., Maras, J. S., & Sarin, S. K. (2021). Albumin in advanced liver diseases: The good and bad of a drug! *Hepatology*, 74(5), 2848–2862. <https://doi.org/10.1002/hep.31836>
- Jiang, S., Shi, Z., Shu, Y., Song, J., Gao, G. F., Tan, W., & Guo, D. (2020). A distinct name is needed for the new coronavirus. *The Lancet*, 395(10228), 949. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30419-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30419-0)
- Kao, C. M., Orenstein, W. A., & Anderson, E. J. (2021). The importance of advancing severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 vaccines in children. *Clinical Infectious Diseases*, 72(3), 515–518. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa712>

- Lasne, D., Jude, B., & Susen, S. (2006). From normal to pathological hemostasis. *Canadian Journal of Anesthesia*, 53(S2), S2–S11. <https://doi.org/10.1007/BF03022254>
- Manssor, B., Patel, J., & Parekh, D. (2020). Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(5), 428–430. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30057-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30057-1)
- Naqvi, A. A. T., Fatima, K., Mohammad, T., Fatima, U., Singh, I. K., Singh, A., Atif, S. M., Hariprasad, G., Hasan, G. M., & Hassan, M. I. (2020). Insights into SARS-CoV-2 genome, structure, evolution, pathogenesis and therapies: Structural genomics approach. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1866(10), 165878. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165878>
- Palta, S., Saroa, R., & Palta, A. (2014). Overview of the coagulation system. *Indian Journal of Anaesthesia*, 58(5), 515–523. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.144643>
- Pourbagheri-Sigaroodi, A., Bashash, D., Fateh, F., & Abolghasemi, H. (2020). Laboratory findings in COVID-19 diagnosis and prognosis. *Clinica Chimica Acta*, 510, 475–482. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.08.019>
- Talera, S., Singhal, S., Wadhera, N., Arora, M., & Pratap, R. (2021). Serum albumin level as a prognostic marker for COVID-19 positive patients in Western Uttar Pradesh: A cross-sectional study. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 8(4), 204–207. <https://doi.org/10.18410/jebmh/2021/39>
- Tufan, A., Avanoğlu Güler, A., & Maticucci-Cerinic, M. (2020). COVID-19, immune system response, hyperinflammation, and repurposing antirheumatic drugs. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 50(SI-1), 620–632. <https://doi.org/10.3906/sag-2004-168>
- Umar, I., & Sujud, R. W. (2020). Hemostasis dan disseminated intravascular coagulation (DIC). *Journal of Anaesthesia and Pain*, 1(2), 19–32. <https://doi.org/10.21776/ub.jap.2020.001.02.04>
- Violi, F., Cangemi, R., Romiti, G. F., Ceccarelli, G., Oliva, A., Alessandri, F., Pirro, M., Pignatelli, P., Lichtner, M., Carraro, A., Cipollone, F., D'Ardes, D., Pugliese, F., & Mastroianni, C. M. (2021). Is albumin predictor of mortality in COVID-19? *Antioxidants and Redox Signaling*, 35(2), 139–142. <https://doi.org/10.1089/ars.2020.8142>
- Xu, Z., Shi, L., Wang, Y., Zhang, J., Huang, L., Zhang, C., Liu, S., Zhao, P., Liu, H., Zhu, L., Tai, Y., Bai, C., Gao, T., Song, J., Xia, P., Dong, J., Zhao, J., & Wang, F. S. (2020). Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(4), 420–422. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
- Yang, L., Liu, S., Liu, J., Zhang, Z., Wan, X., Huang, B., & Zhang, Y. (2020). COVID-19: Immunopathogenesis and immunotherapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5(1), 128. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00243-2>
- Zhang, C., Shi, L., & Wang, F. S. (2020). Liver injury in COVID-19: Management and challenges. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(5), 428–430. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30057-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30057-1)
- Zou, Y., Guo, H., Zhang, Y., Zhang, Z., Liu, Y., Wang, J., & Qian, Z. (2020). Analysis of coagulation parameters in patients with COVID-19 in Shanghai, China. *Bioscience Trends*, 14(4), 285–289. <https://doi.org/10.5582/bst.2020.03086>