

PERBEDAAN HASIL LEUKOSIT DAN TROMBOSIT PADA PASIEN PNEUMONIA DENGAN SWAB ANTIGEN SARS-COV-2 DI LABORATORIUM FORTUNA

Elik Choirun Nisak^{1*}, Kunti Dewi Saraswati²

^{1,2} Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis, Politeknik Indonusa Surakarta

✉ Corresponding author : 23.elik.choirun@poltekindonusa.ac.id

ABSTRAK

Pneumonia merupakan infeksi pemicu peradangan pada paru-paru, dapat disebabkan oleh infeksi virus Corona. Pemeriksaan yang digunakan adalah usap antigen SARS-COV-2 dan hematologi seperti leukosit dan trombosit. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan jumlah leukosit dan trombosit pada pasien pneumonia reaktif dan non-reaktif usap antigen SARS-COV-2. Jenis penelitian yang digunakan adalah retrospektif. Lokasi penelitian ini dilakukan di Laboratorium Fortuna Kota Mojokerto pada bulan Januari sampai dengan Juni 2024. Populasi dalam penelitian ini adalah pasien pneumonia yang menjalani pemeriksaan SARS-COV-2 pada bulan Januari sampai dengan Juni 2021. Sampel penelitian berjumlah 56 orang. pasien pneumonia, dihitung menggunakan Slovin. Variabel independennya adalah hasil usap antigen SARS-COV-2. Variabel terikatnya adalah jumlah leukosit dan trombosit. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan Rapid Antigen Test Covid-19 dan Hematology Analyzer Mindray BC 3000. Analisis data dilakukan dengan menggunakan uji Mann-Whitney. Hasil pemeriksaan jumlah leukosit menunjukkan nilai sig sebesar 0,000 ($p < 0,05$), artinya terdapat perbedaan jumlah leukosit pada pasien pneumonia usap antigen SARS-COV-2 reaktif dan non-reaktif. Perbedaan ini disebabkan karena pneumonia yang disebabkan oleh infeksi bakteri mempunyai respon imun yang lebih cepat dibandingkan pneumonia. Hasil perhitungan trombosit menunjukkan nilai sig sebesar 0,117 ($p > 0,05$) yang berarti tidak ada perbedaan jumlah trombosit antara pasien pneumonia yang dilakukan usap antigen SARS-COV-2 reaktif dan non-reaktif. Hal ini karena trombosit tidak secara langsung melawan infeksi, namun jumlahnya dapat menurun pada infeksi yang parah.

Kata kunci : leukosit; pneumonia; trombosit; usap antigen SARS-CoV-2

ABSTRACT

Pneumonia is an infection that triggers inflammation in the lungs, can be caused by a Coronavirus infection. The examination used is a SARS-COV-2 antigen swab and hematology such as leukocytes and platelets. This study aims to analyze the differences in leukocyte and platelet counts in patients pneumonia reactive and non-reactive SARS-COV-2 antigen swabs. The type of research used is retrospective. The location of this research was carried out at the Fortuna Laboratory, Mojokerto City from January to June 2024. The population in this study were pneumonia patients who were examination for SARS-COV-2 from January to June 2021. The research sample consisted of 56 pneumonia patients, calculated using the Slovin. The independent variable is the result of the SARS-COV-2 antigen swab. The dependent variables are the leukocyte and platelet count. Examinations were conducted using the Covid-19 Rapid Antigen Test and Hematology Analyzer Mindray BC 3000. Data analysis was performed using the Mann-Whitney test. The results of leucocyte showed a sig value of 0.000 ($p < 0.05$), meaning there was a difference in of leucocytes in patients pneumonia reactive and non-reactive swab SARS-COV-2 antigen. This difference is because pneumonia caused by bacterial infection has a faster immune response that pneumonia. The results plateles count showed a sig value of 0.117 ($p > 0.05$) is that means no difference in platelet counts between pneumonia patients with reactive and non-reactive SARS-COV-2 antigen swabs. This is because platelets do not directly fight infection, but their count can decrease in severe infections.

Keywords : platelets; leukocytes; pneumonia; SARS-CoV-2 antigen swab

PENDAHULUAN

Ditemukan sekelompok pasien pada akhir Desember tahun 2019 yang dirawat di rumah sakit dengan diagnosis awal pneumonia yang penyebabnya tidak diketahui. Secara epidemiologis, kasus ini terkait dengan makanan laut dan hewan di pasar tradisional di Wuhan, Provinsi Hubei, China. Setelah penyelidikan lebih lanjut, diketahui bahwa penyebabnya adalah Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), yaitu jenis baru dari kelompok coronavirus. Penyakit ini dinamai oleh *World Health Organization* (WHO) sebagai Corona-Virus-Disease-2019 (COVID-19) (Rothan & Byraredddy, 2020)

Pada 30 Januari 2020, WHO mendeklarasikan darurat kesehatan global akibat SARS-CoV-2 (Qin et al 2020). Hingga Maret 2021, total kasus COVID-19 di dunia mencapai 120 juta kasus. Dari jumlah tersebut, 97 juta pasien telah sembuh, dan 2.671.176 orang meninggal dunia. Kasus aktif saat ini berjumlah 20.680.901, dengan 20.592.846 pasien dalam kondisi ringan dan 88.055 dalam kondisi serius. Di Indonesia, jumlah kasus COVID-19 juga meningkat, baik dari segi jumlah kasus, kesembuhan, maupun kematian. Pada Maret 2021, tercatat 1.425.044 orang positif, 1.249.947 orang sembuh, dan 38.573 orang meninggal dunia. (Satgas Covid, 2021).

Diagnosis COVID-19 dilakukan melalui pemeriksaan Thorax dan pemeriksaan laboratorium. Hasil pemeriksaan Thorax menunjukkan pneumonia bilateral pada 75% kasus, pneumonia unilateral pada 25% kasus, dan ground glass opacities pada 14% kasus (Wu et al., 2020). Pneumonia adalah infeksi yang menyebabkan peradangan pada paru-paru, yang juga bisa dipicu oleh infeksi virus Corona. Pneumonia yang disebabkan oleh COVID-19 menyerang saluran napas bagian atas dan bisa menyebar hingga ke paru-paru, menyebabkan penyumbatan pada saluran pernapasan. Jika tidak diobati, virus Corona dapat menyebabkan kerusakan parah pada paru-paru. Kerusakan akibat pneumonia COVID-19 dapat meninggalkan bekas berupa fibrosis pasca-COVID-19, yaitu kondisi di mana jaringan paru-paru meradang akibat pneumonia COVID-19 (Pitoyo *et al.*, 2020).

Pemeriksaan laboratorium diperlukan untuk mendiagnosis COVID-19 selain pemeriksaan Thorax. Standar emas untuk pemeriksaan COVID-19 adalah RT-PCR yang menggunakan sampel dari swab nasofaring atau orofaring, sputum, atau cairan bilas bronkial untuk mendeteksi *gen E (Envelope)*, *gen N (Nukleokapsid)*, *gen S (Spike)*, dan *gen RdRp* (Corman, 2019). Skrining oleh tenaga kesehatan dapat dilakukan menggunakan tes cepat antigen, sesuai dengan Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/161/2023 tentang Penggunaan Rapid Diagnostic Test Antigen dalam Pemeriksaan *Corona Virus Disease 2019 (COVID-19)*.

Pemeriksaan penunjang dilakukan dengan memeriksa profil hematologi pasien Covid-19. Profil hematologi pada pasien covid digunakan sebagai alat monitoring dan prediktor Covid-19. Beberapa peneliti mencoba menganalisis profil hematologi pasien Covid-19 dan hasilnya sangat bervariasi. Untuk parameter hemoglobin (Hb) penelitian (Liu et al., 2020) mengindikasikan penurunan kadar hemoglobin pasien Covid-19. Sementara untuk parameter trombosit, penelitian Guan (2020) dan Chan (2020) mengindikasikan penurunan jumlah trombosit pada pasien Covid-19, hasil berbeda didapatkan dari penelitian Ruan (2020) dan Lippi (2020) yang mengindikasikan peningkatan jumlah trombosit. Untuk parameter leukosit, penelitian Guan (2020) dan Huang (2020) menunjukkan penurunan jumlah leukosit pada pasien Covid-19 sementara penelitian Chen (2020) dan Wang (2020) menunjukkan peningkatan jumlah leukosit. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan hasil leukosit dan trombosit pada pasien diagnosis pneumonia dengan Swab Antigen SARS-CoV-2 Reaktif dan Non Reaktif.

METODE

Jenis penelitian ini merupakan penelitian retrospektif. Lokasi penelitian ini dilakukan di Laboratorium Fortuna Kota Mojokerto pada Bulan Januari sampai Juni 2024. Populasi dalam penelitian ini adalah pasien pneumonia yang diperiksa swab Antigen SARS-CoV-2 di Laboratorium Fortuna Mojokerto dalam 6 bulan terakhir yaitu bulan Januari 2021 sampai Juni 202. Sampel penelitian ini adalah pasien pneumonia yang diperiksa swab Antigen SARS-CoV-2 di Laboratorium Fortuna Mojokerto, pengambilan sampel dihitung menggunakan rumus slovin sehingga didapatkan 56 sampel. Kriteria pemilihan sampel meliputi pasien diagnosa pneumonia dewasa usia 20 – 60 tahun, pasien tidak mengalami infeksi lain yang berpengaruh terhadap leukosit dan trombosit. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah hasil swab antigen SARS-CoV-2. Variabel terikat adalah jumlah leukosit dan jumlah trombosit. Pemeriksaan swab menggunakan Rapid Test Antigen Covid-19 dan *Hematology Analyzer* Mindray BC 3000. Data hasil pemeriksaan yang diperoleh dianalisa menggunakan program SPSS yaitu *saphiro wilk* untuk mengetahui normalitas datanya. Dilanjutkan uji independen sampel t test bila data berdistribusi normal atau *uji mann whitney* bila data tidak berdistribusi normal

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil penelitian pada 56 pasien pneumonia yang diperiksa swab Antigen SARS-CoV-2 di Laboratorium Fortuna Mojokerto yang terdiri 28 pasien reaktif dan 28 pasien non reaktif didapatkan data sebagai berikut :

Tabel 1. Karakteristik Jenis Kelamin Pasien Pneumonia

Hasil Swab	Janis Kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Reaktif	Laki-laki	21	75
	Perempuan	7	25
Non reaktif	Laki-laki	21	75
	Perempuan	7	25

Tabel 1 menunjukkan jenis kelamin pada pasien dengan hasil reaktif dan non reaktif didapatkan masing-masing sebanyak 21 orang (75%) pasien laki-laki dan sebanyak 7 orang (25%) pasien perempuan.

Tabel 2. Karakteristik Umur Pasien Pneumonia

Hasil Swab	Umur (Tahun)	Jumlah	Persentase (%)
Reaktif	30-40	9	32.14
	41-50	19	67.86
Non reaktif	30-40	15	53.57
	41-50	13	46.43

Tabel 2 menunjukkan umur pada pasien dengan hasil reaktif sebagian besar berumur 41-50 tahun sebanyak 19 orang (67,86%), umur 30-40 tahun sebanyak 9 orang (32,14%). Pasien non reaktif sebagian besar berumur umur 30-40 tahun sebanyak 15 orang (53,57%) dan umur 41-50 tahun sebanyak 13 orang (46.43%)

Tabel 3 menunjukkan jumlah leukosit pasien pneumonia yang diperiksa swab Antigen SARS-CoV-2 di Laboratorium Fortuna Mojokerto, pada pasien reaktif didapatkan sebagian besar pasien memiliki jumlah leukosit normal sebanyak 23 orang (82,14%) dengan rata-rata 7.322/uL dan rendah sebanyak 5 orang (17,86%) dengan rata-rata 3.420/uL. Pada pasien non

reaktif didapatkan sebagian besar memiliki jumlah leukosit tinggi sebanyak 22 orang (78,57%) dengan rata-rata 16.836/uL dan leukosit normal sebanyak 6 orang (21,43%) dengan rata-rata 9.017/uL.

Tabel 3. Jumlah Leukosit Pasien Pneumonia

Hasil Swab	Leukosit	N	%	Mean (/uL)
Reaktif	Rendah	5	17.86	3420
	Normal	23	82.14	7322
	Tinggi	0	0.00	0
Non reaktif	Rendah	0	0.00	0
	Normal	6	21.43	9017
	Tinggi	22	78.57	16836

Tabel 4. Jumlah Trombosit Pasien Pneumonia

Hasil Swab	Trombosit	N	(%)	Mean (/uL)
Reaktif	Rendah	2	7.14	141500
	Normal	26	92.86	300269
	Tinggi	0	0.00	0
Non reaktif	Rendah	0	0.00	0
	Normal	28	100	311571
	Tinggi	0	0.00	0

Tabel 4 menunjukkan jumlah trombosit pasien pneumonia yang diperiksa swab Antigen SARS-CoV-2 di Laboratorium Fortuna Mojokerto, pada pasien reaktif didapatkan sebagian besar pasien memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 26 orang (92,86%) dengan rata-rata 30.0269/ uL dan trombosit rendah sebanyak 2 orang (7,14%) dengan rata-rata 141.500/uL. Pada pasien non reaktif didapatkan seluruhnya memiliki trombosit normal sebanyak 28 orang (100%) dengan rata-rata 31.1571/uL.

Tabel 5. Hasil Uji Normalitas *Saphiro Wilk*

Variabel	Variabel	Nilai signifikan
Leukosit	Reaktif	0.000
	Non reaktif	0.000
Trombosit	Reaktif	0.028
	Non reaktif	0.229

Tabel 5 hasil uji normalitas *Saphiro Wilk* hasil pemeriksaan jumlah leukosit pada pasien pneumonia swab reaktif swab Antigen SARS-CoV-2 didapatkan nilai signifikan 0.000 ($p < 0.05$) yang artinya tidak berdistribusi normal, pasien swab non reaktif didapatkan nilai signifikan 0.000 ($p < 0.05$) yang artinya data tidak berdistribusi normal. Pada pemeriksaan jumlah trombosit pasien swab reaktif swab Antigen SARS-CoV-2 didapatkan nilai signifikan 0.028 ($p < 0.05$) yang artinya tidak berdistribusi normal pada pasien pneumonia swab non reaktif didapatkan nilai signifikan 0.229 ($p > 0.05$) yang artinya data berdistribusi normal. Karena data tidak berdistribusi normal maka dilakukan uji non parametrik Mann Whitney.

Tabel 6. Hasil Uji *Mann Whitney*

Variabel	Variabel	Nilai signifikan
Leukosit	Reaktif	0.000
	Non reaktif	
Trombosit	Reaktif	0.117
	Non reaktif	

Tabel 6 Hasil Uji *Mann Whitney* menunjukkan data hasil pemeriksaan jumlah leukosit antara pasien reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2 didapatkan nilai signifikan sebesar 0.000 ($p < 0.05$) yang artinya terdapat perbedaan jumlah leukosit antara pasien reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Hasil analisa data jumlah trombosit didapatkan nilai signifikan 0.117 ($p > 0.05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit antara pasien reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2.

PEMBAHASAN

Jenis kelamin pada pasien dengan hasil reaktif dan non reaktif didapatkan masing-masing sebanyak 21 orang (75%) pasien laki-laki dan sebanyak 7 orang (25%) pasien perempuan. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian (Kharroubi & Diab-El-Harake, 2022) yang menyatakan pneumonia covid-19 lebih mungkin terjadi pada pasien laki-laki dibandingkan pasien perempuan (OR = 66.19; 95% CI: 1.02, 288.9) selain itu laki-laki 2,4 kali lebih rentan terhadap kematian akibat pneumonia covid-19. Kebiasaan seperti merokok minurn beralkohol serta memiliki riwayat penyakit penyerta menyebabkan laki-laki paling rentan terkena pneumonia covid-19 (Kharroubi & Diab-El-Harake, 2022)

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar pasien dengan hasil reaktif berumur 41-50 tahun sebanyak 19 orang (67,86%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian (Agustiyah & Ronoatmodjo, 2021) yang menyatakan sebagian besar pasien covid yang dirawat di Di RSUD Al-Mulk Kota Sukabumi berumur 41-60 tahun sebanyak 62,5%. Pasien berumur lebih dari 40 tahun memiliki risiko terinfeksi Covid-19 dan menjadi parah akibat berhubungan dengan menurunnya sistem kekebalan tubuh (Liang et al., 2021).

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar pasien yang reaktif Antigen SARS-CoV-2 memiliki jumlah leukosit normal sebanyak 23 orang (82,14%) dengan rata-rata 7.322/ uL.. Sejalan dengan penelitian (Rahman et al., 2021) yang menyatakan sebagian besar pasien Covid-19 pada Rumah Sakit di Kota ambon memiliki jumlah leukosit normal.

Pada penelitian ini pasien pneumonia yang reaktif SARS Cov 2 sebagian besar memiliki jumlah leukosit normal hal tersebut disebabkan karena pasien berada pada tahap awal infeksi. Pada tahap awal infeksi SARS Cov 2, sistem imun mungkin belum merespons dengan perubahan jumlah leukosit (Rahman et al., 2021). Faktor lain adalah imunitas yang terbentuk akibat vaksinasi. Vaksinasi membantu tubuh membentuk imunitas adaptif yang lebih spesifik. Jika seseorang yang divaksinasi terpapar SARS-CoV-2, sistem imun mungkin tidak perlu meningkatkan jumlah leukosit secara signifikan untuk melawan virus karena antibodi dan sel T spesifik sudah siap.(Mettelman et al., 2022).

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar pasien pneumonia yang reaktif dan non reaktif memiliki jumlah trombosit normal. Hasil tersebut menunjukkan bahwa pembekuan darah pasien kemungkinan masih baik dan tidak ada indikasi adanya komplikasi terkait trombosit pada COVID-19. Hal itu dikarenakan pada tahap awal infeksi atau infeksi yang ringan, trombosit mungkin belum terpengaruh.

Hasil analisa data menunjukkan terdapat perbedaan jumlah leukosit antara pasien pneumonia yang reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Terdapatnya perbedaan jumlah leukosit pada pasien pneumonia yang reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2 disebabkan oleh jenis infeksi pneumonia yang mempengaruhi respon tubuh terhadap infeksi.

Pada penelitian ini pasien pneumonia reaktif virus SARS-CoV-2 didapatkan jumlah leukosit normal dan rendah. Hal ini disebabkan infeksi virus SARS cov2 masih berada dalam tahap awal infeksi sehingga jumlah leukosit masih berada pada tahap normal. Sistem imun adaptif (seperti sel T dan B) membutuhkan waktu untuk mengenali dan menanggapi infeksi virus secara spesifik, sehingga respons terhadap virus mungkin sedikit lebih lambat

dibandingkan dengan respon terhadap bakteri. Namun seiring berjalannya waktu tubuh akan bereaksi terhadap virus tersebut. Pada beberapa pasien terjadi respons inflamasi yang sangat kuat, yang disebut badai sitokin yang dapat menyebabkan disfungsi sumsum tulang, dan mengganggu produksi leukosit baru sehingga menyebabkan penurunan jumlah leukosit.(Sapriati, 2024).

Sedangkan pada pasien pneumonia non reaktif SARS Cov 2 didapatkan sebagian besar memiliki leukosit meningkat. Pneumonia non reaktif SARS Cov 2 umumnya disebabkan oleh bakteri (*Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae*). Sistem imun bawaan (*innate immunity*) biasanya merespons infeksi bakteri dengan cepat dibanding dengan infeksi virus yang lebih kompleks. Infeksi bakteri pneumonia akut dapat merangsang pelepasan sitokin, seperti tumor necrosis factor- α , interleukin 6 dan 8. Sitokin yang dilepaskan sebagai respon terhadap infeksi akan merangsang sumsum tulang untuk meningkatkan produksi leukosit terutama neutrofil. Selanjutnya sel neutrofil, makrofag, dan sel dendritik segera mengenali dan menyerang bakteri (Gardner et al., 2017).

Hasil analisa data didapatkan tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit antara pasien reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Tidak adanya perbedaan tersebut dikarenakan fungsi trombosit bukan secara langsung dalam melawan infeksi, namun pada infeksi parah jumlah trombosit dapat menurun.

Trombosit berperan dalam pembekuan darah dan perbaikan pembuluh darah, bukan secara langsung dalam melawan infeksi. Oleh karena itu, jumlah trombosit mungkin tidak terpengaruh secara langsung oleh infeksi pneumonia, kecuali jika infeksi tersebut menyebabkan kerusakan pembuluh darah atau gangguan pembekuan darah. Trombositopenia pada pneumonia dikaitkan dengan kondisi klinis yang lebih parah, sepsis berat, syok septik (Ghoneim et al., 2020).

Pada kasus yang parah infeksi Pneumonia dapat menyebabkan peradangan pada paru-paru yang bisa berkembang menjadi badai sitokin, salah satu efeknya adalah aktivasi dan kerusakan endotel di paru-paru, yang mengakibatkan aktivasi trombosit. Aktivasi trombosit ini dapat memicu pembentukan trombus di paru-paru, dan jika berlanjut, dapat menyebabkan koagulopati konsumtif, yang ditandai dengan peningkatan kadar fibrinogen dan D-dimer serta trombositopenia. (Marziah et al., 2024).

Hasil penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan jumlah leukosit pada pasien pneumonia swab reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Perbedaan tersebut dikarenakan pneumonia akibat infeksi bakteri memiliki respon imun yang lebih cepat dengan meningkatkan jumlah leukosit dibandingkan pneumonia yang disebabkan oleh virus (SARS cov 2) yang lebih kompleks.

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit pada pasien pneumonia swab reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Hal tersebut dikarenakan fungsi trombosit bukan secara langsung dalam melawan infeksi, namun jumlah trombosit dapat menurun pada infeksi parah

KESIMPULAN

Hasil penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan jumlah leukosit pada pasien pneumonia swab reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Perbedaan tersebut dikarenakan pneumonia akibat infeksi bakteri memiliki respon imun yang lebih cepat dengan meningkatkan jumlah leukosit dibandingkan pneumonia yang disebabkan oleh virus (SARS cov 2) yang lebih kompleks. Penelitian ini juga menunjukkan tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit pada pasien pneumonia swab reaktif dan non reaktif swab Antigen SARS-CoV-2. Hal tersebut dikarenakan fungsi trombosit bukan secara langsung dalam melawan infeksi, namun jumlah trombosit dapat menurun pada infeksi parah

UCAPAN TERIMA KASIH

Peneliti menyampaikan terima kasih atas dukungan, inspirasi dan bantuan kepada semua pihak dalam membantu peneliti menyelesaikan penelitian ini, termasuk pada peserta yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian hingga selesai.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustiyah, L., & Ronoatmodjo, S. (2021). Karakteristik Pasien Terkonfirmasi Covid-19 Di RSUD Al-Mulk Kota Sukabumi Periode September 2020 - Juni 2021. *NersMid*, 0231(September 2020), 158–169.
- Gardner, J. G., Bhamidipati, D. R., Rueda, A. M., Nguyen, D. T. M., Graviss, E. A., & Musher, D. M. (2017). White Blood Cell Counts, Alcoholism, and Cirrhosis in Pneumococcal Pneumonia. *Open Forum Infectious Diseases*, 4(2), ofx034. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx034>
- Ghoneim, A. H. A., Mohammad, M. A., Elghamrawy, M. A., & Embarak, S. (2020). Platelet count as a predictor of outcome of hospitalized patients with community- acquired pneumonia at Zagazig University. *The Egyptian Journal of Bronchology*, 0(14), 11.
- Hayati, T., Wijaja, M. A., & Kusumastuti, S. M. (2022). Profil Hematologi Pasien Covid-19 Berdasarkan Beratnya Kasus. *Jurnal Sains Dan Kesehatan*, 4(3), 298–302. <https://doi.org/10.25026/jsk.v4i3.1104>
- Kemenkes. (2022). *Ketahui Apa Itu Pneumonia*.
- Kharroubi, S. A., & Diab-El-Harake, M. (2022). Sex-differences in COVID-19 diagnosis, risk factors and disease comorbidities: A large US-based cohort study. *Frontiers in Public Health*, 10, 1029190. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1029190>
- Liang, D., Elwell, A. L., Aygun, N., Krupa, O., Wolter, J. M., Kyere, F. A., Lafferty, M. J., Cheek, K. E., Courtney, K. P., Yusupova, M., Garrett, M. E., Koch, A. A., Crawford, G. E., Love, M. I., Ubieta, L. de la T., Geschwind, D. H., & Stein, J. L. (2021). Cell-type specific effects of genetic variation on chromatin accessibility during human neuronal differentiation. *HHS Public Access*, 941–953. <https://doi.org/10.1038/s41593-021-00858-w>. Cell-type
- Liu, J., Liu, Y., Xiang, P., Pu, L., Xiong, H., Li, C., Zhang, M., Tan, J., Xu, Y., Song, R., Song, M., Wang, L., Zhang, W., Han, B., Yang, L., Wang, X., Zhou, G., Zhang, T., Li, B., ... Wang, X. (2020). Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts critical illness patients with 2019 coronavirus disease in the early stage. *Journal of Translational Medicine*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02374-0>
- Marziah, C., Parwati, I., & Lismayanti, L. (2024). Perbandingan Profil Hematologi Antara Pasien Covid-19 Bergejala Dan Tanpa Gejala DI RSUD Kota Tangerang Selatan. *Indonesian Journal of Health Science*, 4(1), 57–69.
- Mettelman, R. C., Allen, E. K., & Thomas, P. G. (2022). Mucosal immune responses to infection and vaccination in the respiratory tract. *Immunity*, 55(5), 749–780. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2022.04.013>
- Nasywa Aulia Safitri. (2023). *Perbedaan Jumlah Leukosit Total dan Hitung Jenis Leukosit Pasien Covid-19 dengan Pneumonia dan tanpa Pneumonia*. Universitas Mataram.
- PDS PatKLIn. (2021). *Prees Release Kewaspadaan Antigen Rapid Test SARS-CoV-2*.
- Pinto, H. N. (2022). Hiperkoagulopati Pada Covid-19. *Human Care Journal*, 7(1), 43. <https://doi.org/10.32883/hcj.v7i1.1585>
- Pitoyo, C. W., Tenda, E. D., Akhmad, Z., Handoyo, T., Ilyas, M., & Riyanto, B. S. (2020). Review article khusus kompendium diagnostik dan pengobatan covid-19 (interim) perhimpunan respirologi indonesia (perpari). *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia | Vol. 7, No.*

1 | Maret 2020], 7(1), 17–59.

- Rahman, F. A., Latuconsina, V. Z., Kusadhiani, I., Hutagalung, I., Jolanda, D., & Angkejaya, O. W. (2021). Hubungan Jumlah Leukosit Dengan Severitas Klinis Pasien Covid-19 Pada Dua Rumah Sakit Rujukan Covid-19 Di Kota Ambon Tahun 2020. *Molucca Medica*, 14.
- Rothan, H. A., & Byrareddy, S. N. (2020). The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. In *Journal of Autoimmunity* (Vol. 109). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102433>
- Sapriati, A. N. (2024). Badai Sitokin pada Covid-19 : Ulasan Naratif Cytokine Storm in Covid-19 : Narative Review. *Jurnal Surya Medika*, 10(1).
- Satgas Covid. (2021). *Surat Keputusan Ketua Satuan Tugas Penanganan Covid-19* (Issue 2).
- Tandjungbulu, Y. F., Mahlil, Kalma, Hurustiaty, Widarti, & Adi, N. (2021). Tinjauan Pemeriksaan Hitung Jumlah Trombosit, Leukosit, dan Jenis Leukosit Pada Pasien Terkonfirmasi Coronavirus Disease 2019. *Jurnal Media Analis Kesehatan*, 12(2), 153–162.
- Wu, J., Liu, J., Zhao, X., Liu, C., Wang, W., Wang, D., Xu, W., Zhang, C., Yu, J., Jiang, B., Cao, H., & Li, L. (2020). *Clinical characteristics of imported cases of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Jiangsu Province: A multicenter descriptive study. Clinical Infectious Diseases*, 71(15), 706–712. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa199>