

Pengaruh Lama Konsumsi *Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug* Terhadap Aktivitas Kadar SGOT Dan SGPT Pada Penderita Osteoarthritis

The Effect of Long-Term Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Consumption on SGOT and SGPT Activity in Osteoarthritis Patients

Alya Dwi Arista¹, Ari Khusuma², Nurul Inayati³, Rohmi⁴

^{1, 2, 3, 4}Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Mataram

Jl.Praburankasari Dasan Cermen, Sandubaya, Mataram

Email : dwi.arista2003@gmail.com

Abstrak

Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAID) salah satu terapi farmakologi yang banyak diresepkan dalam tatalaksana penyakit osteoarthritis untuk mengurangi rasa nyeri. Namun, penggunaan NSAID dalam jangka panjang berisiko menyebabkan toksisitas pada organ, khususnya hati, jantung, dan ginjal. Studi ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh durasi konsumsi NSAID terhadap aktivitas kadar SGOT dan SGPT pada penderita osteoarthritis. Penelitian observasional analitik dengan desain *cross-sectional* ini melibatkan 24 pasien osteoarthritis yang menggunakan NSAID. Kadar SGOT dan SGPT pasien diperiksa dan dianalisis menggunakan uji *One Way Anova*. Hasil kadar SGOT pada penderita osteoarthritis yang mengonsumsi NSAID 19 orang dengan nilai SGOT normal dan 5 orang dengan nilai SGOT tinggi. Sedangkan pada SGPT 22 orang dengan nilai normal dan 2 orang dengan nilai SGPT tinggi. Uji statistik *One Way Anova* menunjukkan nilai p-value 0,005 untuk SGOT dan 0,001 untuk SGPT, yang keduanya kurang dari 0,05. Temuan ini menyimpulkan bahwa durasi konsumsi NSAID memiliki pengaruh signifikan terhadap kadar SGOT dan SGPT.

Kunci: NSAID, Osteoarthritis, SGPT, SGOT

Abstract

Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) are a common pharmacological therapy prescribed to manage pain in osteoarthritis. However, long-term use of NSAIDs carries a risk of organ toxicity, particularly to the liver, heart, and kidneys. This study aimed to determine the effect of the duration of NSAID use on SGOT and SGPT levels in patients with osteoarthritis. This cross-sectional, observational analytic study included 24 osteoarthritis patients who were taking NSAIDs. Their SGOT and SGPT levels were measured and analyzed using a One-Way ANOVA test. The results showed that 19 patients had normal SGOT levels while 5 had elevated levels. For SGPT, 22 patients had normal levels and 2 had elevated levels. The statistical analysis revealed a p-value of 0.005 for SGOT and 0.001 for SGPT, both of which are less than 0.05. These findings suggest that the duration of NSAID use has a significant effect on both SGOT and SGPT levels.

Keywords: NSAID, Osteoarthritis, SGOT, SGPT

PENDAHULUAN

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit yang umum terjadi dan menjadi penyebab utama disabilitas, baik pada lansia maupun orang dewasa. Kondisi ini digolongkan sebagai penyakit degeneratif yang ditandai dengan kerusakan progresif pada tulang rawan sendi, yang seiring waktu menjadi pecah, kasar, dan menipis. Kerusakan ini juga memicu iritasi dan pembengkakan pada membran sinovial, menyebabkan produksi cairan sendi berlebihan yang terkumpul di dalam rongga sendi (Astri Wahyuni et al., 2024).

Osteoarthritis menyebabkan sindrom nyeri, kekakuan dan gangguan fungsi pada sendi, terutama pada sendi lutut, pinggul dan tangan. Penurunan fungsi fisiologi sering terjadi mengikuti

*Corresponding Author:

Alya Dwi Arista; Email: dwi.arista2003@gmail.com

bertambahnya usia, salah satunya ditandai dengan penurunan daya tahan tubuh terhadap rangsangan yang ada, baik dari dalam tubuh maupun luar tubuh (Dita, 2021).

Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAID) adalah terapi farmakologis lini pertama dalam penanganan osteoarthritis. Obat ini memiliki efek analgesik, antipiretik, dan anti-inflamasi yang bekerja untuk meredakan peradangan dan nyeri pada sendi (Radiah et al., 2023).

NSAID bekerja dengan menghambat aktivitas enzim siklooksigenase (COX). Ada dua isoform enzim COX, yaitu COX-1 dan COX-2. Kedua enzim ini memproduksi prostaglandin, senyawa penyebab nyeri, peradangan, dan demam. Namun, prostaglandin yang dihasilkan oleh COX-1 juga berfungsi untuk melindungi lambung dan pembekuan darah. Dengan menghambat COX, NSAID mengurangi produksi prostaglandin. Sehingga efektif mengurangi rasa sakit, peradangan, dan demam (Arfania et al., 2023).

Efek samping NSAID berkaitan langsung dengan cara kerjanya, yaitu menghambat biosintesis prostaglandin, zat penting untuk fungsi organ. Efek samping ini umumnya menyerang tiga organ utama yakni saluran cerna, ginjal, dan hati (Sari et al., 2018).

Pemeriksaan enzim transaminase sering digunakan untuk mendeteksi kerusakan fungsi hati. Dua enzim transaminase utama yang berkaitan dengan kerusakan sel hepar adalah Glutamat Oksaloasetat Transaminase (GOT) dan Glutamat Piruvat Transaminase (GPT). GOT adalah enzim yang tersebar luas di berbagai organ, termasuk jantung, hati, otot rangka, pankreas, paru-paru, sel darah merah, dan sel otak. Peningkatan kadar Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) dalam darah mengindikasikan adanya kerusakan pada sel-sel organ tersebut. Sementara itu, GPT secara spesifik diproduksi oleh hepatosit, jenis sel yang paling banyak dijumpai di hati. Oleh karena itu, peningkatan kadar Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) menjadi indikator sensitif adanya kerusakan pada sel hepatosit. Kerusakan ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti infeksi virus hepatitis, konsumsi alkohol, penggunaan obat-obatan yang bersifat hepatotoksik, atau kondisi lain seperti keracunan obat dan syok. Dengan demikian, pemeriksaan SGOT dan SGPT memberikan informasi krusial mengenai tingkat gangguan fungsi hati (Mardella E A & Afriezal, 2019).

Lamanya konsumsi NSAID dapat menyebabkan beberapa efek samping seperti gangguan gastrointestinal, gangguan ginjal, gangguan fungsi hati dan gangguan pada system kardiovaskuler. Menurut US Food and Drug Administration (FDA) 1-2 % pasien yang menggunakan NSAID selama 3 bulan mengalami pendarahan gastrointestinal, kejadian meningkat menjadi 3-5 % pada penggunaan lebih lama (kurang lebih setahun). Pada penelitian Patel et al. (2023) menunjukkan adanya sedikit peningkatan kadar serum SGOT dan SGPT pada pemberian meloxicam dengan dosis 0,1 mg/kg berat badan selama 15 dan 30 hari. Sedangkan pada pemberian meloxicam selama 60 hari terjadi peningkatan yang signifikan.

Pada penelitian Eric (2019) mengatakan bahwa, adanya perbedaan yang signifikan antara rata-rata aktivitas SGPT antara kelompok hewan coba yang mengonsumsi pakan standar dan kelompok yang diintervensi dengan parasetamol dosis tinggi, hal ini menunjukkan adanya hubungan antara konsumsi NSAID dengan aktivitas kadar sgpt. Berdasarkan penelitian Dist et al. (2021) menyatakan bahwa adanya peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada pasien yang memiliki riwayat nyeri lutut dan mengonsumsi ibuprofen selama 15 hari.

METODOLOGI

Alat dan Bahan

Alat yang digunakan yaitu spuit, tabung kimia darah, torniquet, kapas alkohol, rak tabung, tabung reaksi, mikropipet, auto Analyzer dan sentrifuge. Sedangkan bahan yang digunakan yaitu darah vena, reagen SGPT dan reagen SGOT.

Metode Penelitian

Penelitian ini berlangsung di laboratorium patologi klinik RSUD Kota Mataram dari bulan Mei hingga Juni 2025. Sampel yang digunakan berjumlah 24 dan diperoleh dari data rekam medis pasien

***Corresponding Author:**

Alya Dwi Arista; Email: dwi.arista2003@gmail.com

yang tercatat antara bulan September 2024 hingga Mei 2025. Karakteristik dari subjek dalam penelitian ini adalah pasien terdiagnosa osteoarthritis yang tidak mempunyai riwayat penyakit lain dan tidak mengonsumsi obat lain. Data sampel dikumpulkan menggunakan data rekam medis dan didapatkan 8 sampel untuk konsumsi 1-3 bulan, 8 sampel untuk 4-6 bulan, dan 8 sampel untuk 7-9 bulan. Penelitian ini menggunakan teknik *purposive sampling* untuk pengambilan sampel. Sampel yang digunakan merupakan sampel serum yang kemudian diukur kadar SGOT dan SGPT. Pengukuran dilakukan menggunakan alat Mindray BS-800M.

Proses pemeriksaan sampel darah dilakukan melalui beberapa tahapan. Sampel dilabeli dan didata dalam LIS, lalu disentrifugasi selama 10 menit dengan kecepatan 3000 rpm. Identitas pasien diperiksa ulang untuk memastikan kecocokan antara barcode sampel dan blanko. Pemeriksaan kemudian diatur melalui komputer dengan memasukkan sampel ke dalam tray sesuai nomor lubang yang tertera pada layar. Setelah pemeriksaan yang diinginkan dicentang, proses dimulai dan hasil yang muncul di layar monitor dicatat pada buku catatan hasil.

Data hasil pemeriksaan diolah menggunakan uji statistik *One Way Anova*. Uji ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh durasi konsumsi obat NSAID terhadap kadar SGOT dan SGPT pada pasien osteoarthritis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Tabel 1. Hasil pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada penderita osteoarthritis

No. Sampel	Usia (Tahun)	Jenis Kelamin (L/P)	Lama Konsumsi NSAID	Nilai SGOT (U/L)	Nilai SGPT (U/L)
S1	29	P	1 bulan	20.2	13.9
S2	30	P	1 bulan	16.9	19.1
S3	53	P	1 bulan	14.4	10.1
S4	46	L	2 bulan	18.4	13.7
S5	53	P	3 bulan	19.4	15.3
S6	68	P	3 bulan	19.8	22.4
S7	52	L	3 bulan	11.8	14.0
S8	64	L	3 bulan	16.1	18.3
Rerata				17,1	15,8
S9	27	P	4 bulan	17.7	16.8
S10	62	L	4 bulan	17.7	24.5
S11	36	L	5 bulan	17.1	26.7
S12	63	P	5 bulan	11.1	11.2
S13	68	P	5 bulan	28.3	11.4
S14	77	P	6 bulan	13.2	13.3
S15	80	P	6 bulan	25.9	12.3
S16	41	P	6 bulan	32.1	30.7
Rerata				20,3	18,3
S17	40	P	7 bulan	10.8	25.4
S18	32	L	7 bulan	25.2	30.2
S19	65	P	8 bulan	74.0	97.9
S20	72	P	8 bulan	45.6	35.9
S21	47	L	8 bulan	20.0	37.9
S22	75	P	9 bulan	71.2	57.2

*Corresponding Author:

Alya Dwi Arista; Email: dwi.arista2003@gmail.com

S23	55	L	9 bulan	73.9	40.3
S24	40	L	9 bulan	133.2	30.6
Rerata				56,7	44,4
Rerata Jumlah				31,4	30,3

Keterangan:

Nilai Normal SGOT: <35

Nilai Normal SGPT: <45

Berdasarkan Tabel 1 dari 24 sampel yang telah diperiksa didapatkan hasil 19 orang dengan nilai SGOT normal dan 5 orang dengan nilai SGOT tinggi, sedangkan untuk nilai SGPT didapatkan hasil 22 orang dengan nilai normal dan 2 orang dengan nilai SGPT tinggi. Dari 24 sampel didapatkan rerata kadar SGOT dan SGPT pada penderita osteoarthritis yang mengonsumsi NSAID selama 1-3 bulan yaitu 17,1 U/L dan 15,8 U/L. Penderita yang mengonsumsi NSAID selama 4-6 bulan dengan rerata SGOT 20,3 U/L dan SGPT 18,3 U/L. Penderita yang mengonsumsi NSAID selama 7-9 bulan dengan rerata SGOT 56,7 U/L dan SGPT 44,4 U/L. Rerata nilai SGOT pada penderita *osteoarthritis* yaitu 31.42 U/L . Dengan nilai tertinggi sebesar 133.2 U/L dan nilai terendah sebesar 10,8 U/L. Sedangkan SGPT pada penderita *osteoarthritis* 30.3 U/L. Dengan nilai tertinggi sebesar 97,9 U/L dan nilai terendah sebesar 10,1 U/L.

Tabel 2. Data hasil uji One Way Anova

	Lama Konsumsi	Rerata	Probabilitas (p)
SGOT	3 Bulan	17,125	0,005
	6 Bulan	20,388	
	9 Bulan	56,738	
SGPT	3 Bulan	15,838	0,001
	6 Bulan	18,362	
	9 Bulan	44,425	

Berdasarkan Tabel 2 menunjukkan hasil probabilitas dari nilai SGOT adalah 0,005 dan SGPT 0,001 lebih kecil dari nilai signifikan ($\alpha < 0,05$) yang berarti ada pengaruh lama konsumsi obat NSAID terhadap aktivitas kadar SGOT dan SGPT pada penderita *osteoarthritis*.

PEMBAHASAN

Penelitian ini melakukan pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT pada penderita osteoarthritis, dikelompokkan berdasarkan durasi konsumsi obat NSAID: 1-3 bulan, 4-6 bulan, dan 7-9 bulan. Hasil pada kelompok konsumsi 1-3 bulan menunjukkan bahwa konsumsi jangka pendek NSAID tidak berdampak signifikan pada fungsi hati. Kelompok konsumsi 4-6 bulan menunjukkan peningkatan kadar SGOT dan SGPT, meskipun masih dalam batas normal, mengindikasikan respon adaptif atau stres awal hepatosit. Kelompok konsumsi 7-9 bulan menunjukkan peningkatan kadar SGOT dan SGPT di atas nilai normal, mengindikasikan potensi kerusakan hepatoseluler akibat paparan NSAID (Sriuttha et al., 2018).

Peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada kelompok konsumsi 7–9 bulan menunjukkan bahwa durasi penggunaan NSAID berperan penting dalam munculnya efek toksik terhadap sel-sel hati. Secara biologis, hal ini dapat dijelaskan oleh mekanisme kerja NSAID yang menghambat enzim siklooksigenase (COX), khususnya COX-1 dan COX-2. Penghambatan enzim ini menurunkan produksi prostaglandin, suatu molekul yang berperan dalam menjaga integritas mukosa lambung dan aliran darah ginjal, serta memiliki peran protektif terhadap hepatosit. Ketika prostaglandin terhambat, sel-sel hati dapat menjadi lebih rentan terhadap stres oksidatif dan toksisitas obat, yang

*Corresponding Author:

Alya Dwi Arista; Email: dwi.arista2003@gmail.com

pada akhirnya menimbulkan kerusakan hepatoseluler dan pelepasan enzim transaminase ke dalam sirkulasi darah (Cao et al., 2014).

Temuan ini sejalan dengan penelitian Patel et al. (2023), yang menunjukkan bahwa pemberian meloxicam selama lebih dari 30 hari dapat meningkatkan kadar enzim hati secara signifikan. Selain itu, studi dari Dist et al. (2021) melaporkan peningkatan kadar SGOT dan SGPT setelah konsumsi ibuprofen selama 15 hari pada pasien dengan keluhan nyeri lutut. Kedua studi ini menguatkan hasil penelitian saat ini, bahwa konsumsi NSAID memiliki potensi hepatotoksik yang meningkat seiring lamanya durasi penggunaan.

Namun demikian, tidak semua subjek dengan konsumsi NSAID jangka panjang menunjukkan peningkatan enzim hati yang signifikan. Beberapa subjek tetap memiliki kadar SGOT dan SGPT dalam batas normal meskipun telah mengonsumsi NSAID selama lebih dari enam bulan. Hal ini menunjukkan adanya peran faktor individual dalam respons hepatik terhadap NSAID. Faktor-faktor seperti usia, status gizi, jenis kelamin, riwayat penyakit hati, konsumsi alkohol, serta variasi genetik pada enzim metabolisme obat dapat memengaruhi sensitivitas individu terhadap efek hepatotoksik NSAID (Daly, 2023).

Peningkatan kadar SGOT dan SGPT secara bersamaan merupakan indikator terjadinya kerusakan atau cedera hepatoseluler. Kerusakan hepatitis baik akibat efek obat, infeksi, maupun proses inflamasi menyebabkan gangguan integritas membran sel hati. Akibatnya, enzim enzim intraseluler seperti SGOT dan SGPT keluar ke aliran darah dan dapat terdeteksi dengan pemeriksaan laboratorium. Peningkatan pada kedua enzim secara bersamaan lebih mengarah pada kerusakan hati (Aithal & Day, 2007).

Selain itu, kadar SGOT dapat meningkat secara signifikan tanpa diikuti oleh peningkatan kadar SGPT. Hal ini mengindikasikan bahwa sumber peningkatan SGOT berasal dari jaringan non hepatik, seperti otot dan jantung. Salah satu penyakit yang menunjukkan pola ini adalah dermatomiositis dan polimiositis. Dalam kondisi ini, kerusakan pada otot rangka menyebabkan meningkatnya enzim SGOT sementara SGPT tetap berada dalam batas normal karena tidak banyak terdapat dalam jaringan otot (Rozhold, 2015). Selain itu peningkatan SGOT tanpa peningkatan SGPT dapat ditemukan pada infark miokard akut, kondisi lain yang mungkin menyebabkan hal ini adalah hemolisis, trauma otot dan adanya makro-AST, yaitu kompleks imun yang mengandung AST dan tidak dapat diekskresikan secara normal oleh ginjal (Hocking, W. G., et al., 2015).

Disisi lain, penelitian ini juga memperkuat teori dasar bahwa hati merupakan salah satu organ target toksisitas obat jangka panjang, termasuk NSAID. Katzung et al. (2013) menyatakan bahwa NSAID nonselektif, seperti ibuprofen dan diklofenak, memiliki potensi menyebabkan hepatitis toksik, meskipun kejadian tersebut tidak terlalu umum. Namun, dalam penggunaan jangka panjang atau pada individu dengan predisposisi tertentu, efek ini bisa menjadi signifikan dan berbahaya.

Meskipun hasil penelitian ini signifikan, terdapat beberapa keterbatasan yang perlu diperhatikan. Pertama, ukuran sampel yang relatif kecil (24 sampel) membatasi generalisasi temuan ini ke populasi yang lebih luas. Kedua, tidak dilakukan pemeriksaan pendukung lainnya seperti GGT, ALP, atau bilirubin total yang dapat memberikan gambaran fungsi hati yang lebih menyeluruh. Ketiga, faktor-faktor non-hepatik yang memengaruhi kadar SGOT/SGPT tidak sepenuhnya dikontrol dalam penelitian ini.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa rerata hasil pemeriksaan kadar SGOT selama penderita osteoarthritis yang mengonsumsi NSAID pada 1-3 bulan adalah 17,1 U/L, 4-6 bulan adalah 20,3 U/L, dan 7-9 bulan adalah 56,7 U/L. Rerata hasil pemeriksaan kadar SGPT selama penderita osteoarthritis yang konsumsi NSAID pada 1-3 bulan adalah 15,8 U/L, 4-6 bulan adalah 18,3 U/L, dan 7-9 bulan adalah 44,4 U/L. Berdasarkan hasil analisis didapatkan ada pengaruh lama mengonsumsi obat NSAID terhadap aktivitas kadar SGOT dan SGPT pada penderita osteoarthritis.

***Corresponding Author:**

Alya Dwi Arista; Email: dwi.arista2003@gmail.com

DAFTAR PUSTAKA

- Aithal, G. P., & Day, C. P. (2007). Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced hepatotoxicity. *Clinics in Liver Disease*, 11(3), 563–575, vi–vii. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2007.06.004>.
- Astri Wahyuni, Imran Safei, Prema Hapsari Hidayati, Sultan Buraena, & Shulhana Mokhtar. (2024). Karakteristik Osteoarthritis Genu pada Lansia yang Mendapatkan Rehabilitasi Medik di RSUD Hajjah Andi Depu. *Fakumi Medical Journal: Jurnal Mahasiswa Kedokteran*, 4(1), 62–72. <https://doi.org/10.33096/fmj.v4i1.437>.
- Arfania, M., Priyanto, D., Musfiroh, E. N., Sathi'ah, F. A., Irawan, L., Yuliani, N. D., & Herawati, S. H. (2023). Efek Samping Terhadap Pemakaian Analgetik Golongan Nsaid (Ibu Profen). *Journal of Social Science Research*, 3(2), 8065–8075.
- Daly, A. K. (2023). Genetics of drug-induced liver injury: Current knowledge and future prospects. *Clinical and Translational Science*, 16(1), 37–42. <https://doi.org/10.1111/cts.13424>.
- Dist, G., Pradesh-, A., & Dist, R. R. (2021). a Case Report on Ibuprofen Induced Steven. 12(06), 975–977.
- Dita Febriyanti. (2021). Evaluasi Penggunaan NSAIDs (Non Steroidal AntiInflammatory Drugs) Pada Pasien Osteoarthritis Di Salah Satu Rumah Sakit Di Kota Bandung. *Skripsi*, 1(1), 6–9. https://repository.bku.ac.id/xmlui/handle/123456789/3403%0Ahttps://repository.bku.ac.id/xmlui/bitstream/handle/123456789/3403/DITA_FEBRIYANTI_11171132-1-28.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
- Katzung, B. G., Masters, S. B., & Trevor, A. J. (2013). *Farmakologi Dasar Klinik*. In *Farmakologi Dasar dan Klinik* (Vol. 53, Issue 9).
- Mardella E A & Afriezal. (2019). *Buku Chapter Kimia Klinik, Urinalisis & Cairan Tubuh_compressed*.
- Patel, N., Saran, R. P., Kanwar, N., & Riyad, P. (2023). Assessment of Dose Dependent Toxicity of Meloxicam in Gallus Domesticus. *Biomedical and Pharmacology Journal*, 16(1), 119–129. <https://doi.org/10.13005/bpj/2594>.
- Radiah, N., Arista Pratama, I., & Pahmi, K. (2023). Studi Penggunaan NSAID (Nonsteroidal Anti Inflammatory Drugs) Pasien Osteoarthritis Usia Lanjut di Rumah Sakit X Sumbawa Barat. *Journal Syifa Sciences and Clinical Research*, 5(3), 423–428. <https://doi.org/10.37311/jsscr.v5i3.23723>.
- Rozhold, O. (2015). Inflammatory muscle diseases. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis Facultatis Medicae*, Vol. 69, 195–202. <https://doi.org/10.1056/nejmra1402225>.
- Sari, wulan P., Harahap, debby H., & Saleh, M. I. (2018). Prevalensi Penggunaan Obat Anti-Inflamasi non-Steroid Universitas Sriwijayapalembang keluhan yang sering dialami pada wanita usia. *Majalah Kedokteran Sriwijaya*, 3.
- Sriuttha, P., Sirichanchuen, B., & Permsuwan, U. (2018). Hepatotoxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Hepatology*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/5253623>.
- Cao, Y. L., Tian, Z. G., Wang, F., Li, W. G., Cheng, D. Y., Yang, Y. F., & Gao, H. M. (2014). Characteristics and clinical outcome of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced acute hepato-nephrotoxicity among Chinese patients. *World Journal of Gastroenterology*, 20(38), 13956–13965. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i38.13956>.