

Hubungan Kadar Serum Glutamic Pyruvate Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminasi (SGOT) dengan Riwayat Konsumsi Alkohol Pada Etnis Papua

Biesta Adri Azizi , Yudha Nurhantari^{1*}, Suhartini², Triratnaningsih³

²*Departement of Forensic Medicine and Medicolegal, Faculty of Medicine, Public Health and Nursing, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta*

Departemkent of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Public Health and Nursing, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

**Corresponding author email:yudhanurhantari@ugm.ac.id*

PENDAHULUAN

Alkohol merupakan salah satu zat yang dapat ditemukan dengan mudah. Banyak produk menggunakan alkohol sebagai bahan tambahan minuman yang dapat dikonsumsi masyarakat untuk tujuan tertentu, salah satunya adalah sebagai secara umum. Pada dasarnya, konsumsi alkohol tidak menimbulkan efek negatif pada tubuh, namun pada kadar yang berlebihan dapat mempengaruhi kondisi fisik dan psikologis dari orang yang mengonsumsi alkohol tersebut (1).

Pada tahun 2012, sebanyak 3,3 juta orang meninggal atau 5,9% dari jumlah kematian di seluruh dunia disebabkan oleh konsumsi alkohol, sehingga setara dengan satu kematian tiap 20 kematian di dunia. Hal ini melebihi angka kematian yang disebabkan oleh HIV/AIDS (2,8%), kekerasan (0,9%) dan tuberkulosis (1,7%) (2).

Data World Health Organization (WHO) pada tahun 2010 menunjukkan bahwa peminum alkohol di Indonesia didominasi oleh pria (3). Di antara provinsi dengan proporsi konsumsi alkohol yang tinggi adalah Provinsi Papua dan Papua Barat. Data riset kesehatan dasar (riskesdas) yang dikeluarkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2018 menunjukkan bahwa sekitar 3.3% penduduk Indonesia mengonsumsi alkohol dan beberapa provinsi tercatat mengalami kenaikan proporsi konsumsi alkohol yang cukup signifikan termasuk Provinsi Papua dan Papua Barat (4). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Butt et al. (2002), membuktikan bahwa jumlah masyarakat Papua yang memiliki kebiasaan minum alkohol cukup tinggi (5). Berdasarkan data riset kesehatan dasar (riskesdas), juga menunjukkan bahwa Provinsi Papua dan Papua Barat masuk ke dalam 15 provinsi yang memiliki proporsi konsumsi alkohol tertinggi di Indonesia (4).

Alkohol mempengaruhi tubuh melewati tiga mekanisme, yaitu melalui efek toksik terhadap organ dan jaringan pada tubuh, intoksikasi yang menyebabkan gangguan koordinasi fisik, gangguan kesadaran, kognisi, persepsi dan perilaku, dan menimbulkan ketergantungan pada orang-orang yang mengonsumsi alkohol. Efek tersebut dipengaruhi secara langsung oleh volume, pola dan kualitas dari alkohol yang dikonsumsi (2).

Salah satu organ yang sangat rentan terhadap efek dari konsumsi alkohol adalah hati. Hal ini dikarenakan, hati merupakan tempat metabolisme utama alkohol di tubuh, sehingga saat alkohol dimetabolisme terbentuklah beberapa produk yang membahayakan seperti asetaldehida

dan radikal bebas. Beberapa penyakit hati diketahui memiliki hubungan erat dengan kebiasaan mengonsumsi alkohol, seperti sirosis hati, penyakit hati alkoholik dan hepatitis alkoholik (6).

Perlemakan hati terjadi pada hampir seluruh peminum alkohol berat. Hepatitis alkoholik ditandai dengan adanya inflamasi dan kerusakan jaringan hati yang meluas, adanya fibrosis dan dapat muncul gejala seperti demam, jaundice, dan nyeri perut (7). Hepatitis alkoholik terjadi pada 50% peminum alkohol berat. Sirosis alkoholik ditandai dengan fibrosis lanjut yang menyebabkan kekakuan pada pembuluh darah hati dan perubahan dari struktur hati. Hal ini menyebabkan kerusakan fungsi hati dan berdampak pada malfungsi dari organ lain seperti otak dan ginjal (6).

Konsumsi alkohol secara rutin terbukti menjadi faktor utama pada kondisi penyakit hati alkoholik namun tidak lebih dari setengah orang yang mengonsumsi alkohol mengalami penyakit hati alkoholik (8). Hal ini membuktikan bahwa terdapat beberapa faktor lain yang turut mempengaruhi munculnya penyakit hati alkoholik ini. Faktor-faktor tersebut seperti, jenis kelamin, diet, obesitas, genetik dan riwayat infeksi pada hati penderita. meningkatkan risiko seseorang terkena penyakit hati alkoholik (9).

Pada tingkat genetik, sintesa dari enzim alkohol dehidrogenase (ADH) dan aldehid dehidrogenase (ALDH) turut menjadi faktor yang mempengaruhi metabolisme alkohol. Penelitian menunjukkan bahwa kedua enzim tersebut dikode oleh beberapa gen yang berbeda dan seseorang yang memiliki alel ADH dan ALDH tertentu akan mengurangi risiko dari ketergantungan alkohol (10). Beberapa laporan juga menunjukkan bahwa perbedaan etnik, menimbulkan variasi dari insidensi penyakit perlemakan hati, hepatitis alkoholik dan sirosis alkoholik (11). Khan et al. menemukan bahwa varian genotip sitokrom P450 2E1 (CYP2E1)*5B memiliki hubungan dengan peningkatan risiko dari sirosis alkoholik saat dibandingkan dengan pasien yang memiliki ketergantungan alkohol yang tidak memunculkan tanda penyakit hati pada populasi India (12). García-Bañuelos et al. juga menemukan bahwa adanya hubungan alel CYP2E1 c2 dengan kerentanan seseorang terhadap sirosis alkoholik yang ditandai dengan lebih tingginya ALT/SGPT dan AST/SGOT pada pasien dengan alel CYP2E1 c2 dibandingkan dengan yang tidak memiliki alel tersebut (13).

Pada kondisi penyakit hati alkoholik, dapat ditemukan perubahan pada hasil tes kimia darah, yaitu tes fungsi hati. Tes fungsi hati memiliki berbagai fungsi di antaranya untuk screening, menilai derajat keparahan dari suatu penyakit hati dan sebagai follow up pasien. Adapun kekurangan dari tes fungsi hati, bahwa tes ini kurang spesifik dan sensitif pada beberapa penyakit yang melibatkan hati (14).

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik untuk mengetahui adanya hubungan antara riwayat peminum alkohol dengan kadar SGPT dan SGOT. Desain penelitian ini adalah *cross sectional* dan melibatkan 29 responden. Semua sampel diambil dari responden etnis Papua yang berdomisili di Yogyakarta. Sampel yang digunakan adalah darah yang didapatkan dari responden setelah dilakukan anamnesis. Variabel terikat pada penelitian ini adalah kadar SGPT dan SGOT, sedangkan variabel bebas adalah peminum dan bukan peminum alkohol etnis Papua di Yogyakarta. Peminum alkohol adalah individu yang memiliki riwayat atau masih mengonsumsi alkohol, sedangkan bukan peminum adalah individu yang tidak memiliki riwayat mengonsumsi alkohol.

Semua subyek yang ikut serta dalam penelitian dilakukan *informed consent* untuk mendapat persetujuan dari masing-masing subyek. Setelah dilakukan *informed consent*, maka dilakukan anamnesis untuk mengetahui biodata subyek termasuk riwayat konsumsi alkohol dan

dilakukan pemeriksaan fisik. Kemudian diambil sampel darah sebanyak 5 cc untuk dilakukan pemeriksaan SGPT dan SGOT oleh seorang dokter dan darah segera dibawa ke Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan UGM untuk dilakukan pemeriksaan SGPT dan SGOT. Metode pemeriksaan kadar SGPT dan SGOT di dalam sampel serum menggunakan metode pengukuran yang digunakan Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan UGM. Hubungan antara pemeriksaan SGPT dan SGOT dan riwayat konsumsi alkohol akan dianalisis menggunakan uji *Chi-Square test*. Adapun jika syarat uji *chi square test* tidak terpenuhi, maka uji statistik alternatif lain yang akan digunakan adalah *Fisher's exact test*.

HASIL

Pada pengambilan sampel yang telah dilakukan, didapatkan 29 responden yang bersedia mengikuti penelitian ini. 29 responden tersebut, terdiri dari 13 responden dengan riwayat konsumsi alkohol masuk ke dalam kelompok peminum alkohol dan 16 responden yang lain tanpa riwayat konsumsi alkohol masuk ke dalam kelompok bukan peminum alkohol sebagaimana karakteristik lengkap yang ditunjukkan pada Tabel 1. Setelah responden bersedia, maka dilakukan pengukuran tekanan darah kemudian diambil sampel darah 5 cc dari masing-masing responden. Sampel darah yang telah diambil segera dilakukan pemeriksaan kadar SGPT dan SGOT di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan UGM.

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

| Karakteristik | f | % |
|--------------------------|----|------|
| Jenis kelamin | | |
| Laki-laki | 29 | 100 |
| Riwayat konsumsi alkohol | | |
| Peminum | 13 | 44,8 |
| Bukan peminum alkohol | 16 | 55,2 |
| Perilaku merokok | | |
| Merokok | 18 | 62,1 |
| Tidak merokok | 11 | 37,9 |
| Etnis | | |
| Etnis Papua | 29 | 100 |

Hubungan antara kadar SGPT dan SGOT dengan riwayat peminum alkohol dapat diketahui dengan melihat adanya peningkatan kadar SGPT dan SGOT yang ditunjukkan pada Tabel 2 dan 3. Dengan menggunakan kriteria yang digunakan oleh Laboratorium Patologi Klinik RSUP dr. Sardjito yaitu dengan kriteria normal SGPT adalah < 78 IU/L dan SGOT adalah < 37 IU/L, maka hasil perhitungan statistik menunjukkan bahwa hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat peminum alkohol tidak signifikan yang ditandai dengan nilai $p > 0.05$ (Tabel 2).

Tabel 2. Hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat konsumsi alkohol

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|----------------|-------------|---------------|-----------|------------------------------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 15 (93.7%) | 1 (6.2%) | 16 (55.2%) | | |
| Peminum | 13 (100.0%) | 0 (0.0%) | 13 (44.8%) | 0.38 3 | 0.0143 6 - 10.199 3 |
| Total | 28 (96.6%) | 1 (3.4%) | 29 (100%) | | |

Hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat peminum alkohol tidak dapat ditentukan, karena tidak ada peningkatan kadar SGPT pada kelompok bukan peminum maupun peminum (Tabel 3).

Tabel 3. Hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat konsumsi alkohol

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|----------------|-------------|---------------|----|---------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 16 (100.0%) | 0 (0.0%) | 16 (55.2%) | | |
| Peminum | 13 (100.0%) | 0 (0.0%) | 13 (44.8%) | - | - |
| Total | 29 (100.0%) | 0 (0.0%) | 29 (100%) | | |

Karena uji analisis menggunakan kriteria normal yang digunakan Laboratorium Patologi Klinik RSUP dr. Sardjito menunjukkan hasil yang tidak signifikan, maka dilakukan uji statistik kembali dengan kriteria normal yang berbeda, yaitu menggunakan kriteria yang digunakan pada penelitian oleh Kurniawati et al. (2016), yaitu dengan kriteria normal SGPT adalah < 35 IU/L dan SGOT adalah < 34 IU/L. Hubungan antara kadar SGPT dan SGOT dengan riwayat peminum alkohol dapat diketahui dengan melihat adanya peningkatan kadar SGPT dan SGOT yang ditunjukkan pada Tabel 4 dan 5. Hasil perhitungan statistik menunjukkan bahwa hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat peminum alkohol tidak signifikan yang ditandai dengan nilai $p > 0.05$ (Tabel 4).

Hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat peminum alkohol juga menunjukkan hasil yang tidak signifikan, yang ditandai dengan nilai $p > 0.05$ (Tabel 5).

Kemudian dilakukan uji statistik dengan kriteria normal yang berbeda, yaitu dengan menggunakan nilai median dari kadar SGPT dan SGOT yang kemudian dijadikan *cut-off point* untuk mengetahui kadar SGPT dan SGOT normal atau cenderung meningkat.

Tabel 4. Hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat konsumsi alkohol kriteria normal penelitian Kurniawati *et al.* (2016)

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|----------------|-------------|---------------|-------|-------------------------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 15 (93.7%) | 1 (6.2%) | 16 (55.2%) | 0.383 | 0.01436 - 10.1993 |
| Peminum | 13 (100.0%) | 0 (0.0%) | 13 (44.8%) | | |
| Total | 28 (96.6%) | 1 (3.4%) | 29 (100%) | | |

Tabel 5. Hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat konsumsi alkohol kriteria normal penelitian Kurniawati *et al.* (2016)

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|----------------|--------------|---------------|-------|-----------------------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 13 (81.2%) | 3 (18.8%) | 16 (55.2%) | 0.143 | 0.0067 - 3.0400 |
| Peminum | 13 (100.0%) | 0 (0.0%) | 13 (44.8%) | | |
| Total | 26 (89.7%) | 3 (10.3%) | 29 (100%) | | |

Tabel 6. Gambaran hasil pengukuran kadar SGPT dan SGOT

| N | SGOT | SGPT |
|---------------|-----------|-----------|
| Mean | 21.8 | 21.9 |
| Median | 20 | 20 |
| Minimum | 16 | 9 |
| Maksimum | 44 | 58 |
| Mean | 21.8 | 21.9 |

Berdasarkan tabel di atas (Tabel 6) maka didapatkan nilai median SGOT = 20 dan SGPT = 20. Nilai ini yang akan dijadikan cut-off point untuk mengetahui kadar SGPT dan SGOT normal atau cenderung meningkat. Hubungan antara kadar SGPT dan SGOT dengan riwayat peminum alkohol dapat diketahui dengan melihat adanya peningkatan kadar SGPT dan SGOT yang ditunjukkan pada Tabel 7 dan 8. Hasil perhitungan statistik mengenai hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat peminum alkohol dengan menggunakan kriteria normal median data menunjukkan hasil tidak signifikan yang ditandai dengan nilai $p > 0.05$ (Tabel 7).

Tabel 7. Hubungan antara kadar SGOT dengan riwayat konsumsi alkohol dengan kriteria normal Median Data

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|---------------|---------------|---------------|-------|---------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 11 (68.7%) | 5 (31.2%) | 16 (55.2%) | 2.567 | 0.5621 |
| Peminum | 6 (46.2%) | 7 (53.8%) | 13 (44.8%) | | |
| Total | 17 (58.6%) | 12 (41.4%) | 29 (100%) | | |

Hasil perhitungan statistik mengenai hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat peminum alkohol dengan menggunakan kriteria normal median data menunjukkan hasil tidak signifikan yang ditandai dengan nilai $p > 0.05$ (Tabel 8).

Tabel 8. Hubungan antara kadar SGPT dengan riwayat konsumsi alkohol dengan kriteria normal Median Data

| Kelompok | Kadar SGOT | | Total | OR | CI (95) |
|---------------|---------------|---------------|---------------|-------|---------|
| | Normal | Tinggi | | | |
| Bukan Peminum | 7 (43.7%) | 9 (56.2%) | 16 (55.2%) | 0.346 | 0.07432 |
| Peminum | 9 (69.2%) | 4 (30.8%) | 13 (44.8%) | | |
| Total | 16 (55.2%) | 13 (44.8%) | 29 (100%) | | |

PEMBAHASAN

Sebanyak 29 responden yang bersedia ikut dalam penelitian, terdiri dari 13 responden masuk ke dalam kelompok peminum alkohol dan 16 responden yang lain masuk ke dalam kelompok bukan peminum alkohol. Seluruh responden berjenis kelamin laki-laki.

Beberapa penyakit hati diketahui memiliki hubungan erat dengan kebiasaan mengonsumsi alkohol, seperti sirosis hati, penyakit hati alkoholik dan hepatitis alkoholik (6). Terdapat beberapa enzim yang dapat diperiksa untuk mengetahui kondisi hati seseorang, di antaranya adalah SGPT dan SGOT yang akan dilepaskan oleh sel hati ke dalam sirkulasi darah jika sel hati mengalami kerusakan (9). Namun, pada penelitian dan uji statistik yang telah dilakukan, didapatkan bahwa hubungan antara kadar SGPT dan SGOT dengan peminum alkohol dan bukan peminum alkohol pada etnis Papua tidak ditemukan perbedaan yang signifikan secara statistik.

Hubungan antara kadar SGPT dan SGOT dengan riwayat konsumsi alkohol dapat diketahui dengan melihat adanya peningkatan kadar SGPT dan SGOT dengan menggunakan kriteria yang digunakan oleh Laboratorium Patologi Klinik RSUP dr. Sardjito yaitu dengan kriteria normal SGPT adalah < 78 IU/L dan SGOT adalah < 37 IU/L

Pada Tabel 2, uji statistik dilakukan menggunakan *Fisher's exact test* sebagai alternatif dari uji *Chi-Square test*. Uji statistik menunjukkan bahwa hasil tidak signifikan dikarenakan nilai $p > 0.05$. Berdasarkan hasil uji tersebut juga menunjukkan bahwa peminum alkohol pada etnis

Papua memiliki angka risiko peningkatan kadar SGOT 0.383 kali dibandingkan dengan bukan peminum alkohol.

Pada Tabel 3, hubungan antara kadar SGPT dengan peminum alkohol dan bukan peminum alkohol tidak dapat ditentukan karena tidak ada peningkatan kadar SGPT pada kelompok bukan peminum maupun peminum.

Dilakukan uji statistik kembali dengan kriteria normal yang berbeda, yaitu menggunakan kriteria yang digunakan pada penelitian Kurniawati et al. (2016), yaitu dengan kriteria normal SGPT adalah < 35 IU/L dan SGOT adalah < 34 IU/L.

Pada Tabel 4, analisis uji statistik dilakukan menggunakan *Fisher's exact test* sebagai alternatif dari uji *Chi-Square test*. Uji statistik menunjukkan bahwa hasil tidak signifikan dikarenakan nilai $p > 0.05$. Berdasarkan hasil uji tersebut juga menunjukkan bahwa peminum alkohol pada etnis Papua memiliki angka risiko peningkatan kadar SGOT 0.383 kali dibandingkan dengan bukan peminum alkohol.

Pada Tabel 5, analisis uji statistik dilakukan menggunakan *Fisher's exact test* sebagai alternatif dari uji *Chi-Square test*. Uji statistik menunjukkan bahwa hasil tidak signifikan dikarenakan nilai $p > 0.05$. Berdasarkan hasil uji tersebut juga menunjukkan bahwa peminum alkohol pada etnis Papua memiliki angka risiko peningkatan kadar SGPT 0.143 kali dibandingkan dengan bukan peminum alkohol.

Dilakukan uji statistik kembali dengan kriteria normal yang diperoleh dari nilai median data SGPT dan SGOT (Tabel 6) untuk kadar SGPT = 20 dan SGOT = 20. Hasil median data ini akan dijadikan nilai *cut-off point* untuk mengetahui kadar SGPT dan SGOT normal atau cenderung meningkat.

Pada Tabel 7, analisis uji statistik menggunakan uji *Chi-Square test*. Uji statistik menunjukkan bahwa hasil tidak signifikan dikarenakan nilai $p > 0.05$. Berdasarkan hasil uji tersebut juga menunjukkan bahwa peminum alkohol pada etnis Papua memiliki angka risiko peningkatan kadar SGOT 2.567 kali dibandingkan dengan bukan peminum.

Pada Tabel 8, analisis uji statistik menggunakan uji *Chi-Square test*. Uji statistik menunjukkan bahwa hasil tidak signifikan dikarenakan nilai $p > 0.05$. Berdasarkan hasil uji tersebut juga menunjukkan bahwa peminum alkohol pada etnis Papua memiliki angka risiko peningkatan kadar SGPT 0.346 kali dibandingkan dengan bukan peminum.

Dari hasil analisis yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan hubungan yang signifikan antara kadar SGPT dan SGOT dengan peminum alkohol dan bukan peminum alkohol pada etnis Papua. Hal tersebut menyebabkan hipotesis nol diterima. Walaupun begitu individu yang memiliki riwayat konsumsi alkohol memiliki kecenderungan peningkatan kadar SGOT 2.567 kali lebih besar dibandingkan individu yang tidak memiliki riwayat konsumsi alkohol yang ditunjukkan dengan nilai *odds ratio* (OR) = 2.567. Hasil ini sama dengan hasil yang diperoleh pada penelitian sebelumnya, namun melibatkan individu etnis Jawa. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara individu etnis Jawa yang memiliki riwayat konsumsi alkohol dengan status tes fungsi hati, namun risiko peningkatan enzim hati lebih tinggi pada kelompok yang memiliki riwayat konsumsi alkohol (15). Hasil tidak signifikan pada penelitian ini dapat disebabkan karena beberapa faktor pengganggu atau yang saling mempengaruhi satu sama lainnya, seperti jenis kelamin, diet, obesitas, genetik dan riwayat infeksi (9). Perbedaan etnik dan faktor genetik juga dapat menjadi faktor dari perbedaan efek alkohol (16)(12)(13).

Kekurangan dari penelitian ini adalah kurang dalam pemilihan subjek penelitian. Hal ini mencakup kurangnya jumlah subjek dan kriteria inklusi dan eksklusi yang kurang spesifik. Kriteria

seperti berat badan, tinggi badan, jenis kelamin, konsentrasi alkohol, jumlah alkohol yang dikonsumsi, lama konsumsi alkohol, jenis alkohol, frekuensi konsumsi tidak didapatkan secara lengkap.

KESIMPULAN

Tidak terdapat perbedaan proporsi yang bermakna antara individu etnis Papua yang memiliki riwayat konsumsi alkohol dan individu etnis Papua yang tidak memiliki riwayat konsumsi alkohol terhadap kadar SGPT dan SGOT, namun individu etnis Papua yang memiliki riwayat konsumsi alkohol memiliki kecenderungan peningkatan kadar SGOT 2.567 kali lebih besar dibandingkan yang tidak memiliki riwayat konsumsi alkohol

DAFTAR PUSTAKA

- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease [Internet]. Ninth. Elsevier Inc; 2015. 403-450 hal. Tersedia pada: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9781455726134000098?scrollTo=%23top>
- WHO. Global status report on alcohol and health [Internet]. World Health Organization. 2014. Tersedia pada: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf
- WHO. Indonesia - Alcohol consumption: levels and patterns [Internet]. 2010. Tersedia pada: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/profiles/bra.pdf
- Riskesdas. Riskesdas 2018 [Internet]. 2018. Tersedia pada: [http://www.depkes.go.id/resources/download/info-terkini/materi_rakorpop_2018/Hasil Riskesdas 2018.pdf](http://www.depkes.go.id/resources/download/info-terkini/materi_rakorpop_2018/Hasil_Riskesdas_2018.pdf)
- Butt L, Numbery G, Morin J. Preventing AIDS in Papua: Revised research report. *Aids*. 2002;65.
- Maher JJ. Exploring Alcohol 's Effects on Liver Function. *Most*. 1993;5-12.
- NIAAA. Alcohol Metabolism: An Update [Internet]. 2007. Tersedia pada: <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AA72/AA72.pdf>
- French SW, Nash J, Shitabata P, Kachi K, Hara C, Chedid A, et al. Pathology of alcoholic liver disease. VA Cooperative Study Group 119. *Semin Liver Dis* [Internet]. 1993;13(2):154-69. Tersedia pada: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8393214>
- Forrest E. Alcohol and the liver. *Med (United Kingdom)* [Internet]. 2015;43(10):581-4. Tersedia pada: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2015.07.007>
- Edenberg HJ. Role of Alcohol Dehydrogenase and Aldehyde Dehydrogenase Variants. *Alcohol Res Heal*. 2007;30(1):5-13.
- Levy RE, Catana AM, Durbin-Johnson B, Halsted CH, Medici V. Ethnic differences in presentation and severity of alcoholic liver disease. *Alcohol Clin Exp Res*. 2015;39(3):566-74.
- Khan AJ, Ruwali M, Choudhuri G, Mathur N, Husain Q, Parmar D. Polymorphism in cytochrome P450 2E1 and interaction with other genetic risk factors and susceptibility to alcoholic liver cirrhosis. *Mutat Res - Fundam Mol Mech Mutagen*. 2009;664(1-2):55-63.
- García-Bañuelos J, Panduro A, Gordillo-Bastidas D, Gordillo-Bastidas E, Muñoz-Valle JF, Gurrola-Díaz CM, et al. Genetic Polymorphisms of Genes Coding to Alcohol-Metabolizing Enzymes in Western Mexicans: Association of CYP2E1*c2/CYP2E1*5B

- Allele with Cirrhosis and Liver Function. *Alcohol Clin Exp Res.* 2012;36(3):425–31.
- Thapa BR, Walia A. Liver function tests and their interpretation. *Indian J Pediatr.* 2007;74:663–71.
- Suhartini. Hubungan Status Fungsi Hati dengan RIwayat Pemakaian Alkohol Pada Peminum Alkohol di Yogyakarta. Universitas Gadjah Mada; 2015.
- Stewart SH. Racial and ethnic differences in alcohol-associated aspartate aminotransferase and gamma-glutamyltransferase elevation. *ArchInternMed.* 2002;162(19):2236–9.