

PENGARUH DIIT TINGGI PROTEIN HEWANI  
TERHADAP EKSKRESI KALSIMUM DALAM URIN



Oleh:  
Wahyu Wiryawan

Pembimbing :  
RIFKI MUSLIM

Program Pendidikan Dokter Spesialis  
Program Studi Ilmu Bedah  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

# LEMBAR PENGESAHAN

Tulisan ini telah dikoreksi dan disetujui

Judul:

**PENGARUH DIET TINGGI PROTEIN HEWANI TERHADAP  
EKSKRESI KALSIMUM DALAM URIN**

Oleh:

Wahyu Wiryawan

Semarang, Juni 2005

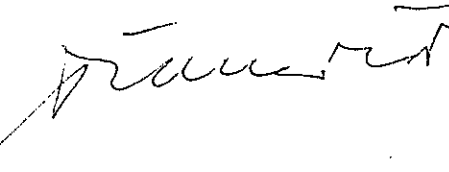
Pembimbing,



DR. Dr. H. Rifki Muslim, SpB, SpU  
NIP. 130 345 202

Mengetahui

Ketua Program Studi PPDS I Ilmu  
Bedah FK UNDIP Semarang



Dr. Sidharta Darsoyono, SpB, SpU  
NIP. 130 757 421

UPT-PUSTAK-UNDIP	
Nn. Daft:	4182/19/SpB/cr.
Tgl.	5-1-06

## KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT berkat anugerah, rahmat dan hidayahnya maka penulis dapat menyelesaikan penelitian Karya Ilmiah Paripurna yang berjudul **Pengaruh Diit Tinggi Protein Hewani Terhadap Ekskresi Kalsium Dalam Urin** sebagai syarat untuk menyelesaikan Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada Bapak DR.dr.H Rifki Muslim, SpB, SpU yang telah memberikan bimbingan, petunjuk, dan dorongan semangat kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan tulisan ini, dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk selaku Ketua Bagian Ilmu Bedah, dr. Sidharta Darsoyono, SpB,SpU selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah serta dr. Sahal Fatah, SpBTKV atas bimbingan, dorongan dan dukungan selama menjalani masa pendidikan sampai selesainya karya akhir ini.

Rasa terima kasih yang setulusnya juga penulis ucapkan pada pasien-pasien yang telah bersedia untuk ikut dalam penelitian ini, tanpa peran serta itu rasanya mustahil penelitian ini bisa selesai pada waktunya.

Yang terhormat para guru : dr.R. Saleh Mangunsudirdjo, SpBO FICS (Almarhum), DR.dr. Rudi Yuwono, SpB,SpU, dr. Darsito, SpB-KBD, dr. H. Abdul Wahab, SpBO FICS, DR.dr.H Rifki Muslim,SpB, SpU, dr. Andy Maleachi, SpB-KBD, dr. Karsono M, SpBP, dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk, Prof.DR.dr.H. A. Faik H, SpBTKV, dr. Sidharta D, SpB, SpU, Prof.DR.dr. I Riwanto, SpB-KBD, dr. Yulianto S, SpBA, dr. Subianto, SpB, SpBOnk, dr. Bambang Sutedja, SpBO, dr.H. Johny Sjoeib, SpB-KBD, dr.M. Mulyono, SpB-KBD, dr. Sahal Fatah, SpBTKV, dr. Gunadi K, SpBS, DR.dr.H. Zaenal M, SpBS, dr. Erie Andar

SpBS, dr. Ardi Santosa SpU, dr. Benny Issakh SpB, SpBOnk, dr. Djeni B, SpBA, dr. M Adi S, SpU, dr. Najatullah, SpBP, penulis mengucapkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya atas segala bimbingan, pengarahan, pengetahuan, wawasan ilmu pengetahuan selama penulis mengikuti program pendidikan dokter spesialis I Ilmu Bedah.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada direktur RS dr Kariadi Semarang dan Dekan FK UNDIP yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk mengikuti Program Pendidikan Spesialis I pada bidang Ilmu Bedah di FK UNDIP/RS dr Kariadi Semarang.

Orang tua tercinta ( Bapak Sukasno W dan Ibu Siti Kuntari) , Mertua ( Bapak Hirlan dan Ibu Siti Sundari Alm) terima kasih atas segala dukungan, doa restu dan pendidikan yang telah penulis terima sejak lahir sampai saat ini.

Istriku Farida serta kedua putriku yang cantik Puspita dan Putri terima kasih telah mendampingi dengan sabar dan dorongan semangat selama ini.

Semua teman sejawat residen Bedah, dr.Yan, dr.Reza, dr.Fuad, dr.Emerson terima kasih atas dukungan dan bantuan teman-teman semua.

Dari lubuk hati yang paling dalam penulis menyampaikan permintaan maaf sekiranya selama menempuh pendidikan ini ada ucapan atau tingkah laku yang tidak berkenan di hati para guru dan teman-teman semua. Semoga Allah SWT selalu berkenan melimpahkan taufik dan hidayahnya kepada kita semua. Amin

Semarang Juni 2005

Penulis

## DAFTAR ISI

Halaman Judul	i	
Halaman Pengesahan	ii	
Halaman Kata Pengantar	iii	
Daftar Isi	v	
BAB I	PENDAHULUAN	1
	A. Latar Belakang	1
	B. Rumusan Masalah	2
	C. Tujuan Penelitian	3
	D. Manfaat Penelitian	3
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	4
BAB III	KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	13
	A. KERANGKA TEORI	13
	B. KERANGKA KONSEP	13
BAB IV	HIPOTESIS	14
BAB V	METODE PENELITIAN	15
	A. Desain penelitian	15
	B. Tempat penelitian dan waktu	15
	C. Subyek penelitian	15
BAB VI	HASIL PENELITIAN	19
	A. Deskripsi Data	19
	B. Uji Normalitas Data	21
	C. Uji Beda Volume Urin	22
	D. Uji Beda Kadar kalsium	25
BAB VII	PEMBAHASAN	28
BAB VIII	KESIMPULAN DAN SARAN	30
DAFTAR PUSTAKA		31

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. LATAR BELAKANG

Batu saluran kemih merupakan kasus yang banyak ditemui di Indonesia karena wilayah ini termasuk dalam daerah sabuk batu dunia (stone belt). Di RSUP Dr Kariadi Semarang pada tahun 1986 dirawat sekitar 6 kasus dari 1000 pasien rawat inap dan angka ini ada tendensi naik terus tiap tahun. Di Amerika Serikat dan Eropa 5-10% penduduknya satu kali dalam hidupnya pernah menderita batu saluran kemih, bahkan pada laki-laki angka ini lebih tinggi yaitu 10-20%. Dari seluruh batu saluran kemih 80-85% adalah batu kalsium.<sup>1,2,3</sup>

Angka kekambuhan juga cukup tinggi, untuk batu ginjal kalsium oksalat, tanpa penanganan sekitar 10% dalam 1 tahun pertama, 35% dalam 5 tahun, 50% dalam 10 tahun<sup>4</sup>.

Pembentukan batu merupakan proses yang kompleks dan banyak faktor yang tampaknya berkaitan dengannya, namun belum ada satupun faktor paling dominan yang diketahui. Salah satu faktor yang berperan dalam proses terbentuknya batu adalah supersaturasi.<sup>1,3,4,5</sup>

Hiperkalsiuria merupakan kelainan yang terbanyak dijumpai pada penderita batu kalsium. Kurang lebih 30% penderita batu kalsium mengalami hiperkalsiuria baik berupa kelainan soliter ataupun bersama dengan peningkatan kadar mineral yang lain. Kelainan ini juga didapatkan pada penderita sehat kurang lebih 5-10%.<sup>2</sup>

Secara historis terdapat bukti sirkumstansial yang nyata bahwa diet memiliki efek dalam pembentukan batu saluran kemih. Sebagai contoh pengamatan terhadap

masyarakat yang hidup di pedesaan Inggris pada abad ke 18 menunjukkan bahwa mereka ternyata mulai menderita batu saluran kemih bagian atas dalam jumlah yang sebelumnya tidak diperhatikan. Tampaknya hal tersebut berkaitan dengan standar kehidupan dan khususnya peningkatan asupan protein.<sup>5</sup>

Beberapa studi telah dilakukan untuk mengetahui hubungan antara asupan protein dengan ekskresi kalsium dalam urin. Itoh R, Nishiyama N dan Suyama Y melakukan pengamatan secara cross sectional pada populasi masyarakat Jepang yang sehat dan ditemukan hubungan yang positif berarti antara asupan protein hewani dengan ekskresi kalsium dalam urin, sedangkan pengaruh protein nabati tidak. Giannini S, Nobilo M, Sartori L dkk juga telah menemukan bahwa pada pasien hiperkalsiuria, dengan pembatasan asupan protein terdapat penurunan ekskresi kalsium dalam urin.<sup>6,7</sup>

Mengingat hal tersebut diatas penulis ingin mengetahui secara langsung pengaruh pemberian diit tinggi protein hewani terhadap ekskresi kalsium dalam urin dengan pertimbangan bahwa protein hewani merupakan zat makanan yang hampir tiap hari ada dalam makanan yang dikonsumsi.

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Apakah diit tinggi protein hewani berpengaruh terhadap ekskresi kalsium dalam urin.

### **C. TUJUAN PENELITIAN**

Untuk mengetahui apakah pemberian diit tinggi protein hewani berpengaruh terhadap ekskresi kalsium dalam urin

### **D. MANFAAT PENELITIAN**

Untuk memberikan panduan diit protein hewani pada penderita batu kalsium saluran kemih sehingga diharapkan dapat menurunkan resiko kekambuhan dan mencegah timbulnya batu kalsium saluran kemih pada orang normal serta menambah pengetahuan di bidang diit pada penderita batu kalsium.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

Penyakit batu saluran kemih sudah dikenal sejak zaman Babilonia dan zaman Mesir kuno. Sebagai salah satu buktinya adalah diketemukan batu pada kandung kemih seorang mumi. Penyakit ini dapat menyerang penduduk di seluruh dunia tidak terkecuali penduduk di Indonesia. Angka kejadian penyakit ini tidak sama di berbagai belahan bumi. Di Amerika Serikat 5-10% penduduknya menderita penyakit ini, sedangkan di seluruh dunia rata-rata terdapat 1-12% penduduk yang menderita batu saluran kemih, 80-85% batu saluran kemih adalah batu kalsium. Penyakit ini merupakan tiga penyakit terbanyak di bidang urologi disamping infeksi saluran kemih dan pembesaran prostat jinak. Insiden tertinggi batu saluran kemih terjadi antara usia 20 s.d. 60 tahun dengan proporsi laki-laki 3 kali lebih sering dibandingkan wanita.<sup>(1,2,3)</sup>

Angka kekambuhan juga cukup tinggi, sekitar 10% dalam 1 tahun, 35% dalam 5 tahun, 50% dalam 10 tahun<sup>4</sup>.

Pembentukan batu merupakan proses yang kompleks dan banyak faktor yang tampaknya berkaitan dengannya, namun belum ada satupun faktor yang paling dominan yang diketahui. Begitu pula teori yang menerangkan terjadinya batu saluran kemih belum memuaskan.<sup>2,5</sup> Beberapa teori yang dianut pada saat ini adalah:<sup>1</sup>

#### 1. Supersaturasi

Pada keadaan supersaturasi kadar bahan pembentuk batu melebihi batas kelarutan sehingga terbentuk kristal sebagai inti batu, keadaan ini terjadi

pada zone over saturasi yaitu terjadi agregasi. Bila kadar bahan pembentuk batu lebih rendah disebut zone supersaturasi metastabil yaitu inti batu baru tidak terbentuk, tetapi masih bisa terjadi agregasi.

## 2. Matriks

Matriks adalah substansi yang terdiri atas 65% protein, 10% heksose, 3-5% heksosamin dan sisanya air. Matriks berbentuk jala sarang laba-laba tempat kristal menempel dan mengisi rongga kosong diantaranya.

## 3. Inhibitor

Pengaruh inhibitor pada proses pembentukan batu dapat terjadi melalui berbagai macam cara yaitu: Membentuk kompleks sehingga menjadi zat yang mudah larut, mencegah agregasi, mencegah penempelan kristal ke membran sel, pencegahan absorpsi dalam usus.

## 4. Teori epitaksi

Epitaksi adalah penempelan kristal yang satu dengan kristal yang lain (nukleasi heterogen).

## 5. Teori kombinasi

Merupakan kombinasi teori diatas.

Hiperkalsiuri idiopatik merupakan kelainan yang paling umum dan penting yang ditemukan pada penderita batu saluran kemih dan hiperkalsiuria yang tidak terkontrol akan mengakibatkan kekambuhan. Lancina J.A, Novas S, Rivera J.R dkk (2000) menemukan bahwa pada penderita yang mengalami kekambuhan lebih sering terjadi hiperkalsiuria. Pada penderita batu kalsium oksalat 30-60% mengalami hiperkalsiuria tanpa kenaikan dari kadar kalsium dalam serum. Hiperkalsiuria idiopatik juga didapatkan pada orang sehat

kurang lebih 5-10% dan kira-kira 50% pada penderita batu kalsium pada ginjal. Hiperkalsiuria adalah kadar kalsium yang diekskresikan melalui urine lebih dari 200 mg/24 jam atau lebih dari 4 mg/kgBB/hari.<sup>1,4,8,9,10,11</sup>

Keadaan ini dibedakan atas:<sup>1,2,4,11,12</sup>

## HIPERKALSIURIA IDIOPATIK

### 1. Hiperkalsiuria renal

Penyebabnya adalah adanya gangguan reabsorpsi kalsium di tubulus renalis. Keadaan ini belum jelas penyebabnya, kemungkinan karena pernah menderita pyelonefritis sebelumnya.

### 2. Hiperkalsiuria absorbtif

Keadaan ini disebabkan oleh kalsium yang diserap berlebihan di usus karena adanya penyakit hereditas yang bersifat autosomal. Hiperkalsiuria tipe ini dibedakan menjadi tiga bentuk

#### a. Hiperkalsiuria absorbtif tipe I

Bagaimanapun jumlah kalsium yang berada dalam diet diserap oleh usus dalam jumlah yang berlebihan sehingga terjadi hiperkalsemia dan hiperkalsiuria.

#### b. Hiperkalsiuria absorbtif tipe II

Bila jumlah kalsium dalam makanan tinggi maka terjadi penyerapan yang berlebihan namun bila kadar kalsium dalam makanan rendah atau normal penyerapan normal.

#### c. Hiperkalsiuria absorbtif tipe III

Penyerapan berlebihan bila kadar 1-25-vit D naik karena adanya hipofosfatemia.

### 3. Hiperkalsiuria resorbtif

Terjadi penyerapan kalsium dari tulang yang berlebihan sehingga terjadi osteoporosis, hiperkalsemia dan hiperkalsiuria.

## HIPERKALSIURIA SEKUNDER

Penyakit yang mengakibatkan hiperkalsiuria antara lain<sup>1,4,13</sup>:

### 1. Herediter

Distal Renal tubular asidosis akan mengakibatkan gangguan reabsorpsi pada tubulus distal sehingga terjadi hiperkalsiuria

### 2. Keganasan

Pada penderita keganasan diketahui bahwa terjadinya destruksi mekanik dari tulang oleh sel-sel ganas akan mengakibatkan hiperkalsemia, disamping itu sel-sel ganas juga mengeluarkan sitokin yang disebut osteoklas aktivating faktor yang juga mengakibatkan penghancuran dari tulang .

### 3. Penyakit sarkoidosis

Sarkoidosis merupakan penyakit granulomatosus multipel yang sebabnya tidak diketahui. Sarkoid granuloma memproduksi 1,25 dihydroxy vitamin D3 yang mengakibatkan peningkatan absorpsi kalsium di usus sehingga terjadi hiperkalsemia .

### 4. Hipertiroidisme

Kurang lebih 5% - 10% pasien dengan hipertiroidisme mengalami hiperkalsemia. Pada penderita ini didapatkan rata-rata kadar serum albumin yang rendah.

#### 5. Hiperparatiroidisme

Terjadi peningkatan aktivitas hormon paratiroid sehingga akan meningkatkan kadar kalsium dalam darah.

#### 6. Imobilisasi lama

Penderita dengan immobilisasi yang lama akan terjadi peningkatan turn over dari tulang terutama pada penderita pada masa pertumbuhan.

#### 7. Obesitas.

Pada penderita obesitas sering terjadi peningkatan hormon glukokortikoid yang akan meningkatkan kadar kalsium dalam darah melalui mekanisme meningkatkan resorpsi pada tulang dan menurunkan pembentukan tulang, serta meningkatkan hormon paratiroid<sup>4</sup>.

Homeostasis dari kalsium dipertahankan oleh integritas dari absorpsi pada lumen usus, remodeling dan reabsorpsi dari tulang dan proses pada ginjal termasuk didalamnya ultrafiltrasi glomerular dan reabsorpsi tubular. PTH dan Vit D memainkan proses yang penting dimana berfungsi meregulasi metabolisme kalsium pada target organ<sup>(4)</sup>.

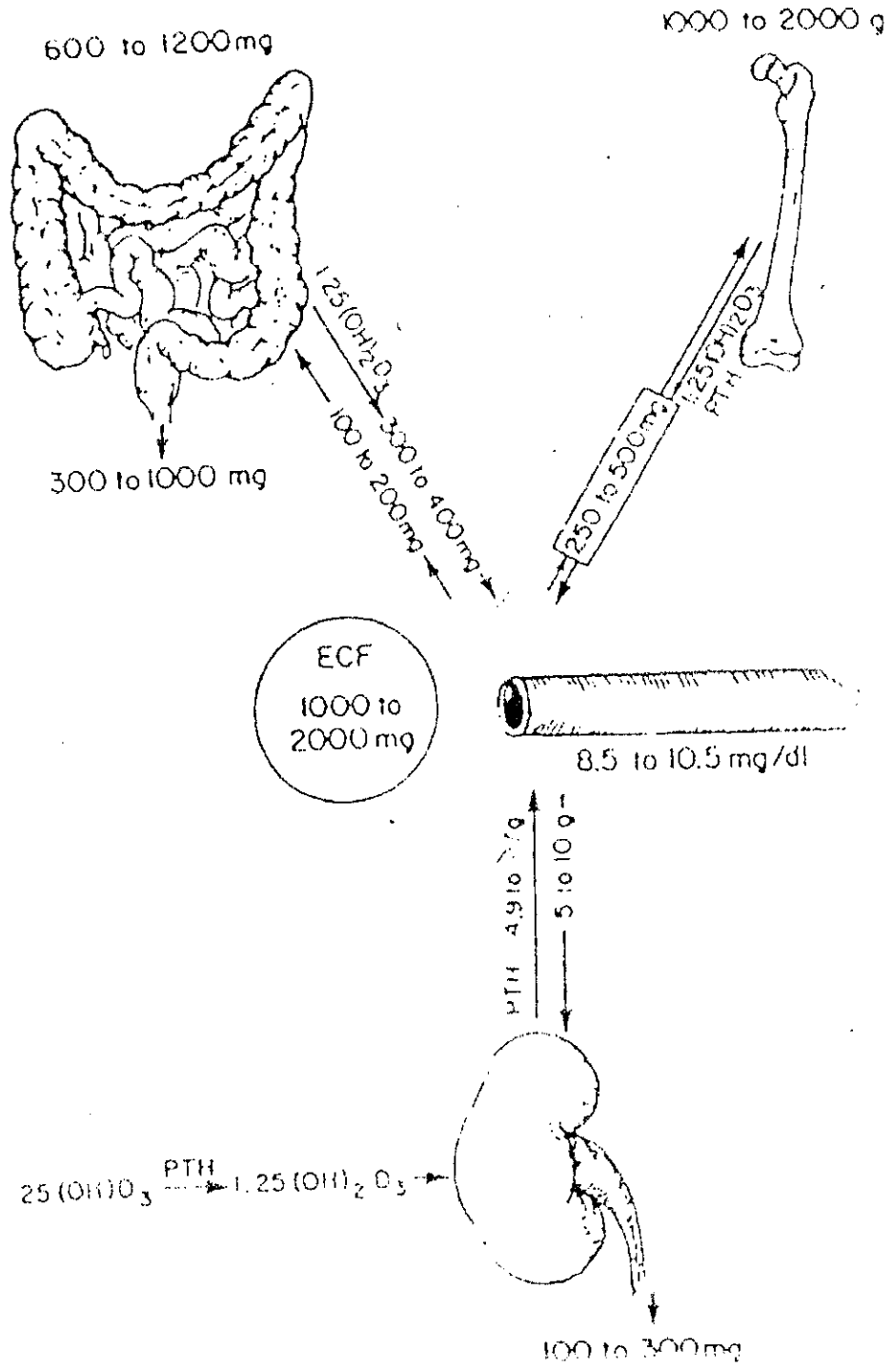
Kurang lebih 40% dari kalsium dalam plasma terikat dengan protein khususnya albumin dan 60% dalam keadaan bebas dan dapat difiltrasi melalui glomerulus. Jumlah relatif dari yang dapat difiltrasi dipengaruhi oleh keasaman dari darah dimana asidemia ( $\text{pH} < 7,3$ ) akan meningkatkan jumlah yang difiltrasi dengan jalan menurunkan jumlah kalsium yang diikat oleh albumin. Jumlah kalsium yang difiltrasi juga berbanding lurus dengan konsentrasi total kalsium dalam serum<sup>(4)</sup>.

Dalam masyarakat Barat diit tiap hari mengandung kalsium rata-rata 600-1200 mg atau kurang lebih 15 mg per kgBB. Dari jumlah ini kurang lebih 30-45% diabsorpsi (300-400mg). Absorpsi dari usus tergantung dari asupan kalsium. Pada diit rendah kalsium absorpsi lebih tinggi dibandingkan dengan diit tinggi kalsium. Kurang lebih 100-200mg dari kalsium yang diabsorpsi disekresikan ke usus sehingga jumlah bersih kalsium yang diabsorpsi adalah 100-300mg. Beberapa substansi dapat membentuk kompleks dengan kalsium sehingga dapat menurunkan absorpsi antara lain : fosfat, sitrat, sulfat, oksalat dan asam lemak. Faktor yang sangat penting yang memediasi absorpsi kalsium adalah 1,25-dihidroxyvitamin D3 atau kalcitriol. Dimana akan meningkatkan absorpsi dari kalsium. Ketika asupan kalsium rendah maka produksi kalcitriol akan tinggi sehingga jumlah yang diabsorpsi akan meningkat pula. 1,25-dihidroxyvitamin D3 berasal dari 25-hidroxyvitamin D3 yang mengalami hidroksilasi pada tubulus ginjal sebelah proksimal. <sup>4,12,14</sup>

Dari jumlah kalsium yang difiltrasi kurang dari 2% yang akhirnya dikeluarkan melalui urin. Sebagian besar kalsium yang difiltrasi di reabsorpsi pada tubulus proksimal kurang lebih 65%. Pada loop Henle kurang lebih direabsorpsi lagi sebesar 25% kemudian pada tubulus distal sebesar 8%. Pada jumlah yang amat kecil kalsium juga direabsorpsi pada tubulus kolektivus <sup>4</sup>.

Beberapa usaha telah dilakukan dalam mencegah kambuhnya batu kalsium diantaranya dengan hidrasi , pengaturan diit, ataupun dengan obat-obatan.

Gambar 1. Metabolisme Kalsium<sup>4</sup>



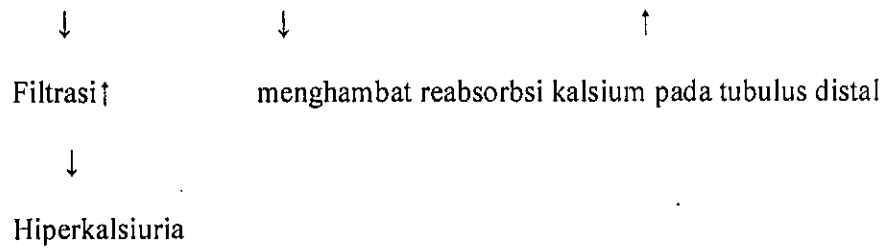
Ekskresi kalsium diketahui berhubungan secara langsung dengan asupan protein. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui hal ini diantaranya Itoh R, Nishiyama N, Suyama Y yang meneliti pada masyarakat Jepang yang sehat, mendapatkan bahwa ekskresi kalsium dalam urin lebih tinggi pada kelompok yang diit protein hewani yang lebih tinggi sedangkan pada protein nabati tidak.<sup>6,9,15</sup>

Konsumsi tinggi protein hewani dapat meningkatkan frekwensi pembentukan batu melalui berbagai mekanisme. Metabolisme asam amino akan meningkatkan ion sulfat yang akan membuat ion kalsium lebih soluble disamping itu juga akan meningkatkan produksi asam endogenous sehingga timbul asidosis metabolik yang berakibat pelepasan kalsium dari tulang dan meningkatkan jumlah kalsium yang difiltrasi. Asidosis metabolik juga akan mengakibatkan peningkatan ekskresi asam pada ginjal dan akan mencapai puncaknya dalam 3-5 hari dimana akan menurunkan reabsorpsi pada tubulus distal terhadap kalsium sehingga kadar kalsium dalam urin akan meningkat. Pada hewan suatu asidosis metabolik akan menstimulasi resorpsi dari mineral tulang dan matrik dan menghambat pembentukan tulang<sup>15,16,17,18</sup>.



Efek metabolik pada diit tinggi protein terhadap kadar kalsium urin <sup>15</sup>

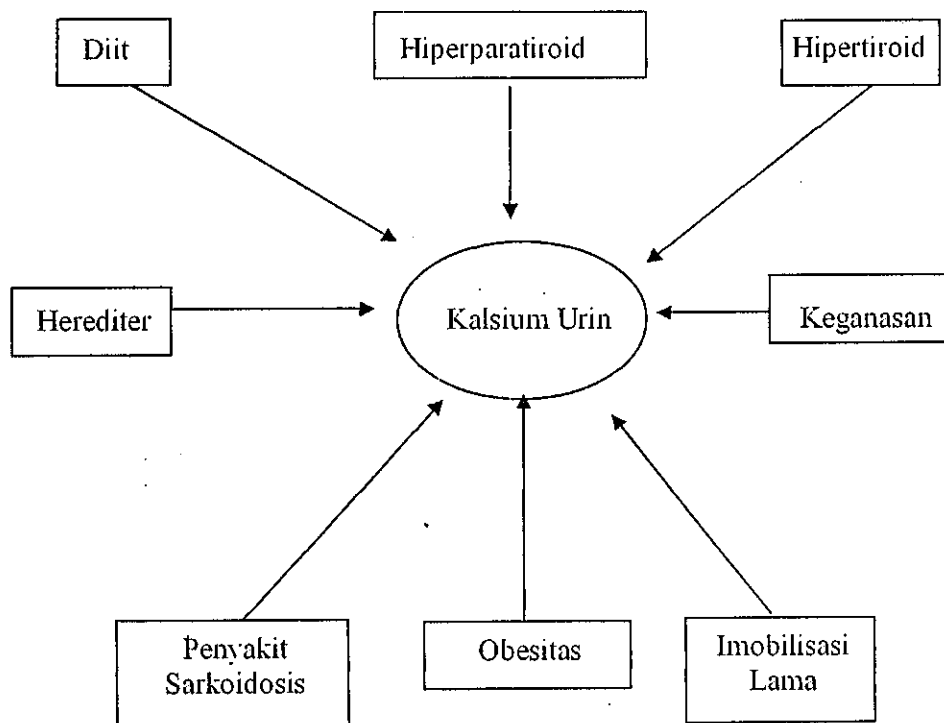
Diit tinggi protein → asidosis → ↑resorpsi tulang → hiperkalsiuria



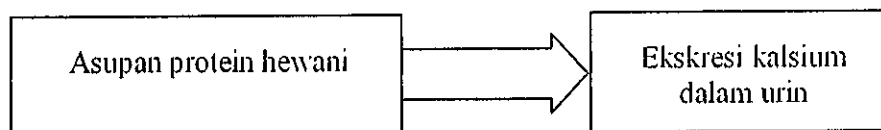
### BAB III

#### KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

##### A. KERANGKA TEORI



##### B. KERANGKA KONSEP



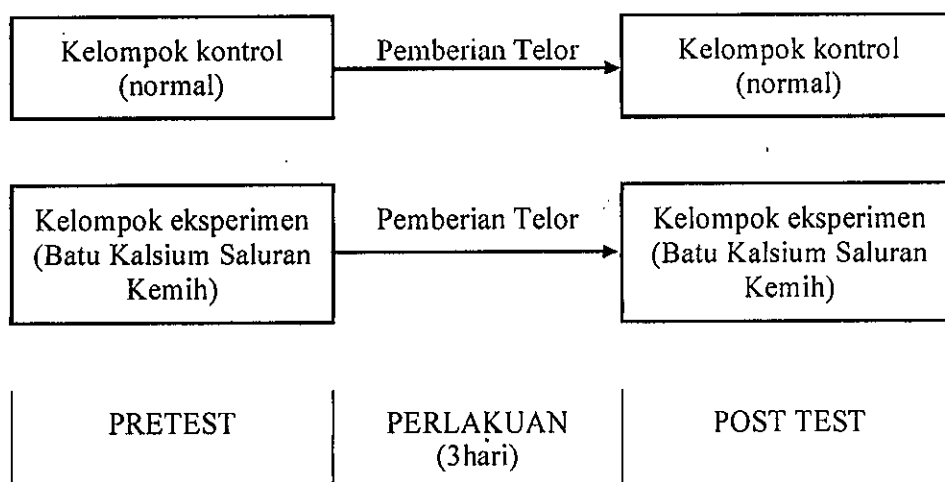
**BAB IV**  
**HIPOTESIS**

Pemberian diit tinggi protein hewani akan meningkatkan ekskresi kalsium dalam urin.

**BAB V**  
**METODE PENELITIAN**

**A. Desain penelitian**

Desain penelitian adalah desain eksperimen berupa *Pretest Posttest Kontrol Group Desain*. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar berikut.



Gambar 3. Desain Penelitian

**B. Tempat penelitian dan waktu**

Penelitian dilaksanakan di SMF Bedah Rumah Sakit Dr Kariadi Semarang.  
Waktu penelitian Mei 2004 sampai dengan Mei 2005.

**C. Subyek penelitian**

1 Populasi

Pasien laki-laki yang dirawat di Bagian Bedah Rumah Sakit Dr Kariadi Semarang selama periode penelitian.

## 2. Besar sample

Besar sample penelitian dihitung dengan menggunakan rumus <sup>19</sup>:

$$n_1 = n_2 = \frac{\{z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + z_{1-\beta} \sqrt{[P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)]}\}^2}{(P_1-P_2)^2}$$

Dengan :  $\alpha = 0,05$  dengan confidence interval 95%

$\beta =$  dengan power 80%

$P_1 = 0,04$

$P_2 = 0,08$

Didapatkan  $n_1 = n_2 = 23$

Selanjutnya diambil sampel Kelompok Kontrol 23 pasien dan kelompok eksperimen 23 pasien yang memenuhi kriteria yang telah ditentukan.

## 3. Kriteria inklusi

- ◆ Pasien non batu saluran kemih sebagai kontrol
- ◆ Pasien batu kalsium saluran kemih
- ◆ Fungsi ginjal normal
- ◆ Usia 20 s.d. 60 tahun.
- ◆ Setuju mengikuti penelitian

## 4. Kriteria eksklusi

- ◆ Gangguan fungsi ginjal
- ◆ Pasien dengan tanda hiperparatiroid

- ◆ Pasien dengan tanda hipertiroid
- ◆ Pasien menderita keganasan
- ◆ Pasien dengan penyakit Sarkoidosis
- ◆ Obstruksi saluran kemih
- ◆ Pasien dengan imobilisasi lama
- ◆ Obesitas/ Body Mass Index > 30 kg/m<sup>2</sup>
- ◆ Menolak mengikuti penelitian

5. Identifikasi Variabel

a. Variabel bebas

Asupan protein hewani (telor ayam)

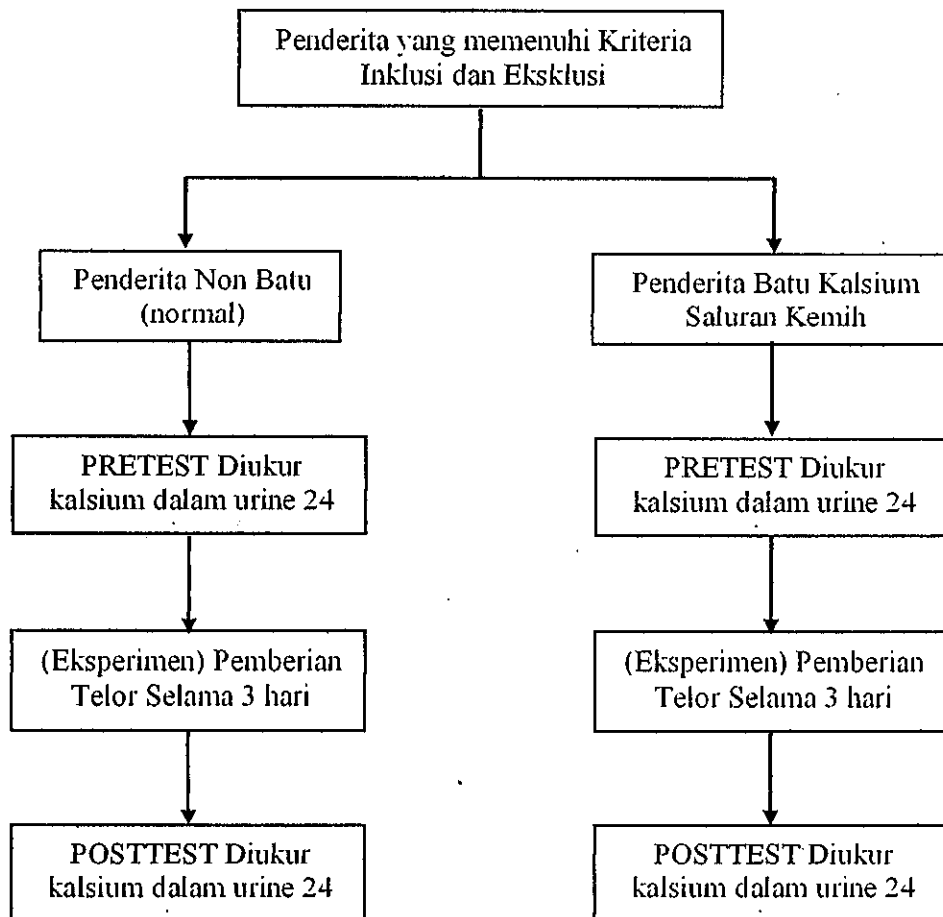
b. Variabel tergantung

Kadar kalsiuria

6. Analisa data

Data yang telah diperoleh dianalisa dengan program komputer menggunakan software SPSS 10.01. Uji perbedaan (*difference*) dua sampel independen (*independent sample t-test*). Perbedaan dinyatakan bermakna bila didapatkan nilai signifikansi dari T (*probability 'p'*) <0,05.

## 7. ALUR PENELITIAN



## 8. DEFINISI OPERASIONAL

- ◆ Diit = diit yang diberikan oleh rumah sakit dr. Kariadi untuk pasien di bagian bedah.
- ◆ Protein: diberikan telur ayam sejumlah 10 butir/hari (70 g)
- ◆ Ekskresi kalsium diukur dalam urin tampung 24 jam.

## **BAB VI**

### **HASIL PENELITIAN**

Penelitian dilakukan pada penderita yang dirawat di Bagian Bedah RSUP Dr. Kariadi Semarang yang meliputi penderita dengan batu kalsium dan penderita non batu saluran kemih yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian dilaksanakan mulai bulan Mei 2004 s.d. Mei 2005.

Sampel berjenis kelamin laki-laki dan dibedakan menjadi dua kelompok yaitu kelompok non batu dan kelompok batu saluran kemih masing-masing sebanyak 30 penderita. Kedua kelompok diukur kadar kalsium urinnya kemudian diberi tambahan dalam dietnya dengan telur ayam negeri 10 butir setiap penderita ( $\pm 70$  g) selama 3 hari kemudian diukur kadar kalsium urinnya.

#### **A. Deskripsi Data**

##### **1. Umur Responden**

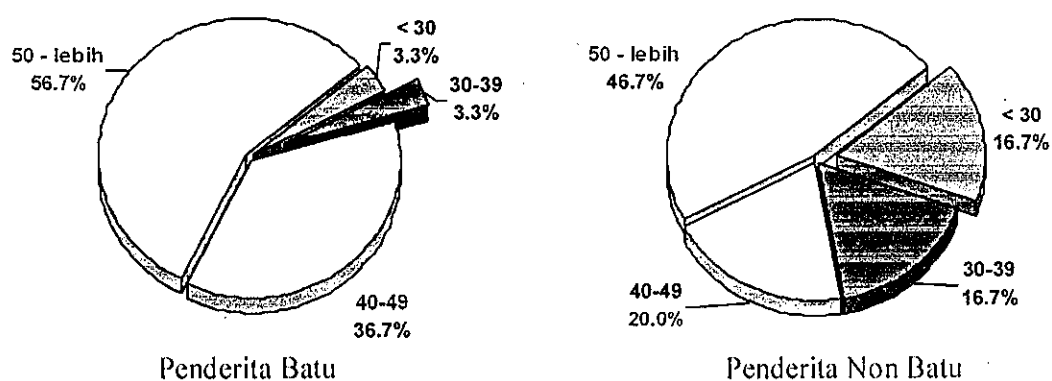
Penderita secara keseluruhan memiliki umur rata-rata 47,18 tahun dengan standar deviasinya 11,02. Penderita termuda berumur 22 tahun dan tertua berumur 60 tahun. Penderita batu saluran kemih rata-rata berumur 49,57 tahun termuda berumur 27 tahun dan tertua 60 tahun, sedangkan penderita non batu berumur lebih muda yaitu rata-rata 44,80 tahun. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 6.1. Rata-rata umur penderita batu dan non batu



Penderita	Rata-rata	sd	termuda	tertua
Batu	49,57	7,95	27	60
Non Batu	44,80	13,12	22	60
Keseluruhan	47,18	11,02	22	60

Dari tabel tersebut terlihat bahwa rata-rata umur penderita batu relatif lebih tua dibandingkan dengan penderita non batu. Untuk memberikan gambaran yang lebih jelas dapat dilihat pada grafik berikut ini.



Gambar 6.1 Grafik perbandingan persentase kelompok umur penderita batu saluran kemih dan non batu

Dari gambar tersebut terlihat bahwa penderita batu saluran kemih kebanyakan berumur lebih dari 50 tahun mencapai 56,7%, sedangkan penderita non batu yang berumur lebih dari 50 tahun hanya 46,7%.

## 2. Urin dan Kadar Kalsium

Data hasil pengukuran tentang urin dan kadar kalsium pretest dan posttest baik penderita batu maupun non batu seperti tabel berikut ini.

Tabel 4.2. Rata-rata Volume Urin dan Kadar kalsium Penderita Batu dan Non Batu

Penderita	Pretest		Posttest	
	Volume Urin	Kadar kalsium	Volume Urin	Kadar kalsium
Batu	1640,00	177,27	1628,33	222,50
Non Batu	1718,33	153,47	1691,67	179,83
Keseluruhan	1679,17	165,37	1660,00	201,17

Dari tabel tersebut terlihat bahwa volume urin setelah perlakuan relatif lebih sedikit dibandingkan sebelum perlakuan, sedangkan kadar kalsium cenderung meningkat setelah perlakuan.

### **B. Uji Normalitas Data**

Data sebelum dilakukan analisis lebih lanjut dilakukan uji kenormalannya menggunakan *Kolmogorov-Smirnov Test* baik volume urin dan kadar kalsium penderita batu maupun penderita non batu.

Dari tabel dibawah terlihat bahwa semua data berdistribusi normal karena semua *probability (p)* penyimpangan data dari kurva normalnya lebih besar dari taraf signifikansi 5% (0,05). Untuk lebih jelasnya lihat histogram dan kurva normalnya pada lampiran.

Tabel 6.3. Hasil Uji Normalitas Data Volume urin dan kadar kalsium Pretes dan Posttest Penderita Batu dan Non Batu

		K-S Z	p	Keterangan
Penderita Batu	Urin Pretest	1,340	0,055	Normal
	Kalsium Pretest	0,859	0,452	Normal
	Urin Posttest	1,236	0,094	Normal
	Kalsium Posttest	0,630	0,822	Normal
Penderita Non Batu	Urin Pretest	0,921	0,364	Normal
	Kalsium Pretest	0,734	0,654	Normal
	Urin Posttest	0,937	0,344	Normal
	Kalsium Posttest	0,592	0,874	Normal

### C. Uji Beda Volume Urin

#### 1. Uji Beda Volume Urin Sebelum Perlakuan (Pretest) dan Setelah Perlakuan (Posttest)

Rata-rata volume urin sesudah perlakuan cenderung meningkat dibandingkan dengan sebelum perlakuan, adapun hasil uji T seperti pada tabel berikut ini.

Tabel 6.4. Hasil Analisis Uji Beda Volume Urin Sebelum dan Sesudah Perlakuan pada setiap kelompok

Penderita		Mean	Beda	T	p	Keterangan
Non Batu	Pretest	1718,33	26,67	1,072	0,293	Tidak Bermakna
	Posttest	1691,67				
Batu	Pretest	1640,00	11,67	0,535	0,597	Tidak Bermakna
	Posttest	1628,33				

Dari tabel tersebut terlihat bahwa perbedaan volume urin sebelum dan sesudah perlakuan pada kedua kelompok adalah tidak bermakna karena probabilitas (p) masing-masing lebih besar dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05. Sehingga dapat dinyatakan bahwa pemberian perlakuan tidak meningkatkan volume urin baik pada penderita batu maupun non batu.

## 2. Uji Beda Hasil Pretest Volume Urin Penderita Batu dan Penderita Non Batu

Volume urin penderita batu saluran kemih lebih rendah dibandingkan dengan volume urin penderita non batu sebelum perlakuan. Adapun hasil uji T didapatkan seperti pada tabel berikut.

Tabel 6.5. Uji Beda Volume Urin penderita Batu dan Non Batu sebelum perlakuan

Penderita	Mean Volume Urin	Beda	t	p	Keterangan
Batu	1640,00	78,33	1,101	0,275	Tidak Bermakna
Non Batu	1718,33				

Dari tabel tersebut volume urin penderita batu dan non batu sebelum perlakuan (pretest) terdapat berbeda rata-rata sebanyak 78,33, namun perbedaan tersebut tidak bermakna karena  $p=0,275$  lebih besar dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05, sehingga dapat dinyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna volume urin penderita batu dan non batu sebelum perlakuan. Walaupun demikian rata-rata volume urin penderita batu lebih sedikit dibandingkan dengan penderita non batu.

### 3. Uji Beda Hasil Postest Volume Urin Penderita Batu dan Penderita Non Batu

Volume urin penderita batu saluran kemih hasil postet relatif lebih rendah dibandingkan dengan volume urin penderita non batu. Adapun hasil uji T seperti pada tabel berikut.

Tabel 6.6. Uji beda volume urin penderita Batu dan Non Batu setelah perlakuan

Penderita	Mean Volume Urin	Beda	t	p	Keterangan
Batu	1628,33	63,33	1,018	0,313	Tidak Bermakna
Non Batu	1691,67				

Dari tabel tersebut terlihat bahwa volume urin penderita batu dan non batu terdapat angka perbedaan sebanyak 63,33, perbedaan tersebut tidak bermakna karena  $p=0,313$  lebih besar dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05, sehingga dapat dinyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna volume urin penderita batu dan non batu setelah perlakuan.

#### D. Uji Beda Kadar kalsium

##### 1. Uji Beda Kadar kalsium Sebelum Perlakuan (Pretest) dan Setelah Perlakuan (Posttest)

Rata-rata kadar kalsium sesudah perlakuan cenderung meningkat dibandingkan dengan sebelum perlakuan, adapun hasil uji T seperti pada tabel berikut ini.

Tabel 6.7. Hasil Analisis Uji Beda Kadar kalsium Sebelum dan Sesudah Perlakuan pada setiap kelompok

Penderita		Mean	Beda	t	p	Keterangan
Non Batu	Pretest	153,47	26,37	3,301	0,003	Bermakna
	Posttest	179,83				
Batu	Pretest	177,27	45,23	3,757	0,001	Bermakna
	Posttest	222,50				

Dari tabel tersebut terlihat bahwa perbedaan kadar kalsium sebelum dan sesudah perlakuan pada kedua kelompok adalah bermakna karena probability (p) masing-masing lebih kecil dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05. Sehingga Dapat dinyatakan bahwa pemberian perlakuan memberikan peningkatan kadar kalsium yang bermakna baik pada penderita batu maupun non batu.

## 2. Uji Beda Hasil Pretest Kadar kalsium Penderita Batu dan Penderita Non Batu

Kadar kalsium penderita batu saluran kemih lebih tinggi dibandingkan dengan penderita non batu sebelum perlakuan. Adapun hasil uji T didapatkan seperti pada tabel berikut.

Tabel 6.8. Uji Beda Kadar kalsium penderita Batu dan Non Batu sebelum perlakuan

Penderita	Kadar kalsium	Beda	t	p	Keterangan
Batu	177,27	23,80	1,797	0,079	Tidak Bermakna
Non Batu	153,47				

Dari tabel tersebut kadar kalsium penderita batu dan non batu sebelum perlakuan (pretest) terdapat berbeda rata-rata sebanyak 23,80, perbedaan tersebut tidak bermakna karena  $p=0,079$  lebih besar dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05, sehingga dapat dinyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna kadar kalsium penderita batu dan non batu sebelum perlakuan.

## 3. Uji Beda Hasil Postest Kadar kalsium Penderita Batu dan Penderita Non Batu

Kadar kalsium penderita batu saluran kemih lebih tinggi dibandingkan dengan penderita non batu, adapun hasil uji T seperti pada tabel berikut.

Tabel 6.7. Uji Beda Kadar kalsium penderita Batu dan Non Batu

Penderita	Kadar kalsium	Beda	T	p	Keterangan
Batu	222,50	42,67	2,945	0,005	Bermakna
Non Batu	179,83				

Dari tabel tersebut kadar kalsium penderita batu dan non batu berbeda sebanyak 42,67, perbedaan tersebut bermakna karena  $p=0,005$  lebih kecil dibandingkan dengan taraf signifikansi 0,05, sehingga dapat dinyatakan bahwa ada perbedaan yang bermakna kadar ca penderita batu dan non batu setelah perlakuan.



## BAB VII

### PEMBAHASAN

Penelitian mengenai pengaruh pemberian protein hewani terhadap ekskresi kalsium dalam urin ini dilakukan pada dua kelompok sampel yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang kemudian dipisahkan menjadi kelompok dengan penderita batu kalsium saluran kemih dan pada penderita non batu saluran kemih.

Pemberian protein hewani diberikan dengan penambahan telur 10 butir ( $\pm$  70g) selama 3 hari. Dipilih sumber protein hewani telur oleh karena mudah didapatkan dan banyak dikonsumsi. Adapun jumlah 10 dengan pertimbangan bahwa dalam diit harian rumah sakit kira-kira mengandung protein hewani  $\pm$  35 g sedangkan diit tinggi protein hewani 1-2g/KgBB sehingga dengan rata-rata BB 60 Kg penambahan telur 10 butir sesuai untuk diit tinggi protein hewani.

Seluruh pasien yang masuk dalam penelitian ini adalah pasien laki-laki untuk menghindari bias karena pada perempuan disamping pengumpulan urin yang lebih sulit juga mempunyai variasi hormonal yang lebih besar.

Pada pengukuran ekskresi kalsium dalam urin sebelum dilakukan tindakan didapatkan angka kejadian hiperkalsiuria pada penderita dengan batu kalsium saluran kemih sebanyak 9 pasien ( $\pm$  30 %) dimana ini masih sesuai dengan kejadian yang disebutkan di kepustakaan dimana pada pasien dengan batu kalsium oksalat angka kejadian hiperkalsiuria sebesar 30-60 % dan pada pasien batu kalsium pada ginjal sebesar 50%. Sedangkan pada kelompok non batu didapatkan 3 pasien ( $\pm$  10 %) juga masih sesuai dengan yang disebutkan dalam kepustakaan yaitu sebesar 5- 10 %.

1,4,8,9,10.

Hasil analisa setelah diberikan penambahan protein hewani sebanyak  $\pm 70$  g didapatkan hasil pada kelompok penderita dengan batu saluran kemih terjadi peningkatan ekskresi kalsium dalam urin secara bermakna ( $p < 0,001$ ) begitu pula didapatkan pada kelompok penderita non batu, terjadi peningkatan ekskresi kalsium dalam urin secara bermakna ( $p < 0,003$ ). Peningkatan ekskresi kalsium dalam urin pada kelompok penderita batu kalsium rata-rata lebih tinggi secara bermakna jika dibandingkan dengan penderita non batu ( $p = 0,005$ ).

## BAB VIII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### Kesimpulan:

1. Pemberian tambahan protein hewani ( $\pm 70$  g) dalam diet harian akan meningkatkan ekskresi kalsium dalam urin secara bermakna.
2. Rata-rata ekskresi kalsium dalam urin pada penderita batu kalsium lebih tinggi dibandingkan dengan pada orang normal.
3. Peningkatan ekskresi kalsium terhadap penambahan protein hewani pada penderita batu kalsium lebih besar dibandingkan dengan orang normal.

#### Saran

1. Pada penderita batu kalsium saluran kemih perlu pengaturan intake protein hewani untuk mengurangi kemungkinan hiperkalsiuria yang merupakan faktor resiko kekambuhan batu.
2. Salah satu usaha yang dapat dilakukan untuk mencegah timbulnya batu kalsium pada orang normal adalah dengan pengaturan intake protein hewani.
3. Perlu penelitian lebih lanjut untuk dapat mengetahui berapa intake protein hewani yang dianjurkan di Indonesia.
4. Perlu metodologi yang lebih baik untuk mengetahui proses yang terjadi sehingga mengakibatkan kenaikan ekskresi kalsium dalam urin.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Muslim R. Patofisiologi Batu Kalsium Oksalat Saluran Kemih. Naskah lengkap PIB Proyek Trigonum Plus XIII. Basics Sciences on Urologi. Malang FK Unibraw/RSUD dr. Saiful Anwar , 2002.
2. Stoller M.L. Urinary Stone Disease in: Tanagho E.A, Mc Aninch J.W, eds. Smith's General Urology 16<sup>th</sup> ed. New York. Lange Medical books/Mc Graw-Hill 2004.
3. Purnomo B.B. Dasar-dasar Urologi ed 2. Jakarta. CV. Infomedika. 2003.
4. Menon M, Parulkar B.G, Drach G.W. Urinary Lithiasis: Etiologi, Diagnosis, and Medical Management in: Walsh P.C. ed. Campbell's Urologi 8<sup>th</sup> ed. America. Saunders 2002.
5. Esen T, Marshall V.R, Rao N. et al . Medical Management of Urolithiasis in : Segura J, Conort P, Khoury S, et al eds.Stone Disease. 1<sup>st</sup> International Consultation on Stone Disease 2003. .
6. Itoh R, Nishiyama N and Suyama Y. Dietary Protein Intake and Urinary Excretion of Calcium: A Cross Sectional Study in a healthy Japanese Population. Am J. Clin Nutr. USA.1998;67;438-44
7. Giannini S, Nobile M, Sartori L et al. Acute Effects of Moderate dietary protein restriction in Patient with idiopathic hypercalciuria and Calcium nephrolithiasis. Am J. Clin Nutr USA 1999;69;267-271.
8. Bushinsky D.A. Recurrent Hypercalciuric Nephrolithiasis. Does diet help?. The New England Journal of Medicine 2002. 346; 124-125 .
9. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al . Comparison of Two Diet for the prevention of Recurrent Stones in Idiopathic Hypercalciuria. The New England Journal of Medicine 2002; 346 .

10. Lancina J, Novas S, Rivera J.R, et al. Metabolic Alterations and Clinical Evolution in Urinary Calcium Stone Formers. *Brazilian Journal of Urology* 2000; 26.
11. Weiner D. Renal Stone Disease in: Wilcox C.S, Tisher C.C eds. *Handbook of Nephrology and Hypertension* 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2005. 145-52
12. Khan I.H, Richmond P and McLeod A.M. Diseases of The Kidney and Urinary Tract. In: *Human Nutrition and Dietetics* 9th ed J.S Garrow, W.P.T. James, Ann Ralph eds. Edinburgh Churchill Livingstone. 1993
13. Drueke T.B, Lacour B. Disorders of Calcium, Phosphate, and Magnesium Metabolism in: Johnson R.J, Feehally J eds. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh. Mosby. 2003, 123-40.
14. Watson C.G. Calcium Homeostasis: The parathyroids and vit D. in: *Basic Science Review for Surgeon*. Simmons,R.L, Steed,D.L eds Philadelphia W.B. Saunders Company. 1992.p 294-7
15. Allen L.H, Oddoye E.A and Margin S. Protein Induced Hypercalciuria : a longer term study. *Am J Clin Nutr* 1979; 32; 741-749.
16. Tiselius H-G, Borghi L, Brandle E, et al. The Biochemical Aspects of Gastrointestinal and skeletal mineral metabolism in: Segura J, Conort P, Khoury S eds. *Stone Disease. 1<sup>st</sup> International Consultation on Stone Disease* 2003.
17. Monk R.D , Bushinsky D.A. Nephrolithiasis and Nephrocalcinosis in: Johnson R.J, Feehally J eds. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh. Mosby. 2003, 731-44.
18. Stoller M.L, Carrol P.R. Urology in: Tierny L.M Jr, Mc Phee S.J, Papadakis M.A eds. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. New York. Lange Medical Books/Mc Graw Hill. 2004. 911-13

19. Harun SR, Putra ST, Wiharta AS, Chair I. Uji Klinis dalam: Sastroasmoro S, Ismael S editors. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis. Jakarta. Bina Rupa Aksara. 1995 hal: 109-25.

## DataNonBatu

	umur	urin1	ca1	urin2	ca2
1	22	1800.00	125.00	1800.00	120.00
2	43	1800.00	110.00	1600.00	105.00
3	60	1700.00	190.00	1700.00	170.00
4	45	1900.00	170.00	2000.00	150.00
5	31	1750.00	216.00	1800.00	200.00
6	40	1800.00	130.00	1800.00	110.00
7	56	1800.00	180.00	1700.00	160.00
8	42	1400.00	125.00	1400.00	100.00
9	60	1300.00	170.00	1400.00	120.00
10	31	1300.00	260.00	1250.00	230.00
11	55	1800.00	130.00	1700.00	140.00
12	52	1400.00	150.00	1400.00	190.00
13	54	2500.00	150.00	1900.00	250.00
14	47	1900.00	100.00	1800.00	200.00
15	59	1600.00	130.00	1500.00	150.00
16	23	1400.00	218.00	1400.00	230.00
17	60	1700.00	190.00	1700.00	250.00
18	48	2000.00	160.00	2000.00	260.00
19	35	1600.00	170.00	1500.00	220.00
20	51	1800.00	140.00	1800.00	220.00
21	56	1600.00	100.00	1500.00	170.00
22	60	1700.00	160.00	1800.00	190.00
23	35	1600.00	180.00	1600.00	230.00
24	27	2000.00	165.00	2000.00	185.00
25	33	1900.00	170.00	1800.00	190.00
26	24	1800.00	118.00	1800.00	180.00
27	60	1750.00	139.00	1900.00	180.00
28	55	1700.00	118.00	1700.00	150.00
29	25	1800.00	120.00	1900.00	220.00
30	55	1450.00	120.00	1600.00	125.00

## DataBatu

	umur	urin1	ca1	urin2	ca2
1	58	1700.00	110.00	1700.00	108.00
2	27	1300.00	106.00	1400.00	191.00
3	52	2000.00	184.00	1800.00	173.00
4	50	1900.00	284.00	1800.00	261.00
5	59	1800.00	125.00	1900.00	231.00
6	50	1700.00	289.00	1900.00	271.00
7	43	2000.00	272.00	1900.00	315.00
8	48	1500.00	181.00	1600.00	325.00
9	41	1800.00	139.00	1700.00	305.00
10	45	1500.00	184.00	1600.00	200.00
11	58	1900.00	273.00	1800.00	289.00
12	45	1800.00	118.00	1800.00	289.00
13	44	2000.00	217.00	1900.00	291.00
14	59	1800.00	210.00	1900.00	280.00
15	50	1700.00	218.00	1600.00	300.00
16	50	1800.00	154.00	1750.00	214.00
17	55	1450.00	157.00	1600.00	117.00
18	34	800.00	50.00	800.00	126.00
19	48	900.00	280.00	1000.00	200.00
20	52	1300.00	139.00	1200.00	305.00
21	44	1300.00	184.00	1400.00	200.00
22	60	1300.00	156.00	1400.00	141.00
23	60	1400.00	173.00	1300.00	189.00
24	60	1800.00	160.00	1800.00	158.00
25	44	1800.00	125.00	1700.00	231.00
26	56	1750.00	260.00	1800.00	240.00
27	45	1900.00	130.00	1600.00	230.00
28	56	1700.00	100.00	1700.00	160.00
29	44	1800.00	160.00	1600.00	150.00
30	50	1800.00	180.00	1900.00	185.00



# HASIL ANALISIS DATA

## A. Deskripsi Menurut Umur Responden

### Statistics

Usia responden

N	Valid	60
	Missing	0
Mean		47.18
Median		50.00
Mode		60
Std. Deviation		11.02
Range		38
Minimum		22
Maximum		60
Sum		2831

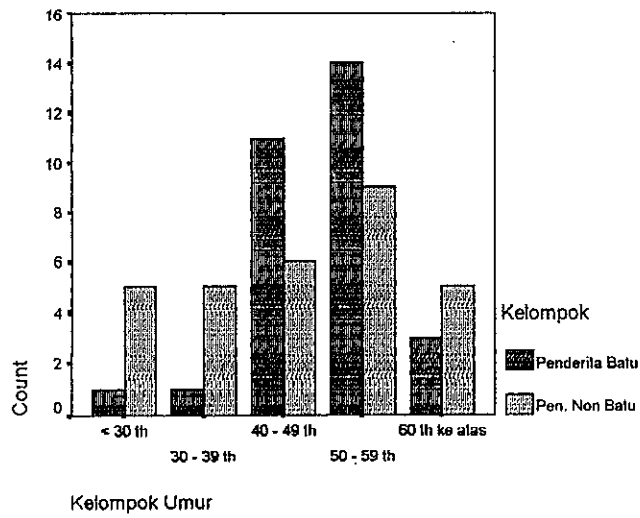
### Report

Usia responden

Kelompok	Mean	N	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Penderita Batu	49.57	30	7.95	27	60
Pen. Non Batu	44.80	30	13.12	22	60
Total	47.18	60	11.02	22	60

### Kelompok Umur \* Kelompok Crosstabulation

			Kelompok		Total
			Penderita Batu	Pen. Non Batu	
Kelompok Umur	< 30 th	Count	1	5	6
		% within Kelompok	3.3%	16.7%	10.0%
	30 - 39 th	Count	1	5	6
		% within Kelompok	3.3%	16.7%	10.0%
	40 - 49 th	Count	11	6	17
		% within Kelompok	36.7%	20.0%	28.3%
	50 - 59 th	Count	14	9	23
		% within Kelompok	46.7%	30.0%	38.3%
	60 th ke atas	Count	3	5	8
		% within Kelompok	10.0%	16.7%	13.3%
	Total	Count	30	30	60
		% within Kelompok	100.0%	100.0%	100.0%



## Rata-rata Urin dan Ca

### Means

#### Report

Kelompok		Urin I	Ca I	Urin II	Ca II
Penderita Batu	Mean	1640.0000	177.2667	1628.3333	222.5000
	N	30	30	30	30
	Std. Deviation	304.9590	62.0928	274.7046	64.5797
	Minimum	800.00	50.00	800.00	108.00
	Maximum	2000.00	289.00	1900.00	325.00
Pen. Non Batu	Mean	1718.3333	153.4667	1691.6667	179.8333
	N	30	30	30	30
	Std. Deviation	242.6447	37.5378	201.7524	46.1161
	Minimum	1300.00	100.00	1250.00	100.00
	Maximum	2500.00	260.00	2000.00	260.00
Total	Mean	1679.1667	165.3667	1660.0000	201.1667
	N	60	60	60	60
	Std. Deviation	276.0637	52.2656	241.0781	59.6496
	Minimum	800.00	50.00	800.00	100.00
	Maximum	2500.00	289.00	2000.00	325.00

## B. Uji Normalitas Data

### 1. NPar Tests: Data Penderita Non Batu

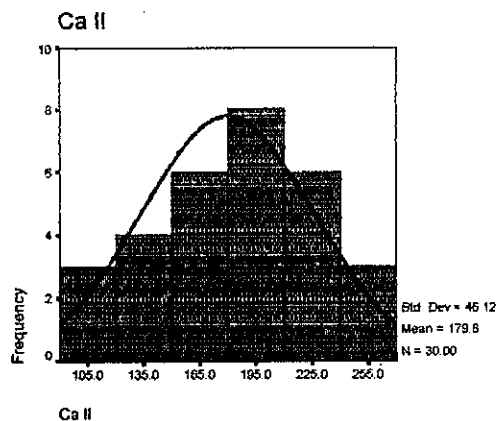
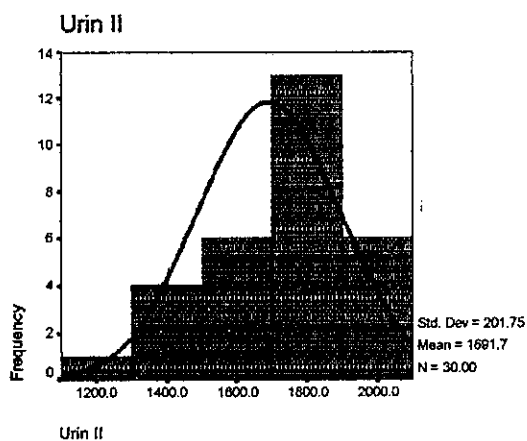
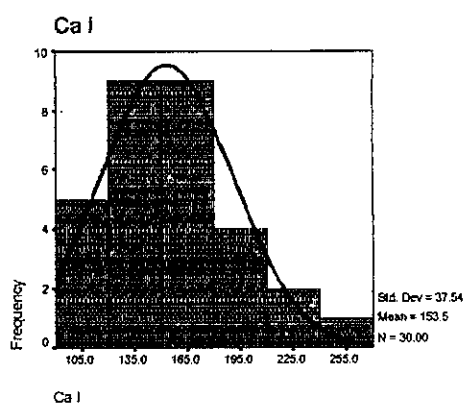
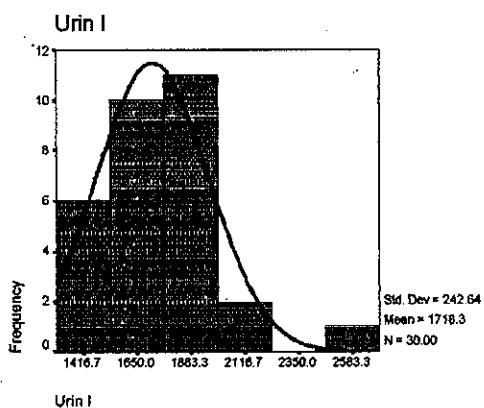
#### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Urin I	Ca I	Urin II	Ca II
N		30	30	30	30
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	1718.3334	153.4667	1691.6666	179.8333
	Std. Deviation	242.6447	37.5378	201.7524	46.1161
Most Extreme Differences	Absolute	.168	.134	.171	.108
	Positive	.168	.134	.096	.083
	Negative	-.137	-.077	-.171	-.108
Kolmogorov-Smirnov Z		.921	.734	.937	.592
Asymp. Sig. (2-tailed)		.364	.654	.344	.874

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

### Histogram



## 2. NPar Tests: Data Penderita Batu

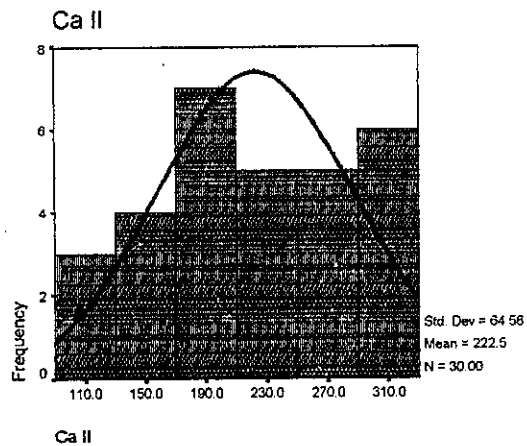
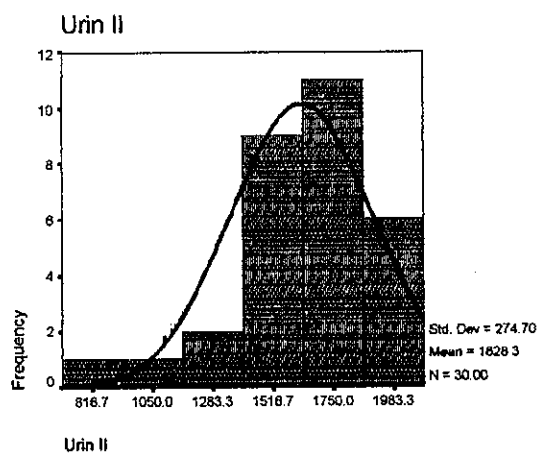
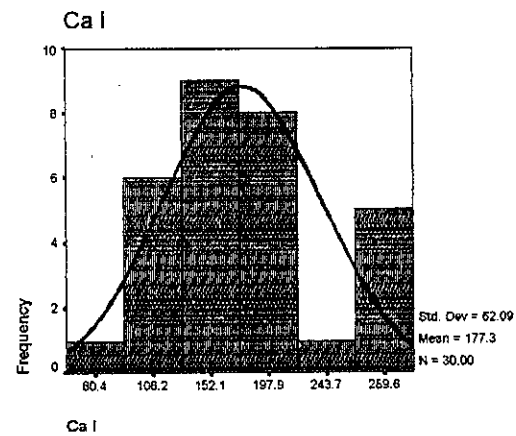
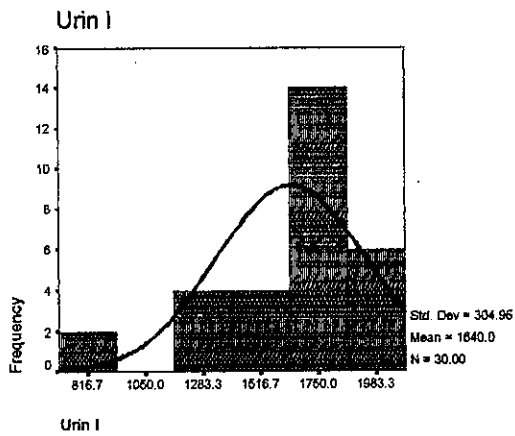
### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Urin I	Ca I	Urin II	Ca II
N		30	30	30	30
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	1640.0000	177.2667	1628.3334	222.5000
	Std. Deviation	304.9590	62.0928	274.7047	64.5797
Most Extreme Differences	Absolute	.245	.157	.226	.115
	Positive	.119	.157	.161	.103
	Negative	-.245	-.109	-.226	-.115
Kolmogorov-Smirnov Z		1.340	.859	1.236	.630
Asymp. Sig. (2-tailed)		.055	.452	.094	.822

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

### Histogram



## C. Uji T: Uji Beda Urin dan Ca (Pretest dan Postest)

### 1. Penderita Batu

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Urin I	1640.0000	30	304.9590	55.6776
	Urin II	1628.3333	30	274.7046	50.1540
Pair 2	Ca I	177.2667	30	62.0928	11.3365
	Ca II	222.5000	30	64.5797	11.7906

**Paired Samples Correlations**

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Urin I & Urin II	30	.920	.000
Pair 2	Ca I & Ca II	30	.459	.011

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Urin I - Urin II	11.6667	119.3974	21.7989	-32.9171	56.2504	.535	29	.597
Pair 2	Ca I - Ca II	-45.2333	65.9376	12.0385	-69.8548	-20.6118	-3.757	29	.001

### 2. Penderita Non Batu

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Urin I	1718.3333	30	242.6447	44.3007
	Urin II	1691.6667	30	201.7524	36.8348
Pair 2	Ca I	153.4667	30	37.5378	6.8534
	Ca II	179.8333	30	46.1161	8.4196

**Paired Samples Correlations**

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Urin I & Urin II	30	.827	.000
Pair 2	Ca I & Ca II	30	.469	.009

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Urin I - Urin II	26.6667	136.2891	24.8829	-24.2245	77.5578	1.072	29	.293
Pair 2	Ca I - Ca II	-26.3667	43.7441	7.9866	-42.7010	-10.0323	-3.301	29	.003

## D. Uji Beda Urin dan Ca Postet Penderita Batu dan Non Batu

### Group Statistics

Kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Urin II	Penderita Batu	30	1628.3333	274.7046	50.1540
	Pen. Non Batu	30	1691.6667	201.7524	36.8348
Ca II	Penderita Batu	30	222.5000	64.5797	11.7906
	Pen. Non Batu	30	179.8333	46.1161	8.4196

### Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Urin II	Equal variances assumed	1.100	.299	-1.018	58	.313	-63.3333	62.2272	-187.8946	61.2279
	Equal variances not assumed			-1.018	53.234	.313	-63.3333	62.2272	-188.1324	61.4658
Ca II	Equal variances assumed	5.264	.025	2.945	58	.005	42.6667	14.4882	13.6654	71.6679
	Equal variances not assumed			2.945	52.473	.005	42.6667	14.4882	13.6002	71.7331

## E. Uji Beda Urin dan Ca Pretest Penderita Batu dan Non Batu

### Group Statistics

Kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Urin I	Penderita Batu	30	1640.0000	304.9590	55.6776
	Pen. Non Batu	30	1718.3333	242.6447	44.3007
Ca I	Penderita Batu	30	177.2667	62.0928	11.3365
	Pen. Non Batu	30	153.4667	37.5378	6.8534

### Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Urin I	Equal variances assumed	2.444	.123	-1.101	58	.275	-78.3333	71.1516	-220.7587	64.0920
	Equal variances not assumed			-1.101	55.213	.276	-78.3333	71.1516	-220.9119	64.2453
Ca I	Equal variances assumed	5.796	.019	1.797	58	.078	23.8000	13.2471	-2.7170	50.3170
	Equal variances not assumed			1.797	47.700	.079	23.8000	13.2471	-2.8395	50.4395

## Komposisi macam-macam telur

	Hen	Duck	Pigeon	Quail	Goose	Turkey	Turtle
Water	74,8	70,6	79,8	73,7	70,4	72,2	75,6
Energy (kcal)	147	188	116	161	185	171	148
(kj)	615	787	485	674	774	715	619
Protein (g)	11,8	13,2	10,7	13,1	13,9	13,1	12,0
Fat (g)	9,6	14,2	7,0	12,1	13,9	12,1	10,0
Calcium (mg)	52	64	62	49	56	49	84
Iron (mg)	2,0	3,6	3,5	4,1	2,8	4,1	1,3
Retinol (ug)	140	370	95	-	-	-	445
Vitamin D (ug)	1,75	-	-	-	-	-	-
Thiamin (mg)	0,09	0,16	0,13	-	0,18	0,11	0,11
Riboflavin(mg)	0,47	0,40	0,65	-	0,36	0,47	0,46

Dikutip dari : Southgate DAT, Meat, fish, eggs and novel protein in Garrow JS, James WPT, eds Human Nutrition and Dietetics 9<sup>th</sup> ed, Edinburg, Churchil Livingstone, 1993 : 315