

Pengaruh Pemberian Suplemen Kalsium Sebelum dan Sesudah Makan Terhadap Kadar Kalsium Urin



Tesis

Untuk memenuhi sebagian persyaratan menyelesaikan
Program Pendidikan Dokter Spesialis Bedah

**Cahyo Handaru
G3A001001**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I BEDAH
BAGIAN BEDAH FK UNDIP – RS Dr. KARIADI
SEMARANG
2006**

UPT-PUSTAK-UNDIP
No. Daft: 4850/7/FK/C.
Tgl. : 12-10-06

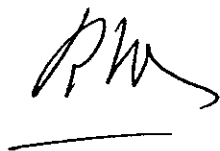
**Pengaruh Pemberian Suplemen Kalsium
Sebelum dan Sesudah Makan
Terhadap Kadar Kalsium Urin**

Disusun oleh :

CAHYO HANDARU
G3A001001

Menyetujui :

Pembimbing

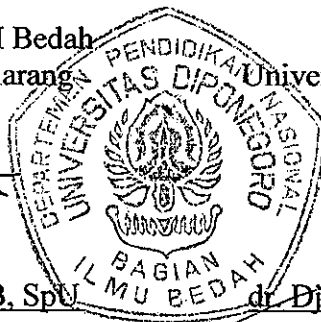
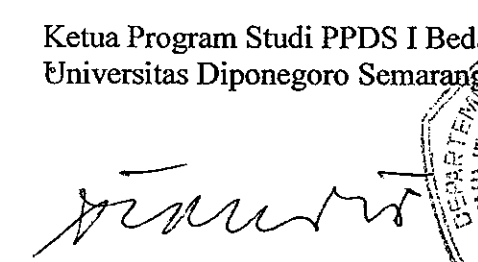


Dr.dr. Rifki Muslim, SpB, SpU
NIP. 130 345 802

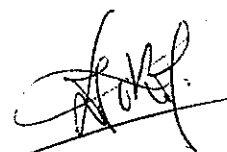
Mengetahui :

Ketua Program Studi PPDS I Bedah
Universitas Diponegoro Semarang

Ketua Bagian Bedah
Universitas Diponegoro Semarang



dr. Sidharta Darsojono, SpB, SpU
NIP. 131 757 921



dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk
NIP. 130 675 341

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi atau lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum/tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Mei 2006

Penulis

RIWAYAT HIDUP SINGKAT

A. IDENTITAS

Nama : dr. Cahyo Handaru
NIM PPDS I Bedah : G3A001001
Tempat / Tgl lahir : Surakarta, 1 Desember 1970
Agama : Islam
Jenis kelamin : Laki-laki

B. Riwayat Pendidikan

1. SD Masehi Mugassari Smg Jawa Tengah : Lulus tahun 1983
2. SMP Negeri 1 Manado Sulawesi Utara : Lulus tahun 1986
3. SMA Negeri 1 Surakarta Jawa Tengah : Lulus tahun 1989
4. FK UNISSULA Semarang Jawa Tengah : Lulus tahun 2000
5. PPDS I Bedah FK UNDIP Semarang Jawa Tengah

KATA PENGANTAR

Puji syukur dipanjatkan kehadiran Allah SWT atas limpahan rahmat dan anugerahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis dengan judul 'Pengaruh Pemberian Suplemen Kalsium Sebelum dan Sesudah Makan terhadap Kadar Kalsium Urin'.

Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar pada Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bedah Universitas Diponegoro Semarang.

Penulis menyadari tugas ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa dukungan dari berbagai pihak. Kepada Dr. dr. Rifki Muslim, SpB, SpU sebagai dosen pembimbing, penulis mengucapkan terima kasih atas bimbingan, sumbangan pikiran, serta kesabarannya dalam proses penyelesaian tesis ini.

Dalam kesempatan ini penulis juga menghaturkan terima kasih kepada :

1. Prof. dr. Kabulrachman, SpKK(K), Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
2. dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk, Ketua Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP dr. Kariadi Semarang.
3. dr. Sidharta Darsojono, SpB, SpU, Ketua Program Studi PPDS I Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
4. Seluruh staf pengajar Bagian Bedah FK UNDIP dan nara sumber yang telah dengan sabar berkenan memberi masukan, arahan dalam penelitian dan penulisan tesis ini.

5. Semua rekan sejawat Residen Ilmu Bedah FK UNDIP Semarang.
6. Ucapan terima kasih khusus kepada orang tua saya yang telah memberikan dukungan moril dan materiil untuk keberhasilan studi saya.
7. Tesis ini kupersembahkan untuk istriku Lies dan anakku Ilham, Salsa, dan Ricki tercinta.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna. Kritik dan saran demi kesempurnaan penelitian ini akan diterima dengan senang hati. Penulis berharap penelitian ini dapat berguna bagi masyarakat serta memberi sumbangan bagi perkembangan ilmu kedokteran.

Semarang, Mei 2006

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN	iii
RIWAYAT HIDUP	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xi
ABSTRAK	xiii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Gambaran Umum	5
2.2. Hiperkalsiuria	6

	Halaman
2.3. Pengaruh gizi terhadap terjadinya hiperkalsiuria	10
2.4. Metabolisme Kalsium	10
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	14
3.1. Kerangka Teori	14
3.2. Kerangka Konsep	14
3.3. Hipotesis	15
BAB 4. METODE PENELITIAN	16
4.1. Desain Penelitian	16
4.2. Tempat Dan Waktu Penelitian	16
4.3. Subyek Penelitian	17
4.3.1. Populasi	17
4.3.2. Besar sampel	17
4.3.3. Kriteria Inklusi	17
4.3.4. Kriteria eksklusi	17
4.3.5. Simple randomization	18
4.4. Identifikasi Variabel	18
4.4.1. Variabel bebas	18
4.4.2. Variabel tergantung	18
4.5. Definisi Operasional	19
4.6. Alur Penelitian	19
4.7. Analisa data	20

	Halaman
BAB 5. HASIL	21
5.1. Deskriptif	21
5.2. Tes normalitas dan homogenitas data	28
5.3. Uji Statistik	29
BAB 6. PEMBAHASAN	32
BAB 7. SIMPULAN DAN SARAN	34
7.1. Simpulan	34
7.2. Saran	34
DAFTAR PUSTAKA	35

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar-1. Skema Metabolisme Kalsium	13
Gambar-2. Kerangka teori	14
Gambar-3. Kerangka Konsep	14
Gambar-4. Rancangan penelitian	16
Gambar-5. Alur penelitian	19
Gambar-6. Histogram distribusi data umur	21
Gambar-7. Histogram nilai CA1_URIN kedua kelompok	22
Gambar-8. Histogram distribusi nilai CA1_URIN kelompok sebelum makan	23
Gambar-9. Histogram distribusi nilai CA1_URIN kelompok sesudah makan	24
Gambar-10. Box Plot nilai CA1_URIN pada kedua kelompok	25
Gambar-11. Histogram nilai CA2_URIN kedua kelompok	26
Gambar-12. Histogram distribusi nilai CA2_URIN kelompok sebelum makan	27
Gambar-13. Histogram distribusi nilai CA2_URIN kelompok sesudah makan	28
Gambar-14. Box Plot nilai CA2_URIN pada kedua kelompok	28

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel-1. Tabel deskripsi umur	21
Tabel-2. Deskriptif data CA1_URIN	22
Tabel-3. Deskriptif data CA1_URIN sebelum makan	23
Tabel-4. Deskriptif data CA1_URIN sesudah makan	24
Tabel-5. Deskriptif data CA2_URIN	25
Tabel-6. Deskriptif data CA2_URIN sebelum makan	26
Tabel-7. Deskriptif data CA2_URIN sesudah makan	27
Tabel-8. Hasil uji Normalitas data.	29
Tabel-9. Hasil uji Homogenitas data.	29
Tabel-10. Tabel mean kadar kalsium urin Awal dan kadar kalsium urin Akhir kelompok pemberian kalsium sebelum makan	30
Tabel-11. Tabel <i>Paired Correlation</i> kelompok pemberian kalsium sebelum makan	30
Tabel-12. Tabel <i>Paired t-test</i> kelompok pemberian kalsium sebelum makan	30
Tabel-13. Tabel mean kadar kalsium urin Awal dan kadar kalsium urin Akhir kelompok pemberian kalsium sesudah makan.	30
Tabel-14. Tabel <i>Paired Correlation</i> kelompok pemberian kalsium sesudah makan	31

Halaman

Tabel-15. Tabel <i>Paired t-test</i> kelompok pemberian kalsium sesudah makan	31
Tabel-16. Tabel <i>Independent t-test</i> antar kelompok perlakuan	31

ABSTRAK

Pengaruh Pemberian Suplemen Kalsium Sebelum dan Sesudah Makan terhadap Kadar Kalsium Urin

Latar belakang : Penyakit batu saluran kemih merupakan penyakit yang banyak diderita oleh masyarakat. Dari seluruh batu saluran kemih 80-85% adalah batu kalsium. Hiperkalsiuria merupakan kelainan yang terbanyak dijumpai pada penderita batu kalsium. Beberapa studi telah dilakukan untuk mengetahui hubungan antara tingginya intake makanan dengan ekskresi kalsium dalam urin. Diet tinggi kalsium akan menurunkan resiko terhadap terjadinya batu kalsium oksalat, tetapi pemberian suplemen kalsium justru akan menaikkan resiko terjadinya batu kalsium oksalat bila dikonsumsi tidak bersama makan, dan aman bila dikonsumsi bersama-sama makan. Pada suatu penelitian lain tentang pengaruh diet tinggi kalsium dilaporkan bahwa diet tinggi kalsium hanya berpengaruh 6 % pada kenaikan kalsium dalam urin.

Tujuan : Mengetahui kadar kalsium urin 24 jam, dengan pemberian suplemen kalsium sebelum makan dan sesudah makan

Metoda : Dilakukan penelitian eksperimental klinik dengan menggunakan *Pre and Post Test Controled Group Design*. Sampel 38 orang dibagi 2 kelompok, kelompok 1 : diberikan suplemen kalsium (calsium-D redoxon (CDR)) 500 mg per hari 2 jam sebelum makan. Kelompok 2: diberikan suplemen kalsium (calsium-D redoxon (CDR)) 500 mg per hari segera setelah makan. Semua kelompok diberikan perlakuan selama 3 hari, dilakukan 2 kali pemeriksaan kadar kalsium urin (urin 24 jam), awal (sebelum perlakuan) dan akhir (setelah perlakuan). Analisa statistik pada kadar kalsium urin awal (sebelum perlakuan) dan akhir (setelah perlakuan) masing-masing kelompok dilakukan dengan *Paired t-test*. sedangkan uji beda antar kelompok dilakukan dengan *Independent t-test*.

Hasil : Pada kadar kalsium urin didapatkan perbedaan yang bermakna dari nilai kadar kalsium urin awal (sebelum perlakuan) dan akhir (setelah perlakuan) pada kelompok 1 ($p=0,001$). Pada kelompok 2 tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p=0,072$). Sedangkan kadar kalsium urin akhir antar kelompok didapatkan perbedaan yang bermakna ($p=0,040$).

Simpulan : Pemberian Suplemen kalsium sebelum makan akan meningkatkan kadar kalsium dalam urin yang sangat bermakna secara statistik. Pemberian Suplemen kalsium segera setelah makan akan meningkatkan kadar kalsium dalam urin tetapi tidak bermakna secara statistik. Peningkatan kadar kalsium urin pada kelompok yang diberi suplemen kalsium sebelum makan lebih besar dibanding yang diberikan segera setelah makan.

Kata kunci : Suplemen kalsium, kalsiuria, diet kalsium

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit batu saluran kemih merupakan penyakit yang banyak diderita oleh masyarakat, dan menempati urutan ketiga dari penyakit di bidang urologi disamping infeksi saluran kemih dan pembesaran prostat jinak.¹ 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 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%.

Di negara berkembang pada umumnya dan Indonesia khususnya yang termasuk dalam daerah sabuk batu dunia, insiden terjadinya batu saluran kencing masih tinggi. Hal ini terutama dipengaruhi oleh keadaan geografis, iklim, konsumsi makanan dan air minum, serta sosial ekonomi.²⁻⁴ 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.⁵

Dari seluruh batu saluran kemih 80-85% adalah batu kalsium.²⁻⁴ Di RS. Dr. Kariadi Semarang pada tahun 1995 didapatkan 56,299% dari kasus batu saluran kemih adalah batu kalsium⁵ dan di RSCM Jakarta menunjukkan angka yang hampir mirip yaitu sebesar 55%.⁶

Angka kekambuhan juga cukup tinggi, secara umum sekitar 15-17% dalam 1 tahun pertama, 50% dalam 5 tahun, 75% dalam 10 tahun, 95-100% dalam 20-25 tahun.²

Pembentukan batu khususnya batu kalsium merupakan proses yang kompleks dan banyak faktor yang tampaknya berkaitan dengannya, namun belum ada satupun faktor paling dominan yang diketahui. Salah satunya adalah konsumsi tinggi kadar kalsium dalam makanan yang melebihi batas kelarutan sehingga terbentuk kristal sebagai inti batu.^{2,4,7,8}

Hiperkalsiuria merupakan kelainan yang terbanyak dijumpai pada penderita batu kalsium. Pada penderita batu Ca oxalat, sebesar 30-60% dari penderita mengalami hiperkalsiuria tanpa kenaikan dari kadar kalsium dalam serum. Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hiperkalsiuria adalah faktor genetik, tetapi kebanyakan kasus adalah idiopatik.⁹ Hiperkalsiuria idiopatik juga didapatkan pada orang sehat kurang lebih 5-10% dan kira-kira 50% juga terjadi pada penderita batu kalsium.^{2,7,10-12}

Restriksi kalsium telah menjadi cara pencegahan batu, salah satunya dengan menghindari produk-produk susu namun dalam keadaan tertentu hal ini tidak efektif.¹³ Beberapa studi telah dilakukan untuk mengetahui hubungan antara tingginya intake makanan dengan ekskresi kalsium dalam urin. Suatu penelitian cohort prospektif terhadap 91,731 wanita Amerika Serikat yang berusia antara 34-59 tahun, menghasilkan kesimpulan bahwa diet tinggi kalsium akan menurunkan resiko terhadap terjadinya batu kalsium oksalat, tetapi pemberian suplement kalsium justru akan menaikkan resiko terjadinya batu kalsium oksalat bila dikonsumsi tidak bersama makan, dan aman bila

dikonsumsi bersama - sama makan. ¹⁴ Pada suatu penelitian lain tentang pengaruh diet tinggi kalsium dilaporkan bahwa diet tinggi kalsium hanya berpengaruh 6 % pada kenaikan kalsium dalam urin. ¹⁵ Suatu review penelitian tentang diet untuk mencegah timbulnya batu saluran kemih didapatkan bahwa diet tinggi protein hewani, karbohidrat dan serat, diet rendah kalsium, oksalat, lemak dan alkohol ternyata hanya diet tinggi protein hewani saja yang ada hubungannya dengan resiko timbulnya batu saluran kemih. ¹⁶ Hosking dkk (1983) mengatakan bahwa pembatasan diet dan banyak minum akan mengurangi terbentuknya batu. Sedangkan Park dan Coe (1994) mengatakan bahwa penderita batu kalsium mempunyai rekurensi yang tinggi walaupun telah dilakukan pembatasan diet dan hidrasi. Goldfarb (1994) mengatakan bahwa terdapat kriteria yang harus dipenuhi oleh faktor makanan agar dapat berperan dalam proses pembentukan batu, intake makan tersebut dapat meningkatkan pembentukan batu, pengurangan intake dapat menurunkan pembentukan batu, dan adanya alasan yang dapat dibuktikan.

/ Mengingat hal tersebut diatas penulis ingin mengetahui secara langsung pengaruh pemberian kalsium sebelum dan sesudah makan terhadap kadar kalsiuria, dalam hal ini dengan pemberian calcium D redoxon dengan pertimbangan bahwa calcium D redoxon merupakan suplement yang dijual secara bebas dan banyak dikonsumsi selain sumber kalsium lainnya yang banyak terdapat pada susu, keju, coklat, telur, sarden, jeroan, ubi, singkong, bawang, sawi dan emping.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah diet kalsium sebelum makan dan segera setelah makan berpengaruh terhadap kadar kalsium urin.

1.3. Tujuan Penelitian.

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui apakah pemberian diet kalsium dalam hal ini kalsium sebelum makan dan segera setelah makan berpengaruh terhadap kadar kalsium urin .

1.3.2. Tujuan Khusus

Mengetahui kadar kalsium urin 24 jam, dengan pemberian kalsium sebelum makan dan sesudah makan

1.4. Manfaat Penelitian

Untuk mencegah dan menurunkan resiko batu kalsium saluran kemih melalui pedoman program diet kalsium, menambah pengetahuan dalam hal diet pada penderita batu saluran kemih, dan bila memungkinkan sebagai dasar penelitian lanjutan.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gambaran Umum

Kasus batu saluran kemih merupakan penyakit yang banyak diderita oleh masyarakat dan di bidang urologi menempati urutan ketiga tersering setelah penyakit infeksi dan pembesaran prostat jinak.¹ 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%²⁻⁴

Di negara berkembang pada umumnya dan Indonesia khususnya yang termasuk dalam daerah sabuk batu dunia, insiden terjadinya batu saluran kemih masih tinggi. Hal ini terutama dipengaruhi oleh keadaan geografis, iklim, konsumsi makanan dan air minum, serta sosial ekonomi.²⁻⁴ Di RSCM Jakarta pada tahun 1989 jumlah kasus batu saluran kemih sebanyak 34,9 % dari semua kasus urologi.¹⁷ Di RSUP Dr Kariadi Semarang pada tahun 1986 dirawat sekitar 6 kasus dari 1000 pasien rawat inap dan cenderung meningkat. Insidensi batu saluran kemih telah terbukti meningkat terus tiap tahun, pada tahun 1986 sebanyak 51,9 per 10.000 penderita dan 58,55 per 10.000 penderita di tahun 1987.¹⁸ Dan diperkirakan setidaknya terdapat 170.000 kasus batu saluran kemih baru yang terjadi di Indonesia setiap tahunnya.¹⁹

Dari seluruh batu saluran kemih 80-85% adalah batu kalsium.²⁻⁴ Di Rs. Dr Kariadi Semarang pada tahun 1995 didapatkan 56,299% dari kasus

batu saluran kemih adalah batu kalsium oksalat, 6,36% batu kalsium fosfat, 2,27 % kalsium bebas, struvit 12,47 %, batu urat 5,46 % dan sisanya jenis campuran ⁵ dan di RSCM Jakarta menunjukkan angka yang hampir mirip yaitu sebesar 55% batu kalsium oksalat, kalsium oksalat dengan fosfat 22%, struvit 20 % dan asam urat 3% .⁶

Angka kekambuhan juga cukup tinggi, secara umum sekitar 15-17% dalam 1 tahun pertama, 50% dalam 5 tahun, 75% dalam 10 tahun, 95-100% dalam 20-25 tahun. Angka kekambuhan pasca ESWL bahkan lebih tinggi lagi yaitu 22,2% dalam satu tahun dan 67,5% dalam 4 tahun.²

2.2. Hiperkalsiuria

Hiperkalsiuria merupakan kelainan yang terbanyak dijumpai pada penderita batu kalsium. Dikatakan hiperkalsiuria bila kadar kalsium yang diekskresikan melalui urin lebih dari 200 mg/24 jam atau lebih dari 4 mg/kgBB/hari.^{2,7,8,11,12} Pada penderita batu Ca oxalat, sebesar 30-60% dari penderita mengalami hiperkalsiuria tanpa kenaikan kalsium dalam serum. Hiperkalsiuria dapat terjadi baik berupa kelainan soliter atau bersama dengan peningkatan kadar mineral yang lain. Kelainan ini juga didapatkan pada orang sehat kurang lebih 5-10%.³ Pada umumnya batu kalsium terbentuk bila terjadi ketidakseimbangan antara komponen-komponen dalam urin yang saling mempengaruhi pada pembentukan batu. Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hiperkalsiuria adalah faktor genetik, tetapi kebanyakan kasus adalah idiopatik.⁹ Hiperkalsiuria idiopatik juga didapatkan pada orang sehat kurang lebih 5-10% dan kira-kira 50% pada penderita batu kalsium.^{2,7,10,11,12}

Beberapa mekanisme yang dapat menjelaskan terjadinya hiperkalsiuria antara lain⁹ :

2.2.1. Absorpsi Kalsium pada usus.

Absorpsi kalsium dapat dilakukan dengan dua cara yaitu absorpsi periseluler dan seluler. Pada konsentrasi intraluminal yang tinggi, kalsium akan diabsorpsi secara periseluler, tetapi pada konsentrasi intraluminal yang kecil (kurang dari 10 mMol) absorpsi dilakukan secara seluler. Kalsium diabsorpsi dalam bentuk ion, sehingga substansi/ion-ion yang dapat membentuk senyawa kalsium akan menghambat penyerapan kalsium pada usus (seperti pospat, sitrat, sulfat, oksalat dan asam lemak).

Absorpsi kalsium akan meningkat dengan adanya vitamin D (1,25-dihydroxy vitamin D₃) atau calcitriol, di mana senyawa ini akan meningkatkan permeabilitas membran brush border pada mukosa intestinal terhadap kalsium. Vitamin D tersebut dapat diperoleh dari suplemen ataupun yang secara alamiah dihasilkan oleh tubuh, seperti hasil konversi dari 7-dehydrocholesterol pada lapisan malpighian kulit yang terkena sinar matahari, menjadi previtamin D₃. Previtamin D₃ ini dibawa ke hepar dan dihidroksilasi menjadi 25-hydroxy vitamin D₃, yang kemudian akan dihidroksilasi pada tubulus proksimal ginjal menjadi 1,25-dihydroxy vitamin D₃.¹

2.2.2. Berlebihnya klorida.

Klorida merupakan ion negatif sedangkan kalsium adalah ion positif, sehingga tubuh akan menjaga keseimbangan satu sama lainnya. Kelebihan klorida akan diikuti dengan peningkatan kalsium. Suatu gen yang belakangan

ini telah diketahui mengatur klorida dalam urin, ternyata gen tersebut tidak sempurna atau rusak yang ditemukan pada pasien-pasien yang menderita batu kalsium pada traktus urinarius.

2.2.3. Kerusakan fungsi filtrasi ginjal

Mengakibatkan peningkatan kadar kalsium dalam urin.

2.2.4. Kadar sodium yang berlebihan.

Kalsium diabsorpsi oleh tubulus ginjal diikuti oleh absorpsi sodium dan air. Kelainan pada sistem transport di tubulus ginjal dapat menyebabkan ketidakseimbangan sodium dan fosfat yang mengakibatkan peningkatan kalsium dalam urin. Diet tinggi garam juga akan menyebabkan keadaan yang sama.

Adapun beberapa penyakit dan keadaan yang dapat menyebabkan hiperkalsiuria adalah : penyakit hereditas, keganasan, mengkonsumsi vitamin D berlebihan, penyakit granulomatosis, hipertiroidisme, imobilisasi lama dan hiperparatiroidisme.

1. Penyakit Hereditas^{22,23}

Hereditary Distal Renal Tubular Acidosis (d.RTA), pada penyakit ini akan mengakibatkan hiperkalsiuria, hiperfosfatemia, hipokalemia, hipofosfaturia dan pH urin tinggi, sehingga sering terjadi batu kalsium fosfat. Dent's disease yaitu terjadinya peningkatan 1,25-dihidroxyvitamin D₃, sehingga penyerapan kalsium di usus meningkat dengan akibat hiperkalsiuria, proteinuria, glikosuria, aminoasiduria, dan fosfaturia yang akhirnya mengakibatkan batu kalsium oksalat dan gagal ginjal. Sindroma Barter, pada

keadaan ini terjadi poliuria, BJ urin rendah, hiperkalsiuria dan nefrokalsinosis.

2. Keganasan

Tumor ganas yang dapat sebabkan hiperkalsiuria yaitu: Keganasan kel paratiroid, Ca paru, Ca mammae, Ca ginjal dan hematologic^{22,24}

3. Konsumsi vitamin D berlebihan²⁴

Konsumsi vitamin ini secara berlebihan akan sebabkan resorpsi kalsium dalam jejunum dan ileum akan berlebihan sehingga dapat mengakibatkan hiperkalsemia dan hiperkalsiuria.

4. Penyakit Granulomatosis

Seperti sarkoidosis, TBC, koksidiomikosis, histoplasmosis, lepra dan silicosis merupakan penyakit granulomatosis yang dapat sebabkan hiperkalsiuria oleh karena peningkatan kalsitriol²⁴

5. Hiperparatiroidisme

Keadaan ini dapat menimbulkan hiperkalsemia dan hiperkalsiuria yang dapat sebabkan terjadinya batu kalsium oksalat. Pada hiperparatiroidisme primer gejala berupa anorexia, lemah, lekas lelah, kesukaran menelan, nausea, vomitus, obstipasi dan otot-otot lemas. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan : hiperkalsiuria (lebih dari 200 mg/24 jam), hiperkalsemia (lebih dari 10,1 mg %), hipofosfatemia(kurang dari 10,1 mg%) dan alkali Fosfatase yang meningkat. Bila rasio klorida terhadap fosfat (serum) lebih dari 33 dan serum fosfat dibawah 2,5mg% maka kemungkinan besar seseorang mengalami hiperparatiroid. Penyakit ini sebagian besar

disebabkan oleh adenoma glandula paratiroidea, hipertrofi maupun Ca glandula paratiroid^{24,25}

6. Hipertiroidisme

Penderita penyakit ini 5-10% mengalami hiperkalsemia dan sebagian mengalami hiperkalsiuria.

7. Imobilisasi lama

Akan sebabkan hiperkalsemia dan hiperkalsiuria²⁴

2.3. Pengaruh gizi terhadap terjadinya hiperkalsiuria

Gizi yang berpengaruh adalah :

A. Diet tinggi protein.

Akan meningkatkan katabolisme asam amino yang mengandung sulfur menjadi asam organik dan asam sulfat. Asam-asam ini akan menurunkan resorpsi kalsium oleh tubulus ginjal

B. Asupan fosfor yang rendah

Menyebabkan bertambahnya absorpsi kalsium dalam usus dan menekan resorpsi kalsium oleh tubulus renalis sehingga mengakibatkan hiperkalsiuria.

C. Asupan natrium klorida

Akan sebabkan volume ekstra seluler meningkat sehingga menurunkan resorpsi kalsium tubulus renalis.

2.4. Metabolisme Kalsium

Dalam tubuh terdapat tiga jenis hormon yang berpengaruh terhadap metabolisme kalsium yaitu: Parathyroid Hormone (PTH), Calcitonin (CT),

dan Calcitrol (1,25dihydroxy vitamin D3).^{24,26} Kalsium dalam tubuh berkisar 1500 gram (27,5 mol) kira-kira 1,5% berat badan. Dari jumlah tersebut 99 % berada dalam tulang dan sisanya ada pada jaringan yang lain, dan dalam serum terdapat 10 mg % (2,5mmol/L). Kalsium dalam makanan hanya sedikit yang diabsorpsi (35-45%), selanjutnya masuk kedalam serum menjadi kalsium dalam cairan ekstra seluler dan terjadi keseimbangan dengan kalsium yang ada pada tulang. Sebagian kalsium difiltrasi oleh ginjal dan dikeluarkan melalui air kemih, sebagian lagi diekskresi dan dibuang bersama tinja. Metabolisme kalsium dan hormon yang mempengaruhinya dapat dilihat pada gambar I. Kalsium yang berasal dari makanan sehari-hari rata-rata 600-1200 mg atau kurang lebih 15 mg per kgBB. Dari jumlah ini kurang lebih hanya 30-45% yang diabsorpsi oleh usus. Dari jumlah yang diserap 100-200 mg disekresi kembali kedalam lumen usus sehingga yang dibuang dalam tinja sebesar 300-1000 mg. Jumlah bersih yang diserap menjadi 300-400 mg dan masuk kedalam serum. Penyerapan terjadi dalam brush border dari mukosa usus dan distimulasi oleh kalsitrol (1,25 – dihidroxy vitamin D3).

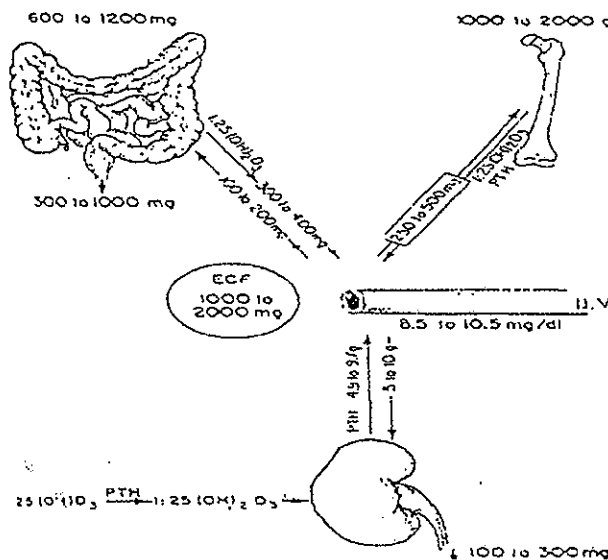
Tulang mengandung deposit kalsium sejumlah 1000-2000 gram. Sebanyak 250-500 mg kalsium dapat diresorpsi dari tulang masuk ke dalam serum oleh hormon paratiroid dan kalsitrol tetapi dihambat oleh hormon kalsitonin. Sebaliknya kalsium dalam serum dapat dideposisikan ke dalam tulang dengan stimulasi hormon kalsitonin dan hormon paratiroid tetapi dihambat oleh hormon kalsitrol.²⁴ Resorpsi kalsium oleh ginjal distimulasi

oleh hormon paratiroid dan kalsitrol tetapi dihambat oleh kalsitonin. Cairan ekstra seluler mengandung 1000-2000 mg kalsium dengan kadar dalam pembuluh darah 8,5-10,5 mg%. Air kemih yang dihasilkan oleh ginjal mengandung 200-400 mg kalsium dalam 24 jam. Glomerulus memfiltrasi sekitar 1 % kalsium dalam tubuh tiap hari yaitu sebesar 10-11 gr dalam bentuk kalsium ultrafiltrabel yaitu berupa kalsium bebas atau terionisasi dan dalam bentuk terikat dengan fosfat atau sitrat. Sebanyak 98% kalsium yang difiltrasi akan direabsorpsi lagi oleh tubulus renalis sebanyak 65% oleh tubulus proximalis, 25% oleh ansa Henle, dan 10% oleh tubulus distalis.

22,27

Beberapa studi telah dilakukan untuk mengetahui hubungan antara tingginya intake makanan dengan ekskresi kalsium dalam urin. Suatu penelitian cohort prospektive terhadap 91,731 wanita Amerika Serikat yang berusia antara 34-59 tahun, menghasilkan kesimpulan bahwa diet tinggi kalsium akan menurunkan resiko terhadap terjadinya batu kalsium oksalat, tetapi pemberian suplement kalsium justru akan menaikkan resiko terjadinya batu kalsium oksalat bila dikonsumsi tidak bersama makan, dan aman bila dikonsumsi bersama sama makan.¹⁴ Pada suatu penelitian lain tentang pengaruh diet tinggi kalsium dilaporkan bahwa diet tinggi kalsium hanya berpengaruh 6% pada kenaikan kalsium dalam urin.¹⁵ Suatu review penelitian tentang diet untuk mencegah timbulnya batu saluran kemih didapatkan bahwa diet tinggi protein hewani, karbohidrat dan serat, diet rendah kalsium, oksalat, lemak dan alkohol ternyata hanya diet tinggi protein

hewani saja yang ada hubungannya dengan resiko timbulnya batu saluran kemih.¹⁶ Hosking dkk (1983) mengamati 108 penderita batu kalsium dan menyarankan untuk pembatasan diet dan banyak minum kemudian di evaluasi lebih dari 5 tahun, hasilnya 58% penderita tidak menunjukkan adanya pembentukan batu baru. Berbeda dengan Park dan Coe (1994) bahwa penderita batu kalsium mempunyai rekurensi yang tinggi walaupun telah dilakukan pembatasan diet dan hidrasi. Goldfarb (1994) mengatakan bahwa terdapat kriteria yang harus dipenuhi dari faktor makanan yang berperan dalam proses pembentukan batu : intake makan tersebut dapat meningkatkan pembentukan batu, pengurangan intake dapat menurunkan pembentukan batu, dan adanya alasan yang dapat dibuktikan.



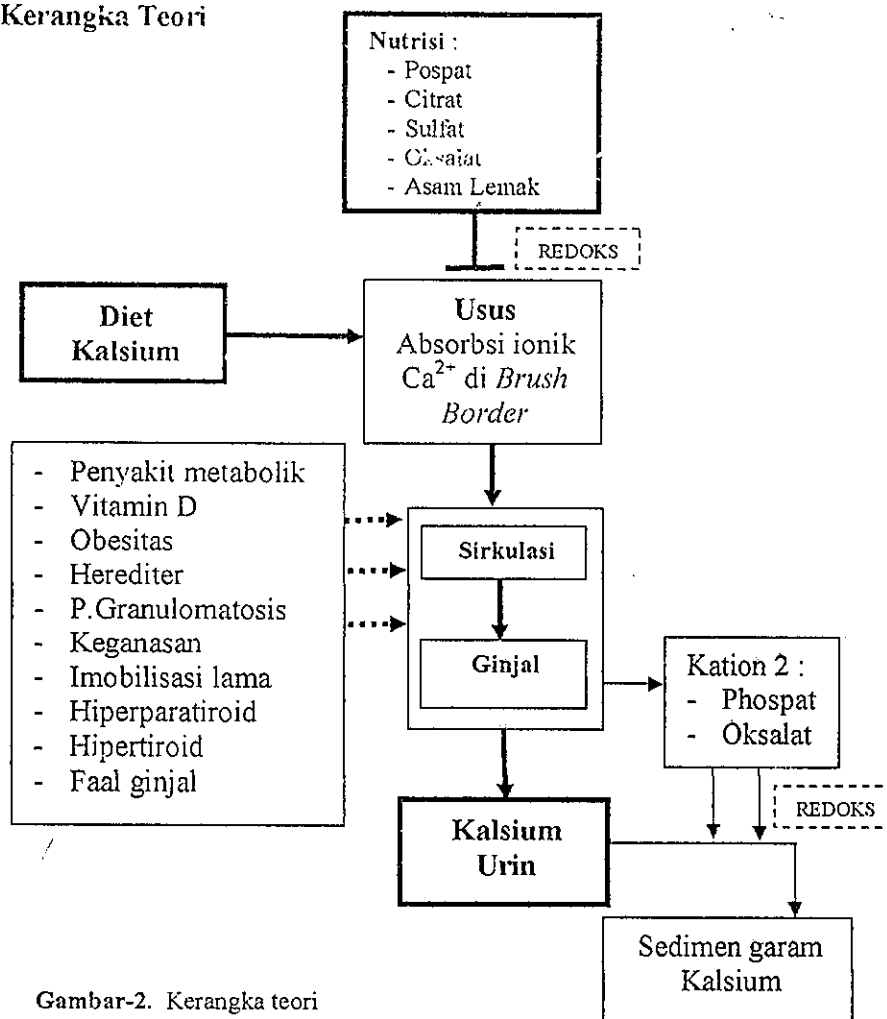
Gambar-1. Skema Metabolisme Kalsium

Ket :	$1,25(OH)_2D_3$	= 1,25 dihydroxyvitamin D_3	= calcitriol
	$25(OH)D_3$	= 25 hydroxyvitamin D_3	= previtamin D_3
	PTH	= Parathyroid hormone	
	EC.F.	= Extra cellular fluid	
	BV	= Blood Vessel	

BAB 3

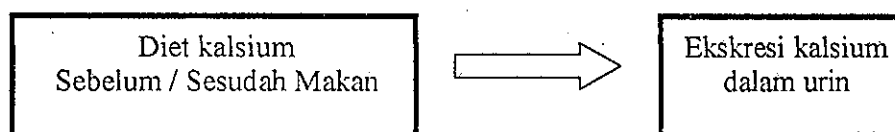
KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka Teori



Gambar-2. Kerangka teori

3.2. Kerangka Konsep



Gambar-3. Kerangka Konsep

3.3. Hipotesis

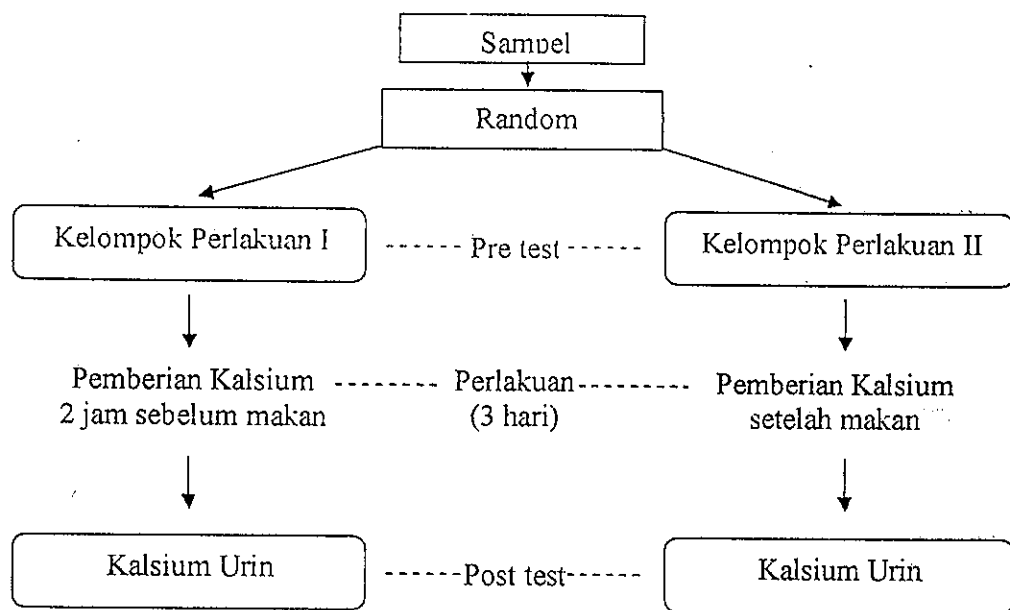
- Masukan diet tinggi kalsium di luar waktu makan akan menaikkan kadar kalsium urin.
- Masukan diet tinggi kalsium bersama makan tidak berpengaruh pada kenaikan kadar kalsium urin.
- Kadar kalsium urin dipengaruhi oleh waktu masukan kalsium.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian

Desain penelitian adalah menggunakan desain eksperimental berupa *Pre and Post Test Controled Group Desain*.



Gambar-4. Rancangan penelitian

4.2. Tempat Dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di SMF Bedah Rumah Sakit Dr Kariadi Semarang.
Waktu penelitian Maret 2005 sampai dengan April 2006.

4.3. Subyek Penelitian

4.3.1. Populasi

Orang dewasa di wilayah Semarang selama periode penelitian, dan bersedia ikut dalam penelitian.

4.3.2. Besar sampel

Besar sampel menurut WHO dengan *Two Sample Situation* tiap kelompok minimal :

$$n_1 = n_2 = n_3 = \frac{Z_{1-\alpha}^2 [P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)]}{d^2}$$

$Z_{1-\alpha}$ dengan *Confident Interval 95%* = 1,96

d = tingkat ketepatan absolut = 0,25

$[P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)] = V = 0,304$

sehingga pada tabel *Sample size for confidence level 95%* didapatkan jumlah n masing-masing kelompok perlakuan adalah 19 sampel, hal ini berarti untuk 2 kelompok perlakuan, dibutuhkan $2 \times 19 = 38$ sampel

4.3.3. Kriteria Inklusi

- Orang dewasa di wilayah Semarang sebagai Kelompok Perlakuan I/II
- Usia 20 sampai dengan 40 tahun
- Serum kreatinin dan ureum dalam batas normal.

4.3.4. Kriteria eksklusi

- Gangguan fungsi ginjal
- Orang dewasa dengan tanda klinis hipertiroid

- Menderita batu saluran kencing
- Menderita keganasan
- Obstruksi saluran kemih
- Imobilisasi lama
- Obesitas / Body Mass Index $> 30 \text{ kg/m}^2$
- Riwayat batu saluran kemih di keluarga
- Bekerja *out door*
- Kadar kalsium darah tidak normal
- Sedang mengonsumsi anti inflamasi non steroid

4.3.5. Simple randomization

Kelompok Perlakuan I : Bilangan Genap

Kelompok Perlakuan II : Bilangan Ganjil

4.4. Identifikasi Variabel

4.4.1. Variabel bebas

Kelompok perlakuan I :Pemberian kalsium 500 mg sebelum makan

Kelompok perlakuan II :Pemberian kalsium 500 mg segera setelah
makan

Skala variabel : nominal

4.4.2. Variabel tergantung

- Kadar kalsium urin sebelum makan

Skala variabel : rasio

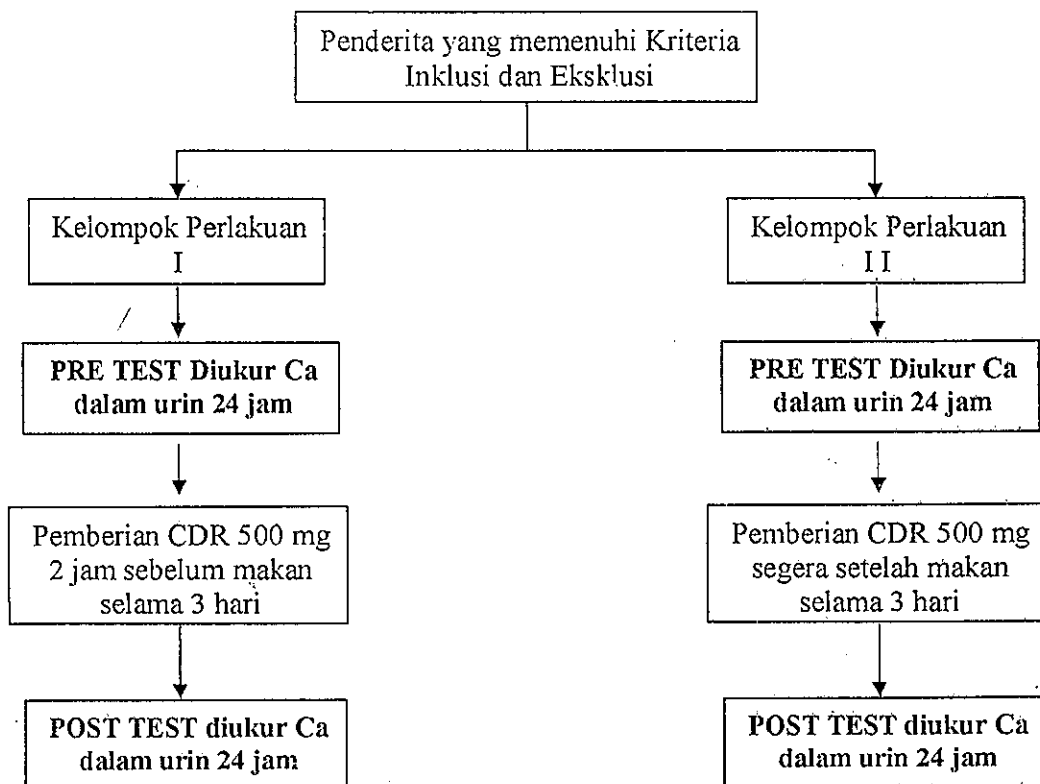
- Kadar kalsium urin segera setelah makan

Skala variabel : rasio

4.5. Definisi Operasional

- Kelompok perlakuan I : suatu kelompok sampel dimana kalsium (calsium-D redoxon (CDR) 500 mg per hari) diberikan 2 jam sebelum makan. ^{41,42}
- Kelompok perlakuan II : suatu kelompok sampel dimana kalsium (calsium D redoxon (CDR) 500 mg per hari) diberikan segera setelah makan.
- Ekskresi kalsium diukur dalam urin tampung 24 jam, dengan nilai normal 0,2-0,4 g / 24jam, tempat pemeriksaan di laboratorium klinik CITO Semarang.

4.6. Alur Penelitian



Gambar-5. Alur penelitian

4.7. Analisa data

Setelah data terkumpul dilakukan *data cleaning*, *coding* dan tabulasi. Analisa data meliputi analisis deskriptif dan uji hypothesis. Pada analisa deskriptif kadar kalsium urin disajikan dalam bentuk tabel rerata, SD, median dan grafik Box plot. Kemudian dilakukan uji normalitas data dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*.

Pada data kadar kalsium urin sebelum dan sesudah makan, karena data berskala rasio, maka uji hipotesis yang digunakan adalah uji Parametrik *t-test*, di mana pada uji beda dalam satu kelompok dilakukan dengan uji *Paired t-test* dan uji beda antar kelompok dengan uji *Independent t-test*.⁴³⁻⁴⁵

BAB 5

HASIL

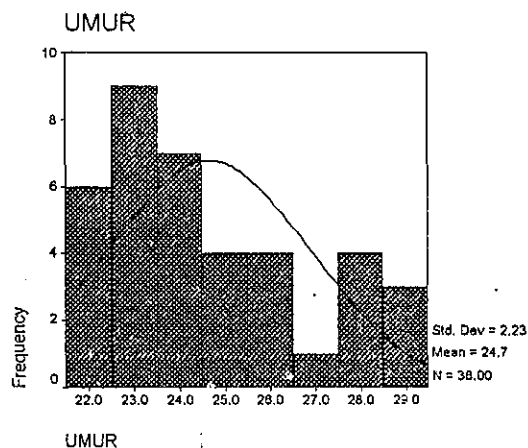
5.1. Deskriptif

Dari data 38 pasien yang terkumpul pada variabel umur didapatkan rata-rata umur responden adalah $24,66 \pm 2,23$ tahun, umur termuda 22 tahun dan umur tertua adalah 29 tahun dengan umur terbanyak 23 tahun.

Tabel-1. Tabel deskripsi umur

Statistics		
UMUR		
N	Valid	38
	Missing	0
Mean		24.66
Median		24.00
Mode		23
Std. Deviation		2.23
Variance		4.99
Minimum		22
Maximum		29
Sum		937
Percentiles	25	23.00
	50	24.00
	75	26.00

Distribusi umur responden dapat dilihat pada Histogram di bawah ini :



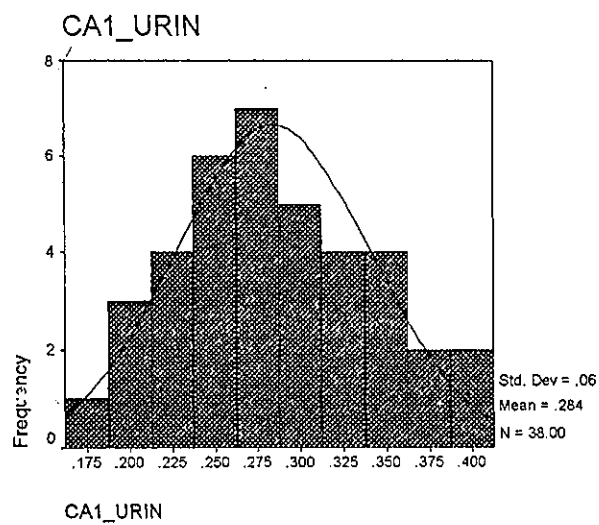
Gambar-6. Histogram distribusi data umur

Jenis kelamin laki-laki 19 (50%) dan perempuan 19 (50%).

Dari data yang terkumpul pada variabel kadar kalsium awal sebelum pemberian preparat kalsium (CA1_URIN) keseluruhan pada dua kelompok perlakuan didapatkan nilai terendah 0,18 dan nilai tertinggi adalah 0,39 dengan nilai rata-rata adalah $0,284 \pm 0,057$.

Tabel-2. Deskriptif data CA1_URIN

Statistics		
CA1_URIN		
N	Valid	38
	Missing	0
Mean		.2842
Std. Error of Mean		9.228E-03
Median		.2800
Mode		.27
Std. Deviation		5.688E-02
Variance		3.236E-03
Range		.21
Minimum		.18
Maximum		.39
Percentiles	25	.2475
	50	.2800
	75	.3225

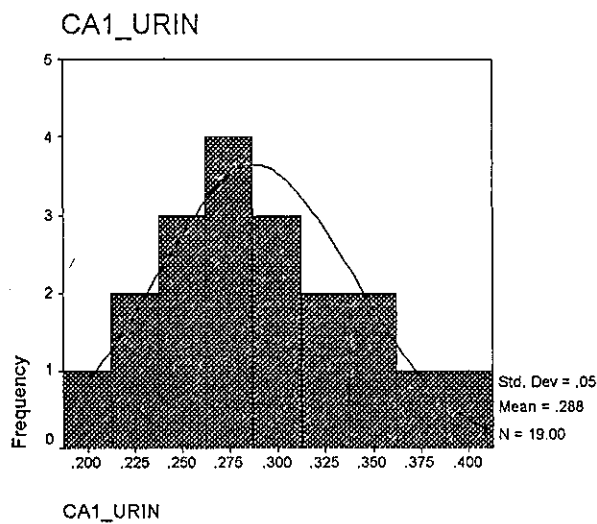


Gambar-7. Histogram distribusi nilai CA1_URIN kedua kelompok

Sedangkan kadar kalsium awal sebelum makan didapatkan nilai terendah 0,20 dan nilai tertinggi adalah 0,39 dengan nilai rata-rata adalah $0,29 \pm 0,0519$.

Tabel-3. Deskriptif data CA1_URIN sebelum makan

Statistics		
CA1_URIN		
N	Valid	19
	Missing	0
Mean		.2884
Std. Error of Mean		1.190E-02
Median		.2800
Mode		.27
Std. Deviation		5.188E-02
Variance		2.692E-03
Range		.19
Minimum		.20
Maximum		.39
Percentiles	25	.2500
	50	.2800
	75	.3200



Gambar-8. Histogram distribusi nilai CA1_URIN kelompok sebelum makan

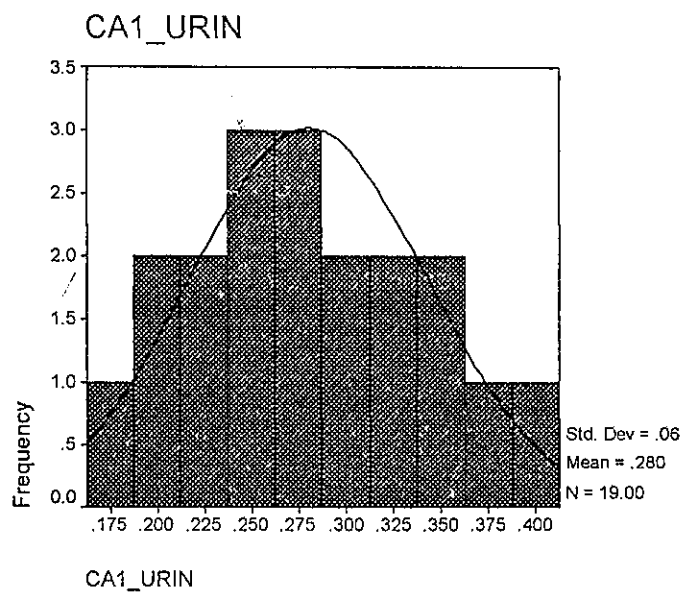
Pada kadar kalsium awal sesudah makan didapatkan nilai terendah 0,18 dan nilai tertinggi adalah 0,39 dengan nilai rata-rata adalah $0,280 \pm 0,063$.

Tabel-4. Deskriptif data CA1_URIN sesudah makan

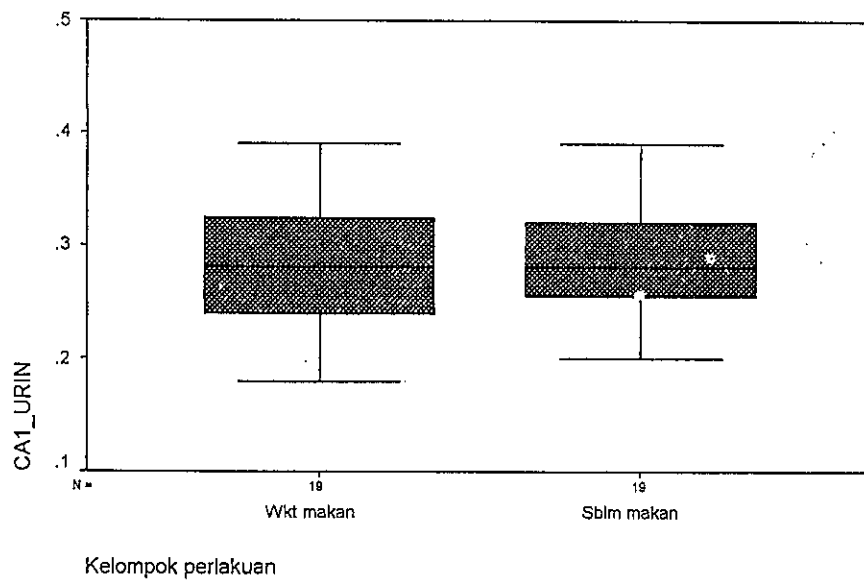
Statistics

CA1_URIN		
N	Valid	19
	Missing	0
Mean		.2800
Std. Error of Mean		1.437E-02
Median		.2800
Mode		.25 ^a
Std. Deviation		6.263E-02
Variance		3.922E-03
Range		.21
Minimum		.18
Maximum		.39
Percentiles	25	.2300
	50	.2800
	75	.3300

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown



Gambar-9. Histogram distribusi nilai CA1_URIN kelompok sesudah makan

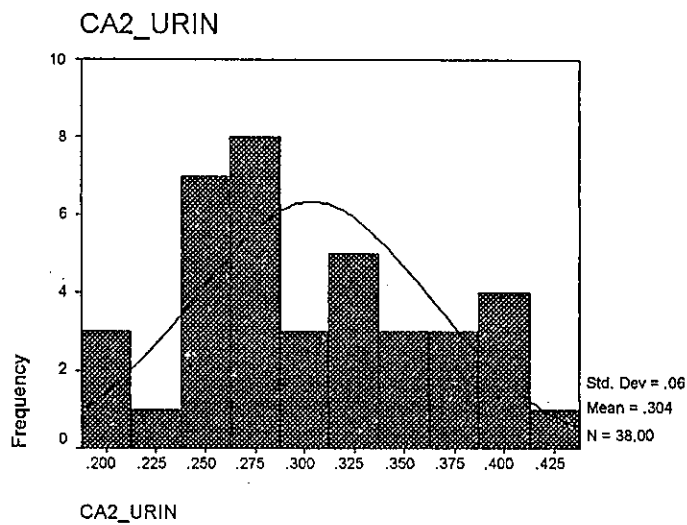


Gambar-10. Box Plot nilai CA1_URIN pada kedua kelompok.

Data yang terkumpul pada variabel kadar kalsium akhir setelah pemberian preparat kalsium (CA2_URIN) keseluruhan pada dua kelompok perlakuan didapatkan nilai terendah 0,19 dan nilai tertinggi adalah 0,42 dengan nilai rata-rata adalah $0,304 \pm 0,060$.

Tabel-5. Deskriptif data CA2_URIN

Statistics		
CA2_URIN		
N	Valid	38
	Missing	0
Mean		.3039
Std. Error of Mean		9.701E-03
Median		.2850
Mode		.28
Std. Deviation		5.980E-02
Variance		3.576E-03
Range		.23
Minimum		.19
Maximum		.42
Percentiles	25	.2600
	50	.2850
	75	.3500

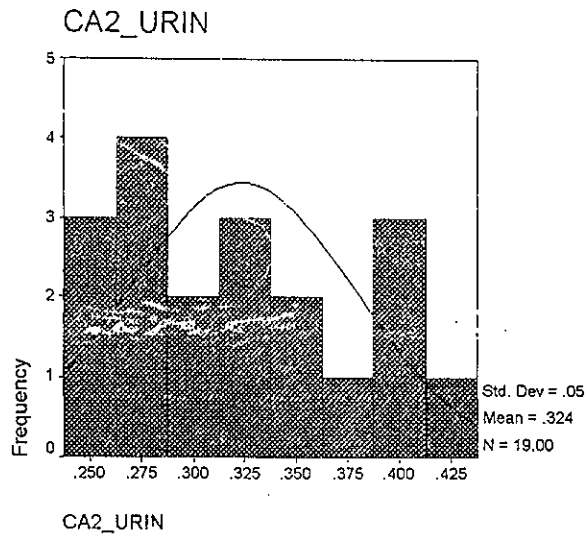


Gambar-11. Histogram distribusi nilai CA2_URIN kedua kelompok

Sedangkan kadar kalsium akhir sebelum makan didapatkan nilai terendah 0,25 dan nilai tertinggi adalah 0,42 dengan nilai rata-rata adalah $0,324 \pm 0,055$.

Tabel-6. Deskriptif data CA2_URIN sebelum makan

Statistics		
CA2_URIN		
N	Valid	19
	Missing	0
Mean		.3237
Std. Error of Mean		1,262E-02
Median		.3200
Mode		.28
Std. Deviation		5,500E-02
Variance		3,025E-03
Range		.17
Minimum		.25
Maximum		.42
Percentiles	25	.2800
	50	.3200
	75	.3700

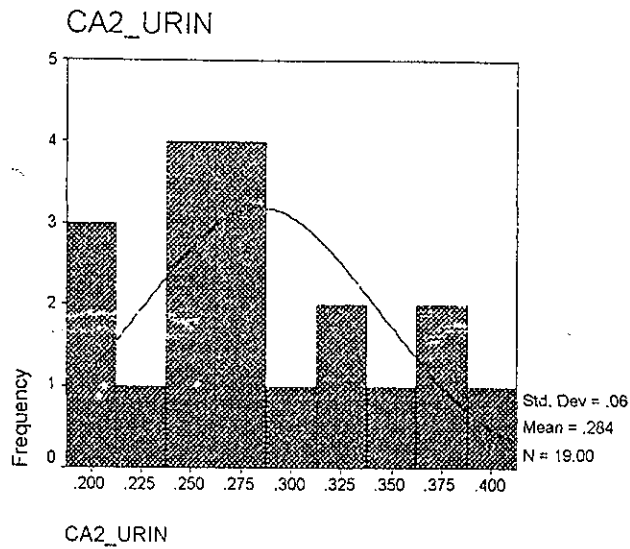


Gambar-12. Histogram distribusi nilai CA2_URIN kelompok sebelum makan

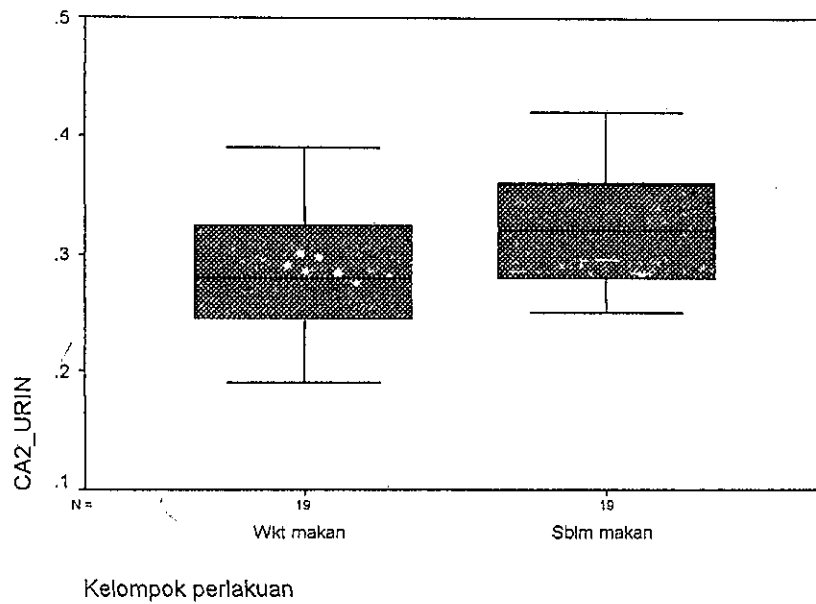
Pada kadar kalsium akhir sesudah makan didapatkan nilai terendah 0,19 dan nilai tertinggi adalah 0,39 dengan nilai rata-rata adalah $0,284 \pm 0,060$.

Tabel-7. Deskriptif data CA2_URIN sesudah makan

Statistics		
CA2_URIN		
N	Valid	19
	Missing	0
Mean		.2842
Std. Error of Mean		1.358E-02
Median		.2800
Mode		.28
Std. Deviation		5.919E-02
Variance		3.504E-03
Range		.20
Minimum		.19
Maximum		.39
Percentiles	25	.2400
	50	.2800
	75	.3300



Gambar-13. Histogram distribusi nilai CA2_URIN kelompok sesudah makan



Gambar-14. Box Plot nilai CA2_URIN pada kedua kelompok.

5.2. Tes normalitas dan homogenitas data

Pada uji normalitas data dengan menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov didapatkan bahwa data yang ada distribusinya normal. Dan pada uji

homogenitas dengan uji Levene's test didapatkan bahwa data yang didapatkan adalah homogen. Hasil uji normalitas dan homogenitas data dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel-8. Hasil uji Normalitas data.

Kelompok Perilaku	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
CA1_URIN Wkt makan	.121	19	.200*	.966	19	.674
Sblm makan	.112	19	.200*	.976	19	.869
CA2_URIN Wkt makan	.160	19	.200*	.957	19	.496
Sblm makan	.155	19	.200*	.931	19	.238

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabel-9. Hasil uji Homogenitas data.

Test of Homogeneity of Variance

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
CA1_URIN Based on Mean	.546	1	36	.465
Based on Median	.579	1	36	.452
Based on Median and with adjusted df	.579	1	35.199	.452
Based on trimmed mean	.555	1	36	.461
CA2_URIN Based on Mean	.021	1	36	.887
Based on Median	.003	1	36	.960
Based on Median and with adjusted df	.003	1	34.515	.960
Based on trimmed mean	.017	1	36	.896

5.3. Uji Statistik

Penelitian ini dilakukan pada 38 sampel, dilakukan analisa statistik dengan uji *t-test*. Pada uji tiap kelompok dilakukan dengan uji parametrik *Paired t-test*, pada kelompok yang dilakukan pemberian preparat kalsium sebelum makan didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara kadar kalsium urin 24 jam awal dan akhir ($p=0,001$).

Tabel-10. Tabel mean kadar kalsium urin Awal dan kadar kalsium urin Akhir kelompok pemberian kalsium sebelum makan.

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	CA1_URIN	.2884	19	5.188E-02	1.190E-02
	CA2_URIN	.3237	19	5.500E-02	1.262E-02

Tabel-11. Tabel *Paired Correlation* kelompok pemberian kalsium sebelum makan

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	CA1_URIN & CA2_URIN	19	.730	.000

Tabel-12. Tabel *Paired t-test* kelompok pemberian kalsium sebelum makan

Paired Samples Test

		Pair 1	
		CA1_URIN - CA2_URIN	
Paired Differences	Mean		-3.5263E-02
	Std. Deviation		3.935E-02
	Std. Error Mean		9.028E-03
95% Confidence Interval of the Difference	Lower		-5.4230E-02
	Upper		-1.6296E-02
t			-3.906
df			18
Sig. (2-tailed)			.001

Sedangkan pada kelompok pemberian kalsium sesudah makan tidak didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara kadar kalsium urin 24 jam awal dan akhir ($p=0,072$).

Tabel-13. Tabel mean kadar kalsium urin Awal dan kadar kalsium urin Akhir kelompok pemberian kalsium sesudah makan.

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	CA1_URIN	.2800	19	6.263E-02	1.437E-02
	CA2_URIN	.2842	19	5.919E-02	1.358E-02

Tabel-14. Tabel *Paired Correlation* kelompok pemberian kalsium sesudah makan

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 CA1_URIN & CA2_URIN	19	.989	.000

Tabel-15. Tabel *Paired t-test* kelompok pemberian kalsium sesudah makan

		Pair 1	
		CA1_URIN - CA2_URIN	
Paired Differences	Mean		-4.2105E-03
	Std. Deviation		9.612E-03
	Std. Error Mean		2.205E-03
95% Confidence Interval of the Difference	Lower		-8.8435E-03
	Upper		4.225E-04
t			-1.909
df			18
Sig. (2-tailed)			.072

Uji antar kelompok dilakukan dengan uji parametrik *Independent t-test*, pada kadar kalsium urin setelah diberi perlakuan (CA2_URIN) didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara kelompok yang dilakukan pemberian preparat kalsium sebelum makan dan kelompok yang dilakukan pemberian preparat kalsium sesudah makan ($p=0.040$).

Tabel-16. Tabel *Independent t-test* antar kelompok perlakuan

		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
CA1_URIN	Equal variances assumed	.546	.465	-.451	36	.654	-.0084	.0187	-.0463	.0294
	Equal variances not assumed			-.451	34.796	.655	-.0084	.0187	-.0463	.0295
CA2_URIN	Equal variances assumed	.021	.887	-2.130	36	.040	-.0395	.0185	-.0771	-.0019
	Equal variances not assumed			-2.130	35.807	.040	-.0395	.0185	-.0771	-.0019

BAB 6

PEMBAHASAN

Hasil pengamatan penelitian ini menggambarkan bahwa pada penelitian ini dilakukan pada kelompok umur dewasa muda dengan rata-rata umur adalah $(24,66 \pm 2,23)$ tahun, umur termuda 22 tahun dan umur tertua adalah 29 tahun dengan umur terbanyak 23 tahun. Sedangkan jenis kelamin pada penelitian ini laki-laki 19 (50%) dan perempuan 19 (50%).

Pada kelompok penelitian yang diberikan preparat kalsium sebelum makan (kelompok 1) didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara nilai kadar kalsium urin 24 jam sebelum diberikan perlakuan dan sesudah diberikan perlakuan. Hal ini disebabkan karena penyerapan kalsium pada usus dilakukan dalam bentuk ion-ion yang berdifusi melalui membran brush border, di mana dalam kondisi sebelum makan, belum ada ion-ion lain dari hasil pemecahan makanan (seperti pospat, sitrat, sulfat, oksalat dan asam lemak) yang dapat membentuk senyawa kalsium akan menghambat penyerapan kalsium pada usus.¹ Peningkatan ini bermakna secara statistik ($p=0,001$), tetapi kalau kita lihat dari rata-rata nilainya masih dalam batas normal ($x = 0,324 \text{ g/24 jam}$), Hal ini berarti bahwa metabolisme tubuh terhadap kalsium masih dalam kondisi steady state untuk mengkompensasi penambahan suplemen kalsium, meskipun terjadi kenaikan kadar kalsium urin yang bermakna.

Pada kelompok penelitian yang diberikan preparat kalsium sesudah makan (kelompok 2) tidak didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara nilai

kadar kalsium urin 24 jam sebelum diberikan perlakuan dan sesudah diberikan perlakuan. Hal ini disebabkan karena ion-ion kalsium pada usus yang akan berdifusi melalui membran brush border, terikat pada kation-kation hasil pemecahan nutrisi (seperti pospat, sitrat, sulfat, oksalat dan asam lemak) yang dapat membentuk senyawa kalsium yang akan menghambat penyerapan kalsium pada mukosa usus. Bila dilihat dari hasil penghitungan rata-rata kadar kalsium dalam urin, tetap ada suatu peningkatan sedikit dibandingkan sebelum perlakuan, tetapi tidak cukup bermakna secara statistik ($p=0.072$), dan kadar tersebut masih dalam batas normal. Hal ini disebabkan adanya suplemen vitamin D pada preparat kalsium yang diberikan, jadi meskipun ada hambatan dalam absorpsi tetapi di sisi lain terdapat pacuan absorpsi oleh 1,25-dihydroxy vitamin D3 pada membran brush border, sehingga secara keseluruhan dalam kelompok ini nilai rata-rata kalsium urinnya akan meningkat.

Nilai rata-rata kadar kalsium urin pada kedua kelompok berbeda bermakna secara statistik ($p=0.040$). Di mana nilai rata-rata kadar kalsium urin setelah perlakuan pada kelompok yang diberikan suplemen kalsium sebelum makan ($x = 0,324$ g/24 jam) lebih tinggi dibandingkan kelompok sebelum makan ($x = 0,284$ g/24 jam). Ini membuktikan bahwa pemberian suplemen kalsium sebelum makan dibandingkan dengan segera setelah makan akan mempunyai perbedaan yang bermakna pada nilai kalsium urin dalam 24 jam.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

- Pemberian Suplemen kalsium sebelum makan akan meningkatkan kadar kalsium dalam urin yang sangat bermakna secara statistik
- Pemberian Suplemen kalsium segera setelah makan akan meningkatkan kadar kalsium dalam urin tetapi tidak bermakna secara statistik.
- Peningkatan kadar kalsium urin pada kelompok yang diberi suplemen kalsium sebelum makan lebih besar dibanding yang diberikan sesudah makan.

7.2. Saran

- Pemberian Suplemen kalsium sebaiknya diberikan segera setelah makan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Drach, George W, MD. (1986). Urinary Lithiasis, in Campbell's Urology, 5 th ed, WB Saunders Company, Philadelphia, p. 1094-1172.
2. Rifki Muslim. Patofisiologi Batu Kalsium Oksalat Saluran Kemih. PIB Proyek Trigonum Plus XIII. Basics Sciences on Urologi. FK Unibraw/RSUD dr. Saiful Anwar Malang, 2002. Naskah lengkap.
3. Marshall L. Stoller.M.D. Urinary Stone Disease in: Smith's General Urology 16th ed Emil A. Tanagho.M.D. Jack W Mc Aninch.M.D,FACS. Lange Medical books/Mc Graw-Hill New York 2004. p 291-320
4. Basuki B Purnomo. Dasar-dasar Urologi ed 2. CV. Infomedika. Jakarta 2003.
5. Septadi dan Muslim R. (1996). Analisa batu saluran kencing pada dewasa dan anak di RSUP Dr. Kariadi 1994-1995 Naskah MABI XII, Surabaya
6. Rahardjo D.. (1995) . Pengelolaan batu saluran kemih pada era adanya teknologi baru. Naskah PIT IX IKABI , Denpasar Bali.
7. Mani Menon,M.D, Bhalchondra G, Parulkar M.D, George W Drach, M.D. Urinary Lithiasis: Etiologi. Diagnosis, ang Medical Management in: Campbell's Urologi 8th ed. Patrick C Walsh.M.D. Saunders America 2002.
8. T. Esen. V.R. Marshall, N Rao et al. Medical Management of Urolithiasis in : Stone Disease J Segura, C. Pak, D Tolley eds. 1st International Consultation on Stone Disease 2003.
9. Gemma Brown and Liam Plant. Kidney Stone 2003 Available on <http://www.healthandage.com/p.honle!gm=25!gid=wco>

10. David A Bushinsky, M.D. Recurrent Hypercalciuric Nephrolithiasis. Does diet help?. *The New England Journal of Medicine* vol 346: 124-125 Jan 2002.
11. Louis Borghi et al. Comparison of Two Diet for the prevention of Recurrent Stones in Idiopathic Hypercalciuria. *The New England Journal of Medicine* vol 34 Jan 2002.
12. Juan Lancina et al. Metabolic Alterations and Clinical Evolution in Urinary Calcium Stone Formers. *Brazilian Journal of Urology* vol 26; Sept-Oct 2000.
13. Lisa A. Ruml, MD, Margaret S. Pearle, MD, PhD, and Charles Y. C. Pak, MD. Medical Therapy Calcium Oxalate Urolithiasis. *Urologic Clinics of North America* vol 24 Feb 1997
14. Curhan G.C., Willet W.C., Speizer F.E., Spiegelman D and Stampfer M.J., Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factor affecting the risk for kidney stone in women. *Am. Intern. Med.* 1997; 126: 497-504
15. Goldfarb, Stanley. The role of diet in the pathogenesis and therapy of nephrolithiasis, in *Endocrinology and Metabolism Clinic of North America*, WB. Saunders, Philadelphia, 1990: 805-815
16. Parivar F, Low RK and Stoller ML. The Influence of Diet of urinary stone disease. *J. Urol.* 1996; 155: 432-440.
17. Rochani, Umbas R, Firdaoessaleh, Achmad I.A., Rahardjo D, (1989). Penanganan batu saluran kemih dengan cara operasi terbuka.
18. Rifki Muslim (1987) Tindakan bedah pada batu saluran kemih. *Simposium Penatalaksanaan batu saluran kemih masa kini.* FK UNS Surakarta

19. Jajang EP, Herman, Muslim R. (1995). Perbedaan kadar kalsium dan asam urat darah pada penderita batu saluran kemih unilateral dan bilateral. Naskah PIT X IKABI, Denpasar
20. Mashall, Villis R. (1992) . Stone Formation, Pathogenesis, Comparition of Stone and Medical Treatment. Current opinion in urology Vol.2 : 4, 306 – 309
21. I.H.Khan, P Richmond and A.M. Mc Leod. Diseases of The Kidney and Urinary Tract. In: Human Nutrition and Dietetics 9th ed J.S Garrow, W.P.T. James, Ann Ralph eds. Churchill Livingstone Edinburgh. 1993
22. Rivers K, Shetty S, and Menon M. When and How to evaluation a patient with nephrolithiasis, in the Urologic Clinic of Nporth America, vol 27, 2, 2000; 2: 203-212.
23. Scheiman, Steven j. New insight into causes and treatment of kidney stone. Available from URL : <Http://www.hasppract.com/issues/2000/03/schein.htm> 2001
24. Menon M, Resnick, Martin I. Urinary lithiasis: Etiology and endourologi, in Campbell's Urology, 8th ed, vol 4, WB. Saunders Company, Philadelphia, 2002: 3230-3292
25. Barter FC. Diseases of the parathyroidism gland, in the Cecil and Loeb Text Book of Medicine, 10th ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1960: 697-9
26. Ganong, William F. Review of Medical Physiology, alih bahasa, Fisiologi Kedokteran oleh Adrianto, Penerbit Buku Kedokteran, EGC Jakarta, 1992:365-7

27. Morton A.R. and Wilson J.W.L. Urolithiasis.
<http://www.meds.Queensu.ca/medicine/urology/urolithiasis.html>. 24 jan
28. Ettinger, Bruce. Recurrent nephrolithiasis : Natural history and effect of phosphate therapy, *Ain. J. of Med.* 1976; 155:200-6
29. Coe, FL and Park JH. Nephrolithiasis, Pathogenesis and treatment. Year Book Medical Publisher Inc. Chicago, 1988 : 155-279
30. Malléte LE. Regulation of blood calcium in humans in *Endocrinology and Metabolism Clinic of North America*, 1989; 601-9
31. Azoury R, Abrashkin S, Shalu J. Hydration feature of urinary compounds. *Urol. Res* 1990;18 : 7-11
32. Stoller ML and Bolton DM. Urinary stone disease, in *Smith's General Urology*. Large Medical Bool. 15th ed. 2000:291-316
33. Jacobson, HR: Sticker GE and Klahr, Saulo. Metabolic abnormalities in *The Principles and Practice of Nephrology*. B.C. Decker Inc. Philadelphia, 1992: 360-1
34. Kwak C, Jeong B.C., Lee J. H. Et all. Molecular identification of oxalobacter formigenes with PCR in fresh or frozen fecal samples. *BJU Inter.* 2001; 88: 627-32
35. Ito, Haruo. Strategies for prevention of urinary stone recurrent. *Asian Med. J.* 1998; 41 (9): 434-40
36. Govidaraj A and Selvan M. An Oxalate - binding protein with crystal growth promotes activity from human kidney stone matrix. *BJU. Int.* 2002; 90. 336-44

37. Resnick MI and Pak CYC. Urolithiasis, a medical and surgical approach reference. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990 : 35-171
38. Rifki Muslim. (2004). Pengaruh Hidroklorotiazid dan Natrium Bikarbonat Terhadap Kambuhan Batu Kalsium Oksalat Saluran Kemih Bagian Atas. Desertasi Gelar Doktor Ilmu Kedokteran
39. Sudigdo S, Sofyan I. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Sagung Seto ed 2. 2002: 152-280
40. SK Lwanga, S Lemeshow. Sample Size Determination in Health Studies. A Practical Manual. World Health Organization, Geneva 1991 : 6 – 8.
41. Shajan P, Ludwig TH, Beglinger C, Degen L. Capsule endoscopy of the gastrointestinal tract – the need for a second endoscopy. Digestion international journal of gastroenterology 2005;72:242-7.
42. Graff, Brinch M. Simplified scintigraphic methods for measuring gastrointestinal transit times. Clinical physiology 2000;20:262.
43. Trapp RG, Beth DS. Basic and clinical biostatistics. 10th ed. Conneticut (EN): Appleton & Lange; 1994. p. 124-40,162-82.
44. Munro BH. Selected non parametric techniques. In: Munro BH. editor. Stasistical methods for health care research. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher; 1997. p. 99-121.
45. Santoso S. SPSS (Statistical Product and Service Solution). Jakarta: PT. Elex Media Komputindo; 1999. p. 300-80.