

METODE Slow Deep Breathing DAN TERAPI MUSIK BAGI PASIEN HIPERTENSI

Hipertensi sering disebut sebagai *silent killer* karena pada umumnya pasien tidak mengetahui mengalami hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya. Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogeneous group of disease* karena dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur dan kelompok sosial ekonomi.

Buku ini membahas secara khusus metode *Slow Deep Breathing* dan Terapi Musik Bagi Pasien Hipertensi, sebagai salah satu solusi dalam penanganan pasien terpapar hipertensi. Buku ini merupakan kajian hasil penelitian ilmiah yang dilakukan oleh penulis secara langsung sehingga dapat menjadi referensi ilmiah bagi para pembaca.

FATIMA PRESS
PENERBIT
Fatima PRESS
Anggota IKAPI
Jl. Ganggawa, No. 22, Parepare



Metode Slow Deep Breathing
dan Terapi Musik Bagi Pasien Hipertensi

Ns. Sukri, S.Kep., M.Kep.,
Dr. Ns. Henrick Sampeangin, S.Kep., M.Kes
Ns. Martina Malla, S.Kep., M.M



**METODE SLOW DEEP BREATHING
DAN TERAPI MUSIK
BAGI PASIEN HIPERTENSI**

Ns. Sukri, S.Kep.,M.Kep
Dr. Ns. Henrick Sampeangin, S.Kep.,M.Kes
Ns. Martina Malla, S.Kep.,M.M

Penerbit
FATIMA PRESS
2023

**METODE SLOW DEEP BREATHING
DAN TERAPI MUSIK BAGI PASIEN HIPERTENSI**

ISBN: 978-623-09-2717-1

Penulis:

Ns. Sukri, S.Kep.,M.Kep
Dr. Ns. Henrick Sampeangin, S.Kep.,M.Kes
Ns. Martina Malla, S.Kep.,M.M

Editor:

Antonius Primus, SS

Penerbit:

FATIMA PRESS - ANGGOTA IKAPI

Jl. Ganggawa, No. 22, Kel. Ujung Bulu, Kec. Ujung,
Kota Parepare, Sulawesi Selatan

Website: <https://www.lppmfatimaparepare.org/index.php/FATIMA>

Tlp/Hp. 0857 8230 4575

Ketentuan Pidana Pelanggaran Hak Cipta, Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 19 Tahun 2002, Tentang Hak Cipta, Pasal 72:

- (1) Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
- (2) Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu Ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Percetakan PT Kanisius Yogyakarta

Hak Cipta Dilindungi Undang Undang.

Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.





KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas anugerah dan pertolongan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan buku yang berjudul **“METODE SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK BAGI PASIEN HIPERTENSI.”** Sebuah buku yang merupakan kajian hasil penelitian ilmiah yang dilakukan oleh Penulis.

Penyelesaian buku ini tentunya tidak luput dari dukungan dan bantuan berbagai pihak, terutama keluarga, kerabat, sahabat dan siapa pun yang terlibat mendukung penulis baik secara materi maupun moral. Atas segala dukungan, Penulis mengucapkan apresiasi yang tinggi dan ucapan terima kasih, terkhusus kepada kedua orangtua, istri dan anak penulis yang selalu mendampingi. Buku ini juga sekaligus sebagai penghargaan penulis kepada dukungan keluarga.

Buku **“METODE SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK BAGI PASIEN HIPERTENSI”** ini membahas secara komprehensif metode yang cukup membantu dalam penanganan pasien hipertensi, seperti terapi *Slow Deep Breathing* dan Terapi Musik. Penulis melihat bahwa penanganan kasus hipertensi, perlu juga memanfaatkan metode-metode terapeutik untuk melengkapi penanganan yang bersifat farmakologis. Namun demikian, metode yang penulis kaji dalam buku ini, tentu saja masih membutuhkan penelitian lebih lanjut sehingga dapat terus dikembangkan. Buku ini menjadi salah satu referensi untuk pengembangan keilmuan, terkait penanganan kasus hipertensi.

Penulis berharap buku ini dapat bermanfaat bagi penanganan pasien hipertensi. Namun, penulis menyadari buku ini tak lepas dari kekurangan. Oleh karena itu, penulis menyampaikan keterbukaan untuk menerima segala masukan, saran dan kritik yang dapat menambah wawasan penulis untuk menyempurnakan buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi para pembaca.

Parepare, 21 Maret 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
BAB 2 TEKANAN DARAH	6
1. Regulasi Tekanan Darah	6
2. Pengukuran tekanan darah	11
BAB 3 HIPERTENSI	14
1. Epidemiologi	15
2. Etiologi	16
3. Klasifikasi	22
4. Patofisiologi	23
5. Manifestasi Klinis	26
6. Pemeriksaan diagnostik	27
7. Penatalaksanaan	29
8. Komplikasi	34
BAB 4 SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK	38
1. Slow Deep Breathing	38
2. Terapi Musik	40
BAB 5 KAJIAN SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK	47
BAB 6 PENUTUP	118
DAFTAR PUSTAKA	122
TENTANG PENULIS	129

BAB 1

FENOMENA KEJADIAN HIPERTENSI

Tekanan darah merupakan salah satu parameter hemodinamika yang sederhana dan mudah dilakukan pengukurannya. Tekanan darah menggambarkan situasi hemodinamika seseorang. Hemodinamika merupakan keadaan dimana tekanan darah dan aliran darah dapat mempertahankan perfusi atau pertukaran zat di jaringan tubuh. Salah satu perubahan hemodinamika adalah terjadinya peningkatan tekanan darah atau hipertensi (Muttaqin, 2009).

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (Lewis, et al, 2011). Hipertensi juga merupakan salah satu faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung, otak dan gagal ginjal (Paramita, et al, 2011). Hipertensi sering tidak menunjukkan gejala, sehingga baru disadari bila telah menyebabkan gangguan organ seperti gangguan fungsi jantung dan *stroke* (Price dan Wilson, 2012). Hipertensi tidak jarang ditemukan secara tidak sengaja pada waktu pemeriksaan kesehatan rutin atau datang dengan keluhan lain misalnya sakit kepala atau pusing (Aditama, 2012). Apabila hipertensi tetap tidak diketahui dan tidak dirawat dapat mengakibatkan kematian karena payah jantung, *infark miokardium stroke* dan gagal ginjal (Price dan Wilson, 2012).

Hipertensi sering disebut sebagai *silent killer* karena pada

umumnya pasien tidak mengetahui mengalami hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya. Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogeneous group of disease* karena dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur dan kelompok sosial ekonomi (Price dan Wilson, 2012). Hipertensi primer juga dikatakan mirip dengan Diabetes Mellitus karena merupakan penyakit yang dapat dikontrol tetapi tidak dapat disembuhkan (Gannong & McPhee, 2012).

Klasifikasi tekanan darah pada dewasa, kategori tekanan darah sistolik tekanan darah diastolik (Sadeli Ilyas, P2PTM Kemkes):

1. Normal di bawah: 130 mmHg di bawah 85 mmHg;
2. Normal tinggi: 130-139 mmHg 85-89 mmHg (Stadium 1);
3. Hipertensi ringan: 140-159 mmHg 90-99 mmHg (Stadium 2);
4. Hipertensi sedang: 160-179 mmHg 100-109 mmHg (Stadium 3);
5. Hipertensi berat: 180-209 mmHg 110-119 mmHg (Stadium 4);
6. Hipertensi maligna: 210 mmHg atau lebih 120 mmHg atau lebih.

Hipertensi saat ini masih menjadi masalah utama di dunia. Menurut laporan Badan Kesehatan Dunia atau WHO hipertensi diperkirakan menyebabkan 7,5 juta kematian, sekitar 12,8% dari total semua kematian. Secara global, prevalensi hipertensi terjadi pada orang dewasa berusia 25 dan lebih dari sekitar 40% pada tahun 2008. Seiring pertumbuhan penduduk dan penuaan, jumlah orang dengan hipertensi tidak terkontrol meningkat dari 600 juta pada tahun 1980 menjadi hampir 1 miliar pada tahun 2008.

Data tahun 2010 di Amerika Serikat menunjukkan bahwa 28,6% orang dewasa berusia 18 tahun ke atas menderita hipertensi dan sebagai penyebab utama kematian dari 61.762 orang Amerika pada tahun 2009 (AHA, 2013).

Data *World Health Organization* (WHO) tahun 2015 menunjukkan sekitar 1,13 Miliar orang di dunia menyandang hipertensi, artinya 1 dari 3 orang di dunia terdiagnosis hipertensi. Jumlah penyandang hipertensi terus meningkat setiap tahunnya, diperkirakan pada tahun 2025 akan ada 1,5 Miliar orang yang terkena hipertensi, dan diperkirakan setiap tahunnya 9,4 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasinya. *Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) tahun 2017 menyatakan tentang faktor risiko penyebab kematian prematur dan disabilitas di dunia berdasarkan angka *Disability Adjusted Life Years* (DALYs) untuk semua kelompok umur. Berdasarkan DALYs tersebut, tiga faktor risiko tertinggi pada laki-laki yaitu merokok, peningkatan tekanan darah sistolik, dan peningkatan kadar gula. Sedangkan faktor risiko pada wanita yaitu peningkatan tekanan darah sistolik, peningkatan kadar gula darah dan IMT tinggi. Menurut data *Sample Registration System* (SRS) Indonesia tahun 2014, Hipertensi dengan komplikasi (5,3%) merupakan penyebab kematian nomor 5 (lima) pada semua umur. Sedangkan berdasarkan data *International Health Metrics Monitoring and Evaluation* (IHME) tahun 2017 di Indonesia, penyebab kematian pada peringkat pertama disebabkan oleh Stroke, diikuti dengan Penyakit Jantung Iskemik, Diabetes, Tuberkulosa, Sirosis, diare, PPOK, Alzheimer, Infeksi saluran nafas bawah dan Gangguan neonatal serta kecelakaan lalu lintas¹.

Sedangkan prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui pengukuran tekanan darah pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25,8 persen, tertinggi di Bangka Belitung (30,9%) dan terendah di Papua (16,8%). Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui kuesioner terdiagnosis tenaga kesehatan sebesar 9,4%, yang didiagnosis tenaga kesehatan atau sedang minum obat sebesar 9,5%. Jadi, ada 0,1% yang minum obat sendiri. Responden yang mempunyai tekanan darah normal tetapi sedang minum obat hipertensi sebesar 0.7% (Rikesdas, 2013).

Data Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) kesehatan

¹<https://www.kemkes.go.id/article/view/19051700002/hipertensi-penyakit-paling-banyak-diidap-masyarakat.html> (Diakses 1 April 2023).

menyebutkan bahwa biaya pelayanan hipertensi mengalami peningkatan setiap tahunnya yaitu pada tahun 2016 sebesar 2,8 Triliun rupiah, tahun 2017 dan tahun 2018 sebesar 3 Triliun rupiah. Berdasarkan Riskesdas 2018 prevalensi hipertensi berdasarkan hasil pengukuran pada penduduk usia 18 tahun sebesar 34,1%, tertinggi di Kalimantan Selatan (44.1%), sedangkan terendah di Papua sebesar (22,2%). Hipertensi terjadi pada kelompok umur 31-44 tahun (31,6%), umur 45-54 tahun (45,3%), umur 55-64 tahun (55,2%). Dari prevalensi hipertensi sebesar 34,1% diketahui bahwa sebesar 8,8% terdiagnosis hipertensi dan 13,3% orang yang terdiagnosis hipertensi tidak minum obat serta 32,3% tidak rutin minum obat. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita Hipertensi tidak mengetahui bahwa dirinya Hipertensi sehingga tidak mendapatkan pengobatan. Alasan penderita hipertensi tidak minum obat antara lain karena penderita hipertensi merasa sehat (59,8%), kunjungan tidak teratur ke fasyankes (31,3%), minum obat tradisional (14,5%), menggunakan terapi lain (12,5%), lupa minum obat (11,5%), tidak mampu beli obat (8,1%), terdapat efek samping obat (4,5%), dan obat hipertensi tidak tersedia di Fasyankes (2%)².

Prevalensi hipertensi di Indonesia terus meningkat dari tahun ke tahun. Hipertensi di Indonesia sebesar 34,1 persen pada 2018, dengan prevalensi tertinggi di Kalimantan Selatan sebesar 44,3 persen dan terendah di Provinsi Papua sebesar 22,2 persen. berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kemenkes 2018 menunjukkan sebesar 8,8 persen penderita hipertensi yang terdiagnosis dan hanya 50 persen yang minum obat secara teratur. Hal itu didukung dengan data Program Indonesia Sehat dengan Pendekatan Keluarga (PIS-PK) tahun 2022, penderita hipertensi yang berobat secara teratur sebesar 27,5 persen³.

Berdasarkan hasil *surveilans* penyakit tidak menular (PTM) berbasis rumah sakit di Sulawesi Selatan pada tahun 2009, diperoleh informasi bahwa hipertensi (20,87%) merupakan urutan kedua dari lima

²*Ibid.*

³<https://www.jawapos.com/kesehatan/01385842/kemenkes-ungkap-penderita-hipertensi-di-indonesia-terus-meningkat> (Diakses 2 April 2023).

urutan PTM terbanyak yang ditemukan di rumah sakit dan hipertensi primer (22,07%) merupakan urutan pertama dari lima urutan terbesar PTM penyebab kematian.

Penyebab hipertensi primer atau esensial sekitar 90% yang belum diketahui secara pasti, sedangkan 7% disebabkan oleh kelainan ginjal atau hipertensi renalis dan 3% disebabkan oleh kelainan hormonal atau hipertensi hormonal (Muttaqin, 2009). Beberapa faktor yang dapat menyebabkan hipertensi seperti sekresi natrium dan air oleh ginjal yang berlebihan, asupan natrium tinggi, diabetes mellitus, konsumsi alkohol yang berlebihan, dan aktivasi saraf simpatik (DeWit dan Kumagai, 2013). Menurut Weber et al (2013), peningkatan prevalensi hipertensi pada masyarakat di negara - negara maju saat ini dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu peningkatan usia, peningkatan prevalensi obesitas dan asupan diet garam yang tinggi.

Tujuan penanganan hipertensi adalah untuk mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg (Price dan Wilson, 2012). Penanganan hipertensi dapat dilakukan dengan dua cara yaitu terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non-farmakologis dilakukan dengan memodifikasi gaya hidup yang diperlukan, antara lain menurunkan berat badan, menurunkan asupan alkohol, latihan fisik secara teratur, pengurangan asupan garam, latihan relaksasi dan penghentian kebiasaan merokok. Sedangkan, terapi farmakologis dilakukan dengan pemberian obat-obatan anti-hipertensi (Mayer et al, 2011). Obat-obatan yang digunakan tidak dapat menyembuhkan dan harus terus digunakan untuk waktu yang tidak dapat ditentukan. Sehingga, pengontrolan tekanan darah sangat penting agar tidak terjadi komplikasi seperti, gagal jantung, penyakit pembuluh darah perifer, gangguan ginjal, perdarahan retina dan gangguan penglihatan (Gannong & McPhee, 2012).

Terapi non-farmakologis yang bisa menjadi alternatif untuk

mengontrol tekanan darah yaitu latihan *Slow Deep Breathing* (SDB) atau pernafasan dalam dan lambat karena secara fisiologis menimbulkan efek relaksasi sehingga dapat menurunkan metabolisme tubuh. Pernafasan dalam lambat merupakan tindakan yang disadari untuk mengatur pernafasan secara dalam dan lambat (Tarwoto, 2011). Latihan SDB dapat mempengaruhi sistem pernafasan, kardiovaskular dan sistem persarafan sehingga mempengaruhi tekanan darah. Hasil penelitian Berek (2010), menunjukkan penurunan tekanan darah secara bermakna terutama pada kelompok SDB ($p = 0,007$) dan hasil penelitian Sepdianto et al, menunjukkan ada perbedaan penurunan yang signifikan rata-rata tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik dan tingkat kecemasan antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol pada pasien hipertensi ($p= 0,000$, $\alpha= 0,05$).

Terapi musik juga dapat digunakan sebagai salah satu terapi non-farmakologis untuk mengontrol tekanan darah karena *variable* musik seperti frekuensi, tempo dan volume cenderung mempercepat dan memperlambat detak jantung. Detak jantung yang lambat dapat menenangkan pikiran, mengurangi ketegangan dan stres fisik serta membantu tubuh menyembuhkan diri (Young & Koopsen, 2007). Terapi musik juga dapat berpengaruh untuk menurunkan kecemasan dan *mood*. Musik berpengaruh terhadap mekanisme kerja syaraf otonom dan hormonal sehingga secara tidak langsung dapat berpengaruh terhadap kecemasan. Pasien yang mendapat terapi musik akan terjadi relaksasi, sehingga mempunyai efek menurunkan tekanan darah dan, nadi dan pernafasan (Suselo, 2010).

Hasil penelitian Suselo (2010) yang dilakukan pada 30 responden menunjukkan rata-rata penurunan tanda-tanda vital setelah intervensi terapi musik pada kelompok intervensi lebih besar dibanding dengan kelompok kontrol ($p= < 0,05$). Hasil penelitian Suhartini (2008) 90% responden mengalami perubahan penurunan tekanan darah sistol, 60%

responden mengalami perubahan penurunan respirasi dan 100% responden mengalami perubahan penurunan nadi ($p = <0,05$).

Berdasarkan studi yang dilakukan di Rumah Sakit Sawerigading Palopo, tahun 2012 terdapat 371 pasien yang dirawat dengan hipertensi primer dan berada pada urutan enam dari 10 besar penyakit yang dirawat. Sedangkan, pada tahun 2013 sebanyak 594 orang dirawat dengan hipertensi primer dan berada pada urutan kedua dari 10 besar penyakit yang dirawat. Dari data di atas menunjukkan adanya peningkatan pasien hipertensi primer yang dirawat di Rumah Sakit Sawerigading Palopo. Namun, selama ini penanganan yang ada di rumah sakit hanya menggunakan terapi farmakologis.

BAB 2

TEKANAN DARAH

Istilah “tekanan darah” berarti tekanan pada pembuluh darah nadi dari peredaran darah sistemik di dalam tubuh manusia. Tekanan darah adalah kekuatan yang diperlukan darah dapat mengalir di dalam pembuluh darah dan beredar ke seluruh tubuh untuk mempertahankan perfusi jaringan selama aktivitas dan istirahat (Lewis et al, 2011).

Tekanan darah dibedakan antara tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah pada waktu jantung menguncup sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan jantung pada saat jantung relaksasi (Gunawan L, 2007).

1. Regulasi Tekanan Darah

Faktor yang mempengaruhi tekanan darah adalah curah jantung, tekanan pembuluh darah perifer, dan volume/aliran darah. Faktor-faktor tersebut mengatur tekanan darah untuk periode jangka panjang dan jangka pendek (Lewis et al, 2011).

a. Regulasi jangka pendek

Regulasi jangka pendek diatur oleh:

1) Sistem saraf simpatis

Sistem saraf, yang bereaksi dalam hitungan detik setelah penurunan tekanan arteri, aktivasi utama sistem saraf simpatis

yaitu meningkatkan tekanan darah. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas jantung, vasokonstriksi arteri perifer, dan meningkatkan pelepasan renin dari ginjal. Efek dari aktivasi sistem saraf simpatis adalah untuk meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan baik curah jantung dan resistensi pembuluh darah sistemik.

Sel-sel saraf khusus yang disebut baroreseptor yang terletak di arteri karotis dan arkus aorta. Jika terjadi perubahan tekanan darah, maka akan mengirimkan informasi ke pusat vasomotor di batang otak. Batang otak mengirimkan informasi tersebut melalui jaringan kompleks interneuron yang merangsang atau menghambat saraf eferen, sehingga mempengaruhi fungsi kardiovaskular. Sistem saraf simpatis mempersarafi saraf eferen sel jantung dan otot polos pembuluh darah. Dalam kondisi normal, tingkat rendah aktivitas sistem saraf simpatis terus-menerus mempertahankan vasokonstriksi. Tekanan darah dapat dikurangi dengan aktivasi sistem saraf simpatis atau dengan stimulasi sistem saraf parasimpatis, yang menurunkan denyut jantung (melalui saraf vagus) dan dengan demikian mengurangi curah jantung.

Neurotransmitter norepinefrin (NE) dilepaskan dari ujung saraf sistem saraf simpatis. *Neurotransmitter norepinefrin* mengaktifkan reseptor yang terletak di node sinoatrial, miokardium, dan otot polos pembuluh darah. Respon terhadap *neurotransmitter norepinefrin* bergantung pada jenis reseptor yang ada. Reseptor sistem saraf simpatis diklasifikasikan sebagai α_1 , α_2 , β_1 , dan β_2 .

Tabel 1
Reseptor Sistem Saraf Simpatis

Reseptor	Lokasi	Respon ketika diaktifkan
α_1	Otot polos pembuluh darah	Vasokonstriksi
	Jantung	Meningkatkan kontraktilitas
α_2	Pusat saraf presynaptic	Menghambatan pelepasan norepinefrin
	Otot polos pembuluh darah	Vasokonstriksi
β_1	Jantung	Meningkatkan kontraktilitas (kronotropik)
		Meningkatkan denyut jantung (inotropik)
		Meningkatkan konduksi (<i>dromotropic</i>)
		Meningkatkan sekresi renin
β_2	Otot polos pembuluh darah di jantung (misalnya, arteri koroner), paru-paru (misalnya, bronkus) dan otot rangka	Vasodilatasi
	Dopamin Pembuluh darah terutama ginjal	Vasodilatasi

Sumber: Lewis et al, 2011

Otot polos pembuluh darah memiliki α_1 -adrenergik dan reseptor β_2 -adrenergik. Reseptor α_1 -adrenergik yang terletak di pembuluh darah perifer menyebabkan vasokonstriksi jika dirangsang oleh *neurotransmitter norepinefrin*. Reseptor β_1 -adrenergik dalam jantung menanggapi *neurotransmitter norepinefrin* dan *epinefrin* dengan peningkatan kekuatan kontraksi (kronotropik), meningkatkan denyut jantung (inotropik), dan peningkatan kecepatan konduksi (*dromotropic*). Reseptor β_2 -Adrenergik diaktifkan terutama oleh *epinefrin* yang dilepaskan dari medula adrenal dan menyebabkan vasodilatasi.

Vasomotor simpatis terletak di batang otak, berinteraksi

dengan banyak bagian otak untuk mempertahankan tekanan darah yang normal dalam berbagai kondisi. Selama latihan area motor korteks dirangsang, mengaktifkan pusat vasomotor dan sistem saraf simpatis melalui koneksi saraf. Hal ini menyebabkan peningkatan yang sesuai dalam curah jantung dan tekanan darah untuk mengakomodasi kebutuhan oksigen yang meningkat dari otot-otot saat berolahraga. Perubahan postural dari berbaring ke berdiri, terjadi penurunan sementara pada tekanan darah. Pusat vasomotor dirangsang dan mengaktifkan sistem saraf simpatis, menyebabkan vasokonstriksi perifer dan peningkatan aliran balik vena ke jantung.

Baroreseptor memiliki peran penting dalam pemeliharaan stabilitas tekanan darah selama aktivitas normal. Mereka peka terhadap peregangan dan jika dirangsang oleh peningkatan tekanan darah, maka akan mengirim impuls inhibisi ke pusat vasomotor simpatis di batang otak. Penghambatan hasil aktivitas simpatis denyut jantung menurun, penurunan kekuatan kontraksi, dan vasodilatasi.

2) Endotelium pembuluh darah

Endotelium pembuluh darah adalah lapisan sel tunggal yang melapisi pembuluh darah. Ini menghasilkan zat vasoaktif dan faktor pertumbuhan. Oksida nitrat, yang dikeluarkan oleh endotelium, membantu menjaga nada rendah arteri saat istirahat, menghambat pertumbuhan lapisan otot polos, dan menghambat agregasi platelet. Zat lain yang dikeluarkan oleh endotel pembuluh darah dengan efek vasodilator lokal termasuk prostasiklin dan factor.

b. Regulasi jangka panjang

Regulasi jangka panjang diatur oleh:

1) Sistem ginjal

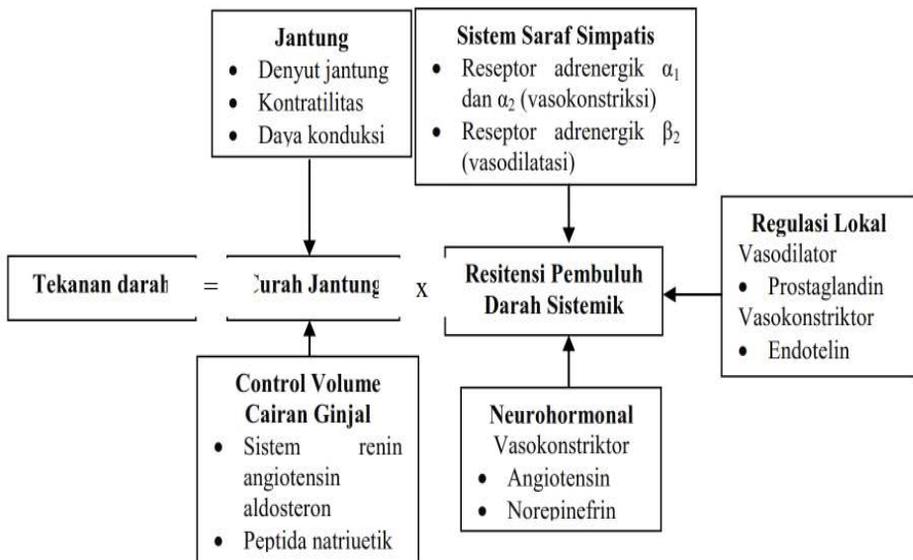
Ginjal berkontribusi terhadap pengaturan tekanan darah dengan mengendalikan ekskresi natrium dan cairan ekstrasel. Hasil retensi natrium dalam retensi air, yang menyebabkan volume cairan ekstrasel meningkat. Hal ini meningkatkan aliran balik vena ke jantung, meningkatkan stroke volume, yang meningkatkan tekanan darah melalui peningkatan curah jantung.

Sistem *ReninAngiotensinAldosteron* (RAAS) juga memainkan peran penting dalam regulasi tekanan darah. *Juxtaglomerular* di ginjal mengeluarkan renin dalam menanggapi rangsangan sistem saraf simpatis, aliran darah melalui ginjal menurun, atau konsentrasi natrium serum menurun. *Renin* adalah enzim yang mengubah *angiotensinogen* menjadi angiotensin I. *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) mengkonversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II meningkatkan tekanan darah oleh dua mekanisme yang berbeda. Pertama, itu adalah vasokonstriktor dan meningkatkan resistensi pembuluh darah sistemik. Hal ini menyebabkan peningkatan langsung dalam tekanan darah. Kedua, selama periode beberapa jam atau hari, angiotensin II meningkatkan tekanan darah secara tidak langsung dengan merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan *aldosteron*.

Angiotensin II juga berfungsi di tingkat lokal dalam jantung dan pembuluh darah. Efek lokal ini meliputi vasokonstriksi dan pertumbuhan jaringan yang menyebabkan remodelling dinding pembuluh. Perubahan ini terkait dengan perkembangan hipertensi primer dan juga efek jangka panjang hipertensi (misalnya aterosklerosis, penyakit ginjal, hipertrofi jantung).

2) Sistem endokrin

Stimulasi sistem saraf simpatis menyebabkan pelepasan *epinefrin*. *Epinefrin* meningkatkan curah jantung dengan meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Adrenalin mengaktifkan β_2 reseptor adrenergik dalam arteriol perifer otot rangka, yang menyebabkan vasodilatasi. Dalam arteri perifer mengaktifkan α_1 reseptor adrenergik (kulit dan ginjal), epinefrin menyebabkan vasokonstriksi. Angiotensin II merangsang korteks adrenal untuk melepaskan aldosteron. Aldosteron merangsang ginjal untuk mempertahankan natrium dan air. Hal ini meningkatkan volume darah dan curah jantung.



Gambar 1 Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Sumber: Lewis et al, 2011

2. Pengukuran tekanan darah

a. Persiapan pasien

- Atur posisi pasien dalam keadaan duduk dan rileks.
- Pengukuran dilakukan setelah responden diistirahatkan selama 5 menit.
- Pengukuran dilakukan pada lengan atas.
- Pasien dan petugas tidak boleh bicara saat pengukuran tekanan darah.

b. Persiapan alat

- Tensimeter air raksa yang sudah dikalibrasi.
- Stetoskop.
- Manset dewasa (ukuran 23 – 33 cm).
- Lembar observasi tekanan darah.
- Pena.

c. Prosedur kerja

- Cuci tangan
- Atur posisi pasien dalam keadaan duduk dengan punggung disangga, kaki tidak disilang, lengan atas dibuka dan disangga setinggi jantung.
- Pasang manset melingkar pada lengan atas, dengan melingkari 80% atau lebih dari lingkaran lengan pasien.
- Lakukan pemompaan dengan cepat sampai nadi radial tidak teraba atau hilang.
- Letakkan stetoskop dengan lembut pada arteri brachial.
- Kempiskan manset dengan kecepatan penurunan air raksa 2-3 mmHg/detik.
- Dengarkan bunyi pertama dengan bunyi ketukan yang jelas (fase 1 *korotkoff*) adalah tekanan darah sistolik, kemudian menghilang atau bunyi terakhir (fase 5

korotkoff) adalah tekanan darah diastolik.

- Pengukuran dilakukan 2-3 kali.
- Catat tekanan sistolik dan *diastolic*

d. Terminasi

- Informasikan hasil pemeriksaan tekanan darah sistolik dan diastolik pada responden
- Bereskan alat

BAB 3

HIPERTENSI

Hipertensi dapat didiagnosis ketika tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg yang terjadi pada usia ≥ 18 tahun dan tekanan darah mencapai 160/95 mmHg untuk usia di atas 50 tahun (Weber et al, 2013; WHO 2008).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg dapat diklasifikasikan sesuai derajat keparahannya, mulai dari tekanan darah normal sampai hipertensi maligna (JNC 2007).

Hipertensi merupakan kenaikan intermitten atau berlarut-larut dalam tekanan darah diastolik maupun sistolik yang muncul dalam dua tipe, yaitu hipertensi esensial (hipertensi primer) dan hipertensi sekunder atau yang disebabkan oleh penyakit ginjal atau penyebab lain yang dapat diidentifikasi. Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah (Muttaqin, 2012; Paramita et al, 2011).

Hipertensi adalah kenaikan *intermitten* atau berlarut-larut pada tekanan darah, dimana tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg yang terjadi pada usia ≥ 18 tahun dan tekanan darah mencapai 160/95 mmHg untuk usia di atas 50 tahun yang muncul dalam dua tipe, yaitu hipertensi esensial (hipertensi primer) dan hipertensi sekunder dan sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang

dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah.

1. Epidemiologi

Penyakit hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala berlanjut untuk suatu target organ, seperti *stroke* untuk otak, penyakit jantung koroner untuk pembuluh darah jantung dan untuk otot jantung. Penyakit ini telah menjadi masalah utama dalam kesehatan masyarakat yang ada di Indonesia maupun di beberapa negara yang ada di dunia (Armilawaty et al, 2007). Semakin meningkatnya usia lanjut, peningkatan jumlah obesitas dan asupan diet garam yang tinggi maka jumlah pasien dengan hipertensi kemungkinan besar juga akan bertambah (Weber et al, 2013). Diperkirakan sekitar 80% kenaikan kasus hipertensi terutama di negara berkembang tahun 2025 dari sejumlah 639 juta kasus di tahun 2000, diperkirakan menjadi 1,15 milyar kasus di tahun 2025. Prediksi ini didasarkan pada angka penderita hipertensi dan penambahan penduduk saat ini (Armilawaty et al, 2007).

Angka-angka prevalensi hipertensi di Indonesia telah banyak dikumpulkan dan menunjukkan di daerah pedesaan masih banyak penderita yang belum terjangkau oleh pelayanan kesehatan. Baik dari segi *case finding* maupun penatalaksanaan pengobatannya. Jangkauan masih sangat terbatas dan sebagian besar penderita hipertensi tidak mempunyai keluhan. Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25,8%, tertinggi di Bangka Belitung (30,9%), diikuti Kalimantan Selatan (30,8%), Kalimantan Timur (29,6%) dan Jawa Barat (29,4%). Prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui kuesioner terdiagnosis tenaga kesehatan sebesar 9,4%, yang didiagnosis tenaga kesehatan atau sedang minum obat sebesar 9,5%. Jadi, ada 0,1% yang minum obat sendiri. Responden yang mempunyai tekanan darah normal tetapi sedang minum obat hipertensi sebesar 0.7%. Jadi prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 26,5% (25,8% + 0,7 %) (Rikesdas 2013).

Hasil penelitian Pardono (2010), sebanyak 18601 data dari responden yang berumur 15 tahun ke atas dan tinggal di 10 persen daerah perkotaan, yang mempunyai data hasil pemeriksaan darah beserta data kesehatan masyarakat dilakukan analisis. Hasil seleksi penentuan hipertensi mendapatkan sebanyak 31 persen responden menderita hipertensi. Gambaran karakteristik menunjukkan persentase responden dengan hipertensi meningkat sejalan dengan meningkatnya kelompok umur.

Pada kelompok umur 45 tahun atau lebih, meningkat 2,7 kali dibandingkan dengan kelompok umur kurang dari 45 tahun. Sementara responden dengan hipertensi lebih banyak berstatus kawin yaitu 33,7%, dengan tingkat pendidikan rendah (pendidikan belum lulus SMP) sebesar 41,2%. Sebaliknya responden yang berada pada kuintil 3,4, dan 5 lebih banyak yang termasuk dalam kelompok hipertensi (31,7%) daripada responden yang berada pada kuintil 1 dan 2 (29,4%).

2. Etiologi

Hipertensi primer (esensial atau idiopatik) peningkatan tekanan tanpa diketahui penyebabnya, dan terjadi 90% sampai 95% dari semua kasus hipertensi. Meskipun penyebab pasti dari hipertensi primer tidak diketahui, beberapa faktor yang berkontribusi, termasuk peningkatan aktivasi sistem saraf simpatis, peningkatan produksi hormon natrium sodium dan zat *vasokonstriksi*, peningkatan asupan natrium, berat badan di atas berat badan ideal, Diabetes Mellitus, dan konsumsi alkohol yang berlebihan. Sedangkan hipertensi sekunder, peningkatan tekanan darah disebabkan oleh penyakit lain. Jenis hipertensi terjadi 5% sampai 10% dari hipertensi. Gejala klinis yang menunjukkan hipertensi sekunder meliputi hipokalemia, berkeringat, dan tremor, atau riwayat keluarga penyakit ginjal. Pengobatan hipertensi sekunder ditujukan untuk menghilangkan penyebab yang mendasari. Hipertensi sekunder adalah faktor yang

berkontribusi terhadap krisis hipertensi (Lewis, et al, 2011; Mayer, et al, 2011).

Faktor-faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi terdiri atas:

1) Riwayat keluarga atau genetik

Adanya riwayat keluarga tekanan darah tinggi pada orang tua, kakek/nenek, dan saudara kandung dapat menjadi faktor risiko seseorang untuk mengidap tekanan darah tinggi di masa yang akan datang (Lewis, et al, 2011). Penyebab hipertensi karena faktor riwayat keluarga ini diketahui disebabkan oleh pola hidup yang kurang baik, dikaitkan dengan pola makan, jika seseorang menerapkan pola makan yang baik, kemungkinan orang tersebut akan terhindar dari hipertensi. Hasil penelitian oleh Mannan, et al (2012), risiko kejadian hipertensi untuk responden yang memiliki riwayat keluarga hipertensi 4,36 kali lebih besar untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga yang hipertensi.

2) Usia

Usia merupakan lamanya waktu hidup seseorang atau ada sejak dilahirkan (KBBI, 2008). Di Amerika Serikat satu dari tiga orang dewasa mengalami peningkatan tekanan darah. Tekanan darah secara progresif meningkat dengan bertambahnya usia (Lewis, et al, 2011). Usia berpengaruh pada baroreseptor yang berperan pada regulasi tekanan darah dan berpengaruh pada elastisitas dinding arteri. Jika arteri menjadi kurang elastis, maka tekanan yang melalui dinding arteri akan meningkat. Hal ini sering terlihat peningkatan secara bertahap tekanan sistolik sesuai dengan peningkatan usia. Ini sesuai dengan hasil penelitian Pradono J, et al (2013), mengatakan bahwa usia 60 tahun mempunyai risiko 1,99 kali lebih besar menderita

hipertensi dibandingkan kelompok umur 15-34 tahun. Berikut ini pembagian umur menurut Hurlock, (2001) yaitu;

- Dewasa awal: dimulai pada umur 18 tahun sampai umur 40 tahun.
- Dewasa madya: dimulai pada umur 41 tahun sampai umur 60 tahun
- Dewasa lanjut: dimulai pada umur 61 tahun sampai kematian

3) Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan satu set perbedaan biologi antara laki-laki dan perempuan (Sugihastuti, 2007). Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Pada usia < 55 tahun kejadian hipertensi lebih banyak pada pria sedangkan usia > 55 lebih banyak terjadi pada wanita (Lewis, et al, 2011). Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause. Pada premenopause wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Cortas K, et al, 2008).

4) Diabetes Mellitus

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi dan kepara-

han *aterosklerosis* koroner yang lebih tinggi. Hal ini disebabkan karena Diabetes Mellitus menginduksi *hiperkolesterolemia* dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan *aterosklerosis* (Price & Wilson, 2012).

5) **Obesitas**

Obesitas merupakan kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan (Harmanto, N, 2006). Resiko terkena hipertensi dengan berat badan lebih, berpeluang 2 hingga 3 kali dibandingkan dengan berat badan normal atau kurus. Orang dengan berat badan lebih akan terjadi penumpukan jaringan lemak, yang dapat menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah dalam meningkatkan kerja jantung untuk dapat memompakan darah ke seluruh tubuh. Obesitas dapat ditentukan dari hasil Indeks Massa Tubuh (IMT) (Pradono J, 2010; Suselo 2010).

Cara menghitung IMT dengan rumus sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (meter)}}$$

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mengatakan bahwa tingkat IMT tidak sama dari setiap populasi. Tabel berikut adalah perspektif WHO untuk kawasan Asia Pasifik:

Tabel 2
Kategori ambang batas IMT

Klasifikasi	IMT
Kurus	< 18,5
Normal	18,5-22,9

Berat badan lebih	≥ 23
Beresiko	23-24.9
Obesitas I	25.29.9
Obesitas II	≥ 30

Sumber: WHO, (2003)

6) Ras

Hipertensi lebih sering terjadi pada orang kulit hitam dibandingkan dengan etnis yang lain. Lebih banyak orang afrika amerika dengan hipertensi mempunyai nilai renin yang rendah dan penurunan ekskresi natrium dari ginjal pada saat tekanan darah normal.

7) Riwayat Merokok

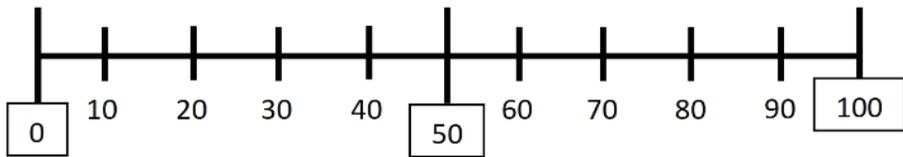
Riwayat merokok merupakan kegiatan menghisap rokok atau gulungan tembakau yang berbentuk batang dengan ukuran tertentu secara teratur (Somantri, I, 2007). Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus per sehari menjadi dua kali lebih rentan terhadap penyakit aterosklerosis koroner daripada mereka yang tidak merokok yang dapat berperan meningkatkan tekanan darah (Price & Wilson, 2012). Hasil penelitian Mannan et al (2012), mengatakan bahwa responden yang merokok ≥ 20 batang/hari dan lama merokok ≥ 10 tahun berisiko 2,32 kali untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan responden yang tidak merokok atau merokok < 20 batang/hari serta lama merokok < 10 tahun jika dilihat batas bawah dan batas atasnya.

8) Tingkat stres atau kecemasan

Stress merupakan suatu kondisi ketegangan yang mempengaruhi emosi, proses berpikir dan kondisi diri seseorang (Sunaryo, 2004). Telah lama diketahui bahwa tekanan arteri dapat dipengaruhi oleh faktor stres, ketakutan, dan nyeri. Respon fisiologi manusia terhadap stres yang merupakan

respon proteksi tubuh, dapat berkembang menjadi tingkat yang patologis. Peningkatan patologis tersebut berkaitan dengan peningkatan aktivitas saraf simpatis secara berkepanjangan yang berdampak terjadinya *vasokonstriksi*, peningkatan denyut jantung dan peningkatan produksi renin. Peningkatan renin mengaktifasi mekanisme *angiotensin* dan meningkatkan sekresi *aldosteron*, yang keduanya berdampak meningkatkan tekanan darah (Lewis et al 2011).

Skala stres atau kecemasan *Numeric Visual Analog Scale* 100mm ini merupakan skala yang telah baku digunakan untuk mengukur kecemasan.



Gambar 2 Skala kecemasan *Numeric Visual Analog Scale* 100mm⁴

Keterangan:

- Tidak Cemas: 0-20: Individu tenang dan rileks
- Kecemasan ringan: 21-40: individu dengan tanda-tanda, seperti bangun pagi tidak segar atau letih, mudah lelah, jantung bedebur-debur dan punggung tegang.
- Kecemasan sedang: 41-60: individu dengan tanda-tanda, seperti defekasi tidak teratur, emosional, insomnia, mudah terjaga dan sulit tidur kembali.
- Kecemasan berat: 61-80: individu dengan tanda-tanda, seperti kelelahan fisik dan mental, ketidakmampuan menyelesaikan pekerjaan yang sederhana dan ringan, diare

⁴ Sumber: Modifikasi Millar, et al (1995) dalam Suselo (2010)

dan bingung.

- Panik: 81—100: keadaan ini mengancam pengendalian diri, individu tidak mampu untuk melakukan sesuatu walaupun dengan pengarahan, ditandai dengan jantung berdebar keras, sesak nafas, badan gemetar, dingin dan banyak keringat.

9) Tingkat aktivitas

Aktifitas fisik secara teratur dapat membantu untuk mengontrol berat badan dan menekan resiko penyakit jantung dan pembuluh darah. Orang dengan tekanan darah normal, peningkatan aktifitas akan menghambat pelepasan renin oleh ginjal. Pada hipertensi diperkirakan berhubungan karena rendahnya aktifitas renin dalam plasma (*Plasma Renine Activity/PRA*).

Tingginya PRA pada seseorang akan menyebabkan peningkatan konversi dari *angiotensinogen* menjadi *angiotensin*. *Angiotensin* II akan berpengaruh menyebabkan konstiksi arteriol secara langsung, meningkatkan terjadinya hipertropi vaskuler, dan menginduksi sekresi *aldosteron* (Suselo, 2010).

Hasil penelitian Mannan et al (2012) mengatakan bahwa orang yang kurang beraktivitas fisik/olahraga berisiko 2,67 kali menderita hipertensi dibandingkan dengan orang yang sering melakukan aktivitas fisik.

10) Konsumsi tinggi garam

Konsumsi tinggi garam sering berhubungan dengan retensi cairan. Konsumsi tinggi garam menjadi faktor penting dalam perkembangan hipertensi. Diet tinggi garam dapat menginduksi pelepasan hormon natriuretik yang secara tidak langsung meningkatkan tekanan darah (Berek, 2010).

3. Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah menurut *Sevent Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / JNC VII*.

Tabel 3
Klasifikasi Tekanan Darah (JNC VII, 2003)

Klasifikasi	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stage I	140-159	90-99
Hipertensi stage I	≥ 160	≥ 100

Sumber: Lewis et al, 2011

4. Patofisiologi

Pengaturan tekanan arteri meliputi kontrol sistem persarafan dan hormonal yang kompleks dan saling berhubungan satu sama lain dalam memengaruhi curah jantung dan tahanan *vaskular perifer*. Hal lain yang ikut dalam pengaturan tekanan darah adalah refleks *baroreseptor* dengan mekanisme berikut ini:

Curah jantung ditentukan oleh volume sekuncup dan frekuensi jantung. Tahanan perifer ditentukan oleh diameter arteriol. Bila diameternya menurun (*vasokonstriksi*), tahanan perifer meningkat, bila diameternya meningkat (*vasodilatasi*), tahanan perifer akan menurun (Muttaqin, 2012).

Pengaturan tekanan arteri dipengaruhi oleh *baroreseptor* pada *sinus karotikus* dan *arkus aorta* yang akan menyampaikan impuls ke pusat

saraf *simpatis* di *medula*. *Impuls* tersebut akan menghambat stimulasi sistem saraf simpatis. Bila tekanan arteri meningkat, maka ujung-ujung *baroreseptor* akan teregang. Sehingga bangkit dan menghambat pusat simpatis. Hal ini akan menurunkan tegangan pusat simpatis, akibatnya frekuensi jantung akan menurun, arteriol mengalami dilatasi, dan tekanan arteri kembali ke level awal. Hal yang sebaliknya terjadi bila ada penurunan tekanan arteri. *Baroreseptor* mengontrol perubahan tekanan darah untuk sementara (Muttaqin, 2012).

Selanjutnya, mekanisme lain dengan efek yang lebih lama. Renin diproduksi oleh ginjal ketika aliran darah ke ginjal menurun, akibatnya terbentuklah *angiotensin I*, yang akan berubah menjadi *angiotensin II*. *Angiotensin II* meningkatkan tekanan darah dengan mengakibatkan kontraksi langsung pada arteriol. Secara tidak langsung juga merangsang pelepasan *aldosteron*, yang mengakibatkan retensi natrium dan air dalam ginjal. Respon tersebut meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya meningkatkan aliran darah yang kembali ke jantung, sehingga meningkatkan volume sekuncup dan curah jantung. Ginjal juga mempunyai mekanisme intrinsik untuk meningkatkan retensi natrium dan cairan (Muttaqin, 2012).

Bila terdapat gangguan menetap akan menyebabkan konstiksi arteriol, tahanan perifer total dan tekanan arteri meningkat. Dalam menghadapi gangguan menetap, curah jantung harus ditingkatkan untuk mempertahankan keseimbangan sistem. Hal tersebut diperlukan untuk mengatasi tahanan, sehingga pemberian oksigen dan nutrisi ke sel serta pembuangan produk sampah sel tetap terpelihara.

Untuk meningkatkan curah jantung, sistem saraf simpatis akan merangsang jantung untuk berdenyut lebih cepat, juga meningkatkan volume sekuncup dengan cara membuat vasokonstriksi selektif pada organ perifer, sehingga darah yang kembali ke jantung lebih banyak. Dengan adanya hipertensi kronis, *baroreseptor* akan teraktivasi dengan level

yang lebih tinggi, dan akan merespons meskipun level yang baru tersebut sebenarnya normal (Muttaqin, 2012).

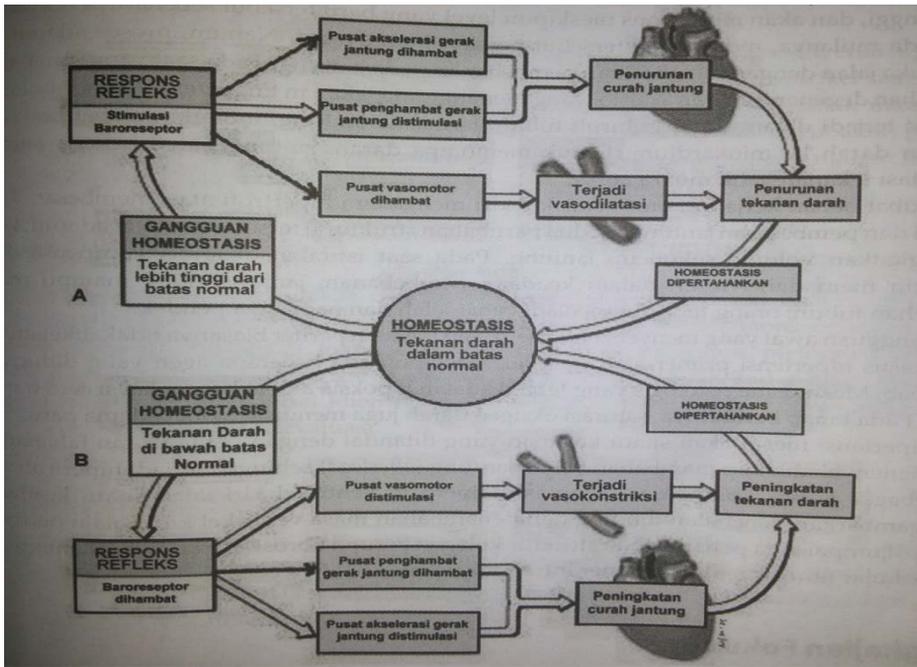
Pada mulanya, mekanisme tersebut bersifat kompensasi. Namun, proses adaptif tersebut membuka jalan dengan memberikan pembebanan pada jantung. Pada saat yang sama, terjadilah perubahan degeneratif pada *arteriol* yang menanggung tekanan tinggi terus-menerus. Perubahan tersebut terjadi dalam organ seluruh tubuh, termasuk jantung, mungkin akibat berkurangnya pasokan darah ke *miokardium*. Untuk memompa darah, jantung harus bekerja keras untuk mengatasi tekanan balik muara *aorta* (Muttaqin, 2012).

Akibat beban kerja ini, otot ventrikel kiri mengalami *hipertrofi* atau membesar. Terjadilah dilatasi dan pembesaran jantung. Kedua perubahan struktural tersebut bersifat adaptif, keduanya meningkatkan volume sekuncup jantung. Pada saat istirahat, respon kompensasi tersebut mungkin memadai, namun dalam keadaan pembebanan, jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh, orang tersebut menjadi cepat lelah dan nafasnya pendek (Muttaqin, 2012).

Gangguan awal yang menyebabkan kenaikan tahanan perifer biasanya tidak diketahui, seperti pada kasus hipertensi primer atau esensial, meskipun ada beberapa agen yang diduga sebagai penyebab. Mekanisme patologis yang terjadi adalah hipoksia akibat kegagalan sistem transportasi darah. Pada tahap berikutnya, saturasi oksigen darah juga menurun akibat edema paru (Muttaqin, 2012).

Hipertensi merupakan suatu kelainan yang ditandai dengan peningkatan tahanan perifer. Hal ini menyebabkan penambahan beban jantung (*afterload*) sehingga terjadi hipertrofi ventrikel kiri sebagai proses kompensasi adaptasi. *Hipertrofi ventrikel* kiri ialah suatu keadaan yang menggambarkan penebalan dinding dan penambahan masa ventrikel kiri. Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan intertestial dan perivaskular fibrosis reaktif

koroner intramiokardial (Muttaqin, 2012).



Gambar 3 Kontrol refleks baroreseptor mengontrol perubahan tekanan darah untuk sementara⁵

5. Manifestasi Klinis

Hipertensi itu sendiri tidak menyebabkan gejala. Nyeri kepala, rasa lelah, dan pusing bergoyang kadang-kadang dianggap disebabkan oleh hipertensi, tetapi gejala nospesifik seperti ini tidak lebih sering terjadi pada pengidap hipertensi ketimbang pada orang dengan normotensi. Hipertensi diketahui saat pemeriksaan penyaring rutin atau ketika pasien berobat untuk penyulitnya. Penyulit-penyulit ini serius dan berpotensi mematikan, yang mencakup *infark miokardium*, gagal jantung kongestif, *stroke* trombotik dan hemoragik, ensefalopati hipertensif, dan gagal ginjal. Hal ini menyebabkan mengapa hipertensi disebut “*the Silent Killer*” (Gannong

⁵ Sumber: Muttaqin, 2012

& McPhee, 2010; Lewis, et al 2011).

Pada hipertensi awal juga tidak terdapat kelainan fisik, dan perubahan-perubahan umumnya teramati hanya pada kasus lanjut dan parah. Temuan-temuan tersebut mungkin mencakup retinopati hipertensif (penyempitan arteriol yang terlihat pada pemeriksaan *funduskopi*) dan, pada kasus yang lebih parah, perdarahan dan eksudat retina disertai pembengkakan *Discus Nervi Optici (papiledema)*. Pemompaan jangka panjang dengan melawan resistensi perifer yang tinggi menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, yang dapat dideteksi dengan ekokardiografi, dan pembesalan jantung, yang dapat dideteksi pada pemeriksaan fisik. Auskultasi ginjal perlu dilakukan dengan stetoskop karena pada hipertensi ginjal terjadi penyempitan arteri renalis dapat menyebabkan *bruit* (bising). Bising ini biasanya terdengar sepanjang siklus jantung. *Aterosklerosis* mengalami percepatan, dan hal ini pada gilirannya menyebabkan penyakit jantung iskemik disertai angina pektoris dan *infark miokardium*, stroke trombotik dan perdarahan otak, serta gagal ginjal. Penyulit lain hipertensi berat adalah ensefalopati hipertensif, yaitu pasien mengalami kebingungan, gangguan kesadaran, dan kejang. Keadaan ini, yang memerlukan terapi agresif, mungkin disebabkan oleh *spasme arteriol* dan edema otak. Pada semua bentuk hipertensi apapun sebabnya, keadaan ini dapat mendadak mengalami perburukan dan masuk ke fase maligna. Pada hipertensi maligna, terjadi *nekrosis fibrinoid* luas di tunika media disertai *fibrosis tunika intima* di arteriol sehingga terjadi penyempitan dan retinopati berat progresif, gagal jantung kongestif, dan gagal ginjal. Jika tidak diatasi, hipertensi maligna biasanya menyebabkan kematian dalam 1 tahun (Gannong & McPhee, 2010; Lewis, et al 2011).

Jika terjadi kerusakan pada ginjal, maka ditemukan adanya *nokturia* (peningkatan urin di malam hari) dan *azotemia* (peningkatan nitrogen urea darah / BUN dan kreatinin). Parilisis sementara pada satu sisi (*hemipegia*) atau gangguan ketajam penglihatan, merupakan dampak

dari adanya gangguan pada pembuluh darah otak (Smeltzer, et al, 2008).

6. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan dilakukan untuk menilai pola hidup dan identifikasi faktor resiko kardiovaskular (jantung dan pembuluh darah) lain yang dapat mempengaruhi prognosis dan pengobatan, untuk mengidentifikasi beberapa hal yang dapat menyebabkan tekanan darah yang tinggi, serta untuk menilai ada tidaknya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskular (Gannong & McPhee, 2010; Lewis, et al 2011).

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan meliputi pemeriksaan:

a. Hematologi rutin

Hipertensi yang tidak diobati biasanya dapat meningkatkan sel darah putih (leukosit) serta beberapa perubahan komponen darah.

b. Gula darah

Hipertensi yang disertai dengan diabetes ataupun diabetes yang disertai hipertensi dapat menimbulkan risiko pada organ–organ penting. Oleh karena itu diperlukan pemantauan untuk kadar glukosa dalam darah.

c. Profil lemak

Penyandang hipertensi berisiko mengalami penyakit kardiovaskular. Risiko akan semakin besar apabila disertai peningkatan trigliserida, kolesterol total dan kolesterol LDL, serta penurunan kolesterol HDL.

d. Fungsi ginjal

Hipertensi merupakan faktor pemicu utama terjadinya penyakit ginjal dan gagal ginjal. Bila aliran darah ke ginjal, jaringan ginjal atau saluran pembuangan ginjal terganggu, maka jelas fungsi ginjal akan terganggu, bahkan dapat berhenti sama sekali, yang disebut juga dengan gagal ginjal

tahap akhir. Oleh karena itu, pemantauan fungsi ginjal penting untuk dilakukan. Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah *mikroalbuminuria*, *proteinuria*, *hematuria mikroskopik*, dan tingkat kreatinin serum dan nitrogen urea darah (BUN).

- e. Elektrokardiografi (EKG) dan foto *rontgen*
Pemeriksaan ini dilakukan untuk melihat perubahan sistem konduksi dan pembesaran jantung

7. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan pada penderita hipertensi adalah untuk mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh gangguan dengan menggunakan cara yang paling nyaman. Tujuan utamanya adalah untuk mencapai tekanan darah kurang dari 140/90 mmHg dan mengendalikan setiap faktor resiko kardiovaskular melalui terapi non-farmakologi yakni perubahan gaya hidup. Apabila terapi non-farmakologi tidak cukup memadai untuk mendapatkan tekanan darah yang diharapkan, maka harus dimulai dengan terapi obat (Price & Wilson 2012).

a. Terapi farmakologi

Terapi farmakologis (obat-obatan) untuk hipertensi (Sudoyo, et al, 2006) sebagai berikut:

1. *Angiotensine Converting Enzyme Inhibitor* (ACE-inhibitor)
Obat ini menyebabkan penurunan tekanan darah dengan cara melebarkan pembuluh darah. Bekerja menghambat *enzyme angiotensine* (*Angiotensine Converting Enzyme Inhibitor*) yang dikenal sebagai ACE-inhibitor.
2. *Angiotensine-II-Blocker*; obat ini menghambat produksi adrenaline sehingga menurunkan tekanan darah, dengan suatu mekanisme obat ini mirip dengan ACE-inhibitor.
3. *Antagonist Calcium* mempunyai efek melebarkan

pembuluh darah dengan mekanisme yang benar-benar berbeda. Obat ini sangat efektif untuk lanjut usia, penderita *angina pectoris* (nyeri dada), denyut jantung yang cepat dan sakit kepala.

4. *Diuretik Thiazide*

Merupakan obat pertama yang diberikan untuk hipertensi. Diuretik membantu ginjal untuk membuang garam dan air, yang akan mengurangi volume cairan di seluruh tubuh sehingga menurunkan tekanan darah. Diuretik juga menyebabkan hilangnya kalium melalui air kemih, sehingga kadang perlu diberikan tambahan kalium atau obat penahan kalium.

5. Vasodilator

Obat ini mempunyai efek langsung melebarkan pembuluh darah. Obat dari golongan ini hampir selalu digunakan sebagai tambahan terhadap obat antihipertensi lainnya.

b. Terapi non-farmakologi

1. Mempertahankan/menurunkan berat badan pada batas normal

Orang dengan berat badan di atas normal akan mengalami peningkatan insiden hipertensi dan peningkatan risiko untuk penyakit kardiovaskular. Penurunan berat badan memiliki dampak yang signifikan terhadap penurunan tekanan darah pada banyak orang, dan efeknya terlihat dengan penurunan berat badan. Penurunan berat badan dari 10 kg dapat menurunkan tekanan darah sistol sekitar 5 sampai 20 mmHg. Ketika seseorang menurunkan asupan kalori, natrium dan asupan lemak biasanya juga berkurang. Meskipun mengurangi kandungan lemak dari diet belum terbukti untuk menghasilkan manfaat yang

berkelanjutan dalam mengontrol tekanan darah, tetapi dapat memperlambat perkembangan *aterosklerosis* dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Penurunan berat badan melalui kombinasi diet pembatasan kalori dan aktivitas fisik direkomendasikan untuk pasien kelebihan berat badan hipertensi (Lewis, et al, 2011).

2. Mengurangi konsumsi garam

Tujuan diet garam rendah adalah membantu menghilangkan retensi garam atau air dalam jaringan tubuh dan menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi.

a. Diet rendah garam I (200-400 mg Na)

Diet garam rendah I diberikan kepada pasien dengan edema, asites dan hipertensi berat. Pada pengolahan tidak ditambahkan garam dapur.

b. Diet rendah garam II (600-800 mg Na)

Diet garam rendah II diberikan kepada pasien dengan edema, asites dan hipertensi tidak terlalu berat. Pada pengolahan makanannya boleh menggunakan $\frac{1}{2}$ sdt garam dapur (2 g).

c. Diet rendah garam III (1000-1200 mg Na)

Diet garam rendah III diberikan kepada pasien dengan edema dan hipertensi ringan. Pada pengolahan makanannya boleh menggunakan 1 sdt garam dapur (4g).

3. Membatasi konsumsi lemak

Modifikasi asupan makanan lemak dengan mengurangi sebagian kecil dari lemak jenuh dan meningkatkan lemak tak jenuh memiliki efek pada penurunan tekanan darah, dan dapat menurunkan kadar kolesterol secara signifikan. Karena dislipidemia merupakan faktor risiko

utama dalam perkembangan *aterosklerosis*, terapi diet yang ditujukan untuk mengurangi lipid merupakan tambahan penting untuk setiap jumlah rejimen diet. Selain rekomendasi biasa untuk makan yang masuk akal mengikuti piramida makanan yang kaya buah-buahan, sayuran, kacang-kacangan, dan makanan susu rendah lemak dengan mengurangi lemak jenuh dan lemak total, harus direkomendasikan untuk klien yang membutuhkan, intervensi diet lemak terbatas lebih terstruktur itu (Joyce M Blac & Jane H Hawks, 2009).

4. Aktivitas fisik

Bagi penderita disarankan melakukan olahraga isotonik yaitu olahraga yang ringan dan tidak terlalu menguras tenaga. Latihan yang diberikan ditujukan untuk meningkatkan daya tahan (*endurance*) dan tidak boleh menambah peningkatan tekanan (*pressure*). Sehingga bentuk latihan yang paling tepat adalah jalan kaki, bersepeda, senam dan berenang atau olahraga *aerobic*. Frekuensi latihan yang dianjurkan secara rutin atau setidaknya 3- kali/seminggu yang efektifnya dilakukan 30-45 menit (Lewis, et al, 2011; Joice M Blac & Jane H Hawks, 2009).

5. *Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Eating Plan*

DASH menekankan rencana makan buah-buahan, sayuran, bebas lemak atau susu rendah lemak dan produk susu, biji-bijian, ikan, unggas, kacang-kacangan dan kacang-kacangan. DASH secara signifikan menurunkan tekanan darah dibandingkan dengan yang dicapai dengan menurunkan tekanan darah dengan menggunakan obat.

Manfaat tambahan ini juga mencakup menurunkan *Low Density Lipoprotein* (LDL) kolesterol (Lewis, et al, 2011).

6. Membatasi/menghindari konsumsi rokok, alkohol, kopi
Nikotin yang terkandung dalam tembakau menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah pada penderita hipertensi. Merokok juga merupakan faktor resiko utama untuk penyakit kardiovaskular. Manfaat menghentikan penggunaan tembakau terlihat dalam 1 tahun di semua kelompok umur.

Konsumsi alkohol yang berlebihan sangat terkait dengan hipertensi. Konsumsi tiga gelas atau lebih minuman beralkohol sehari-hari juga merupakan faktor resiko untuk penyakit kardiovaskular dan *stroke*.

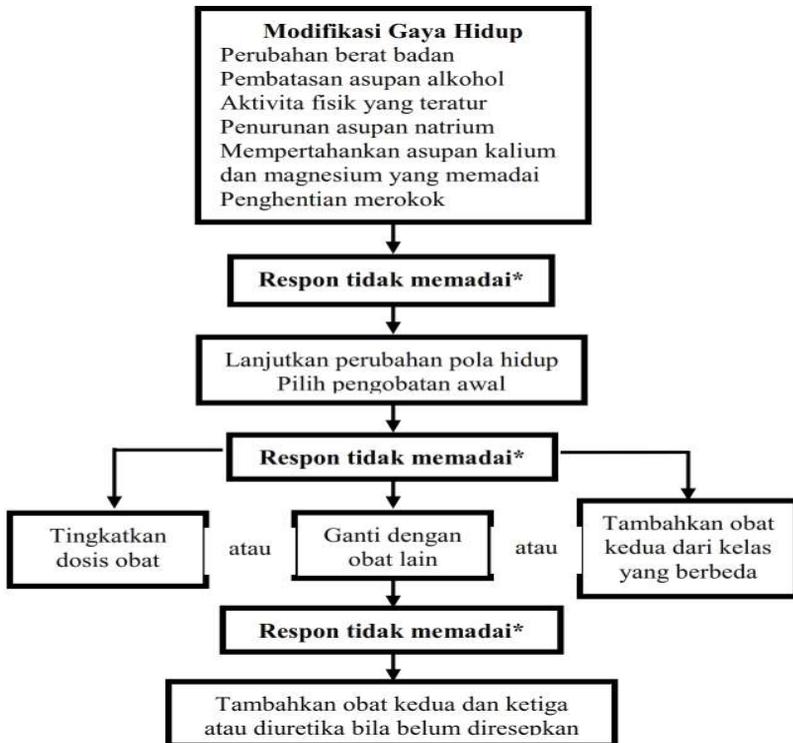
Selain pembatasan alkohol dan rokok, dianjurkan juga tidak mengkonsumsi kopi, karena zat kafein yang ada pada kopi justru akan meningkatkan detak jantung sehingga akan menaikkan tekanan darah. (Lewis, et al, 2011; Joice M Blac & Jane H Hawks, 2009).

7. Manajemen Faktor resiko psikososial
Faktor resiko psikososial dapat berkontribusi terhadap risiko penyakit kardiovaskular, dan prognosis yang lebih buruk dan perjalanan klinis pada pasien dengan penyakit kardiovaskular. Faktor resiko ini termasuk status sosial ekonomi rendah, isolasi sosial dan kurangnya dukungan, stres di tempat kerja dan dalam kehidupan keluarga, dan emosi negatif seperti depresi dan permusuhan.
Faktor resiko psikososial memiliki efek langsung pada sistem kardiovaskular dengan mengaktifkan hormon stres dan sistem saraf simpatis. Hal ini dapat menyebabkan

berbagai macam respon patofisiologis termasuk hipertensi dan takikardia, peradangan, disfungsi endotel, resistensi insulin, dan obesitas sentral.

Intervensi perilaku dan medis seperti pelatihan relaksasi, kursus manajemen stres, dan pelatihan olahraga dapat menjadi untuk individu yang tidak dalam kesulitan psikologis akut (Lewis, et al, 2011).

Algoritme pengobatan dapat di lihat pada gambar 4 dibawah ini:



Gambar 4 Algoritme pengobatan⁶

⁶ Joice M Blac & Jane H Hawks, (2009); Price & Wilson (2012), respon memadai* berarti pasien mencapai tekanan darah yang diinginkan atau membuat kemajuan sesuai dengan yang diinginkan

8. Komplikasi

Komplikasi yang paling umum dari hipertensi adalah tergantung pada pembuluh darah yang terserang, seperti di jantung (penyakit jantung), otak (penyakit serebrovaskular), pembuluh darah perifer (penyakit pembuluh darah perifer), ginjal (nephrosclerosis), dan mata (kerusakan retina) (Lewis et al, 2011).

a. Penyakit Jantung

1) Penyakit arteri koroner

Hipertensi merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit arteri koroner (CAD). Mekanisme hipertensi yang berkontribusi pada pengembangan aterosklerosis tidak sepenuhnya diketahui. Namun, hipertensi dapat mengganggu endotelium arteri koroner. Gangguan ini, terjadi pada lapisan intima untuk mengaktifkan sel darah putih dan trombosit. Faktor penyebab yang dilepaskan oleh endotel pembuluh darah dan trombosit dapat menyebabkan proliferasi otot polos dalam lesi. Perubahan arteriol menyebabkan dinding arteri kaku dan penyempitan lumen internal, dan penyebab untuk tingginya insiden CAD, angina, dan infark miokard.

2) Hipertropi ventrikel kiri

Tekanan darah tinggi berkelanjutan meningkatkan beban kerja jantung dan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (LVH). Awalnya, LVH merupakan mekanisme adaptif atau kompensasi yang memperkuat kontraksi jantung dan meningkatkan curah jantung. Peningkatan kontraktilitas jantung akan meningkatkan kerja miokard dan konsumsi oksigen. Ketika jantung tidak bisa lagi memenuhi kebutuhan oksigen miokard,

akan menyebabkan terjadinya gagal jantung.

3) Gagal jantung

Gagal jantung terjadi ketika adaptasi kompensasi jantung kewalahan dan jantung tidak bisa lagi memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Terjadinya penurunan kontraktilitas, stroke volume dan curah jantung, maka pasien mungkin mengeluhkan sesak napas saat beraktivitas, paroksismal nokturnal dyspnea, dan kelelahan. Tanda-tanda pembesaran jantung dapat terlihat pada x-ray, dan elektrokardiogram (EKG) dapat menunjukkan perubahan listrik.

b. Penyakit serebrovascular

Aterosklerosis adalah penyebab paling umum dari penyakit serebrovaskular. Hipertensi merupakan faktor risiko utama penyebab terjadinya aterosklerosis serebral dan stroke. Bahkan pada orang hipertensi ringan, risiko stroke adalah 4 kali lebih tinggi dibandingkan orang normotensif. Kontrol tekanan darah rutin dapat mengurangi resiko stroke.

Ensefalopati hipertensi terjadi jika aliran darah otak tidak mengalami penurunan autoregulasi setelah terjadi peningkatan tekanan darah. Autoregulasi adalah proses fisiologis yang mempertahankan aliran darah otak yang konstan meskipun peningkatan tekanan darah. Normalnya, ketika tekanan dalam otak pembuluh darah meningkat, pembuluh darah menyempit untuk mempertahankan aliran konstan. Ketika tekanan darah melebihi kemampuan tubuh untuk autoregulasi, pembuluh serebral tiba-tiba membesar, permeabilitas kapiler meningkat, dan peningkatan edema serebral. Ini menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Jika tidak diobati, pasien meninggal cepat dari kerusakan

otak.

- c. Penyakit pembuluh darah perifer
Hipertensi mempercepat proses aterosklerosis pada pembuluh darah perifer, yang menyebabkan perkembangan penyakit pembuluh darah perifer, aneurisma aorta, dan diseksi aorta. Nyeri otot saat beraktivitas dan menurun saat istirahat adalah gejala klasik dari penyakit pembuluh darah perifer yang melibatkan arteri di kaki.
- d. Nephrosclerosis
Hipertensi adalah salah satu penyebab utama stadium akhir penyakit ginjal, terutama di kalangan Afrika-Amerika. Beberapa derajat disfungsi ginjal biasanya ada pada pasien hipertensi. Disfungsi ginjal disebabkan oleh lumen penyempitan pembuluh darah intrarenal. Penyempitan bertahap dari arteri dan arteriol menyebabkan atrofi tubulus, kerusakan glomeruli, dan akhirnya kematian nefron. Awalnya nefron dapat mengkompensasi, tetapi perubahan ini akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal. Laboratorium indikasi disfungsi ginjal adalah mikroalbuminuria, proteinuria, hematuria mikroskopik, dan tingkat kreatinin serum dan nitrogen urea darah (BUN). Manifestasi awal dari disfungsi ginjal biasanya nokturia.
- e. Kerusakan retina
Penampilan retina memberikan informasi penting tentang keparahan dan lamanya hipertensi. Pembuluh darah retina dapat langsung divisualisasikan dengan oftalmoskop. Kerusakan pada pembuluh darah retina memberikan indikasi kerusakan pembuluh bersamaan di jantung, otak, dan ginjal. Manifestasi kerusakan retina parah termasuk penglihatan kabur, perdarahan retina, dan kehilangan penglihatan.

BAB 4

SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK

1. Slow Deep Breathing

a. Konsep Slow Deep Breathing

Slow Deep Breathing (SDB) merupakan teknik pernapasan dengan frekuensi bernapas kurang dari 10 kali permenit dan fase ekhalasi yang panjang (Tarwoto, 2011). Latihan penafasan terdiri atas latihan dan praktik pernafasan yang dirancang dan dijalankan untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien serta mengurangi kerja bernafas. Latihan pernafasan dapat meningkatkan pengembangan paru sehingga ventilasi alveoli meningkat dan akan meningkatkan konsentrasi oksigen dalam darah sehingga kebutuhan oksigen terpenuhi (Brunner & Suddarth, 2001).

Tujuan nafas dalam adalah untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, melambatkan frekuensi nafas, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja pernafasan (Brunner & Suddarth, 2001).

b. Pengaruh SDB terhadap tekanan darah

SDB merupakan suatu keadaan inspirasi dan ekspirasi dengan frekuensi pernafasan menjadi 6-10 kali permenit sehingga terjadi peningkatan regangan kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon

terjadinya peningkatan refleksi baroreseptor. *Impuls aferen* dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke *SA node* melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi *SA node*, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung.

Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup, dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut *vasomotor* mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Suwardianto & Kurnia, 2011).

c. Tenik SDB

Teknik SDB yang akan digunakan pada pasien hipertensi mengacu pada teknik nafas dalam lambat yang sudah pernah diterapkan untuk menurunkan gejala ketagihan rokok.

Langkah-langkah dalam SDB⁷ sebagai berikut:

- Atur pasien dengan posisi berbaring
- Kedua tangan pasien diletakkan di atas dada
- Anjurkan melakukan tarik nafas dalam melalui hidung. Tarik nafas selama 3 detik, rasakan dada mengembang saat menarik nafas
- Tahan nafas selama 3 detik
- Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 4 detik. Rasakan dada bergerak ke bawah

⁷ University of Pittsburgh Midecal Centre, 2003 dalam Berek, 2010.

- Ulangi langkah 1 sampai 5 selama 15 menit
- Latihan nafas dalam dan lambat dapat dilakukan dengan frekuensi 1 atau 2 kali sehari

2. **Terapi Musik**

Terapi Musik adalah suatu proses yang terencana, bersifat preventif dalam usaha penyembuhan terhadap penderita yang mengalami kelainan atau hambatan dalam pertumbuhannya, baik fisik motorik, sosial emosional maupun mental. Musik merupakan seni budaya hasil cipta, rasa dan karsa manusia yang ditata berdasarkan bunyi yang indah, berirama atau dalam bentuk lagu (YTAC Semarang, 2013).

Terapi musik adalah terapi yang universal dan bisa diterima oleh semua orang karena kita tidak membutuhkan kerja otak yang berat untuk menginterpretasi alunan musik. Terapi musik sangat mudah diterima organ pendengaran kita dan kemudian melalui saraf pendengaran disalurkan ke bagian otak yang memproses emosi (sistem limbik) (Young & Koopsen, 2007).

Musik merupakan sebuah rangsangan pendengaran yang terorganisir, terdiri dari melodi, ritme, harmoni, timbre, bentuk dan gaya dari berbagai alat musik yang ada. Musik memiliki kekuatan untuk mengobati penyakit dan ketidakmampuan manusia yang mengalami gangguan. Ketika musik digunakan menjadi terapi, maka musik dapat meningkatkan, memulihkan, dan memelihara kesehatan fisik, mental, emosional, sosial dan spiritual pasien (Suselo 2010).

Terapi musik bertujuan untuk mengawasi dan meningkatkan kesejahteraan, menahan stres, mengurangi perasaan sakit, perasaan mengungkapkan, meningkatkan memori, meningkatkan kemampuan komunikasi, dan mempercepat rehabilitasi fisik. Dari perspektif keperawatan, manfaat dari intervensi musik dapat digunakan untuk tujuan terapeutik untuk meningkatkan kesehatan dan kesejahteraan

pasien/klien. (Suhartini, 2008).

a. Fisiologi dasar terapi musik

Jenis musik yang dimainkan, seperti musik yang menenangkan dapat menentukan perubahan fisiologis. Musik yang menenangkan dapat mengubah persepsi seseorang tentang waktu dan dapat menghasilkan respon hipometabolis yang mirip dengan respon relaksasi yang mengubah sistem autodinamik, kekebalan tubuh, endokrin, dan *neuropeptide* (Young & Koopsen, 2007).

Musik ketika dimainkan akan menghasilkan stimuli yang dikirim dari akson, serabut sensori ascendens ke neuron dan *Reticular Activating Sistem* (RAS). Stimulus di transmisikan oleh nuclei spesifik dari talamus melewati area korteks serebri ke sistem limbik dan *Corpus Collosum* kemudian melalui area sistem saraf serta sistem neuroendokrine. Ketika musik sedang dimainkan semua bagian yang berhubungan dengan sistem limbik terstimulasi, sehingga menghasilkan perasaan dan ekspresi. Musik juga menghasilkan sekresi *phenylethylamine* dari sistem limbik yang merupakan *neuromine* yang berperan dalam perasaan "cinta" (Chiu & Kumar, 2003). Efek musik pada sistem neuroendokrine adalah untuk memelihara keseimbangan tubuh melalui sekresi hormon dan zat kimia ke dalam tubuh. Efek musik ini dapat terjadi dengan cara:

- Musik dapat merangsang pengeluaran endorphine yang merupakan golongan opiate tubuh yang secara alami dihasilkan dan glandipituitary yang memengaruhi *mood* dan memori seseorang.
- Mengurangi pengeluaran katekolamin seperti *epinephrine* dan *norepinephrine* dari *medulla adrenal*. Dengan terjadinya penurunan pengeluaran katekolamin dapat menurunkan frekuensi nadi, tekanan darah, asam lemak bebas dan pengeluaran konsumsi oksigen.

b. Prinsip bunyi

Memahami prinsip bunyi sangat penting untuk mengapresiasi musik untuk mencapai hasil terapi psikologis dan spiritual. Bunyi dihasilkan ketika suatu objek bergetar dalam gerakan berulang-ulang secara acak atau periodik. Bunyi diterima oleh telinga manusia serta melalui konduksi kulit dan tulang. Indera-indera lain seperti penglihatan, penciuman, dan peraba memungkinkan individu untuk menerima getaran yang bahkan lebih besar jangkauannya daripada pendengaran itu sendiri (Young & Koopsen, 2007).

Tubuh manusia merupakan sebuah sistem getaran partikel atom yang bertindak sebagai *transformator vibratory* yang melepaskan maupun menyerap bunyi dari lingkungan. Musik bisa bertindak sebagai pemicu lingkungan dengan cara mempercepat atau memperlambat denyut jantung, gelombang otak, dan pernafasan. Dianggap sebagai bahan getaran, musik dapat berfungsi sebagai media yang penting dan kasat mata untuk menyeimbangkan keadaan emosional dan psikologis dari seluruh tubuh. Hasilnya adalah penyelarasan atau sinkronisasi bertahap antara tubuh dengan getaran musik yang berdampak pada perubahan keadaan biopsikologi seseorang (Young & Koopsen, 2007).

c. Manfaat musik dalam kehidupan manusia

Musik menyembuhkan tetapi tidak diwajibkan karena keuatannya bervariasi sesuai dengan komposisinya, pembawaannya, pendengarannya, postur yang diasumsikan ketika mendengar dan faktor-faktor tambahan lainnya. Dibawah ini adalah penggunaan musik dan manfaatnya (Young & Koopsen, 2007).

1. Musik menyamarkan suara dan perasaan yang tidak menyenangkan

Banyak profesional di bidang gigi yang memahami efek musik, mereka menggunakannya untuk menyamarkan suara bor dan mengusir perasaan yang tidak nyaman yang diakibatkan

oleh suara kasar dan getaran dari alat perawatan gigi.

2. Musik memperlambat dan menyetel gelombang otak
Gelombang beta terjadi selama kesadaran biasa. Gelombang alpha terjadi selama periode kesadaran tinggi dan ketenangan. Gelombang *theta* terjadi selama puncak kreativitas, meditasi dan tidur. Gelombang delta terjadi selama periode tidur lelap, meditasi dalam, dan ketidaksadaran. Mendengarkan musik jenis tertentu, seperti *Baroque*, *new age*, dan musik sejenis yang lain (tanpa ritme dominan), mampu memindahkan kesadaran dari tahap beta menuju jangkauan alpha. Permainan tambur yang mengalun dapat membawa pendengarnya ke dalam jangkauan *theta*.
3. Musik memengaruhi pernafasan
Bernafas dengan pelan dan dalam adalah sesuatu yang optimal dan memberikan ketenangan. Mendengarkan musik dengan suara yang lebih panjang dan lebih lambat bisa menyebabkan pernafasan menjadi semakin dalam dan pelan, menciptakan sensasi tenang dan santai.
4. Musik memengaruhi detak jantung, denyut nadi, dan tekanan darah
Variable musik seperti frekuensi, tempo, dan volume cenderung mempercepat atau memperlambat detak jantung. Semakin cepat musik tersebut, semakin cepat pula jantung berdetak. Semakin lambat musik, semakin lambat jantung berdetak. Detak jantung yang lambat menenangkan pikiran, mengurangi ketegangan dan stres fisik dan membantu tubuh menyembuhkan diri. Musik mengurangi ketegangan otot dan meningkatkan koordinasi gerak tubuh.
5. Melalui sistem saraf autonomik, saraf auditori menghubungkan telinga bagian dalam dengan seluruh otot dalam tubuh. Maka,

kekuatan otot, fleksibilitas, dan tekanan otot dipengaruhi oleh suara dan getaran.

6. Musik dapat meningkatkan jumlah endorfin

Endorfin merupakan protein yang terbentuk secara alami di dalam otak, dapat mengurangi rasa sakit. Musik dapat merangsang pelepasan endorfin yang kemudian dapat mengurangi kebutuhan obat pengurang rasa sakit, memberikan pengalihan dari rasa sakit, dan menyingkirkan kegelisahan.

7. Musik dapat mengatur stres

Mendengarkan untuk berelaksasi, musik yang menenangkan dapat mengurangi tingkat hormon stres di dalam darah, yang dalam beberapa kasus bisa mengurangi atau menggantikan kebutuhan akan pengobatan.

8. Musik menghasilkan fungsi kekebalan tubuh

Oksigen yang tidak memadai di dalam darah dapat menjadi penyebab utama pengurangan kekebalan tubuh dan penyakit degeneratif. Mendengarkan jenis musik tertentu dan ikut bernyanyi, serta berdendang dapat merelaksasi otot dan meningkatkan usaha pernafasan yang berakibat pada oksigenasi sel-sel yang lebih baik.

d. Jenis musik

Menurut Campbell (2003) dalam Suselo (2010) pembagian jenis musik sebagai terapi sebagai berikut:

- Lagu-lagu Gregorian menggunakan ritme pernafasan alamiah untuk menciptakan perasaan lapang dan santai. Lagu tersebut sangat cocok untuk mengiringi belajar dan meditasi serta dapat mengurangi stres.
- Musik barok yang lambat seperti *bach*, *hendel*, *vilvaldi* dan *corelli* memberikan perasaan mantap teratur, dapat menciptakan suasana yang merangsang pikiran dalam belajar

ataupun bekerja.

- Musik klasik misalnya Mozart memiliki kejernihan, keanggunan dan keheningan. Musik ini mampu memperbaiki konsentrasi ingatan.
- Musik romantik layaknya Schubert, Schumann, dan Chopin menekan ekspresi dan perasaan, seringkali memunculkan tema-tema individualisme, nasionalisme atau mistisisme. Musik semacam ini paling baik digunakan untuk meningkatkan simpati rasa penderitaan dan kasih sayang.
- Musik impresionis seperti *Debussy*, *Faure* dan *Ravel* didasarkan pada kesan-kesan dan suasana hati musikal yang mengalir bebas dan menimbulkan imajinasi seperti mimpi. Seperempat jam alunan musikal diikuti beberapa menit peregangan dapat membuka implus kreatif dan membuat seseorang bersentuhan dengan alam tak sadar.
- *Jazz*, *blues*, *dixieland*, *soul calypso*, *reggae* dan bentuk-bentuk musik maupun dansa yang muncul dari daratan afrika yang ekspresif dapat membawa kegembiraan dan memberi ilham, melepaskan rasa gembira maupun kesedihan mendalam, membawa kecerdasan dan mengakkan kemanusiaan bersama.
- *Salsa*, *rhumba*, *maranga*, *macarena* dan bentuk-bentuk lain dari musik Amerika Selatan mempunyai kekuatan dan ritme yang hidup dapat membuat detak jantung makin cepat, meningkatkan pernafasan dan membuat seluruh tubuh bergerak. Namun samba mempunyai kemampuan langka yaitu mampu menentramkan sekaligus menggugah.
- Band besar dan pop dapat mengilhami gerakan ringan hingga

moderat, mengguga emosi dan menciptakan rasa sejahtera.

- Musik rock dapat menggugah nafsu, merangsang gerakan aktif, melepaskan ketegangan, menutup rasa sakit dan mengurangi efek bunyi-bunyian keras lain yang tidak menyenangkan. Musik tersebut juga dapat meningkatkan ketegangan, stres dan rasa sakit di dalam tubuh.

e. Waktu terapi musik

Terapi musik diberikan dalam waktu yang berbeda-beda akan memberikan efek yang berbeda-beda. Lama waktu untuk mendengarkan terapi musik sangat tergantung dari keadaan pasien yang akan dilakukan terapi musik. Dengan demikian tidak ada patokan baku lama waktu pelaksanaan. Prinsip dasar yang harus dipegang dalam memberikan terapi musik adalah bahwa terapi musik yang tepat untuk pasien dan tidak akan memberikan dampak yang membahayakan pasien walaupun diberikan dalam jangka waktu yang lama (Mucci, 2002 dalam Suselo, 2010).

Dalam penelitian Asrin, et al, (2009) mengatakan bahwa terapi musik dominan frekuensi sedang (750 - 3000 Hz) bisa mengontrol respons emosional (tekanan darah, nadi, respirasi, dan suhu tubuh) pada pasien hipertensi primer dalam waktu 1 sampai 5 hari intervensi yang diberikan 3 kali/hari selama 20-30 menit. Suselo (2010), mengatakan bahwa terjadi penurunan tanda-tanda vital (tekanan darah, frekuensi nadi, dan frekuensi pernafasan) setelah intervensi terapi musik 2 kali/hari selama 30 menit dalam waktu 3 hari perawatan pada kelompok intervensi lebih besar dibanding dengan kelompok kontrol (p value $< 0,05$). Zanini, et al, (2009), sesi terapi musik mingguan selama dua belas minggu, setiap sesi berdurasi 60 menit memberikan kontribusi terhadap perbaikan pada kualitas hidup dan kontrol tekanan darah pasien. Suhartini (2008), mengatakan bahwa mendengarkan musik selama 30 menit dapat berpengaruh pada perubahan respon fisiologis terhadap kecemasan yang dilihat dari tekanan darah, pernafasan dan nadi. Sarayar C, et al, (2013), mengatakan bahwa,

mendengarkan musik klasik selama 15 menit dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah pada pasien pra-hemodialisis. Teng XF, et al, (2007) mengatakan bahwa, mendengarkan musik 25 menit setiap hari selama 4 minggu dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik.

BAB 5

KAJIAN SLOW DEEP BREATHING DAN TERAPI MUSIK

Penerapan *Slow Deep Breathing* dan terapi musik bukan sekedar suatu gagasan teoritis

1. Gambaran Umum Penelitian

Penelitian ini diawali dengan penyusunan proposal mulai Januari 2014, ujian proposal 28 Maret 2014, uji etik 21 April 2014, izin dari tempat penelitian 5 Mei 2014 dan mulai pengumpulan data 7 Mei sampai dengan 5 Juli 2014. Proses pengumpulan data dilakukan secara langsung di bangsal interna dan ruang kelas Rumah Sakit Umum Daerah Sawerigading Palopo dengan dibantu perawat yang bertugas di unit tersebut.

Penelitian ini termasuk penelitian kuantitatif. adalah Jenis penelitian ini adalah quasi eksperimental dengan desain penelitian non equivalent control group pre test –post test design yang meneliti tentang pengaruh slow deep breathing dan terapi musik terhadap penurunan tekanan darah pada pasien pasien hipertensi primer.

Jumlah total sampel berdasarkan rumus rules of thumbs sebanyak 212 sampel, Namun pada penelitian yang menjadi responden sebanyak 106 responden yang terdiri dari kelompok intervensi slow deep breathing berjumlah 38 responden, kelompok terapi musik berjumlah 38 responden dan kelompok kontrol berjumlah 30 responden.

2. **Gambaran Lokasi Penelitian**

Rumah Sakit Umum Daerah Sawerigading Palopo sebelumnya adalah Rumah Sakit milik Pemerintah Kabupaten Luwu yang dibangun pada masa pemerintahan belanda pada tahun 1920. Merupakan salah satu bangunan bersejarah yang ada pada pusat Pemerintahan Kerajaan Luwu. Dalam perjalanan telah mengalami dua kali renovasi yakni renovasi pertama dilaksanakan pada tahun 1981 – 1982, di masa pemerintahan Bupati Luwu Drs. Abdullah Suara dan peresmiannya dilakukan oleh Gubernur Sulawesi Selatan Birigjen TNI Andi Oddang. Renovasi kedua pada tahun 2001 – 2002 di masa pemerintahan Bupati Dr.H.Kamrul Kasim, SH.MH banyak bagian bangunan tidak layak digunakan untuk sebuah Rumah Sakit sehingga memungkinkan sulit untuk dipertahankan keasliannya sebagai suatu peninggalan bersejarah.

Rumah Sakit yang sebelumnya memiliki status Rumah Sakit kelas D, dan tahun 1994 ditingkatkan statusnya menjadi Rumah Sakit kelas C, berdasarkan SK Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 396/Menkes/KS/IV/1995 (sebagai kantor). Kemudian berdasarkan peraturan daerah Kabupaten Luwu Nomor : 9 tahun 2002 Rumah Sakit Umum Sawerigading Palopo yang sebelumnya sebagai kantor menjadi badan pengelola.

Ketika Kota Administrasi Palopo sebagai Ibu Kota Kabupaten Luwu mengalami perubahan status menjadi Kota Otonom berdasarkan Undang – Undang No. 11 tahun 2002, maka Rumah Sakit Sawerigading ini pun beralih induk dari Pemerintah Kabupaten Luwu ke Pemerintah Kota Palopo.

Perubahan nama dari Badan Pengelola Rumah Sakit menjadi Rumah Sakit yakni dengan diterbitkannya Peraturan Pemerintah No. 14 tahun 2008 tentang Pedoman Penyusunan Organisasi Pemerintah Daerah, sehingga ditindak lanjuti oleh Pemerintah Daerah Kota Palopo

untuk Pembentukan Organisasi dan Tata Kerja RSUD Sawerigading Kota Palopo sesuai Nomor 01 tahun 2009.

Pada tahun 2012 RSUD Sawerigading di pindahkan ke jalan Dr. Ratulangi KM 7 kelurahan To'Bulung Kecamatan Bara Kota Palopo. Saat ini RSUD Sawerigading merupakan rumah sakit tipe B dan menjadi rumah sakit rujukan bagi RS dan puskesmas di wilayah timur Sulsel. Area kerjanya meliputi Kabupaten Luwu, Kabupaten Luwu Utara, Kabupaten Luwu Timur, dan tentunya Kota Palopo sendiri.

a. Variabel Usia

Distribusi frekuensi responden menurut usia berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 4 Distribusi frekuensi usia reponden berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Usia	Latihan SDB		Terapi Musik		Kontrol		Total		Mean
	N	%	N	%	N	%	N	%	
18-40 Tahun	8	21.1	5	13.2	3	10.0	15	14,2	54,36
41-60 Tahun	13	34.2	16	42.1	17	56.7	47	44,3	
> 60 Tahun	17	44.7	17	44.7	10	33.3	44	41,5	
Total	38	100	38	100	30	100	106	100	

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 4 didapatkan, mayoritas responden secara keseluruhan berusia 41-60 tahun sebanyak 47 orang (44,3%) dan sebagian besar berada pada kelompok kontrol sebanyak 17 orang (56,7%). Rata – rata usia responden adalah 54,3 tahun.

b. Variabel Jenis Kelamin

Distribusi responden menurut jenis kelamin berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 5 Distribusi frekuensi jenis kelamin responden berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Jenis Kelamin	Latihan SDB		Terapi Musik		Kontrol		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Laki – laki	22	57,9	18	47,4	10	33,3	50	47,2
Perempuan	16	42,1	20	52,6	20	66,7	56	52,8
Total	38	100,0	38	100,0	30	100,0	106	100,0

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 5 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah perempuan sebanyak 56 orang (52,8%) dan sebagian besar berada pada kelompok kontrol sebanyak 20 orang (66,7%).

c. Variabel Riwayat Merokok

Distribusi responden menurut riwayat merokok berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 6 Distribusi frekuensi riwayat merokok responden berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Riwayat Merokok	Latihan SDB		Terapi Musik		Kontrol		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Tidak	13	34,2	19	50,0	19	63,3	51	48,1
Ya	25	65,8	19	50,0	11	36,7	55	51,9
Total	38	100,0	38	100,0	30	100,0	106	100,0

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 6 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah ada riwayat merokok sebanyak 55 orang (51,9%) dan sebagian besar berada pada kelompok latihan SDB sebanyak 25 orang (65,8%).

e. Variabel Indeks Massa Tubuh

Distribusi responden menurut indeks massa tubuh berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 7 Distribusi frekuensi IMT responden berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Indeks Massa Tubuh	Latihan SDB		Terapi Musik		Kontrol		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Obesitas	27	71,1	29	76,3	26	86,7	82	77,4
Obesitas	11	28,9	9	23,7	4	13,3	24	22,6
Total	38	100,0	38	100,0	30	100,0	106	100,0

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 7 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah tidak obesitas sebanyak 82 orang (77,4%) dan sebagian besar berada di kelompok terapi musik sebanyak 29 orang (65,8%).

f. Variabel Tingkat Kecemasan

Distribusi responden menurut tingkat kecemasan tubuh berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 8 Distribusi frekuensi tingkat kecemasan responden berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Tingkat Kecemasan	Latihan SDB		Terapi Musik		Kontrol		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Tidak	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ringan	22	57,9	18	47,4	15	50,0	55	51,9
Sedang	16	42,1	20	52,6	15	50,0	51	48,1
Berat	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Panik	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Total	38	100,0	38	100,0	30	100,0	106	100,0

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 8 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah tingkat kecemasan ringan sebanyak 55 orang (51,9%) dan sebagian besar berada di kelompok latihan SDB sebanyak 22 orang (57,9%).

g. Variabel Tekanan Darah Systolik Sebelum dan Sesudah Intervensi

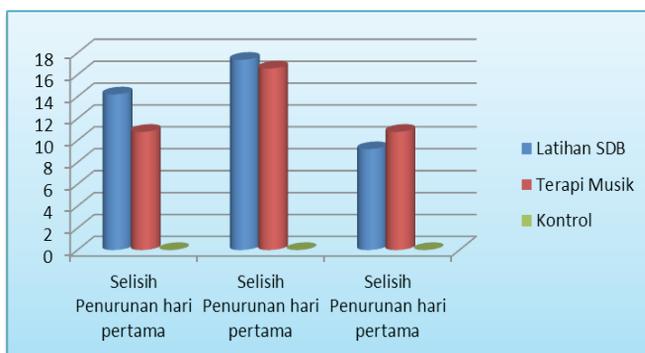
Distribusi responden menurut tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 9 Mean tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo Tahun 2014

Pre Intervensi	Kelompok	N	Mean Sebelum	Mean Sesudah	Selisih
Hari pertama	Latihan SDB	38	172,63	158,42	14,21 mmHg
	Terapi Musik	38	180,79	170,00	10,79 mmHg
	Kontrol	30	177,33	177,33	0 mmHg
Hari kedua	Latihan SDB	38	149,21	131,84	17,37 mmHg
	Terapi Musik	38	156,84	140,26	16,58 mmHg
	Kontrol	30	153,00	153,00	0 mmHg
Hari ketiga	Latihan SDB	38	133,68	124,47	9,21 mmHg
	Terapi Musik	38	140,26	129,47	10,79 mmHg
	Kontrol	30	133,67	133,67	0 mmHg

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 9 didapatkan selisih penurunan tekanan darah sistolik setelah intervensi hari pertama dan kedua paling banyak ditemukan pada kelompok latihan SDB dengan selisih penurunan 14,21 mmHg dan 17,37 mmHg, sementara pada hari ketiga selisih penurunan terbanyak pada kelompok terapi musik dengan selisih penurunan 10,79 mmHg.



Gambar 5 Perbedaan tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 5 dapat dilihat bahwa penurunan tekanan darah sistolik hari pertama dan hari kedua lebih banyak pada kelompok latihan SDB, sementara pada hari ketiga penurunan lebih banyak pada kelompok terapi musik.

h. Variabel Tekanan Darah Diastolik Sebelum dan Sesudah Intervensi

Distribusi responden menurut tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok dapat dilihat pada tabel dibawah ini: Dalam tabel ini perbandingan diambil dari 3 hari berturut-turut pada pre intervensi.

Tabel 10 Mean tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok di RSUD Sawerigading Palopo

Pre Intervensi	Kelompok	N	Mean Sebelum	Mean Sesudah	Selisih
Hari pertama	Latihan SDB	38	104,47	97,63	6,84 mmHg
	Terapi Musik	38	104,74	99,21	5,53 mmHg
	Kontrol	30	107,67	107,67	0 mmHg
Hari kedua	Latihan SDB	38	94,74	85,79	8,95 mmHg
	Terapi Musik	38	96,05	89,47	6,58 mmHg
	Kontrol	30	97,67	97,67	0 mmHg
Hari ketiga	Latihan SDB	38	87,63	81,05	6,58 mmHg
	Terapi Musik	38	90,00	83,95	6,05 mmHg
	Kontrol	30	87,67	87,67	0 mmHg

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 10 didapatkan selisih penurunan tekanan darah diastolik setelah intervensi paling tinggi ditemukan pada kelompok latihan SDB dengan selisih penurunan hari pertama 6,84 mmHg, hari kedua 8,95 mmHg dan hari ketiga 6,58 mmHg.



Gambar 6 Perbedaan tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan kelompok (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 6 dapat dilihat bahwa penurunan tekanan darah

diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga lebih banyak pada kelompok latihan SDB.

3. Analisis Uji Beda

- a. Perbedaan tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi latihan SDB

Untuk melihat adanya perbedaan tekanan sistolik sebelum dan sesudah intervensi latihan SDB dapat dilakukan dengan uji paired Z test (sampel > 30). Sebelum dilakukan uji paired Z test, terlebih dahulu data yang diperoleh dilakukan uji normalitas data dengan melihat nilai Kolmogorov-Smirnov (sampel > 50).

Nilai Kolmogorov-Smirnov dari uji normalitas data pada tekanan darah sebelum dan sesudah latihan SDB adalah sama yaitu $0,00 < 0,05$. Ini berarti data berdistribusi tidak normal. Untuk itu perlu dilakukan transformasi data dalam bentuk normal score with rank case, kemudian diuji kembali normalitasnya. Nilai Kolmogorov-Smirnov dari data tekanan darah sebelum dan sesudah latihan SDB yang telah di rank case adalah sama yaitu $0,00 < 0,05$. Ini berarti data masih tidak berdistribusi normal tapi masih dilakukan uji beda karena data sudah mendekati normal.

Tabel 11 Hasil analisis perbedaan tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB

Hari	Mean		Selisih	Indeks penurunan	P _{Value}
	Sebelum	Sesudah			
Pertama	172,63	158,42	14,21 mmHg	8,24 mmHg	0,988
Kedua	149,21	131,84	17,37 mmHg	11,64 mmHg	0,788
Ketiga	133,68	124,47	9,21 mmHg	6,97 mmHg	0,893

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari Tabel 11 didapatkan nilai rata-rata selisih tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi latihan SDB lebih banyak pada hari kedua yaitu sebesar 17,37 mmHg dengan indeks penurunan 11,64 mmHg. Hasil uji statistik pada hari pertama didapatkan nilai $p=0,988$, hari kedua didapatkan nilai $p=0,788$ dan hari ketiga didapatkan nilai $p=893$, maka dapat disimpulkan secara statistik tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB.

Tabel 12 Hasil analisis perbedaan tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB

Hari	Mean		Selisih	Indeks penurunan	P _{Value}
	Sebelum	Sesudah			
Pertama	104,47	97,63	- 6,84 mmHg	6,20 mmHg	0,999
Kedua	94,74	85,79	- 8,95 mmHg	9,44 mmHg	0,964
Ketiga	87,63	81,05	- 6,58 mmHg	7,50 mmHg	0,983

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari Tabel 12 didapatkan nilai rata-rata selisih tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi latihan SDB lebih banyak pada hari kedua yaitu sebesar -8,95 mmHg dengan indeks penurunan 9,44 mmHg. Hasil uji statistik pada hari pertama didapatkan nilai $p=0,999$, hari kedua didapatkan nilai $p=0,964$ dan hari ketiga didapatkan nilai $p=983$, maka dapat disimpulkan secara statistik tidak ada perbedaan yang signifikan antara penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB.

- b. Perbedaan tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi terapi musik

Untuk melihat adanya perbedaan tekanan sistolik sebelum dan sesudah intervensi terapi musik dapat dilakukan dengan uji *paired Z test* (sampel > 30). Sebelum dilakukan uji *paired Z test*, terlebih dahulu data yang diperoleh dilakukan uji normalitas data dengan melihat nilai *Kolmogorov-Smirnov* (sampel > 50).

Nilai *Kolmogorov-Smirnov* dari uji normalitas data pada tekanan darah sebelum dan sesudah terapi musik adalah sama yaitu $0,000 - 0,010 < 0,05$. Ini berarti data berdistribusi tidak normal. Untuk itu perlu dilakukan transformasi data dalam bentuk *normal score with rank case*, kemudian diuji kembali normalitasnya. Nilai *Kolmogorov-Smirnov* dari data tekanan darah sebelum dan terapi musik yang telah di *rank case* adalah sama yaitu $0,000-0,031 < 0,05$. Ini berarti data masih tidak berdistribusi normal tapi masih dilakukan uji beda karena data sudah mendekati normal.

Tabel 13 Hasil analisis perbedaan tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik

Hari	Mean		Selisih	Indeks penurunan	P _{Value}
	Sebelum	Sesudah			
Pertama	180,79	165,00	- 10,79 mmHg	5,96 mmHg	0,996
Kedua	156,84	140,26	- 16,58 mmHg	10,57 mmHg	0,767
Ketiga	140,26	129,47	- 10,79 mmHg	7,69 mmHg	0,993

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari Tabel 13 didapatkan nilai rata-rata selisih tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi terapi musik lebih banyak pada hari kedua yaitu sebesar -16,58 mmHg dengan indeks penurunan 10,57

mmHg. Hasil uji statistik pada hari pertama didapatkan nilai $p=0,996$, hari kedua didapatkan nilai $p=0,767$ dan hari ketiga didapatkan nilai $p=993$, maka dapat disimpulkan secara statistik tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik.

Tabel 14 Hasil analisis perbedaan tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik

Hari	Mean		Selisih	Indeks penurunan	P _{value}
	Sebelum	Sesudah			
Pertama	104,74	99,21	- 5,53 mmHg	5,28 mmHg	0,858
Kedua	96,05	89,47	- 6,58 mmHg	6,81 mmHg	0,823
Ketiga	90,00	83,95	- 6,05 mmHg	6,72 mmHg	0,786

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari Tabel 14 didapatkan nilai rata-rata selisih tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi terapi musik lebih banyak pada hari kedua yaitu sebesar -6,58 mmHg dengan indeks penurunan 6,81 mmHg. Hasil uji statistik pada hari pertama didapatkan nilai $p=0,858$, hari kedua didapatkan nilai $p=0,823$ dan hari ketiga didapatkan nilai $p=0,786$, maka dapat disimpulkan secara statistik tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik.

- c. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol

Untuk melihat adanya perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol dapat dilakukan dengan uji *independent Z-test*. Sebelum dilakukan uji

independent Z-test, terlebih dahulu data yang diperoleh dilakukan uji normalitas data dengan melihat nilai Kolmogorov-Smirnov (sampel > 50). Namun, pada tahap ini tidak dilakukan uji normalitas karena pada *paired* sampel Z-test sudah dilakukan uji normalitas data.

Tabel 15 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	<i>t-test for Equality of Means</i>
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	Sig. (2-tailed) 0,000
Kedua	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,000

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 15 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah $p=0,000$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Tabel 16 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Kedua	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,000

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 16 di atas dapat dilihat nilai Sig. (*2-tailed*) hari pertama hari kedua dan hari ketiga adalah $p=0,000$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

d. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol

Untuk melihat adanya perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara intervensi terapi musik dan kelompok kontrol dapat dilakukan dengan uji *independent Z-test*. Sebelum dilakukan uji *independent Z-test*, terlebih dahulu data yang diperoleh dilakukan uji normalitas data dengan melihat nilai *Kolmogorov-Smirnov* (sampel > 50). Namun, pada tahap ini tidak dilakukan uji normalitas karena pada *paired sampel Z-test* sudah dilakukan uji normalitas data.

Tabel 17 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	Sig. (2-tailed)
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	0,002
Kedua	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,016

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 17 di atas dapat dilihat nilai Sig. (*2-tailed*) hari pertama $p=0,002$, hari kedua $p=0,000$ dan hari ketiga $p=0,016$, maka

dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Tabel 18 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	Sig. (2-tailed)
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Kedua	<i>Equal variances assumed</i>	0,000
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,019

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 18 di atas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama dan hari kedua $p=0,000$ dan hari ketiga $p=0,019$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

e. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok terapi musi

Untuk melihat adanya perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik antara intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol dapat dilakukan dengan uji independent Z-test. Sebelum dilakukan uji independent Z-test, terlebih dahulu data yang diperoleh dilakukan uji normalitas data dengan melihat nilai Kolmogorov-Smirnov (sampel > 50). Namun, pada tahap ini tidak dilakukan uji normalitas karena pada paired sampel Z-test sudah dilakukan uji normalitas data.

Tabel 19 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok terapi musik

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	Sig. (2-tailed)
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	0,082
Kedua	<i>Equal variances assumed</i>	0,005
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,024

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 19 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama $p=0,082$, hari kedua $p=0,000$ dan hari ketiga $p=0,024$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik pada hari pertama. Sementara pada hari kedua dan hari ketiga terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik.

Tabel 20 Hasil analisis perbedaan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok terapi musik

Hari	<i>Normal Score of sispost1 using Blom's Formula</i>	Sig. (2-tailed)
Pertama	<i>Equal variances assumed</i>	0,379
Kedua	<i>Equal variances not assumed</i>	0,030
Ketiga	<i>Equal variances assumed</i>	0,054

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 20 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama $p=0,379$, hari kedua $p=0,030$ dan hari ketiga $p=0,054$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan tekanan darah diastolik

yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik pada hari pertama dan hari ketiga. Sementara pada hari kedua terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik.

4. Analisis Multivariat Regresi Linear Berganda

Sebelum dilakukan analisis regresi terhadap data penelitian yang telah dikumpulkan maka dilakukan pengujian terlebih dahulu guna melihat apakah model yang akan dibuat memenuhi asumsi persyaratan dasar regresi (Asumsi Klasik). Adapun hasil pengujian yang telah dilakukan sebagaimana di bawah ini:

a. Uji asumsi Klasik

1) Uji Multikolonieritas

Uji ini bertujuan untuk mengetahui apakah model regresi ditemukan adanya korelasi antar variabel bebas.

Tabel 21 Hasil analisis uji asumsi multikolinieritas tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari perama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Collinearity Statistics latihan SDB		Collinearity Statistics terapi musik	
	Tolerance	VIF	Tolerance	VIF
(Constant)				
Kode Terapi	0,854	1,170	0,959	1,043
Usia Responden	0,964	1,038	0,886	1,129
Jenis Kelamin	0,402	2,488	0,632	1,582
Riwayat Merokok	0,387	2,581	0,636	1,572
Indeks Massa Tubuh	0,937	1,067	0,897	1,115
Tingkat Kecemasan	0,966	1,036	0,933	1,071

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 21 didapatkan nilai *tolerance variabel independen* kurang dari 0,10 baik intervensi latihan SDB dan terapi musik. Hal ini menunjukkan bahwa ada korelasi antar variabel independen terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Hasil perhitungan nilai Variance Inflation Factor (VIF), tidak ada variabel independen yang memiliki nilai VIF lebih dari 10. Jadi, dapat disimpulkan bahwa tidak ada multikolonieritas antar variabel independen dalam model regresi intervensi latihan SDB dan terapi musik terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

2). Uji Autokorelasi

Uji ini dilakukan untuk melihat apakah model regresi penelitian ini bebas dari korelasi antar residual.

Tabel 22 Hasil analisis uji autokorelasi tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari ketiga
	Durbin-Watson	Durbin-Watson	Durbin-Watson
Latihan SDB	1,897	1,881	2,242
Terapi Musik	2,033	2,194	2,073

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 23 Nilai Durbin-Watson

N	$K = 5$
68	1,8032
68	1,8032

(Sumber : Sarjono & Julianita, 2011)

Berdasarkan tabel 23 didapatkan nilai Durbin Watson (DW)

tekanan darah sistolik intervensi latihan SDB hari pertama sebesar 1,897, hari kedua sebesar 1,881 dan hari ketiga sebesar 2,242. Sementara nilai Durbin Watson (DW) tekanan darah sistolik intervensi terapi musik hari pertama sebesar 2,033, hari kedua sebesar 2,194 dan hari ketiga sebesar 2,073. Untuk menilai ada tidaknya autokorelasi pada model regresi, nilai DW ini akan dibandingkan dengan dengan nilai tabel dengan menggunakan nilai signifikansi 5%, jumlah sampel intervensi latihan SDB 68 (n) dan terapi musik sebanyak 68 (n), jumlah variabel independen 5 (k=5), maka tabel DW akan didapatkan nilai sebagai berikut:

Berdasarkan tabel di atas nilai DW latihan SDB hari pertama 1,897 lebih besar dari dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968), hari kedua 1,881 lebih besar dari dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968), dan hari ketiga 2,242 lebih besar dari dU 1,8032 dan lebih besar dari 4 – 1,8032 (2,1968) dapat disimpulkan bahwa model regresi intervensi latihan SDB terhadap tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga tidak terdapat autokorelasi karena nilai DW sesuai dengan kondisi $dU < d_{Hitung} < 4 - dU$.

Sedangkan nilai DW pada intervensi terapi musik hari pertama 2,033 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968), hari kedua, 2,194 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968) dan hari ketiga 2,073 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968) maka disimpulkan bahwa model regresi intervensi terapi musik terhadap tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga tidak terdapat autokorelasi karena nilai DW sesuai dengan kondisi $dU < d_{Hitung} < 4 - dU$.

Tabel 24 Hasil analisis uji autokorelasi tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari ketiga
------------	--------------	------------	-------------

	Durbin-Watson	Durbin-Watson	Durbin-Watson
Latihan SDB	2,122	2,342	2,345
Terapi Musik	2,353	1,735	2,458

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 24 didapatkan nilai Durbin Watson (DW) tekanan darah diastolik intervensi latihan SDB hari pertama sebesar 2,122, hari kedua sebesar 2,342 dan hari ketiga sebesar 2,345. Sementara nilai Durbin Watson (DW) tekanan darah diastolik intervensi terapi musik hari pertama sebesar 2,353, hari kedua sebesar 1,735 dan hari ketiga sebesar 2,458. Untuk menilai ada tidaknya autokorelasi pada model regresi, nilai DW ini akan dibandingkan dengan dengan nilai tabel dengan menggunakan nilai signifikansi 5%, jumlah sampel intervensi latihan SDB 68 (n) dan terapi musik sebanyak 68 (n), jumlah variabel independen 5 (k=5), maka tabel DW akan didapatkan nilai sebagai berikut:

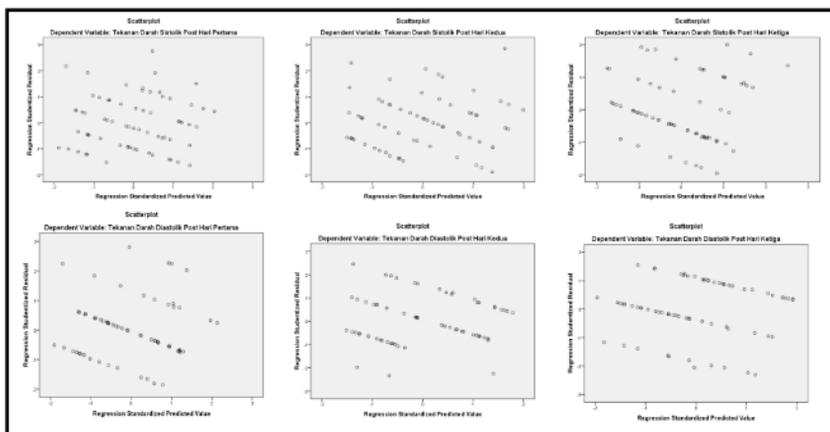
Berdasarkan tabel di atas nilai DW latihan SDB hari pertama 2,122 lebih besar dari dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968), hari kedua 2,342 lebih besar dari dU 1,8032 dan lebih besar dari 4 – 1,8032 (2,1968), dan hari ketiga 2,345 lebih besar dari dU 1,8032 dan lebih besar dari 4 – 1,8032 (2,1968) dapat disimpulkan bahwa model regresi intervensi latihan SDB terhadap tekanan darah diastolik hari pertama tidak terdapat autokorelasi karena nilai DW sesuai dengan kondisi $dU < d_{Hitung} < 4 - dU$ dan pada hari kedua dan hari ketiga terdapat autokorelasi karena nilai DW tidak sesuai dengan kondisi $dU < d_{Hitung} < 4 - dU$.

Sedangkan nilai DW pada intervensi terapi musik hari pertama 2,353 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan lebih besar dari 4 – 1,8032 (2,1968), hari kedua, 1,735 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan kurang dari 4 – 1,8032 (2,1968) dan hari ketiga 2,458 lebih besar dari batas atas dU 1,8032 dan lebih besar dari 4 – 1,8032 (2,1968) maka disimpulkan bahwa model regresi intervensi terapi musik terhadap tekanan darah diastolik hari

pertama tidak terdapat autokorelasi karena nilai DW sesuai dengan kondisi $dU < dHitung < 4 - dU$ dan pada hari kedua dan ketiga terdapat autokorelasi karena nilai DW tidak sesuai dengan kondisi $dU < dHitung < 4 - dU$.

3) Uji Heteroskedastisitas

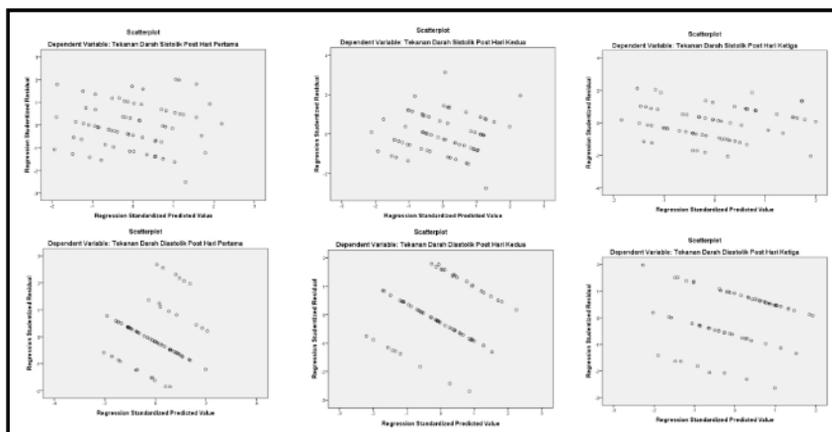
Uji heteroskedastisitas bertujuan menguji apakah dalam model regresi terjadi ketidaksamaan variance dari residual satu pengamatan ke pengamatan yang lain. Jika variance dari residual satu pengamatan ke pengamatan lain tetap, maka disebut homokedasitas dan jika berbeda disebut heterokedasitas. Dimana model regresi yang baik adalah yang homokedasitas atau tidak terjadi heteroskedastisitas. Adapun pengujian heteroskedastisitas dapat dilakukan dengan melihat Grafik Plot, sebagai berikut:



Gambar 6 Grafik scatterplots intervensi latihan SDB tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 6 diatas dapat dilihat grafik scatterplots pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga di atas, terlihat bahwa titik-titik

menyebar secara acak baik di atas maupun di bawah angka 0 pada sumbu Y. Hal ini dapat disimpulkan bahwa tidak terjadi heteroskedastisitas pada model regresi, sehingga model regresi layak dipakai untuk memprediksi tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga berdasarkan masukan variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi latihan SDB.

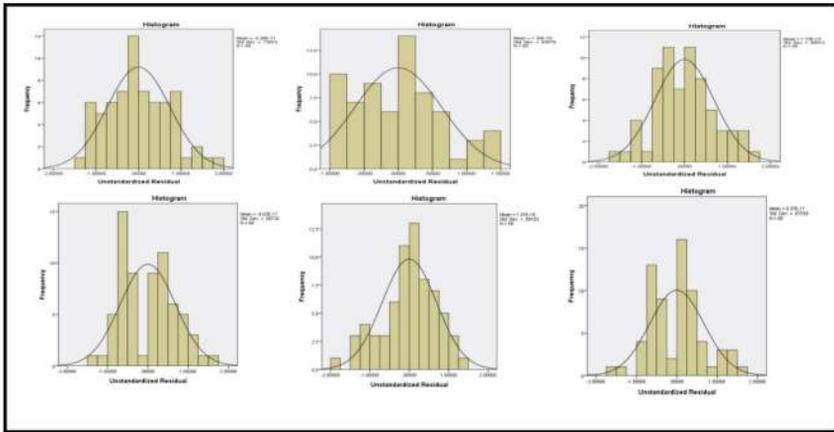


Gambar 7 Grafik scatterplots intervensi terapi musik tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 5.4 diatas dapat dilihat grafik scatterplots pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga di atas, terlihat bahwa titik-titik menyebar secara acak baik di atas maupun di bawah angka 0 pada sumbu Y. Hal ini dapat disimpulkan bahwa tidak terjadi heteroskedastisitas pada model regresi, sehingga model regresi layak dipakai untuk memprediksi tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga berdasarkan masukan variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi terapi musik.

4) Uji Normalitas Residual

Uji normalitas data bertujuan untuk mengetahui apakah distribusi sebuah data mengikuti atau mendekati distribusi normal. Data yang baik adalah data yang mempunyai pola seperti distribusi kurva berbentuk normal yakni distribusi data tersebut tidak mengalami menceng ke kiri atau menceng ke kanan (bentuk lonceng) (Santoso, 2012 dalam Susilo, 2014).



Gambar 8 Grafik histogram normalitas residual tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi latihan SDB

Tabel 25 Uji normalitas residual tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi latihan SDB

	Hari pertama	Hari kedua	Hari ketiga
Tekanan darah	Kolmogorov-Smirnov	Kolmogorov-Smirnov	Kolmogorov-Smirnov
	Sig.	Sig.	Sig.
	Tekanan darah sistolik	0,200	0,200
Tekanan darah diastolik	0,004	0,062	0,200

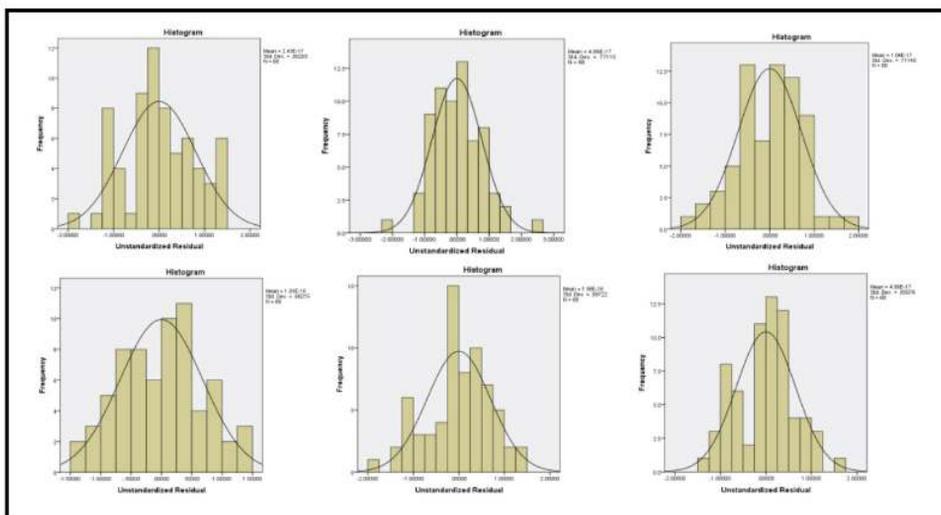
(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 25 dapat dilihat nilai *Kolmogorov-smirnov* tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah 0,200. Jadi dapat disimpulkan bahwa data residual tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga terdistribusi normal ($>0,05$).

Sementara nilai *Kolmogorov-smirnov* tekanan darah diastolik hari pertama adalah 0,004, hari kedua 0,062 dan hari ketiga 0,200.

Jadi dapat disimpulkan bahwa data residual tekanan darah diastolik hari pertama tidak terdistribusi dengan normal ($<0,05$) sementara pada hari kedua dan hari ketiga terdistribusi normal ($>0,05$).

Jika melihat tampilan grafik histogram tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga serta tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua, hari kedua dan hari ketiga, maka dapat disimpulkan bahwa grafik histogram memberikan pola distribusi normal karena berada tepat di titik 0 (tidak menceng ke kanan/ke kiri).



Gambar 9 Grafik histogram normalitas residual tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi terapi musik

Tabel 26 Uji normalitas residual tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi terapi musik

Tekanan darah	Hari pertama	Hari kedua	Hari ketiga
	Kolmogorov-Smirnov	Kolmogorov-Smirnov	Kolmogorov-Smirnov
	Sig.	Sig.	Sig.
Tekanan darah sistolik	0,200	0,200	0,200
Tekanan darah diastolik	0,200	0,200	0,193

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 26 dapat dilihat nilai Kolmogorov-smirnov tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah 0,200 dan 0,193. Jadi dapat disimpulkan bahwa data residual tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga terdistribusi normal ($>0,05$). Jika melihat tampilan grafik histogram tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga, maka dapat disimpulkan bahwa grafik histogram memberikan pola distribusi normal karena berada tepat di titik 0 (tidak menceng ke kanan/ke kiri).

b. Uji Linearitas

Uji Linearitas digunakan untuk melihat apakah spesifikasi model yang digunakan sudah benar atau tidak. Uji ini biasanya dilakukan untuk melihat ada tidaknya autokorelasi dalam suatu model regresi (Susilo,2014).

Tabel 27 Analisis hasil uji linearitas tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Deviation from Linearity		
	Hari pertama Umur	Hari kedua Umur	Hari ketiga Umur

Latihan SDB	0,294	0,463	0,235
Terapi Musik	0,144	0,226	0,186

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 27 dapat dilihat nilai Sig. variabel umur tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB adalah 0,294, 0,463 dan 0,235 > 0,05 berarti umur memiliki nilai yang signifikan terhadap tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi latihan SDB.

Sementara nilai Sig. variabel umur tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik adalah 0,144, 0,226, dan 0,186 > 0,05 berarti umur memiliki nilai yang signifikan terhadap tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi terapi musik. Variabel jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, dan tingkat kecemasan tidak dapat dilakukan uji linearitas karena menggunakan data nominal (*dummy*).

Tabel 28 Analisis hasil uji linearitas tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Deviation from Linearity		
	Hari pertama Umur	Hari kedua Umur	Hari ketiga Umur
Latihan SDB	0,050	0,158	0,005
Terapi Musik	0,134	0,238	0,055

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari tabel 28 dapat dilihat nilai Sig. variabel umur tekanan darah diastolik hari pertama dan hari ketiga, pada kelompok latihan SDB adalah 0,050 dan 0,005 < 0,05, sementara hari kedua 0,156 > 0,05 berarti hari pertama dan kedua umur tidak memiliki nilai yang signifikan terhadap tekanan darah diastolik, sementara hari kedua umur memiliki nilai yang

signifikan terhadap tekanan darah diastolik pada intervensi latihan SDB.

Nilai Sig. variabel umur tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik adalah 0,134, 0,238, dan 0,055 > 0,05 berarti umur memiliki nilai yang signifikan terhadap tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi terapi musik. Variabel jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, dan tingkat kecemasan tidak dapat dilakukan uji linearitas karena menggunakan data nominal (*dummy*).

5. Interpretasi hasil analisis regresi linear berganda

Langkah – langkah untuk menginterpretasi hasil analisis regresi linear berganda meliputi uji signifikansi parameter individual (t), uji signifikansi simultan (F), uji koefisien determinan, uji fitting model, dan persamaan matematis.

a. Uji Signifikansi Parameter Individual (Uji Statistik t)

Uji t dilakukan untuk mengetahui umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan, intervensi latihan SDB dan terapi musik secara parsial berpengaruh nyata atau tidak terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

Tabel 29 Uji signifikansi individual tekanan darah sistolik hari pertama pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
	Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁ Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000		Ha ₁ diterima

Ha₂	Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,001		Ha ₂ diterima
Ha₃	Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,034	0,016	Ha ₃ diterima
Ha₄	Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,822	0,627	Ha ₄ ditolak
Ha₅	Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,623	0,318	Ha ₅ ditolak
Ha₆	Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,980	0,479	Ha ₆ ditolak
Ha₇	Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,203	0,245	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 30 Uji signifikansi individual tekanan darah sistolik hari kedua pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

	Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
		Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁	Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000		Ha ₁ diterima
Ha₂	Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer		0,000	Ha ₂ diterima
Ha₃	Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,010	0,006	Ha ₃ diterima
Ha₄	Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,565	0,357	Ha ₄ ditolak

Ha₅	Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,904	0,206	Ha ₅ ditolak
Ha₆	Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,912	0,920	Ha ₆ ditolak
Ha₇	Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,518	0,191	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 31 Uji signifikansi individual tekanan darah sistolik hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

	Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
		Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁	Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,003		Ha ₁ diterima
Ha₂	Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer		0,022	Ha ₂ diterima
Ha₃	Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000	0,000	Ha ₃ diterima
Ha₄	Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,244	0,317	Ha ₄ ditolak
Ha₅	Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,877	0,424	Ha ₅ ditolak
Ha₆	Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,525	0,799	Ha ₆ ditolak
Ha₇	Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,769	0,188	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 32 Uji signifikansi individual tekanan darah diastolik hari pertama pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
	Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁ Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000		Ha ₁ diterima
Ha₂ Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer		0,000	Ha ₂ diterima
Ha₃ Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,329	0,214	Ha ₃ ditolak
Ha₄ Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,646	0,492	Ha ₄ ditolak
Ha₅ Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,826	0,111	Ha ₅ ditolak
Ha₆ Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,240	0,481	Ha ₆ ditolak
Ha₇ Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,332	0,386	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 33 Uji signifikansi individual tekanan darah diastolik hari kedua pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
	Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁ Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000		Ha ₁ diterima

Ha₂	Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,000		Ha ₂ diterima
Ha₃	Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,100	0,003	Ha ₃ ditolak Ha ₃ diterima
Ha₄	Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,885	0,642	Ha ₄ ditolak
Ha₅	Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,767	0,781	Ha ₅ ditolak
Ha₆	Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,436	0,529	Ha ₆ ditolak
Ha₇	Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,582	0,056	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 34 Uji signifikansi individual tekanan darah diastolik hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

	Hipotesis	Nilai Sig		Keterangan
		Latihan SDB	Terapi Musik	
Ha₁	Terdapat pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,002		Ha ₁ diterima
Ha₂	Terdapat pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer		0,006	Ha ₂ diterima
Ha₃	Terdapat pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,002	0,000	Ha ₃ diterima
Ha₄	Terdapat pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,104	0,495	Ha ₄ ditolak

Ha₅	Terdapat pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,554	0,105	Ha ₅ ditolak
Ha₆	Terdapat pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	0,757	0,147	Ha ₆ ditolak
Ha₇	Terdapat pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi primer	,942	,218	Ha ₇ ditolak

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

b. Uji Signifikansi Simultan (Uji Statistik F)

Uji F dilakukan untuk mengetahui apakah umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan, intervensi latihan SDB dan terapi musik secara simultan berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

Tabel 35 Hasil analisis signifikansi simultan tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Hari pertama		Hari Kedua		Hari Ketiga	
	F	Sig.	F	Sig.	F	Sig.
Latihan SDB	6,135	0,000	11,008	0,000	6,663	0,000
Terapi Musik	3,512	0,005	4,925	0,000	5,954	0,000

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 35 diperoleh nilai F hitung intervensi latihan SDB hari pertama 6,135, hari kedua 11,008, hari ketiga 6,663 dan intervensi terapi musik hari pertama 3,512, hari kedua 4,925, hari ketiga 5,954 dengan probabilitas 0,000 dan 0,005. Oleh karena probabilitas lebih kecil dari 0,05, sehingga dapat disimpulkan bahwa tujuh variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan, intervensi latihan SDB dan terapi musik secara simultan berpengaruh terhadap penurunan

tekanan darah sistolik post intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Tabel 36 Hasil analisis signifikansi simultan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Hari pertama		Hari Kedua		Hari Ketiga	
	F	Sig.	F	Sig.	F	Sig.
Latihan SDB	5,081	0,000	7,068	0,000	5,374	0,000
Terapi Musik	4,365	0,001	7,111	0,000	4,388	0,001

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 36 diperoleh nilai F hitung intervensi latihan SDB hari pertama 5,081, hari kedua 7,068, hari ketiga 5,374 dan intervensi terapi musik hari pertama 4,365, hari kedua 7,111, hari ketiga 4,388 dengan probabilitas 0,000 dan 0,001. Oleh karena probabilitas lebih kecil dari 0,05, sehingga dapat disimpulkan bahwa tujuh variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan, intervensi latihan SDB dan terapi musik secara simultan berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah diastolik post intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

c. Koefisien Determinasi

Uji ini dilakukan untuk mengukur seberapa jauh kemampuan model dalam menerangkan variasi variabel dependen dalam penelitian.

Tabel 37 Hasil analisis koefisien determinasi tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari Ketiga	Mean
	R Square	R Square	R Square	
Latihan SDB	0,376	0,520	0,396	0,430

Terapi Musik	0,257	0,326	0,369	0,317
--------------	-------	-------	-------	-------

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 37 menunjukkan rata-rata nilai R Square tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB adalah 0,430 (43%). Ini menunjukkan bahwa 43% variabel tekanan darah sistolik setelah intervensi dapat dijelaskan oleh variasi dari enam variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi latihan SDB sedangkan sisanya ($100\% - 43\% = 57\%$) dijelaskan oleh sebab-sebab yang lain di luar model.

Sementara rata-rata nilai R Square tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik adalah 0,317 (31,7%). Ini menunjukkan bahwa 31,7% variabel tekanan darah sistolik setelah intervensi dapat dijelaskan oleh variasi dari enam variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi terapi musik, sedangkan sisanya ($100\% - 31,7\% = 68,3\%$) dijelaskan oleh sebab-sebab yang lain di luar model.

Tabel 38 Hasil analisis koefisien determinasi tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada intervensi latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari Ketiga	Mean
	R Square	R Square	R Square	
Latihan SDB	0,333	0,410	0,346	0,363
Terapi Musik	0,300	0,412	0 301	0,356

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Tabel 38 menunjukkan rata-rata nilai R Square tekanan darah diastolik pada intervensi latihan SDB adalah 0,363 (36,3%). Ini

menunjukkan bahwa 36,3% variabel tekanan darah diastolik setelah intervensi dapat dijelaskan oleh variasi dari enam variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi terapi musik sedangkan sisanya ($100\% - 36,3\% = 63,7\%$) dijelaskan oleh sebab-sebab yang lain di luar model.

Sementara rata-rata nilai R Square tekanan darah diastolik pada intervensi terapi musik adalah 0,356 (35,6%). Ini menunjukkan bahwa 35,6% variabel tekanan darah diastolik setelah intervensi dapat dijelaskan oleh variasi dari enam variabel independen umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi terapi musik, sedangkan sisanya ($100\% - 35,6\% = 64,4\%$) dijelaskan oleh sebab-sebab yang lain di luar model.

6. Uji Fitting Model

Uji fitting model dilakukan untuk mengevaluasi mana model regresi yang paling baik.

Tabel 39 Analisis uji fitting model tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari ketiga
	<i>Adjusted R Square</i>	<i>Adjusted R Square</i>	<i>Adjusted R Square</i>
Latihan SDB	0,315	0,473	0,336
Terapi Musik	0,184	0,260	0,307

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 39 dengan melihat nilai Adjusted R square, model regresi yang paling baik untuk menilai penurunan tekanan darah

sistolik hari pertama adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 31,5%, hari hari kedua adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 47,3% dan hari ketiga adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 33,6%.



Gambar 10 Model regresi tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 10 dapat dilihat bahwa model regresi yang paling baik untuk menilai penurunan tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah model regresi pada kelompok latihan SDB

Tabel 40 Analisis uji fitting model tekanan darah sistolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Intervensi	Hari Pertama	Hari Kedua	Hari ketiga
	Adjusted R Square	Adjusted R Square	Adjusted R Square
Latihan SDB	0,268	0,354	0,281
Terapi Musik	0,232	0,352	0,233

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 40 dengan melihat nilai Adjusted R square, model regresi yang paling baik untuk menilai penurunan tekanan darah diastolik hari pertama adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 26,8%, hari kedua adalah hari kedua adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 35,4%% dan hari ketiga adalah model regresi pada kelompok latihan SDB yaitu sebesar 28,1%.



Gambar 11 Model regresi tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik (Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Dari gambar 11 dapat dilihat bahwa model regresi yang paling baik untuk menilai penurunan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah model regresi pada kelompok latihan SDB

7. Persamaan Matematis

Tabel 41 Coefficients tekanan darah sistolik hari pertama pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

	Latihan SDB	Terapi Musik
Model	<i>Unstandardized Coefficients</i>	<i>Unstandardized Coefficients</i>

	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-0,766	0,564	-1,326	0,670
Intervensi	-0,932	0,204	-0,381	0,105
Umur	0,022	0,010	0,027	0,011
Jenis Kelamin	0,067	0,296	-0,127	0,261
Riwayat Merokok	-0,149	0,302	0,260	0,258
Indeks Massa Tubuh	-0,006	0,234	0,195	0,274
Tingkat Kecemasan	0,247	0,192	0,248	0,211

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 41, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: $Y (TDS-1) = -0,766 - 0,932 \text{ latihan SDB} + 0,022 \text{ umur} + 0,067 \text{ jenis kelamin} - 0,149 \text{ riwayat merokok} - 0,006 \text{ indeks massa tubuh} + 0,247 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (1)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari pertama adalah $-0,766$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,932$.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,022$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,067$.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,149$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,006$.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar $0,247$.

Y (TDS-1) = - 1,326 - 0,381 terapi musik + 0,027 umur - 0,127 jenis kelamin + 0,260 riwayat merokok + 0,195 indeks massa tubuh + 0,248 tingkat kecemasan..... Persamaan (2)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari pertama adalah - 1,326. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,381. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,027.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,127. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,260. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,195. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari pertama sebesar 0,248.

Tabel 42 Coefficients tekanan darah sistolik hari kedua pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Latihan SDB		Terapi Musik	
	Unstandardized Coefficients		Unstandardized Coefficients	
	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-0,462	0,486	-1,357	0,643
Kode Terapi	-1,117	0,176	-0,445	0,101
Umur	0,023	0,009	0,030	0,011
Jenis Kelamin	-0,148	0,256	-0,232	0,250
Riwayat Merokok	-0,031	0,260	0,316	0,248

Indeks Massa Tubuh	-0,022	0,202	0,027	0,263
Tingkat Kecemasan	0,107	0,165	0,268	0,203

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 42, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: Y (TDS-2) = - 0,462 - 1,117 latihan SDB + 0,023 umur - 0,147 jenis kelamin - 0,031 riwayat merokok - 0,022 indeks massa tubuh + 0,107 tingkat kecemasan..... Persamaan (3)

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari kedua adalah - 0,462. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 1,117. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,023. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,147. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,031. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,022. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,107.

Y (TDS-2) = - 1,357 - 0,445 terapi musik + 0,030 umur - 0,232 jenis kelamin + 0,316 riwayat merokok + 0,027 indeks massa tubuh + 0,268 tingkat kecemasan..... Persamaan (4)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari kedua adalah - 1,357. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan

penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,445. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,030. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,232. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,316. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,027. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari kedua sebesar 0,268.

Tabel 43 Coefficients tekanan darah sistolik hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Latihan SDB <i>Unstandardized Coefficients</i>		Terapi Musik <i>Unstandardized Coefficients</i>	
	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-1,477	0,527	-2,423	0,593
Kode Terapi	-0,584	0,191	-0,218	0,093
Umur	0,042	0,010	0,050	0,010
Jenis Kelamin	-0,326	0,277	-0,233	0,231
Riwayat Merokok	0,044	0,282	0,184	0,228
Indeks Massa Tubuh	0,140	0,219	0,062	0,243
Tingkat Kecemasan	0,053	0,179	0,249	0,187

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 43, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: $Y \text{ (TDS-3)} = - 1,477 - 0,584 \text{ terapi} + 0,042 \text{ umur} - 0,326 \text{ jenis kelamin} + 0,044 \text{ riwayat merokok} + 0,140 \text{ indeks massa tubuh} + 0,053 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (5)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan

pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari ketiga adalah – 1,477. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,584. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,042.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,326. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,044. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,140. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,053.

$Y (TDS-3) = - 2,423 - 0,218 \text{ terapi} + 0,050 \text{ umur} - 0,233 \text{ jenis kelamin} + 0,184 \text{ riwayat merokok} + 0,062 \text{ indeks massa tubuh} + 0,249 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (6)

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah sistolik hari ketiga adalah – 2,423. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,218. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,050. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,233.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,184. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh

akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,062. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah sistolik hari ketiga sebesar 0,249.

Tabel 44 *Coefficients* tekanan darah diastolik hari pertama pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Latihan SDB		Terapi Musik	
	<i>Unstandardized Coefficients</i>		<i>Unstandardized Coefficients</i>	
	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-0,192	0,525	-0,435	0,569
Kode Terapi	-0,892	0,190	-0,421	0,089
Umur	0,009	0,010	0,012	0,009
Jenis Kelamin	-0,128	0,276	-0,153	0,222
Riwayat Merokok	0,062	0,281	0,354	0,219
Indeks Massa Tubuh	0,258	0,218	0,165	0,233
Tingkat Kecemasan	0,174	0,178	0,157	0,180

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 44, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: $Y \text{ (TDD-1)} = - 0,192 - 0,892 \text{ latihan SDB} + 0,009 \text{ umur} - 0,128 \text{ jenis kelamin} + 0,062 \text{ riwayat merokok} + 0,258 \text{ indeks massa tubuh} + 0,174 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (7)

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari pertama adalah $- 0,192$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,892.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,009. Setiap

penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,128. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,062.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,258. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,174.

$Y \text{ (TDD-1)} = - 0,435 - 0,421 \text{ terapi musik} + 0,012 \text{ umur} - 0,153 \text{ jenis kelamin} + 0,354 \text{ riwayat merokok} + 0,165 \text{ indeks massa tubuh} + 0,157 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (8)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari pertama adalah $- 0,435$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,421.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,012.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,153. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,354.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,165. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari pertama sebesar 0,157.

Tabel 45 Coefficients tekanan darah diastolik hari kedua pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Latihan SDB		Terapi Musik	
	Unstandardized Coefficients		Unstandardized Coefficients	
	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-0,228	0,516	-1,262	0,543
Kode Terapi	-0,987	0,187	-0,493	0,085
Umur	0,016	0,009	0,027	0,009
Jenis Kelamin	0,039	0,271	0,099	0,211
Riwayat Merokok	-0,082	0,276	0,058	0,209
Indeks Massa Tubuh	-0,168	0,214	-0,141	0,222
Tingkat Kecemasan	0,097	0,175	0,333	0,171

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 45, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: Y (TDD-2) = - 0,228 - 0,987 latihan SDB + 0,016 umur + 0,039 jenis kelamin - 0,082 riwayat merokok - 0,168 indeks massa tubuh + 0,097 tingkat kecemasan..... Persamaan (9)

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari kedua adalah - 0,228. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 1,987.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,016. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,039.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,082. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,168.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua

sebesar 0,097.

$$Y \text{ (TDD-2)} = - 1,262 - 0,493 \text{ terapi musik} + 0,027 \text{ umur} + 0,099 \text{ jenis kelamin} + 0,058 \text{ riwayat merokok} - 0,141 \text{ indeks massa tubuh} + 0,333 \text{ tingkat kecemasan} \dots \text{ Persamaan (10)}$$

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari kedua adalah - 1,262. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,493.

Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,027. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,099. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,058. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,141. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari kedua sebesar 0,333.

Tabel 46 Coefficients tekanan darah diastolik hari ketiga pada kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik

Model	Latihan SDB		Terapi Musik	
	<i>Unstandardized Coefficients</i>		<i>Unstandardized Coefficients</i>	
	B	Std. Error	B	Std. Error
(Constant)	-0,865	0,528	-1,851	0,581
Kode Terapi	-0,609	0,191	-0,262	0,091
Umur	0,031	0,010	0,038	0,010
Jenis Kelamin	-0,458	0,278	-0,156	0,226

Riwayat Merokok	0,168	0,283	0,368	0,224
Indeks Massa Tubuh	-0,068	0,219	-0,350	0,238
Tingkat Kecemasan	-0,013	0,179	0,228	0,184

(Sumber: Data primer diolah berdasarkan data yang diperoleh)

Berdasarkan tabel 46, dapat dibuat 2 model persamaan matematis, yaitu: $Y \text{ (TDD-3)} = - 0,865 - 0,609 \text{ latihan SDB} + 0,031 \text{ umur} - 0,458 \text{ jenis kelamin} + 0,168 \text{ riwayat merokok} - 0,068 \text{ indeks massa tubuh} - 0,013 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (11)

Persamaan diatas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari ketiga adalah $- 0,865$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel latihan SDB akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,609$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,031$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,458$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,168$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,068$. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar $0,013$.

$Y \text{ (TDD-3)} = - 1,851 - 0,262 \text{ terapi musik} + 0,038 \text{ umur} - 0,156 \text{ jenis kelamin} + 0,368 \text{ riwayat merokok} - 0,350 \text{ indeks massa tubuh} + 0,228 \text{ tingkat kecemasan} \dots$ Persamaan (12)

Persamaan di atas menyatakan bahwa jika tidak ada penambahan

pada variabel bebas, tekanan darah diastolik hari ketiga adalah – 1,851. Setiap penambahan satu nilai pada variabel terapi musik akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,262. Setiap penambahan satu nilai pada variabel umur akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,038. Setiap penambahan satu nilai pada variabel jenis kelamin akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,156. Setiap penambahan satu nilai pada variabel riwayat merokok akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,368. Setiap penambahan satu nilai pada variabel indeks massa tubuh akan memberikan penurunan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,350. Setiap penambahan satu nilai pada variabel tingkat kecemasan akan memberikan peningkatan tekanan darah diastolik hari ketiga sebesar 0,228.

8. Pembahasan

a. Pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik hari pertama ($p=0,000$), hari kedua ($p=0,000$) dan hari ketiga ($p=0,003$) $< 0,05$, dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,000$), hari kedua ($p=0,000$) dan hari ketiga ($p=0,002$) $< 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa latihan SDB berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Berek (2010) pada 142 responden dengan hipertensi primer dimana 33 responden dengan diet rendah garam (RG), 37 responden dengan SDB, 39 responden dengan RG + SDB dan 33 responden sebagai kontrol. Dari hasil penelitiannya ditemukan bahwa SDB dapat menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 28,59 mmHg dan tekanan darah diastolik sebesar 16,97 mmHg.

Hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Kaushik, R. M., et al, (2006) mengatakan bahwa pernapasan lambat dapat menurunkan tekanan darah sistolik ($p=0,001<0,05$) dan tekanan darah diastolik ($p=0,001<0,05$).

Hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Suwardianto & Kurnia, (2011) mengatakan bahwa, latihan terapi relaksasi nafas dalam selama 15 menit dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik ($p=0,000$ sistolik) dan ($p=0,000$ diastolik). Hasil penelitian Sepdianto et al (2010) yang dilakukan pada 56 responden dengan hipertensi primer mengatakan bahwa perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah sistolik sebesar 15,5 mmHg, perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah diastolik sebesar 9,9 mmHg dan perbedaan penurunan rata-rata tingkat kecemasan sebesar 3,2. Analisa lebih lanjut menunjukkan ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik yang signifikan dengan $p=0,000 < 0,05$.

Latihan SDB merupakan suatu keadaan inspirasi dan ekspirasi dengan frekuensi pernafasan menjadi lambat sehingga terjadi peningkatan regangan kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleksi baroreseptor. Impuls aferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan

volume sekuncup, dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Jadi dapat disimpulkan bahwa latihan SDB yang dilakukan secara rutin dan dalam jangka waktu yang lama dapat pengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi.

b. Pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik hari pertama ($p=0,001$), hari kedua ($p=0,000$) dan hari ketiga ($p=0,022$) $< 0,05$, dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,000$), hari kedua ($p=0,000$) dan hari ketiga ($p=0,006$) $< 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa terapi musik berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Teng XF, et al, (2007) mengatakan bahwa, mendengarkan musik 25 menit setiap hari selama 4 minggu dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Asrin, et al, (2009) mengatakan bahwa terapi musik dominan frekuensi sedang (750 - 3000 Hz) bisa mengontrol respons emosional (tekanan darah, nadi, respirasi, dan suhu tubuh) pada pasien hipertensi primer dalam waktu 1 sampai 5 hari intervensi yang diberikan 3 kali/hari selama 20-30 menit. Suselo (2010), mengatakan bahwa terjadi penurunan tanda-tanda vital (tekanan darah, frekuensi nadi, dan frekuensi pernafasan) setelah intervensi terapi musik 2 kali/hari selama 30 menit dalam waktu 3 hari perawatan pada kelompok intervensi lebih besar dibanding dengan kelompok kontrol (p value $< 0,05$). Zanini, et al, (2009), sesi terapi musik mingguan selama dua belas minggu, setiap sesi berdurasi 60 menit memberikan kontribusi terhadap perbaikan pada kualitas hidup dan kontrol

tekanan darah pasien. Suhartini (2008), mengatakan bahwa mendengarkan musik selama 30 menit dapat berpengaruh pada perubahan respon fisiologis terhadap kecemasan yang dilihat dari tekanan darah, pernafasan dan nadi. Sarayar C, et al, (2013), mengatakan bahwa, mendengarkan musik klasik selama 15 menit dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah pada pasien pra-hemodialisis.

Musik ketika dimainkan akan menghasilkan stimuli yang dikirim dari akson, serabut sensori asendens ke neuron dan reticular activating system (RAS). Stimulus di transmisikan oleh nuclei spesifik dari talamus melewati area korteks serebri ke sistem limbik dan corpus collosum kemudian melalui area sistem saraf serta sistem neuroendokrine. Ketika musik sedang dimainkan semua bagian yang berhubungan dengan sistem limbik terstimulasi, sehingga menghasilkan perasaan dan ekspresi. Musik juga menghasilkan sekresi phenylethylamine dari system limbik yang merupakan neuromine yang berperan dalam perasaan”cinta” (Chiu & Kumar, 2003).

Efek musik pada sistem neuroendokrine adalah untuk memelihara keseimbangan tubuh melalui sekresi hormon dan zat kimia ke dalam tubuh. Efek musik ini dapat terjadi dengan cara musik dapat merangsang pengeluaran endorphine yang merupakan golongan opiate tubuh yang secara alami dihasilkan dan glandpituitary yang mempengaruhi mood dan memori seseresponden. Selain itu, musik dapat mengurangi pengeluaran katekolamin seperti epinephrine dan norepinephrine dari medulla adrenal. Dengan terjadinya penurunan pengeluaran katekolamin dapat menurunkan frekuensi nadi, tekanan darah, asam lemak bebas dan pengeluaran konsumsi oksigen (Chiu & Kumar, 2003).

Jadi dapat disimpulkan bahwa terapi musik yang dilakukan secara rutin dan dalam jangka waktu yang lama dapat pengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi primer.

c. Distribusi frekuensi dan pengaruh umur terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi

1) Distribusi frekuensi umur

Dari tabel 5.1 didapatkan, mayoritas responden secara keseluruhan berusia 41-60 tahun sebanyak 47 orang (44,3%) dan sebagian besar berada pada kelompok kontrol sebanyak 17 orang (56,7%). Rata – rata usia responden adalah 54,3 tahun.

Pada umumnya penderita hipertensi adalah responden - responden berusia diatas 40 tahun, namun saat ini tidak menutup kemungkinan diderita oleh responden usia muda. Sebagian besar hipertensi primer terjadi pada usia 25-45 tahun dan hanya 20% terjadi di bawah usia 20 tahun dan di atas 50 tahun. Hal ini disebabkan karena responden pada usia produktif jarang memperhatikan kesehatan, seperti pola makan dan pola hidup yang kurang sehat seperti merokok (Dhianningtyas, et al, 2006).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Berek (2010) mengatakan bahwa pada 142 responden dengan hipertensi primer mempunyai umur antara 23 tahun sampai 70 tahun dengan rata-rata umur responden adalah 49,04 tahun.

Hasil penelitian oleh Pradono J, et al (2013), mengatakan bahwa usia 60 tahun mempunyai resiko 1,99 kali lebih besar menderita hipertensi dibandingkan kelompok umur 15-34 tahun.

Hasil penelitian Shofa, et al (2006) mengatakan bahwa umur menjadi faktor resiko terjadinya hipertensi dan menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hipertensi. Berdasarkan analisis multivariate didapatkan responden berumur 36-45 tahun berpeluang mengalami hipertensi 1,23 kali, umur 45-55 tahun berpeluang 2,22 kali, umur 56-65 tahun berpeluang 4,76 kali.

Jadi dapat disimpulkan bahwa semakin bertambah usia seseorang, resiko peningkatan tekanan darah juga menjadi meningkat.

2) Analisis Uji Beda

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB hari pertama ($p=0,034$), hari kedua ($0,010$), hari ketiga ($p=0,000$) $< 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,329$), hari kedua ($p=0,100$) $> 0,005$, hari ketiga ($p=0,002$) $< 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sampai hari ketiga dan tekanan darah diastolik hari ketiga, sementara pada hari pertama dan hari kedua tidak ada pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah diastolik. Sedangkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik hari pertama ($p=0,016$), hari kedua ($0,006$), hari ketiga ($p=0,000$) $< 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,329$) $> 0,005$, hari kedua ($p=0,003$) dan hari ketiga ($p=0,000$) $< 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sampai hari ketiga dan tekanan darah diastolik hari kedua dan hari ketiga, sementara pada hari pertama tidak ada pengaruh umur terhadap penurunan tekanan darah diastolik.

Tekanan darah secara progresif meningkat dengan bertambahnya usia. Usia berpengaruh pada baroreseptor yang berperan pada regulasi tekanan darah dan berpengaruh pada elastisitas dinding arteri. Jika arteri menjadi kurang elastis, maka tekanan yang melalui dinding arteri akan meningkat. Hal ini sering terlihat peningkatan secara bertahap tekanan sistolik sesuai dengan peningkatan usia (Lewis, et al, 2011).

Jadi dapat disimpulkan bahwa semakin bertambah usia seseorang elastisitas dinding arteri juga menurun sehingga tidak dapat mempengaruhi penurunan tekanan darah.

b. Distribusi frekuensi dan pengaruh jenis kelamin terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi

1) Distribusi frekuensi jenis kelamin

Dari tabel 5.2 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini

adalah perempuan sebanyak 56 orang (52,8%) dan sebagian besar berada pada kelompok kontrol sebanyak 20 orang (66,7%).

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Pada usia < 55 tahun kejadian hipertensi lebih banyak pada pria sedangkan usia > 55 lebih banyak terjadi pada wanita (Lewis, et al, 2011). Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar High Density Lipoprotein (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause. Pada premenopause wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Cortas K, et al, 2008).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Angraini et al (2009) mengatakan bahwa tidak ada hubungan bermakna secara statistik antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi ($p = 0,836 > 0,05$). Penelitian lainnya dilakukan oleh Dhianningtyas, et al (2006) mengatakan bahwa dari 75 responden didapatkan jenis kelamin pria sebanyak 37 responden dan responden wanita sebanyak 38 responden. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi ($p = 0,355 > 0,05$).

Penelitian lainnya dilakukan oleh Zuraidah et al (2012) mengatakan bahwa dari 67 responden dengan jenis kelamin pria yang mengalami hipertensi 30 responden (44,8%), selebihnya tidak hipertensi. Sedangkan responden wanita mengalami hipertensi sebanyak 52 responden (55,9%) dari 93 responden selebihnya tidak hipertensi. Hasil uji statistik

menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi ($p = 0,164 > 0,05$).

Hasil penelitian Syahrini E, et al (2012) mengatakan bahwa dari 80 responden diketahui 47 responden laki-laki yang terbukti menderita hipertensi sebanyak 39 (48,75%) dan yang tidak menderita hipertensi sebanyak 8 (10%). Sedangkan 33 responden perempuan yang terbukti menderita hipertensi sebanyak 23 (28,75%) dan yang tidak menderita hipertensi sebanyak 10 (12,5%). Berdasarkan hasil uji statistik ChiSquare didapatkan nilai p -value $0,161 > 0,05$. Nilai p -value menunjukkan hipotesis ditolak. Hal tersebut menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi.

2) Analisis uji beda

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB hari pertama ($p=0,822$), hari kedua ($0,565$), hari ketiga ($p=0,244$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,646$), hari kedua ($p=0,885$), hari ketiga ($p=0,104$) $> 0,005$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga. Sedangkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik hari pertama ($p=0,627$), hari kedua ($0,357$), hari ketiga ($p=0,317$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,492$) $> 0,005$, hari kedua ($p=0,436$) dan hari ketiga ($p=0,495$) $> 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga.

Jadi dapat disimpulkan bahwa prevalensi terjadinya hipertensi pada pria dengan wanita sama, tetapi usia < 55 tahun kejadian hipertensi lebih banyak pada pria sedangkan usia > 55 lebih banyak terjadi pada wanita. Sementara pada penelitian ini mayoritas yang menjadi responden adalah perempuan dimana rata-rata usia dalam penelitian ini adalah 54,36

sehingga ini bisa berpengaruh terhadap signifikan terjadinya hipertensi. Hal tersebut menunjukkan bahwa selain jenis kelamin masih banyak faktor-faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik.

c. Distribusi frekuensi dan pengaruh riwayat merokok terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi

1) Distribusi frekuensi riwayat merokok

Dari tabel 5.3 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah ada riwayat merokok sebanyak 55 orang (51,9%) dan sebagian besar berada pada kelompok latihan SDB sebanyak 25 orang (65,8%).

Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus per hari menjadi dua kali lebih rentan terhadap penyakit aterosklerosis koroner daripada mereka yang tidak merokok yang dapat berperan meningkatkan tekanan darah (Price & Wilson, 2012).

Hasil penelitian sesuai dengan hasil penelitian oleh Hedraswari (2008) mengatakan bahwa sebanyak 9 responden (60%) yang merokok/mantan perokok sedangkan sebanyak 248 responden (57,8%) yang tidak merokok menderita hipertensi. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p = 1,000$ yang berarti tidak ada hubungan yang bermakna secara statistik antara perilaku merokok dengan hipertensi.

Penelitian lain yang serupa dilakukan oleh Stefhany E (2012) mengatakan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan hipertensi dengan $p = 1,000 > 0,05$. Penelitian dilakukan oleh Thuy et al. (2010) mengatakan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi $p = 1,500 > 0,005$.

Hasil penelitian bertentangan dengan hasil penelitian Mannan et al (2012), mengatakan bahwa responden yang merokok ≥ 20 batang/hari dan lama merokok ≥ 10 tahun berisiko 2,32 kali untuk menderita hipertensi

dibandingkan dengan responden yang tidak merokok atau merokok <20 batang/hari serta lama merokok <10 tahun jika dilihat batas bawah dan batas atasnya.

Penelitian serupa yang dilakukan oleh Angraini et al (2009) mengatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok ≥ 15 batang/hari dengan kejadian hipertensi (($p=0,00 < 0,05$) di poliklinik dewasa Puskesmas Bangkinang.

2) Anlisi uji beda

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB hari pertama ($p=0,623$), hari kedua ($0,904$), hari ketiga ($p=0,877$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,826$), hari kedua ($p=0,767$), hari ketiga ($p=0,554$) $> 0,005$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga. Sedangkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik hari pertama ($p=0,318$), hari kedua ($0,206$), hari ketiga ($p=0,424$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,111$) $> 0,005$, hari kedua ($p=0,781$) dan hari ketiga ($p=0,105$) $> 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga.

Jadi dapat disimpulkan bahwa dalam penelitian ini riwayat merokok tidak berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik, ini bisa disebabkan karena peneliti hanya mengkaji riwayat merokok dan tidak mengkaji lamanya merokok dan jumlah rokok yang dihisap tiap hari. Hal ini menunjukkan bahwa selain riwayat merokok masih banyak faktor-faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik.

- d. Distribusi frekuensi dan pengaruh obesitas terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi primer

1) Distribusi frekuensi indeks massa tubuh

Dari tabel 5.4 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah tidak obesitas sebanyak 82 orang (77,4%) dan sebagian besar berada di kelompok terapi musik sebanyak 29 orang (65,8%).

Resiko terkena hipertensi dengan berat badan lebih, berpeluang 2 hingga 3 kali dibandingkan dengan berat badan normal atau kurus. Responden dengan berat badan lebih akan terjadi penumpukan jaringan lemak, yang dapat menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah dalam meningkatkan kerja jantung untuk dapat memompakan darah ke seluruh tubuh (Pradono J, 2010; Suselo 2010).

Hasil penelitian sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Stefhany E (2012) mengatakan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian hipertensi dengan $p = 0,102 > 0,05$.

Hasil penelitian bertentangan dengan hasil penelitian Hedraswari (2008) mengatakan bahwa sebagian besar responden memiliki IMT overweight (72,7%), dalam uji statistik terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dengan hipertensi dengan $p = 0,001 < 0,05$. Penelitian lain oleh Sugiharto, (2007) mengatakan bahwa obesitas ($IMT > 25$) terbukti merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi, dengan nilai $p = 0,047$, OR adjusted = 4,02 dan 95% CI = 1,72 – 9,37. Hal tersebut berarti bahwa obesitas berisiko terkena hipertensi sebesar 4,02 kali dibandingkan responden yang tidak obesitas.

Hasil penelitian Syahrini E, et al (2012) mengatakan bahwa dari 80 responden diketahui 5 responden pada kategori $IMT < 17$ yang menderita hipertensi sebesar 1 (1,25%) dan yang tidak menderita hipertensi sebesar 4 (5%), 23 responden pada kategori $IMT 17 - 18,4$ diketahui yang menderita hipertensi sebesar 15 (18,75%) dan yang tidak menderita hipertensi sebesar 8 (10%), 28 responden pada kategori $IMT 18,5 - 25$ yang menderita hipertensi sebesar 25 (31,25%) dan yang tidak menderita hipertensi sebesar 3 (3,75%), 16 responden pada

kategori IMT 25 – 27 diketahui yang menderita hipertensi sebesar 15 (18,75%) dan yang tidak menderita hipertensi sebesar 1 (1,25%), dan 8 responden pada kategori IMT > 27 yang menderita hipertensi sebesar 6 (7,5%) dan yang tidak menderita hipertensi sebesar 2 (2,5%). Berdasarkan hasil uji statistik Chi-Square didapatkan nilai $p = 0,003$; $OR = 3,4$; $CI = 95\%$ (1,1 – 10,6). Nilai p -value < 0,05 yaitu 0,003 yang berarti hipotesis diterima. Hal tersebut menunjukkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian hipertensi.

2) Analisis uji beda

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB hari pertama ($p=0,980$), hari kedua (0,912), hari ketiga ($p=0,525$) > 0,05 dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,240$), hari kedua ($p=0,436$), hari ketiga ($p=0,757$) > 0,005 maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga. Sedangkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik hari pertama ($p=0,479$), hari kedua (0,920), hari ketiga ($p=0,799$) > 0,05 dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,481$) > 0,005, hari kedua ($p=0,529$) dan hari ketiga ($p=0,147$) > 0,05 maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga.

Orang dengan obesitas terkena hipertensi berpeluang 2 hingga 3 kali dibandingkan dengan berat badan normal atau kurus. Dalam penelitian ini mayoritas responden adalah tidak obesitas sehingga tidak terdapat pengaruh obesitas terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik. Hal ini menunjukkan bahwa selain riwayat merokok masih banyak faktor-faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik

e. Distribusi frekuensi dan pengaruh tingkat kecemasan terhadap

tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi

1) Distribusi frekuensi tingkat kecemasan

Dari tabel 5.5 didapatkan, mayoritas responden pada penelitian ini adalah tingkat kecemasan ringan sebanyak 55 orang (51,9%) dan sebagian besar berada di kelompok latihan SDB sebanyak 22 orang (57,9%).

Telah lama diketahui bahwa tekanan arteri dapat dipengaruhi oleh faktor stres, ketakutan, dan nyeri. Respon fisiologi manusia terhadap stres yang merupakan respon proteksi tubuh, dapat berkembang menjadi tingkat yang patologis. Peningkatan patologis tersebut berkaitan dengan peningkatan aktivitas saraf simpatis secara berkepanjangan yang berdampak terjadinya vasokonstriksi, peningkatan denyut jantung dan peningkatan produksi renin. Peningkatan renin mengaktifasi mekanisme angiotensin dan meningkatkan sekresi aldosteron, yang keduanya berdampak meningkatkan tekanan darah (Lewis et al 2011).

Penelitian ini sesuai dengan penelitian oleh Zuraidah et al (2012) mengatakan bahwa hasil analisis hubungan kecemasan dengan kejadian hipertensi dari 95 responden yang tidak cemas mengalami hipertensi sebanyak 51,6%. Sedangkan responden yang tidak cemas mengalami hipertensi sebanyak 50,8% dari 94 responden. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara kecemasan dengan kejadian hipertensi $p = 0,92 > 0,05$. Penelitian lain dilakukan oleh Stefhany E (2012) mengatakan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kecemasan dengan hipertensi dengan $p = 1,000 > 0,05$.

2) Analisa uji beda

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi latihan SDB hari pertama ($p=0,203$), hari kedua ($0,518$), hari ketiga ($p=0,769$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,332$), hari kedua ($p=0,582$), hari ketiga ($p=0,942$) $> 0,005$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh tingkat kecemasan

terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga. Sedangkan nilai p value tekanan darah sistolik pada intervensi terapi musik hari pertama ($p=0,245$), hari kedua ($0,191$), hari ketiga ($p=0,188$) $> 0,05$ dan tekanan darah diastolik hari pertama ($p=0,386$) $> 0,005$, hari kedua ($p=0,056$) dan hari ketiga ($p=0,218$) $> 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada pengaruh tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama sampai hari ketiga.

Jadi dapat disimpulkan bahwa pada penelitian ini tingkat kecemasan tidak berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik, ini bisa disebabkan karena mayoritas yang menjadi responden dalam penelitian ini adalah responden yang memiliki tingkat kecemasan ringan. Hal ini menunjukkan bahwa selain tingkat kecemasan masih banyak faktor-faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik.

Pengaruh latihan SDB, terapi musik, umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan secara simultan terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik

Hasil uji statistik penelitian ini didapatkan bahwa umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan dan intervensi latihan SDB secara simultan berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik ($p=0,000$) dan besaran pengaruh tekanan darah sistolik sebesar 43% dan diastolik sebesar 36,3% dan sisanya dipengaruhi oleh faktor lain. Sedangkan pada kelompok terapi musik didapatkan bahwa umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas dan tingkat kecemasan secara simultan berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik ($p=0,00$) dan besaran pengaruh tekanan darah sistolik sebesar 31,7% dan diastolik sebesar 35,6% dan sisanya dipengaruhi oleh faktor lain.

Dengan melihat kecenderungan estimasi dari variabel independent

terhadap dependennya kecil, namun faktor latihan SDB, terapi musik, umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas dan tingkat kecemasan memberikan pengaruh terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Sedangkan variabel yang di luar model penelitian ini rata-rata sebesar 57 - 69% yang dapat menjelaskan pengaruhnya terhadap penurunan tekanan darah. Kemungkinan variabel-variabel yang di luar model ini misalnya seperti; riwayat keluarga, diabetes mellitus, tingkat aktivitas fisik, konsumsi tinggi garam dan konsumsi alkohol serta obat anti hipertensi.

Adanya riwayat keluarga tekanan darah tinggi pada orang tua, kakek/nenek, dan saudara kandung dapat menjadi faktor resiko seseorang untuk mengidap tekanan darah tinggi di masa yang akan datang (Lewis, et al, 2011). Penyebab hipertensi karena faktor riwayat keluarga ini diketahui disebabkan oleh pola hidup yang kurang baik, dikaitkan dengan pola makan, jika seseorang menerapkan pola makan yang baik, kemungkinan orang tersebut akan terhindar dari hipertensi. Hasil penelitian oleh Mannan, et al (2012), resiko kejadian hipertensi untuk responden yang memiliki riwayat keluarga hipertensi 4,36 kali lebih besar untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga yang hipertensi.

Penderita diabetes juga cenderung memiliki prevalensi dan keparahan aterosklerosis koroner yang lebih tinggi. Hal ini disebabkan karena diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan aterosklerosis (Price & Wilson, 2012).

Aktifitas fisik secara teratur dapat membantu untuk mengontrol berat badan dan menekan resiko penyakit jantung dan pembuluh darah. Orang dengan tekanan darah normal, peningkatan aktifitas akan menghambat pelepasan renin oleh ginjal. Pada hipertensi diperkirakan berhubungan karena rendahnya aktifitas renin dalam plasma (Plasma Renine Activity

/ PRA). Tingginya PRA pada seseorang akan menyebabkan peningkatan konversi dari angiotensinogen menjadi angiotensin. Angiotensin II akan berpengaruh menyebabkan konstiksi arteriol secara langsung, meningkatkan terjadinya hipertropi vaskuler, dan menginduksi sekresi aldosteron (Suselo, 2010). Hasil penelitian Mannan et al (2012) mengatakan bahwa orang yang kurang beraktivitas fisik/olahraga berisiko 2,67 kali menderita hipertensi dibandingkan dengan orang yang sering melakukan aktivitas fisik.

Konsumsi tinggi garam sering berhubungan dengan retensi cairan. Konsumsi tinggi garam menjadi faktor penting dalam perkembangan hipertensi. Diet tinggi garam dapat menginduksi pelepasan hormon natriuretik yang secara tidak langsung meningkatkan tekanan darah (Berek, 2010).

Berdasarkan pada hasil penelitian ini, maka peneliti dapat memberikan kesimpulan bahwa penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik dipengaruhi oleh banyak faktor seperti yang sudah disebutkan di atas. Oleh karena banyaknya faktor yang bisa memberikan pengaruh pada penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik maka sangatlah perlu menjadi perhatian untuk melakukan penelitian berikutnya dengan memperhatikan faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

f. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah SDB

Dari tabel 5.8 didapatkan nilai rata-rata selisih penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi latihan SDB hari pertama (14,21 mmHg), hari kedua (17,37 mmHg), hari ketiga (9,21 mmHg) dengan nilai p value pada hari pertama ($p=0,988$), hari kedua ($p=0,788$) dan hari ketiga ($p=893$), maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan

SDB. Tetapi latihan SDB dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah diastolik sekitar 9,21 mmHg – 17,37 mmHg.

Sementara dari tabel 5.9 didapatkan nilai rata-rata selisih penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi latihan SDB hari pertama (6,84 mmHg), hari kedua (8,95 mmHg), hari ketiga (6,58 mmHg) dengan nilai p value hari pertama $p=0,999$, hari kedua $p=0,964$ dan hari ketiga nilai $p=983$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB. Tetapi latihan SDB dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah diastolik sekitar 6,58 mmHg – 8,95 mmHg.

Latihan SDB dapat menyebabkan terjadi peningkatan regangan kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleksi baroreseptor. Impuls aferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup, dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Berek (2010) pada 142 responden dengan hipertensi primer dimana 33 responden dengan diet rendah garam (RG), 37 responden dengan SDB, 39 responden dengan RG + SDB dan 33 responden sebagai kontrol. Dari hasil penelitiannya ditemukan bahwa SDB dapat menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 28,59 mmHg dan tekanan darah diastolik sebesar 16,97 mmHg.

Hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Suhardianto & Kurnia, (2011) mengatakan bahwa, latihan terapi relaksasi nafas dalam selama 15 menit dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik ($p = 0,000$ sistolik) dan ($p=0,000$ diastolik). Hasil penelitian Sepdianto et al (2010) yang dilakukan pada 56 responden dengan hipertensi primer mengatakan bahwa perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah sistolik sebesar 15,5 mmHg, perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah diastolik sebesar 9,9 mmHg dan perbedaan penurunan rata-rata tingkat kecemasan sebesar 3,2. Analisa lebih lanjut menunjukkan ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik yang signifikan dengan $p= 0,000 < 0,05$.

Berdasarkan pada hasil penelitian ini, maka peneliti dapat memberikan kesimpulan bahwa tidak ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi, ini bisa disebabkan karena dalam penelitian ini pemberian intervensi latihan SDB hanya dilakukan dalam waktu yang singkat yaitu 2x15 menit/hari selama 3 hari perawatan, sementara dalam penelitian sebelumnya pemberian latihan SDB dilakukan dalam jangka waktu yang lama yaitu 2x30 menit/hari. Latihan SDB jika dilakukan secara teratur dalam jangka waktu yang lama dapat berkontribusi terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi. Dengan adanya terapi komplementer ini diharapkan pasien hipertensi dapat mencegah terjadinya komplikasi seperti gagal jantung, stroke, gagal ginjal kerusakan retina.

- g. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah intervensi terapi musik

Dari tabel 5.10 didapatkan nilai rata-rata selisih penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi terapi musik hari pertama (10,79 mmHg), hari kedua (16,58 mmHg), hari ketiga (10,79 mmHg) dengan nilai p value pada hari pertama ($p=0,996$), hari kedua ($p=0,767$) dan hari ketiga ($p=993$), maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik. Tetapi terapi musik dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah diastolik sekitar 10,79 mmHg – 16-58 mmHg.

Sementara dari tabel 5.11 didapatkan nilai rata-rata selisih penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi terapi musik hari pertama (5,53 mmHg), hari kedua (6,58 mmHg), hari ketiga (6,05 mmHg) dengan nilai p value hari pertama $p=0,858$, hari kedua $p=0,823$ dan hari ketiga nilai $p=786$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik. Tetapi terapi musik dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah diastolik sekitar 5,53 mmHg – 6,58 mmHg.

Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Teng XF, et al, (2007) mengatakan bahwa, mendengarkan musik 25 menit setiap hari selama 4 minggu dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Asrin, et al, (2009) mengatakan bahwa terapi musik dominan frekuensi sedang (750 - 3000 Hz) bisa mengontrol respons emosional (tekanan darah, nadi , respirasi , dan suhu tubuh) pada pasien hipertensi primer dalam waktu 1 sampai 5 hari intervensi yang diberikan 3 kali/hari selama 20-30 menit. Suselo (2010), mengatakan bahwa terjadi penurunan tanda-tanda vital (tekanan darah, frekuensi nadi, dan frekuensi pernafasan) setelah intervensi terapi musik 2 kali/hari selama 30 menit

dalam waktu 3 hari perawatan pada kelompok intervensi lebih besar dibanding dengan kelompok kontrol (p value $< 0,05$). Zanini, et al, (2009), sesi terapi musik mingguan selama dua belas minggu, setiap sesi berdurasi 60 menit memberikan kontribusi terhadap perbaikan pada kualitas hidup dan kontrol tekanan darah pasien. Suhartini (2008), mengatakan bahwa mendengarkan musik selama 30 menit dapat berpengaruh pada perubahan respon fisiologis terhadap kecemasan yang dilihat dari tekanan darah, pernafasan dan nadi. Sarayar C, et al, (2013), mengatakan bahwa, mendengarkan musik klasik selama 15 menit dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah pada pasien pra-hemodialisis.

Musik ketika dimainkan akan menghasilkan stimuli yang dikirim dari akson, serabut sensori asendens ke neuron dan reticular activating system (RAS). Stimulus di transmisikan oleh nuclei spesifik dari talamus melewati area korteks serebri ke sistem limbik dan corpus collosum kemudian melalui area sistem saraf serta sistem neuroendokrine. Ketika musik sedang dimainkan semua bagian yang berhubungan dengan sistem limbik terstimulasi, sehingga menghasilkan perasaan dan ekspresi. Musik juga menghasilkan sekresi phenylethylamine dari system limbik yang merupakan neuromine yang berperan dalam perasaan "cinta" (Chiu & Kumar, 2003). Efek musik pada sistem neuroendokrine adalah untuk memelihara keseimbangan tubuh melalui sekresi hormon dan zat kimia ke dalam tubuh. Efek musik ini dapat terjadi dengan cara musik dapat merangsang pengeluaran endorphine yang merupakan golongan opiate tubuh yang secara alami dihasilkan dan glandipituitary yang mempengaruhi mood dan memori seseresponden. Selain itu, musik dapat mengurangi pengeluaran katekolamin seperti epinephrine dan norepinephrine dari medulla adrenal. Dengan terjadinya penurunan pengeluaran katekolamin dapat menurunkan frekuensi nadi, tekanan darah, asam lemak bebas dan pengeluaran konsumsi oksigen (Chiu & Kumar, 2003).

Berdasarkan pada hasil penelitian ini, maka peneliti dapat

memberikan kesimpulan bahwa tidak ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi, ini bisa disebabkan karena dalam penelitian ini pemberian intervensi terapi musik hanya dilakukan dalam waktu yang singkat yaitu 2x15 menit/hari selama 3 hari perawatan, sementara dalam penelitian sebelumnya intervensi terapi musik dilakukan dalam jangka waktu yang lama yaitu berkisar 20-60 menit/hari selama 3 hari sampai 12 minggu.

Terapi musik jika dilakukan secara teratur dalam jangka waktu yang lama dapat berkontribusi terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi primer. Dengan adanya terapi komplementer ini diharapkan pasien hipertensi dapat mencegah terjadinya komplikasi seperti gagal jantung, stroke, gagal ginjal kerusakan retina.

h. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik antara kelompok intervensi SDB dan kelompok kontrol

Dari tabel 5.12 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama, hari kedua dan hari ketiga adalah $p=0,000 < 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Sementara dari tabel 5.13 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama hari kedua dan hari ketiga adalah $p=0,000 < 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Latihan SDB dapat menyebabkan terjadi peningkatan regangan kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleksi baroreseptor. Impuls aferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat

simpatis, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sistem saraf parasimpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetilkolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Perangsangan sistem saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup, curah jantung. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup, dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Suwardianto & Kurnia, 2011).

Latihan SDB jika dilakukan secara teratur dalam jangka waktu yang lama dapat berkontribusi terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi primer. Dengan adanya terapi komplementer ini diharapkan pasien hipertensi dapat mencegah terjadinya komplikasi seperti gagal jantung, stroke, gagal ginjal, kerusakan retina dan terhindar dari ketergantungan terhadap obat-obatan maupun efek samping yang ditimbulkan oleh obat-obatan yang digunakan.

i. Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol

Dari tabel 5.14 dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama $p=0,002$, hari kedua $p=0,000$ dan hari ketiga $p=0,016 < 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Sementara tabel 5.15 dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama dan hari kedua $p=0,000$ serta hari ketiga $p=0,019 < 0,05$. Maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang

signifikan antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol pada hari pertama, hari kedua dan hari ketiga.

Efek musik pada sistem neuroendokrine adalah untuk memelihara keseimbangan tubuh melalui sekresi hormon dan zat kimia ke dalam tubuh. Efek musik ini dapat terjadi dengan cara musik dapat merangsang pengeluaran endorphine yang merupakan golongan opiate tubuh yang secara alami dihasilkan dan glandipituitary yang mempengaruhi mood dan memori seseresponden. Selain itu, musik dapat mengurangi pengeluaran katekolamin seperti epinephrine dan norepinephrine dari medulla adrenal. Dengan terjadinya penurunan pengeluaran katekolamin dapat menurunkan frekuensi nadi, tekanan darah, asam lemak bebas dan pengeluaran konsumsi oksigen (Chiu & Kumar, 2003).

Terapi musik jika dilakukan secara teratur dalam jangka waktu yang lama dapat berkontribusi terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi primer. Dengan adanya terapi komplementer ini diharapkan pasien hipertensi dapat mencegah terjadinya komplikasi seperti gagal jantung, stroke, gagal ginjal, kerusakan retina dan terhindar dari ketergantungan terhadap obat-obatan maupun efek samping yang ditimbulkan oleh obat-obatan yang digunakan.

Perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik kelompok intervensi SDB dan kelompok intervensi terapi musik Dari tabel 5.16 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama $p=0,082$, hari kedua $p=0,000$ dan hari ketiga $p=0,024$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik pada hari pertama. Sementara pada hari kedua dan hari ketiga terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik.

Sementara tabel 5.17 diatas dapat dilihat nilai Sig. (2-tailed) hari pertama $p=0,379$, hari kedua $p=0,030$ dan hari ketiga $p=0,054$, maka dapat

disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik pada hari pertama dan hari ketiga. Sementara pada hari kedua terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang signifikan antara kelompok intervensi latihan SDB dan terapi musik.

Hasil uji fitting model didapatkan rata-rata nilai Adjusted R Square tekanan darah sistolik latihan SDB adalah 0,374 (37,4%) dan tekanan darah sistolik terapi musik adalah 0,250 (25%), sementara tekanan darah diastolik latihan SDB adalah 0,301 (30,1%) dan tekanan darah sistolik terapi musik adalah 0,272 (27,2%).

Jadi dapat disimpulkan bahwa model regresi yang lebih baik antara intervensi latihan SDB dan terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi primer adalah intervensi latihan SDB, ini bisa terjadi karena latihan SDB yang dilakukan dapat menyebabkan terjadinya peningkatan regangan kardiopulmonari. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), selanjutnya merespon terjadinya peningkatan refleksi baroreseptor. Impuls aferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktivitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis, sehingga menyebabkan vasodilatasi, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung. Sementara musik yang digunakan dalam penelitian ini adalah musik klasik sehingga responden yang tidak menyukai musik tersebut tidak dapat menginterpretasikan musik dengan baik sehingga rangsangan ke sistem limbik sehingga tidak dapat menghambat pengeluaran katekolamin seperti epinephrine dan norepinephrine dari medulla adrenal.

BAB 6

PENUTUP

Berdasarkan teori, hasil penelitian dan pembahasan maka dibuat simpulan sebagai berikut:

1. Ada pengaruh latihan SDB terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $< 0,05$.
2. Ada pengaruh terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $< 0,05$
3. Ada hubungan umur terhadap penurunan tekanan darah sistolik hari pertama sampai hari ketiga dan tekanan darah diastolik hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $< 0,05$
4. Tidak ada hubungan umur terhadap penurunan tekanan darah diastolik hari pertama dan hari kedua dengan nilai p value $> 0,05$.
5. Tidak ada hubungan jenis kelamin terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $> 0,05$.
6. Tidak ada hubungan riwayat merokok terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $> 0,05$.
7. Tidak ada hubungan obesitas terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien

- hipertensi primer dengan nilai p value $> 0,05$.
8. Tidak ada hubungan tingkat kecemasan terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik hari pertama sampai hari ketiga pada pasien hipertensi primer dengan nilai p value $> 0,05$.
 9. Ada pengaruh latihan SDB, terapi musik, umur, jenis kelamin, riwayat merokok, obesitas, tingkat kecemasan secara bersamaan terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pasien hipertensi primer dengan p value $< 0,05$.
 10. Tidak ada perbedaan yang signifikan antara tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok latihan SDB dengan nilai p value $> 0,05$.
 11. Tidak ada perbedaan yang signifikan antara tekanan darah sistolik dan diastolik sebelum dan sesudah intervensi hari pertama, hari kedua dan hari ketiga pada kelompok terapi musik dengan nilai p value $> 0,05$.
 12. Ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi latihan SDB dan kelompok kontrol dengan nilai p value $< 0,05$
 13. Ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik hari pertama, hari kedua dan hari ketiga antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol dengan nilai p value $< 0,05$.
 14. Tidak ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari ketiga antara kelompok intervensi terapi musik dan kelompok kontrol dengan nilai p value $> 0,05$.
 15. Ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari kedua dan hari ketiga dan tekanan darah diastolik hari kedua antara kelompok intervensi SDB dan terapi musik dengan nilai p value $< 0,05$.

16. Tidak ada perbedaan penurunan tekanan darah sistolik hari pertama dan tekanan darah diastolik hari pertama dan hari ketiga antara kelompok intervensi SDB dan terapi musik dengan nilai p value > 0,05.

Berdasarkan kesimpulan di atas, maka disarankan sebagai berikut:

1. Pelayanan Keperawatan
Melaksanakan pelatihan SDB dan terapi musik untuk meningkatkan pemahaman teknik ini agar dapat digunakan sebagai salah satu intervensi keperawatan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer.
2. Bagi Rumah Sakit
Dari hasil penelitian ini diharapkan praktisi kesehatan yang ada di Rumah Sakit memperoleh pengetahuan dan pengalaman sebagai dasar untuk menyelenggarakan penelitian terkait terapi komplementer dalam menurunkan tekanan darah. Selain ini, praktisi kesehatan diharapkan lebih termotivasi untuk melakukan penyuluhan mengenai pencegahan dini terhadap komplikasi hipertensi.
3. Untuk Instansi Pendidikan
Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber bagi perkembangan ilmu pengetahuan keperawatan yang terkait dengan intervensi keperawatan mandiri. Diharapkan melalui penelitian ini dunia keperawatan akan termotivasi untuk terus memacu diri untuk melakukan penelitian terhadap terapi komplementer menurunkan tekanan darah.
4. Bagi Pasien Hipertensi
Menjadikan latihan SDB dan terapi musik sebagai pola hidupnya untuk mengatasi masalah kesehatan, khususnya hipertensi agar terhindar dari ketergantungan terhadap obat-obatan maupun efek

samping yang ditimbulkan oleh bat-obatan yang digunakan dan dapat mencegah komplikasi seperti stroke, gagal jantung, gagal ginjal dan kerusakan pada mata.

5. Bagi Penelitian Selanjutnya

Hasil uji fitting model didapatkan bahwa model regresi yang lebih baik antara intervensi latihan SDB dan terapi musik terhadap penurunan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi adalah intervensi latihan SDB. Untuk itu penelitian selanjutnya disarankan melakukan penelitian terkait latihan SDB dengan membandingkan jarak dan lama pemberian intervensi .

DAFTAR PUSTAKA

- Aditama Tjandra Yoga. (2012). Masalah Hipertensi di Indonesia. Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan (PP dan PL), Kemenkes.
- Angraini et al (2009). Faktor-Faktor yang berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien yang Berobat di Poliklinik Dewasa Puskesmas Bangkinan. FK UNRI: Riau
- Arnilawaty, et al (2007). Hipertensi dan Faktor Resiko dalam Kajian Epimiologi. <http://ridwanamiruddin.wordpress.com/>. Diperloeh 25 Januari 2014.
- Asrin, et al. (2009). Upaya Pengendalian Emosional Pasien Hipertensi dengan Terapi Musik Dominan Frekuensi Sedang. Jurnal keperawatan Soedirman.
- Berek. (2010). Efektifitas Slow Deep Breathing Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Primer A Randomized Controlled Trial. Depok: FKUI
- Breathesy. (2006). Blood Pressure reduction : Frequently asked question, <http://www.control-your-blood-pressure.curah antungm/faq.html>, Diperoleh 24 Januari 2014.
- Brunner & Suddarth. (2001). Keperawatan Medikal Bedah. Jakarta: EGC
- Burke, A., & Marconett, S. (2008). The Role of Breathing in Yogic Traditions: Alternate Nostril Breathing. Association for Applied

- Psychophysiology & Biofeedback, 36 (2), 67-69.
- Chiu & Kumar, A (2003). Music Therapy: Loud Nois of Soothing Notes International Pediatri. <http://Int-pediatrc.org/pdf/>. Diperoleh 24 Januari 2014.
- Cortas K, et all. (2008) Hypertension. <http://www.emedicine.com>. Diperoleh tanggal 18 Januari 2014
- De Wit, S. C. & Kumagai, C.K. (2013). Medical Surgical Nursing Concepts and Practice. Second Edition. Elsevier Inc. USA.
- Gannong, W & McPhee, S. (2012). Patofisiologi Penyakit: Pengantar Menuju Kedokteran Klinis Jakarta: EGC
- Dhianningtyas, et al. (2006). Risiko Obesitas, kebiasaan merokok, dan konsumsi garam terhadap kejadian hipertensi pada usia produktif. The Indonesian Journal of Public Health Vol. 2 No. 3
- Grossman E, et al. (2001). Breathing-Control Lowers Blood Pressure. Journal of Human Hypertension: 15, 263–269.
- Gunawan L. (2007). Hipertensi: Tekanan darah Tinggi. Yogyakarta: Kanisiu
- Harmanto, N. (2006). Ibu Sehat dan Cantik dengan Herbal. Jakarta: Gramedia
- Hendraswari D. (2008). Beberapa Faktor yang Berubungan dengan Kejadian Hipertensi di Kelurahan Jagakarsa. Skripsi FKM UI. Depok
- Hurlock. (2001). Developmental Psychology:A Life Span Approach. [http://books.google.co.id/books?id=DioVBU8zMA4C&dq=inaut hor:%22E](http://books.google.co.id/books?id=DioVBU8zMA4C&dq=inaut+hor:%22E). Diperoleh 11 Maret 2014.
- JNC. (2007). The Sevent Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluasion, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication. No. 03-5233.
- Jerath et al. (2006). Physiology of Long Pranayamic Breathing : Neural Respiratory Elements May Provide A Mechanism That Explains

- How Slow Deep Breathing Shifts The Autonomic Nervous System, *Medical Hypothesis*, 67, 566-571.
- Joseph C, et al (2005). Slow Breathing Improves Arterial Baroreflex Sensitivity and Decreases Blood Pressure in Essential Hypertension; 46:714-718. <http://hyper.ahajournals.org/content/46/4/714.full.pdf+html>. Diperoleh 24 Januari 2014.
- Joyce M Black, Jane H Hawks. (2009). *Medical-Surgical Nursing, Clinical Management for Positive Outcomes*, eight edition, Saunders Elsevier.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. (2005) *Hypertensive Vascular Disease*. Dalam: Robin and Cotran *Pathologic Basis of Disease*, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Lewis et al. (2011). *Medical Surgical Nursing, Assesment and Management of Clinical Problem*, Elsevier. Mosby.
- Mannan, et al (2012). *Faktor Resiko Kejadian Hipertensi*. Makassar: FKM UNHAS
- Mayer et al. (2011). *Buku Ajar Patofisiologi*. Ahli bahasa: Andry hartono. EGC. Jakarta.
- Muttaqin Arif (2012). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Notoatmodjo, Soekidjo. (2010). *Metodologi Penelitian*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Paramita, et al (2011). *Nursing: Memahami Berbagai Macam Penyakit*. Jakarta: Indeks
- Pick, M. (1998). Deep breathing the truly essential exercise. [htt :www.women.towomen.curah.jantungm/fatigueandstress/deepbreathing.aspt](http://www.women.towomen.curah.jantungm/fatigueandstress/deepbreathing.aspt), Diperoleh 24 Januari 2014.
- Polit & Beck. (2012). *Nursing Research*. Ed 9th. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Pradono J, (2010). *Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Terjadinya*

- Hipertensi di Daerah Perkotaan: Analisis Data Riskesdes. Gizi Indon, 33(1):59-66. Bogor: Badan Litbangkes.
- Pradono J, et al (2013). Permasalahan dan Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Terjadinya Hipertensi. Vol. 41, No. 2, 2013: 61 – 71. Bogor: Badan Litbangkes.
- Price & Wilson, (2012). Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC.
- Prodia Lab, (2012). Pemeriksaan Laboratorium untuk Penyandang Hipertensi. <http://prodia.co.id/tips-kesehatan>. Diperoleh 30 Januari 2014
- Rahajeng, E & Tuminah, S. 2009. Prevalensi Hipertensi dan Determinannya. Majalah Kedokteran Indonesia Volum: 59, Nomor: 12. Jakarta.
- Saing S. (2007). Pengaruh Musik Klasik Terhadap Penurunan Tekanan Darah. USU e-Repository.
- Sarayar. C, et al. (2013). Pengaruh Musik Klasik Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Pra-Hemodialisis di Ruang Dahlia BLU RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. Ejournal Keperawatan (e-Kp) Volume I. Nomor 1.
- Sepdianto, et al. (2010). Penurunan Tekanan Darah dan Kecemasan Melalui Latihan Slow Deep Breathing pada Pasien Hipertensi Primer. Tesis. FIK.UI
- Shofa et al. (2006). Faktor-faktor resiko Hipertensi grade II pada Masyarakat. <http://digilib.unnes.ac.id>. Diperoleh 7 Agustus 2014
- Smeltzer. S, et al. (2008). Textbook of Medical Surgical Nursing. Elevent edition. Philadhelpia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolker kluwer business.
- Somantri, I. (2007). Keperawatan Medial Bedah; Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernafasan. Jakarta: Salemba Medika.

- Stefhany E. (2012). Hubungan Pola Makan, Gaya Hidup, Indeks Massa Tubuh dengan Hipertensi pada Pra Lansia dan Lansia di Posbindu Kelurahan Depok Jaya. Skripsi. FKM-UI: Depok. Diperoleh 7 Agustus 2014.
- Sudarianto. 2010. Survei Sentinel; Penyakit Tidak Menular (PTM) Berbasis Rumah Sakit. Dinkes Sul-sel.
- Sudoyo, et al. (2006). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: FKUI
- Sugihastuti & Satriyani. (2007). Glosarium Seks dan Gender. Yogyakarta: Carasvati books.
- Sugiharto, A. (2007). Faktor-faktor Resiko Hipertensi Grade II Pada Masyarakat: Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar. Tesis. UNDIP: Semarang.
- Sugiyono. (2011). Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif. Bandung: Alfabeta
- Suhartini. (2008). Effectiveness Of Musik Therapy Toward Reducing Patient's Anxiety In Intensive Care Unit. Media Ners, Volume 2. UNDIP
- Sunaryo. (2004). Psikologi untuk Keperawatan. Jakarta: EGC.
- Suselo. (2010). Efektivitas Terapi Musik Terhadap Penurunan Tanda-Tanda Vital pada Pasien Hipertensi. Depok: UI
- Susilo & Limakrisna. (2012). Biostatistika Lanjut Aplikasi dengan SPSS dan LISREL pada Ilmu Keperawatan. Jakarta: TIM
- Susilo Hary Wilhelmus. (2012). Statistik & Aplikasi Untuk Penelitian Ilmu Kesehatan. Jakarta: Trans Info Media.
- Suwardianto H & Kurnia E. (2011). Pengaruh Terapi Relaksasi Nafas Dalam Terhadap Perubahan Tekanan Darah. Volume 4. Kediri: STIKES RS. Baptis.
- Syahrini E, et al. (2012). Faktor-Faktor Resiko Hipertensi Primer di Puskesmas Tlogosari Kulon Kota Semarang. Jurnal Kesehatan Masyarakat. Volume 1 No 2. FKM UNDIP

- Tabane, L. (2004). Sample size Determination in Clinical Trial. Departement of Klinikal Epidemiology and Biostatistic Faculty of Health Sciences. Hamilton. USA
- Tarwoto. (2011). Pengaruh Latihan Slow Deep Breathing terhadap Intensitas Nyeri Kepala Akut pada Pasien Cedera Kepala Ringan.
- Tarwoto & Widagdo W. (2008). Latihan Slow Deep Breathing Dan Kadar Gula Darah Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. Jurnal Health Quality Vol.3. Diperoleh 24 Januari 2014.
- TengXF, et al. (2007). The Effect Of Music On Hypertensive Patients. PMID: 18003042. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18003042>. Diperoleh 30 Januari 2014
- Thuy, Au Bich et al. (2010). The Association Between Smoking and Hypertension In A Population-Based Sample Of Vietnamese Men. Vol 28 Issue 2: 245-250. http://www.vnhip.org/uploads/1/3/4/5/13457220/smoking_and_htn_in_vn_med_thuy_j_htn_2010.pdf. Diperoleh 7 Agustus 2014
- Tim Penyusun Pusat Bahasa. (2008). Kamus Besar Bahasa Indonesia, edisi 3, cetakan 3, Jakarta: Balai Pustaka.
- Weber et al (2013). Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. DOI: 10.1111/jch. Diperoleh 24 Januari 2014
- Worl Health Organization. (2008). Raised Blood Pressure. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/. Diperoleh 24 Januari 2014.
- Young C & Koopsen C. (2007). Spiritual Kesehatan dan Penyembuhan. Medan: Bina Media Perintis.
- YTAC. (2013). Terapi Musik. Semarang. <http://www.ypac-semarang.org/index.php?pilih=hal&id=21>. Diperoleh 24 Januari 2014.
- Zanini, et al. (2009). Music Therapy Effects on the Quality of Life and the Blood Pressure of Hypertensive Patients. Arquivos Brasileiros de

Cardiologia, 93(5), 534-540. Diperoleh 30 Januari 2014
Zuraidah, et al. (2012). Analisis Faktor Resiko pada Masyarakat di
Kecamatan Kemunig Kota Palembang. Riset Pembinaan Tenaga
Kesehatan. Poltekes Palembang

