

TESIS

**PENGARUH LATIHAN TEHNIK *SLOW BREATHING EXERCISES*
TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA PASIEN
HIPERTENSI ESENSIAL**



**FRENGKI APRYANTO
131041056**

**PROGRAM STUDI MAGISTER KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2014**

**PENGARUH LATIHAN TEHNIK *SLOW BREATHING EXERCISES*
TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA PASIEN
HIPERTENSI ESENSIAL**

TESIS

**Untuk Memperoleh Gelar Magister Keperawatan (M.Kep)
Dalam Program Studi Magister Keperawatan
Fakultas Keperawatan UNAIR**

Oleh:
FRENGKI APRYANTO
131041056

**PROGRAM STUDI MAGISTER KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2014**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : Frengki Apryanto

NIM : 131041056

Tanda Tangan :



Tanggal : 5 Februari 2014

Lembar Pengesahan

**PENGARUH LATIHAN TEHNIK *SLOW BREATHING EXERCISES*
TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA PASIEN
HIPERTENSI ESENSIAL**

Frengki Apryanto

TESIS INI TELAH DISETUJUI
PADA TANGGAL, 5 FEBRUARI 2014

Oleh :

Pembimbing I



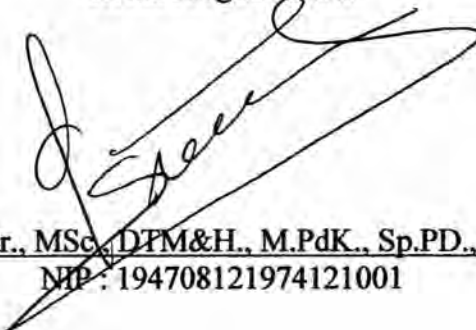
Dr. Budi Utomo, dr., M.Kes
NIP : 196505221997021001

Pembimbing II



Ninuk Dian K., S.Kep.Ns., MANP
NIP : 197703162005012001

Mengetahui
Ketua Program Studi



Prof., Dr., Suharto, dr., MSc., DFM&H., M.PdK., Sp.PD., K-PTI, FINASIM
NIP : 194708121974121001

Lembar Pengesahan Panitia Penguji Tesis

Tesis ini diajukan oleh :

Nama : Frengki Apryanto
NIM : 131041056
Program Studi : Magister Keperawatan
Judul : Pengaruh Latihan Teknik *Slow Breathing Exercises*
terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien
Hipertensi Esensial

Tesis ini telah diuji dan dinilai
Oleh panitia penguji pada
Program Studi Magister Keperawatan Universitas Airlangga
Pada Tanggal, 5 Februari 2014

Panitia penguji,

1. KetuaPenguji : Prof., Dr., Suharto, dr., MSc.,DTM&H.MP.dK., Sp.PD., K-PTI.
2. Penguji I : Dr. Budi Utomo, dr., M.Kes
3. Penguji II : Ninuk Dian K., S.Kep.Ns., MANP
4. Penguji III : Muhammad Aminuddin, dr., Sp.JP(K), FIHA
5. Penguji IV : Abu Bakar, S.Kep.Ns., M.Kep.. Sp.KMB



Handwritten signatures of the five members of the examination committee, corresponding to the list of names provided on the left. Each signature is written over a dotted line representing the name.

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan Puji Syukur kehadirat Allah SWT, atas berkat, rahmat serta hidayahnya-Nya, sehingga kegiatan penulisan usulan penelitian tesis dengan judul “Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial” dapat terselesaikan.

Penyusunan usulan penelitian tesis ini dalam rangka memenuhi salah satu persyaratan untuk mencapai gelar Magister Keperawatan pada Program Studi Magister Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga.

Penyusunan usulan penelitian tesis ini tidak terlepas dari dukungan dan bantuan berbagai pihak, oleh karena itu pada kesempatan ini saya menyampaikan ucapan terima kasih tak terhingga dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Prof. Drs. H. Fasich, Apt. selaku Rektor Universitas Airlangga atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan.
2. Ibu Purwaningsih, S.Kp., M.Kes selaku Dekan pada Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
3. Bapak Prof., Dr., Suharto, dr., M.Sc., DTM&H., M.Pdk., Sp.PD., K-PTL, FINASIM selaku Ketua Program Studi Magister Keperawatan.
4. Bapak Dr. Budi Utomo, dr., M.Kes selaku pembimbing 1 tesis.
5. Ibu Ninuk Dian, S.Kep.Ns., M.Kep., Sp.KMB selaku pembimbing 2 tesis.
6. Bapak Muhammad Aminuddin, dr., Sp.JP(K), FIHA selaku penguji tesis.
7. Bapak Abu Bakar, S.Kep.Ns., M.Kep., Sp.KMB selaku penguji tesis.

8. Direktur RSI Malang beserta jajarannya yang telah memberi ijin dan membantu terlaksananya program pendidikan dan penelitian ini.
9. Seluruh karyawan dan staf pengajar Magister Keperawatan yang banyak membantu saya.
10. Semua pihak yang telah memberikan kontribusi, sehingga dapat terselesaikan tesis ini.
11. Keluarga, terimakasih atas doa, kasih sayang, kesabaran, pengertian, dukungan dan semangat serta pengorbanan yang telah diberikan selama saya mengikuti pendidikan ini.
12. Rekan seperjuangan Magister Keperawatan Angkatan ke tiga 2010 dan semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang senantiasa memberikan motivasi, masukan dalam penyelesaian tesis ini.
13. Rekan kantor di Stikes Widyagama Husada yang senantiasa membantu doa dan semangat penulis dalam menyelesaikan pendidikan.

Akhirnya dengan penuh keterbatasan, saya berharap semoga usulan penelitian tesis ini dapat memberikan manfaat di kalangan seprofesi maupun profesi lain untuk meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan di Indonesia.

Surabaya, Februari 2014

Penulis,

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Airlangga, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Frengki Apryanto
NIM : 131041056
Program Studi : Magister Keperawatan
Departemen : Keperawatan
Fakultas : Keperawatan
Jenis karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Airlangga **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Pengaruh Latihan Teknik *Slow Breathing Exercises* terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Non eksklusif ini Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Surabaya
Pada Tanggal : 5 Februari 2014

Yang menyatakan



(Frengki Apryanto)

SUMMARY

THE INFLUENCE OF SLOW BREATHING EXERCISE TECHNIQUE TO THE BLOOD PRESSURE DECREASE AT THE ESSENTIAL HYPERTENSION PATIENTS

Frengki Apryanto

Hypertension disease is global phenomenon and usually occurred at all human population. Modern live that full of bustle, hard work and stress make people less in exercises, and try to overcome their stress by smoking, alcohol drink, or coffee. The food and beverage type that contain additive, fat, salt, flavoring substances, are preferred to consume. The unhealthy life style cause the hypertension disease (Sustrani 2004)

Hypertension often be called as silent killer, because included as deadly disease, without symptoms as the warning to the victims. The symptoms often be considered as the usual disturbances, so the victim late in realizing the disease arrival.

Hypertension is increasing in number in Indonesia, especially in big cities. Hypertension is direct risk factor to the emergence of infarct myocardial and CVA (cerebrovascular accident) (Tambayong, 2000:94). Based on statistic of 2006 from American Heart Association, sixty million males and females in United States experience hypertension. Percentage of hypertension sufferers of the white of 20.5, while to the black of 31.6. Ninety percent of Hispanic population and 16.1% of Asian descents experience hypertension. The prevalence data contribute for 7.2 million of heart attack and 5.5 million strokes in a year (Kowalski, 2010). The results of basic research (Riskesdas) of 2007 by Research and Development Agency of Ministry of Health of Indonesian Republic showed national hypertension prevalence of 31.7%, mostly the hypertension cases in the society are not in diagnosis. (Riskesdas, 2007)

Data of East Java Health Agency showed that the hypertension sufferers in east java in 2011 of 285.724 patients. The data were taken from Diseases Integrated Surveillance (STP) of Puskesmas in East Java. The amount was calculated from May of 46.6262 patients. The Diseases Integrated Surveillance (STP) of Puskesmas in East Java in 2010, some areas in East Java that contribute the hypertension mostly the Malang regency of 31.789 persons, then Surabaya at the second rank of 28.970 patients. Madura at the third position of 28.955 patients. Bangkalan of 11.292 patients, Pamekasan of 313 patients, Sampang 8933 patients and Sumenep of 8417 patients. The amount of hypertension patients in East Java reached 275 thousands persons. The other data sources based on the patients register at the General Polyclinic of Islamic Hospital Malang in 2012, the hypertension patients of 217 persons.

The research aimed at studying the differences of blood pressure before and after slow breathing exercises at the essential hypertension patients. The research method was pre experimental of one group pre test - post test with dependent variable of blood pressure and the independent variable was the slow breathing exercises technique. The sampling technique is purposive sampling with 98 respondents who were examined at the poly clinic of Islamic Hospital Malang suitable with the inclusion criteria from 22 October to 30 November 2014. The

patients were given slow breathing exercises technique by regulating the chest and stomach breathing by take a breath from nose, and exhale slowly from mouth 6-10 times per minute for \pm 15 minutes 2x per day (morning and afternoon) for 30 days in succession.

The analysis results by paired sample t test known that from 98 respondents before given slow breathing exercises have blood pressure of 153.63/96.47 mmHg, after given slow breathing exercises has 145.16/88.5 mmHg. Difference of pressure mean of systole before and after slow breathing exercises of 8.4 mmHg, while the difference of pressure mean of diastole before and after slow breathing exercise of 7.9 mmHg. Output SPSS given p value for 2-tailed =0.000. P value for one tailed smaller from α =0.05, so become the strong evidence to reject H_0 . The mean of blood pressure after given slow breathing exercise experience decrease compared with the blood pressure before exercise. It means there is influence of slow breathing exercise to the decrease of blood pressure at the essential hypertension patients.

The conclusion in the research is the blood pressure mean at the respondent before given slow breathing exercises is 153.63/96.47 mm Hg. The blood pressure mean after given slow breathing exercises is 145.16/88.5 mmHg. It means there is influence of slow breathing exercises to the decrease of blood pressure of the essential hypertension patients.

The suggestions for the sufferers, especially the hypertension patients to do slow breathing exercises continuously, so able to obtain long term effect to prevent hypertension complication. For peers that work at the health services should apply the slow breathing technique to decrease the blood pressure of the essential hypertension patients as the complementary therapy for medical therapy. For the next researcher should use the comparing or control group in conducting the research of slow breathing exercises to decrease the blood pressure at the essential hypertension patients and analyzing the confusing factor in the research.

ABSTRACT**THE INFLUENCE OF SLOW BREATHING EXERCISE TECHNIQUE TO THE BLOOD PRESSURE DECREASE AT THE ESSENTIAL HYPERTENSION PATIENTS****Pre Experimental at Islamic Hospital of Malang****Frengki Apryanto**

Hypertension often be called as silent killer, because included as deadly disease, without symptoms as the warning to the victims. The Diseases Integrated Surveillance of Puskesmas in East Java in 2010, some areas in East Java that contribute the hypertension mostly the Malang regency of 31.789 persons. The research aimed at studying the differences of blood pressure before and after slow breathing exercises at the essential hypertension patients.

The research method was pre experimental of one group pre test - post test with dependent variable of blood pressure and the independent variable was the slow breathing exercises technique. The sampling technique is purposive sampling with 98 respondents who were examined at the poly clinic of Islamic Hospital Malang suitable with the inclusion criteria. The patients were given slow breathing exercises technique by regulating the chest and stomach breathing by take a breath from nose, and exhale slowly from mouth 6-10 times per minute for \pm 15 minutes 2x per day (morning and afternoon) for 30 days in succession.

The analysis results by paired sample t test known that from 98 respondents before given slow breathing exercises have blood pressure of 153.63/96.47 mmHg, after given slow breathing exercises haves 145.16/88.5 mmHg.

The conclusion of the research is the blood pressure mean after given slow breathing exercises experience decrease compared with before the exercises. It means there is influence of slow breathing exercises to the decrease of blood pressure of the essential hypertension patients. The slow breathing exercises technique should be applied to health services institution as the complementary therapy for medical therapy.

Keywords :Slow breathing exercises technique , blood pressure .

DAFTAR ISI

	Halaman
SAMPUL DEPAN	i
SAMPUL DALAM	ii
PRASYARAT GELAR	iii
PERNYATAAN ORISINALITAS	iv
PERSETUJUAN	v
PENETAPAN PANITIA.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	ix
<i>SUMMARY</i>	x
<i>ABSTRACT</i>	xii
DAFTAR ISI.....	xiii
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xviii
DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH	xix
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Identifikasi Masalah	4
1.3 Rumusan Masalah	4
1.4 Tujuan.....	4
1.4.1 Tujuan umum	4
1.4.2 Tujuan khusus.....	5
1.5 Manfaat Penelitian.....	5
1.5.1 Teoritis.....	5
1.5.2 Praktis.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Hipertensi	7
2.1.1 Definisi.....	7
2.1.2 Etiologi	8
2.1.3 Faktor risiko	10
2.1.4 Gejala klinis	18
2.1.5 Patofisiologi	18
2.1.6 Komplikasi	32
2.1.7 Penatalaksanaan	34
2.2 Sistem Kardiovaskular.....	37
2.2.1 Fisiologi jantung.....	37
2.2.2 Definisi tekanan darah.....	37
2.2.3 Definisi curah jantung	38
2.2.4 Sistole dan diastole	41
2.2.5 Regurgitasi tekanan darah	41
2.2.6 Sistem pengaturan baroreseptor	50
2.3 Sistem Pernapasan	51
2.3.1 Kedalaman pernapasan.....	52

2.3.2 Irama atau pola	52
2.3.3 Kualitas	52
2.3.4 Proses	52
2.3.5 Pusat kontrol	53
2.3.6 Prosedur tehnik <i>slow breathing exercises</i>	55
2.4 Gelombang respiratorik pada tekanan arteri	56
2.4.1 Pengaruh respirasi terhadap tekanan darah	56
2.4.2 Aktivitas respirasi	57
2.5 Pernapasan lambat dan tekanan darah	59
2.5.1 Respons hemodinamis	59
2.5.2 Barorefleks	61
2.5.3 Mekanisme kontrol kardiovaskular	62
2.6 Konsep teori adaptasi Roy	63
2.6.1 Manusia	63
2.6.2 Keperawatan	68
2.6.3 Konsep sehat sakit	69
2.6.4 Konsep lingkungan	69
2.6.5 Aplikasi pada asuhan keperawatan	70

BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN

HIPOTESIS PENELITIAN	71
3.1 Kerangka Konseptual	71
3.2 Hipotesis Penelitian	74

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian	75
4.2 Populasi, Sampel, Besar Sampel dan Sampling	75
4.2.1 Populasi	75
4.2.2 Sampel	76
4.2.3 Besar sampel	76
4.2.4 Sampling	77
4.3 Variable Penelitian	77
4.3.1 Variabel bebas	77
4.3.2 Variabel terikat	77
4.3.3 Definisi operasional, definisi variabel, skala ukur, instrumen dan parameter	77
4.4 Instrumen Penelitian	78
4.5 Lokasi dan Waktu Penelitian	78
4.6 Prosedur Pengambilan / Pengumpulan Data	78
4.7 Teknik Pengolahan dan Analisa Data	79
4.7.1 <i>Cleaning</i>	79
4.7.2 <i>Editing</i>	79
4.7.3 <i>Coding</i>	79
4.7.4 <i>Entry data</i>	80
4.8 Analisis Data	80
4.8.1 Analisis univariat	80
4.8.2 Analisis bivariat	80
4.9 Kerangka Operasional	81

BAB 5 ANALISIS HASIL PENELITIAN	82
5.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian	82
5.2 Karakteristik Responden	83
5.3 Analisis	86
BAB 6 PEMBAHASAN	87
6.1 Analisis tekanan darah sebelum pemberian latihan.....	87
6.2 Analisis tekanan darah setelah pemberian latihan.....	88
6.3 Analisis pengaruh latihan	89
6.4 Implikasi	91
6.5 Keterbatasan	92
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	93
7.1 Kesimpulan.....	93
7.2 Saran	93
DAFTAR PUSTAKA	95
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Identifikasi masalah penelitian	4
Gambar 2.1 Kendali sistem renin-angiotensin	19
Gambar 2.2 Faktor yang mempengaruhi tekanan darah	38
Gambar 2.3 Peran sistem saraf dalam mengontrol tekanan darah	45
Gambar 2.4 Respons refleks terhadap penurunan tekanan darah.....	49
Gambar 2.5 Pusat pernapasan pada batang otak	55
Gambar 2.6 Efek akut dari berbagai pola pernapasan.....	60
Gambar 2.7 Efek dari volume paru terhadap perubahan tekanan darah	62
Gambar 2.8 Mekanisme respons adaptasi dari Roy	66
Gambar 2.9 Diagram hubungan antara tahap proses keperawatan	70
Gambar 3.1 Kerangka konseptual penelitian	71
Gambar 4.1 Metode penelitian pra eksperimen.....	75
Gambar 4.2 Menentukan populasi target	76
Gambar 4.2 Kerangka operasional	81

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi hipertensi menurut kelompok umur	7
Tabel 2.2 Klasifikasi hipertensi menurut JNC 7	7
Tabel 2.3 Penyebab hipertensi sekunder	9
Tabel 2.4 Batas ambang IMT menurut <i>The Asia Pasific Perspective</i>	12
Tabel 2.5 Batas ambang IMT menurut Depkes 2002	12
Tabel 4.1 Definisi operasional, variabel, definisi variabel, skala ukur, instrumen dan parameter	77
Tabel 5.1 Karakteristik responden	83
Tabel 5.2 Rerata sistole dan diastole	86

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Daftar penelitian terdahulu	97
Lampiran 2 Surat permohonan penelitian	103
Lampiran 3 Uji laik etik	109
Lampiran 4 Informasi penelitian	113
Lampiran 5 <i>Informed consent</i>	115
Lampiran 6 Prosedur latihan <i>slow breathing exercises</i>	116
Lampiran 7 Lembar observasi.....	117
Lampiran 8 <i>Raw data</i>	118
Lampiran 9 Hasil analisis.....	124
Lampiran 10 Rencana dan Realisasi Kegiatan Penelitian.....	125

DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH

ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ACSM	: <i>American College of Sports Medicine</i>
AHA	: <i>American Heart Association</i>
AIDS	: <i>Acquired Immune Deficiency Syndrome</i>
ANF	: <i>atrial natriuretic peptide</i>
ATP	: <i>Adenosin trifosfat</i>
AV node	: <i>Atrio ventrikular</i>
AVP	: <i>Arginin vasopresin</i>
BB	: Berat Badan
BNF	: <i>brain natriuretic peptide</i>
Ca ²⁺	: Kalsium
CHF	: <i>Congestive heart failure</i>
CO	: <i>Cardiac output</i>
CVA	: <i>Cerebrovascular Acckepanjident</i>
DM	: Diabetes Mellitus
Dinkes	: Dinas Kesehatan
EDRF	: <i>Endothelial-derived relaxing factor</i>
FKM UI	: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
FKP	: Fakultas Keperawatan
HCT	: Hydrochlorthyazide
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
HIV	: <i>Human Immunodeficiency Virus</i>
HPA	: Hypothalamo-Pituitary-Adrenal
HR	: <i>Heart rate</i>
IMT	: Indeks Massa Tubuh
INTERSALT	: <i>The International study of Salt and Blood pressure</i>
JNC	: <i>Joint National Committee</i>
Kemendes RI	: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia
KMB	: Keperawatan Medikal Bedah
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
NaCl	: <i>Natrium Chlorida</i>
NTS	: nukleus solitarius
OAH	: Obat Anti Hipertensi
PG	: Prostaglandin
Ppl	: <i>intrapleural pressure</i>
RAAS	: <i>Renin-Angiotensin-Aldosteron System</i>
Risikesdas	: Riset Kesehatan Dasar
RSA	: <i>Respiratory sinus arrhythmia</i>
RSI	: Rumah Sakit Islam
SA node	: Sinoatrial
STP	: Surveilans Terpadu Penyakit
SNS	: <i>Sympathetic Nervous System</i>
TPR	: <i>Total Peripheral Resistance</i>
UNISMA	: Universitas Islam Malang
US	: <i>United States</i>
VLDL	: <i>very-low-density lipoprotein</i>

WHO

: *World Health Organization*

BAB 1
PENDAHULUAN

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit hipertensi adalah fenomena global dan biasanya terjadi pada semua populasi manusia. Hidup modern yang penuh kesibukan, kerja keras dan stress membuat orang kurang berolahraga, dan berusaha mengatasi stresnya dengan merokok, minum alkohol atau kopi. Jenis makanan dan minuman yang mengandung bahan pengawet, lemak, garam dan bahan penyedap lebih digemari untuk dikonsumsi masyarakat. Gaya hidup yang tidak sehat ini menyebabkan timbulnya penyakit hipertensi (Sustrani, 2004).

Hipertensi seringkali disebut sebagai *silent killer*, karena termasuk penyakit mematikan, tanpa disertai dengan gejala-gejalanya lebih dahulu sebagai peringatan bagi korbannya. Gejala tersebut seringkali dianggap sebagai gangguan biasa, sehingga korbannya terlambat menyadari akan datangnya penyakit.

Hipertensi adalah penyakit yang makin banyak dijumpai di Indonesia, terutama di kota-kota besar. Hipertensi merupakan faktor risiko langsung terhadap timbulnya infark miokard dan CVA (*cerebrovascular accident*) (Tambayong, 2000:94). Berdasarkan data statistik 2006 dari *American Heart Association*, enam puluh juta pria dan wanita di Amerika Serikat menderita tekanan darah tinggi. Persentase penderita hipertensi dikalangan kulit putih adalah 20,5, sedangkan di kalangan kulit hitam 31,6. Sembilan belas persen penduduk keturunan Hispanik dan 16,1% keturunan Asia menderita hipertensi. Data prevalensi tersebut berkontribusi atas 7,2 juta serangan jantung dan 5,5 juta stroke dalam setahun. (Kowalski, 2010). Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 oleh

Badan Penelitian dan Pengembangan Kemenkes RI menunjukkan prevalensi hipertensi nasional sebesar 31,7%, sebagian besar kasus hipertensi di masyarakat belum terdiagnosis (Riskesdas, 2007).

Data Dinas Kesehatan Jawa Timur menyebutkan, total penderita hipertensi di Jatim 2011 sebanyak 285.724 pasien. Data ini diambil menurut Surveilans Terpadu Penyakit (STP) Puskesmas di Jatim. Jumlah tersebut terhitung mulai bulan Januari hingga September. Jumlah penderita tertinggi pada bulan Mei sebanyak 46.626 pasien. Surveilans Terpadu Penyakit (STP) Puskesmas di Jatim 2010, sejumlah daerah di Jatim yang paling banyak menyumbang pasien penderita hipertensi adalah Kabupaten Malang dengan jumlah penderita 31.789 orang. Disusul Surabaya menduduki peringkat ke-2 jumlah 28.970 penderita. Madura menduduki rangking 3 sebanyak 28.955 penderita. Daerah Bangkalan sebanyak 11.292 penderita, Pamekasan 313 penderita, Sampang 8933 penderita dan Sumenep 8417 penderita. Jumlah penderita hipertensi di Jatim mencapai 275 ribu orang. Sumber data lain berdasarkan buku register kunjungan pasien di Poli Umum Rumah Sakit Islam Malang pada tahun 2012 jumlah pasien yang terdiagnosa hipertensi berjumlah 217 orang. Intervensi yang dilakukan di puskesmas tersebut masih menggunakan terapi medis dengan memberikan obat-obatan dan edukasi pola makan pada pasien hipertensi.

Penelitian dengan terapi perilaku non farmakologi dalam menurunkan tekanan darah telah banyak dilakukan, baik dalam negeri maupun di luar negeri. Salah satu penelitian diluar negeri tersebut dilakukan oleh Grossman (2001) yang dilakukan pada penderita hipertensi primer. Hasil penelitian menunjukkan terjadi perubahan tekanan darah pada kelompok perlakuan yaitu -5/-2,7 mm Hg

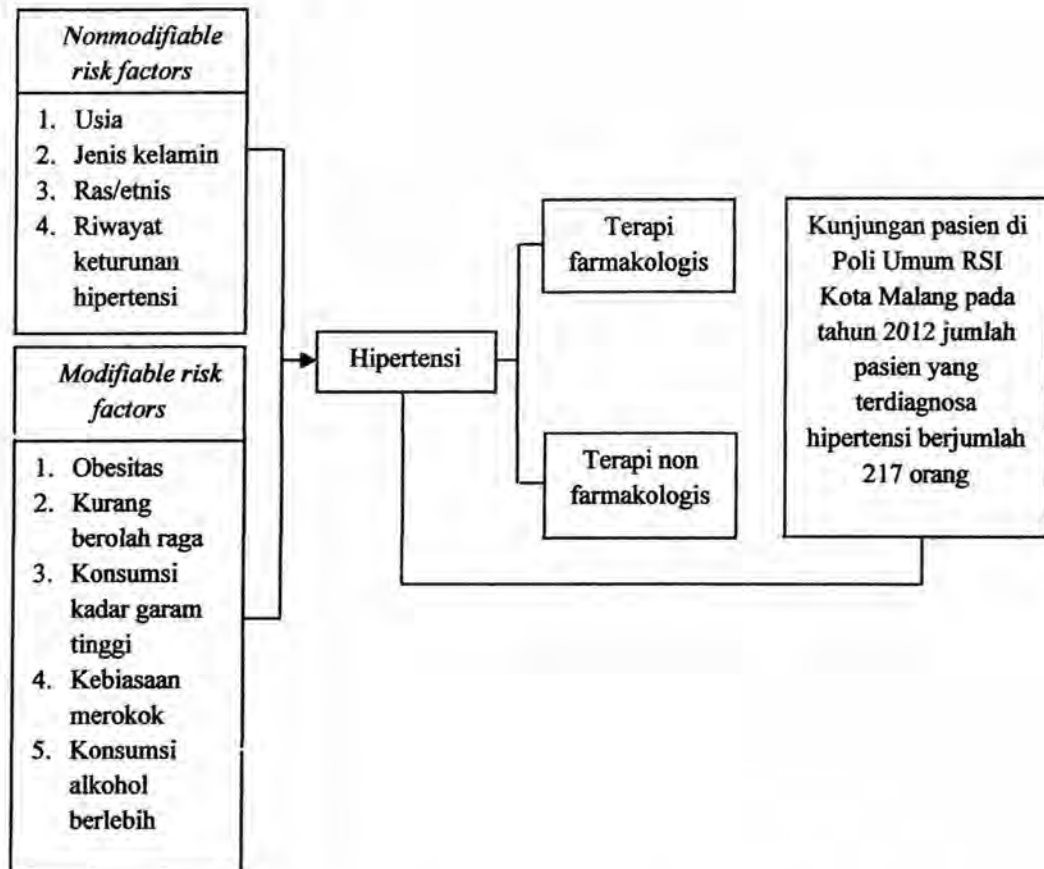
dibanding pada kelompok pembanding yaitu $-1,2/+0.9$ mm Hg. Latihan *slow breathing exercises* selama 10 menit setiap hari merupakan cara efektif modalitas non farmakologis untuk menurunkan tekanan darah

Hipertensi lebih mudah menyerang kaum laki-laki daripada kaum perempuan. Hal itu kemungkinan laki-laki banyak memiliki faktor pendorong terjadinya hipertensi, seperti stres, kelelahan, dan makan tidak terkontrol. Hipertensi menyerang pria pada usia di atas 31 tahun, sedangkan pada wanita terjadi setelah usia 45 tahun (Dalimartha, 2008). Komplikasi yang sering terjadi pada penderita hipertensi yang tidak terkontrol yaitu; stroke, penyakit jantung, dan gagal ginjal (Gunawan, 2007).

Penanganan hipertensi meliputi kombinasi pemberian obat, pengaturan diet, dan olah raga. Penanganan hipertensi secara non-medis dapat dilakukan dengan *integrative medicine* yaitu teknik relaksasi. Latihan tehnik *slow breathing exercises* dapat diajarkan pada pasien untuk menurunkan tekanan darah. Teknik *slow breathing exercises* sampai saat ini jarang dilakukan penelitian yang mengkaji pengaruh latihan teknik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi.

Proses keperawatan dalam penelitian ini didasarkan pada paradigma model adaptasi Roy. Sakit terjadi jika individu tidak mampu beradaptasi secara holistik dari stresor yang didapatkan. Intervensi keperawatan bertujuan sebagai stimulus terhadap stres (sakit) yang berperan memperbaiki jenis koping (*cognator*) individu melalui proses pembelajaran yaitu latihan teknik *slow breathing exercises*.

1.2 Identifikasi Masalah



Gambar 1.1 Identifikasi masalah penelitian

1.3 Rumusan Masalah

Apakah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises* berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial?.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan umum

Mempelajari perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi esensial.

1.4.2 Tujuan khusus

- 1) Mengidentifikasi tekanan darah pada pasien hipertensi esensial sebelum pemberian latihan teknik *slow breathing exercises*.
- 2) Menganalisis tekanan darah pada pasien hipertensi esensial setelah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises*.
- 3) Menganalisis pengaruh latihan tehnik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat teoritis

- 1) Hasil penelitian ini digunakan untuk mengembangkan ilmu kesehatan, khususnya ilmu keperawatan tentang latihan tehnik *slow breathing exercises* bagi penelitian selanjutnya sebagai salah satu implementasi asuhan keperawatan pasien hipertensi secara holistik (bio, psiko, sosio, spiritual).
- 2) Profesi perawat dapat menerapkan teori model keperawatan adaptasi Roy dalam merawat pasien dengan kasus hipertensi.
- 3) Hasil analisis latihan tehnik *slow breathing exercises* dapat digunakan sebagai jastifikasi perkuliahan dan praktik di bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB).

1.5.2 Manfaat praktis

- 1) Pihak unit pemberi pelayanan kesehatan (rumah sakit/puskesmas) dapat memberikan penanganan hipertensi secara non-medis yaitu dilakukan dengan *integrative medicine* dengan latihan tehnik *slow breathing exercises*.

- 2) Hasil penelitian ini dapat digunakan untuk mengembangkan penelitian di bidang kesehatan khususnya keperawatan yang ada di rumah sakit, puskesmas, dan tempat pelayanan kesehatan lain tentang latihan teknik *slow breathing exercises*.

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan sistole, yang tingginya tergantung umur individu yang terkena. Tekanan darah berfluktuasi dalam batas-batas tertentu, tergantung posisi tubuh, umur, dan tingkat stres yang dialami (Tambayong, 2000).

Hipertensi adalah peningkatan tekanan sistolik dan diastolik dengan konsisten di atas 140/90 mmHg (Baradero, 2008). Menurut WHO, di dalam *Guidelines* terakhir tahun 1999, batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah kurang dari 135/85 mmHg. Tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg dinyatakan sebagai hipertensi. Adapun nilai diantaranya termasuk normal-tinggi (diperuntukkan bagi individu berusia di atas 18 tahun).

2.1.2 Klasifikasi hipertensi

Tabel 2.1. Hipertensi menurut kelompok umur berbeda (Tambayong, 2000)

Kelompok Usia	Normal (mm Hg)	Hipertensi (mm Hg)
Bayi	80/40	90/60
Anak 7-11 th	100/60	120/80
Remaja 12-17 th	115/70	130/80
Dewasa 20-45 th	120-125/75-80	135/90
45-65 th	135-140/85	140/90-160/95
>65th	150/85	160/95

Tabel 2.2 Klasifikasi tekanan darah (JNC 7, 2003)

Klasifikasi	Tekanan Sistolik (mm Hg)	Tekanan Diastolik (mm Hg)
Normal	< 120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stage I	140-150	90-99
Hipertensi stage II	>160	>100

2.1.2 Etiologi hipertensi

Tambayong (2000) faktor resiko hipertensi esensial adalah sebagai berikut:

1) Usia

Insidens hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun dengan jelas menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.

2) Kelamin

Pada umumnya insidens pada pria lebih tinggi daripada wanita, namun pada usia pertengahan dan lebih tua, insidens pada wanita mulai meningkat, sehingga pada usia di atas 65 tahun, insidens pada wanita lebih tinggi.

3) Ras

Hipertensi pada ras yang berkulit hitam paling sedikit dua kalinya pada yang berkulit putih. Akibat penyakit ini umumnya lebih berat pada ras kulit hitam. Mortalitas pasien pria hitam dengan diastole 115 atau lebih, 3,3 kali lebih tinggi daripada pria berkulit putih, dan 5,6 kali bagi wanita putih.

4) Pola hidup

Faktor seperti pendidikan penghasilan, dan faktor pola hidup lain telah diteliti, tanpa hasil yang jelas. Penghasilan rendah, tingkat pendidikan rendah, dan kehidupan atau pekerjaan yang penuh stres agaknya berhubungan dengan insidens hipertensi yang lebih tinggi. Obesitas dipandang sebagai faktor risiko utama. Merokok dipandang sebagai faktor risiko tinggi bagi hipertensi dan penyakit arteri koroner. Hiperkolestolemia dan hiperglikemia adalah faktor-faktor utama untuk perkembangan aterosklerosis, yang berhubungan erat dengan hipertensi.

Lima famili lipoprotein: 1) kilomikron, 2) *very-low-density lipoprotein* (VLDL), 3) *intermediate-density lipoprotein*, 4) *low-density lipoprotein* (LDL), dan 5) *high-density lipoprotein* (HDL). Lipoprotein masing-masing mempunyai fungsi berbeda dalam tubuh. Kilomikron mentranspor kebanyakan substansi makanan dan VLDL membawa kebanyakan trigliserida. Banyak kolesterol plasma diangkut oleh LDL. HDL berfungsi sebagai reservoar bagi lipoprotein yang terlibat transpor trigliserida dan esterifikasi dari kolesterol. HDL biasanya lebih tinggi pada wanita daripada pria.

5) Diabetes melitus

Hubungan antara diabetes melitus dan hipertensi: kurang jelas, namun secara statistik nyata ada hubungan antara hipertensi dan penyakit arteri koroner. Penyebab utama kematian pasien diabetes melitus adalah penyakit kardiovaskuler, terutama yang mulainya dini dan kurang kontrol. Hipertensi dengan diabetes melitus meningkatkan mortalitas.

Penyebab hipertensi sekunder (Baradero, 2008)

Tabel 2.3 Penyebab hipertensi sekunder

Area yang terganggu	Mekanisme
Ginjal:	
– Penyakit parenkim ginjal (glomerulonefritis, gagal ginjal)	– Seringkali menyebabkan hipertensi dependen renin atau natrium. Perubahan fisiologis dipengaruhi oleh macammnya penyakit dan beratnya insufisiensi ginjal.
– Penyakit renovaskuler	– Berkurangnya perfusi ginjal karena aterosklerosis atau fibrosis yang membuat arteri renalis menyempit, menyebabkan tahanan vaskular perifer meningkat.
Kelenjar adrenal	
– Sindrom Cushing	– Meningkatnya volume darah – Aldosteron menyebabkan retensi

– Aldosteronisme primer	natrium dan air, yang membuat volume darah meningkat
– Fenokromositoma	– sekresi yang berlebihan dari katekolamin (norepinefrin membuat tahanan vaskular perifer meningkat).
Koarktasi aorta	– menyebabkan tekanan darah meningkat pada ekstremitas atas dan berkurangnya perfusi pada ekstremitas bawah.
Trauma kepala atau tumor kranial	– meningkatnya tekanan intrakranial akan mengakibatkan perfusi serebral berkurang, iskemia yang timbul akan merangsang pusat vasomotor medula untuk meningkatkan tekanan darah.
Hipertensi akibat kehamilan	– penyebab belum diketahui. Ada teori bahwa vasopasme umum bisa menjadi faktor penyebab.

2.1.3 Faktor risiko hipertensi

Para ahli membagi dua kelompok faktor risiko pemicu timbulnya hipertensi, yaitu faktor yang tidak dapat dikontrol dan faktor yang dapat dikontrol

1) Faktor yang tidak dapat dikontrol

Beberapa faktor yang tidak dapat dikontrol antara lain sebagai berikut:

(1) Keturunan

Sekitar 70-80% penderita hipertensi esensial ditemukan riwayat hipertensi di dalam keluarga. Riwayat hipertensi didapatkan apabila pada kedua orang tua maka dugaan hipertensi esensial lebih besar. Hipertensi juga banyak dijumpai pada penderita yang kembar monozigot (satu telur) apabila salah satunya menderita hipertensi. Dugaan ini menyokong bahwa faktor genetik mempunyai peran dalam terjadinya hipertensi.

(2) Jenis kelamin

Hipertensi lebih mudah menyerang kaum laki-laki daripada perempuan. Hal itu kemungkinan karena laki-laki banyak memiliki faktor pendorong terjadinya hipertensi, seperti stres, kelelahan, dan makan tidak terkontrol. Hipertensi pada perempuan peningkatan risiko terjadi setelah masa menopause (sekitar 45 tahun).

(3) Umur

Hipertensi pada umumnya menyerang pria pada usia di atas 31 tahun, sedangkan pada wanita terjadi setelah usia 45 tahun.

2) Faktor yang dapat dikontrol

(1) Kegemukan

Kegemukan merupakan ciri khas dari populasi hipertensi. Telah dibuktikan pula bahwa faktor ini mempunyai kaitan erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Daya pompa pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan penderita hipertensi dengan berat badan normal.

Indeks Massa tubuh ($IMT = \text{berat badan dalam kg/tinggi badan dalam m}^2$) dan lingkar pinggang merupakan parameter yang menentukan kegemukan (Tabel 2). Berbagai hasil penelitian melaporkan bahwa $IMT > 25 \text{ kg/m}^2$ bagi wanita dan $>27 \text{ kg/m}^2$ bagi laki-laki, atau lingkar pinggang $>80 \text{ cm}$ bagi wanita dan $>90 \text{ cm}$ bagi laki-laki.

Tabel 2.4 Batas ambang indeks massa tubuh (IMT) di Indonesia

Asia Pasifik (2000)		
	IMT (kg/m^2)	Risiko Ko-Morbiditas
BB Kurang	<18,5	Rendah
Normal	18,5 – 22,9	Normal
BB Lebih	>23	
Berisiko	23 – 24,9	Meningkat
Obes I	25 – 29,9	Moderat
Obes II	>30	Berat

Sumber: *The Asia Pasific Perspective: Redefining obesity and its treatment*, 2000.
(IMT = Indeks Massa Tubuh, BB=Berat Badan)

Table 2.5 Batas ambang indeks massa tubuh (IMT) di Indonesia

Kategori		IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	<17
	Kekurangan berat badan tingkat sedang	17,0 – 18,5
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	>25,0 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27,0

Sumber: Depkes 2002 (Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat FKM UI 2007)

Sindrom metabolis adalah kumpulan gejala dari suatu karakteristik antropometrik dan metabolis termasuk intoleransi glukosa darah (glukosa puasa >100 mg/dl), distribusi lemak di bagian atas badan (lingkaran pinggang: laki-laki >102 cm dan perempuan >88 cm), dislipidemia (trigliserida meningkat sedangkan HDL menurun), gangguan fibrinolisis dan hipertensi. Sindrom metabolis merupakan kumpulan faktor risiko yang dapat menjadi penyakit DM dan penyakit kardiovaskular yang lain.

Prevalensi sindrom metabolis meningkat seiring dengan pertambahan usia. Prevalensi di Amerika dilaporkan sindrom metabolis pada usia 20-29 tahun adalah 6,7%, sedangkan pada usia 60-69 tahun meningkat menjadi 43,5%. Pada mereka yang mengalami sindrom metabolis, biasanya terjadi resistensi insulin, sekresi asam lemak bebas meningkat, yang selanjutnya meningkatkan lipoprotein trigliserida dan menurunkan HDL kolesterol, meningkatkan sekresi berbagai zat

inflamasi yang akhirnya terjadi gangguan endotel dan fungsi vaskular. Sindrom metabolis perlu diwaspadai (Kabo, 2008).

Hipertensi primer dengan resistensi insulin telah diketahui sejak beberapa tahun silam, terutama pada pasien gemuk. Insulin merupakan zat penekan karena meningkatkan kadar katekolamin dan reabsorpsi natrium (Gray, 2005).

(2) Konsumsi garam berlebih

Garam mempunyai sifat menahan air. Konsumsi garam yang berlebihan dengan sendirinya akan menaikkan tekanan darah (Dalimartha, 2008).

Peran natrium dalam terjadinya hipertensi, karena ketidakmampuan mengeluarkan natrium secara efisien baik diturunkan atau didapat. Ada yang berpendapat bahwa terdapat hormon natriuretik (de Wardener) yang menghambat aktivasi sel pompa natrium (ATPase natrium-kalium) dan mempunyai efek penekanan. Studi populasi, seperti studi INTERSALT (1988) diperoleh korelasi antara asupan natrium rerata dengan tekanan darah, dan penurunan tekanan darah dapat diperoleh dengan mengurangi konsumsi garam (Gray, 2005).

Garam dapur mengandung natrium yang dibutuhkan tubuh untuk menjalankan fungsi tubuh. Natrium berfungsi mengatur volume darah, tekanan darah, kadar air, dan fungsi sel. Asupan garam yang berlebihan terus menerus akan memicu tekanan darah tinggi. Tubuh hanya membutuhkan natrium sebanyak 500 mg perhari, sedangkan konsumsi rata-rata harian orang Indonesia 30-40 mg. Angka ini jauh lebih tinggi dibandingkan konsumsi garam harian orang Amerika yang hanya 6-18 gram. Ginjal akan menahan natrium saat tubuh kekurangan

natrium. Kadar natrium di dalam tubuh tinggi, ginjal akan mengeluarkan kelebihan tersebut melalui urin. Fungsi ginjal tidak optimal, kelebihan natrium tidak bisa dibuang dan menumpuk dalam darah. Volume cairan tubuh akan meningkat dan membuat jantung dan pembuluh darah bekerja lebih keras untuk memompa darah dan mengalirkannya ke seluruh tubuh. Tekanan darah pun akhirnya meningkat (Sutomo, 2009).

Konsumsi garam secara berlebihan dapat mengakibatkan pembengkakan (oedema) dan tekanan darah tinggi (hipertensi), karena garam bersifat menyerap air. Konsumsi garam berlebihan, konsentrasi garam dalam cairan di luar sel akan meningkat. Garam akan menarik keluar banyak cairan yang tersimpan dalam sel, sehingga cairan tersebut memenuhi ruang di luar sel. Tubuh atau bagian tubuh juga tertentu akan tampak membengkak. Cairan banyak di luar sel akan membuat tekanan osmotiknya meningkat, sehingga terjadilah hipertensi (Harry, 2007).

Konsumsi garam yang dinilai aman dan mencukupi adalah 1.100 – 3.300 mg, setara dengan 2,78 – 8,33 g garam dapur, kira-kira 3/5 – 2 sendok teh rata. Cakupan supan garam yang aman ini sesuai dengan batasan *Food and Nutrition Board dan US National Academy of Science* yang menganjurkan asupan garam 3 – 8 g per orang per hari (Harry, 2007).

(3) Kurang olah raga

Olahraga seperti bersepeda, jogging, dan aerobik yang teratur dapat memperlancar peredaran darah sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Orang yang kurang aktif berolahraga pada umumnya cenderung mengalami kegemukan. Olah raga juga dapat mengurangi atau mencegah obesitas serta mengeluarkan

asupan garam ke dalam tubuh. Garam akan keluar dari dalam tubuh bersama keringat (Dalimartha, 2008).

Hasil berbagai penelitian epidemiologi terbukti bahwa ada keterkaitan antara gaya hidup kurang aktif dengan hipertensi. WHO, ACSM, *The National Heart Foundation Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* sangat menganjurkan untuk meningkatkan aktivitas fisik sebagai intervensi pertama dalam upaya pencegahan dan pengobatan hipertensi (Dalimartha, 2008).

ACSM (*American College of Sports Medicine*) pada tahun 2004 menyatakan hubungan antara olah raga dengan hipertensi, antara lain individu yang kurang aktif mempunyai risiko menderita hipertensi 30 – 50 % lebih besar daripada individu yang aktif bergerak. Sesi olahraga rata-rata menurunkan tekanan darah 5 – 7 mmHg. Pengaruh penurunan tekanan darah ini dapat berlangsung sampai 22 jam setelah berolah raga. Pengaruh olahraga jangka panjang (4 – 6 bulan) menurunkan tekanan darah 7,4/5,8 mmHg tanpa obat hipertensi. Penurunan tekanan darah sebanyak 2 mmHg, baik sistolik maupun diastolik, mengurangi risiko terhadap stroke sampai 14 – 17% dan risiko terhadap penyakit kardiovaskler sampai 9%. Pada individu dengan kelebihan berat badan sangat dianjurkan untuk menurunkan berat badannya dengan olahraga dan diet rendah kalori. Penurunan berat badan 4,5 kg dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi (Dalimartha, 2008).

Jenis olahraga yang dianjurkan untuk penderita hipertensi adalah olah raga yang sifatnya erobik, seperti jalan kaki, *jogging*, bersepeda, dan renang. Frekuensi

yang dianjurkan adalah 5 – 7 kali setiap minggu dengan lama berolahraga lebih dari 30 menit (Dalimartha, 2008).

(4) Merokok

Hipertensi juga dirangsang oleh adanya nikotin dalam batang rokok yang dihisap seseorang. Hasil penelitian menunjukkan bahwa nikotin dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah. Nikotin juga dapat menyebabkan terjadinya pengapuran pada dinding pembuluh darah. Efek dari konsumsi alkohol juga merangsang hipertensi karena adanya peningkatan sintesis katekolamin yang dalam jumlah besar dapat memicu kenaikan tekanan darah (Dalimartha, 2008).

(5) Konsumsi Alkohol

Hasil percobaan klinis menurut *American Heart Association* pada 2006, konsumsi sedikit alkohol menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Mereka menyimpulkan bahwa konsumsi alkohol sedang, tidak lebih dari dua kali sehari, dinilai efektif dalam menurunkan tekanan darah (Kowalski, 2010).

Efek dari konsumsi alkohol juga merangsang hipertensi karena adanya peningkatan sintesis katekolamin yang dalam jumlah besar dapat memicu kenaikan tekanan darah. Pada umumnya, orang yang menderita hipertensi harus membatasi konsumsi alkohol. Batas yang masih aman mungkin berkisar 2 unit sehari (1 unit dapat berupa 1 seloki minuman keras, segelas anggur, atau seperempat liter bir). Penderita hipertensi akan lebih baik bila tidak mengkonsumsi alkohol sama sekali (Dalimartha, 2008).

Penggunaan alkohol secara kronis meningkatkan tekanan darah. Pengaruh lebih banyak pada sistole. Alkohol secara akut maupun kronis menurunkan

kontraktilitas miokardium. Penelitian terakhir menunjukkan bahwa pengaruh alkohol terhadap pembuluh darah bisa vasokonstriktis maupun vasodilatatif, bergantung pada pembuluh darah yang mana, tetapi terhadap pembuluh darah otot polos bersifat dilatatif. Minum alkohol tidak menimbulkan perubahan haemodinamik yang berarti pada orang sehat, sedangkan pada orang dengan gagal jantung kongestif, atau adanya sekatan susunan saraf otonom, refleksi tadi tidak cukup untuk mengompensasi pengaruh alkohol sehingga tekanan darah turun (Joewana, 2008).

Alkohol meningkatkan katekolamin dalam air seni dan meningkatkan kadar epinefrin dan adanya stimulasi sekresi pada medula kelenjar adrenal. Pada penelitian, ternyata tekanan darah dan denyut nadi lebih tinggi pada pengguna alkohol berat daripada pengguna alkohol ringan. Pengaruh alkohol terhadap renin-angiotensin-aldosteron belum diketahui dengan pasti. Pada beberapa penelitian, penggunaan alkohol secara akut menurunkan kadar aldosteron dalam tiga jam pertama, tetapi setelah itu meningkat selama tiga jam berikutnya, sedangkan renin dan kortisol tidak terpengaruh pada tiga jam pertama, tetapi kortisol meningkat pada tiga jam berikutnya. Renin baru kelihatan meningkat 14-16 jam kemudian. Pada pengguna alkohol yang kronis ditemukan renin, angiotensin II, dan aldosteron yang normal. Pada penelitian lain didapatkan kadar renin meningkat pada pengguna alkohol kronis yang berat. Pengguna alkohol yang sedang dan berat, alkohol dapat meningkatkan sistole maupun diastole sebanyak 50 – 10 mmHg. Alkohol secara akut tidak konsisten pengaruhnya terhadap tekanan darah. Pada putus alkohol, tekanan darah meningkat, lalu turun kembali sampai pada keadaan semula. Renin, aldosteron, dan katekolamin meningkat sesudah minum

alkohol dan pada waktu putus alkohol. Penelitian epidemiologi, naiknya tekanan darah tampaknya disebabkan oleh aktivasi susunan saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron pada waktu putus alkohol. Alkohol juga menyebabkan kadar kortisol dalam darah (Joewana, 2008).

2.1.4 Gejala klinis pada penderita hipertensi

Hasil anamnesis pada pasien hipertensi ditandai dengan gejala kerusakan organ. Otak dan mata; sakit kepala, vertigo, gangguan penglihatan, transient ischemic attacks, defisit sensoris dan motoris. Jantung; palpitasi, nyeri dada, sesak, bengkak kaki. Ginjal; haus, poliuria, nokturia, hematuria. Arteri perifer; ekstremitas dingin, klaudikasio intermiten (Sudoyo, 2006).

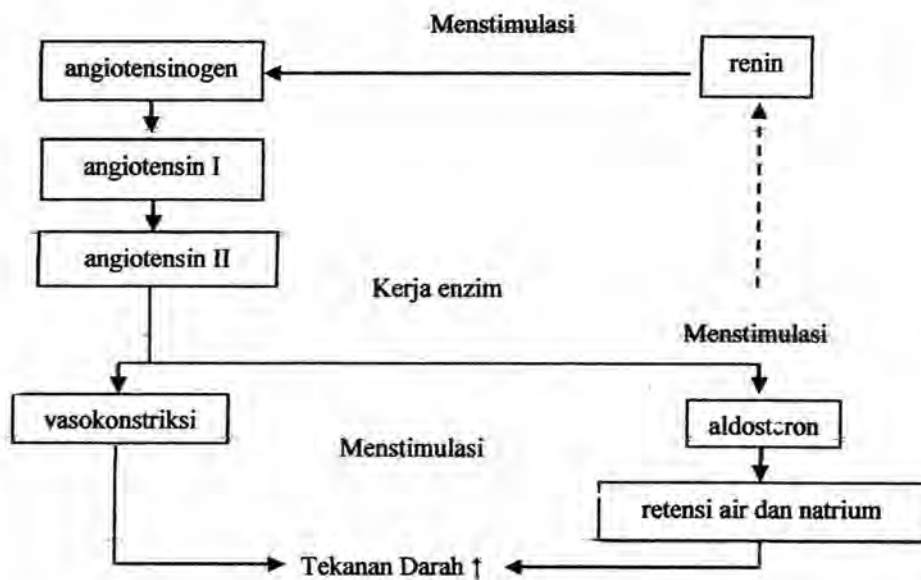
Gambaran klinis hipertensi (Corwin, 2009), sebagian besar manifestasi klinis terjadi setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun, dan berupa; sakit kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranium. Penglihatan kabur akibat kerusakan hipertensif pada retina, cara berjalan yang tidak mantap karena susunan saraf pusat, nokturia yang disebabkan peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.

2.1.5 Patofisiologi hipertensi

Tekanan darah tekanan yang diberikan oleh darah pada dinding pembuluh darah. Pengaturan tekanan darah adalah proses yang kompleks menyangkut pengendalian ginjal terhadap natrium dan retensi air, serta pengendalian sistem saraf terhadap tonus pembuluh darah. Ada dua faktor utama yang mengatur tekanan darah, yaitu darah mengalir dan tahanan pembuluh darah perifer.

Darah yang mengalir ditentukan oleh volume darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri setiap kontraksi dan kecepatan denyut jantung. Tahanan vaskular perifer berkaitan dengan besarnya lumen pembuluh darah perifer. Pembuluh darah makin sempit, makin tinggi tahanan terhadap aliran darah, makin besar dilatasinya makin kurang tahanan terhadap aliran darah. Makin menyempit pembuluh darah, makin meningkat tekanan darah.

Dilatasi dan kontriksi pembuluh-pembuluh darah dikendalikan oleh sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin.



Gambar 2.1 Kendali sistem renin-angiotensin dan sistem saraf pusat terhadap dilatasi dan konstiksi pembuluh darah (Baradero, 2008:51).

Sistem saraf simpatis dirangsang, katekolamin, seperti epinefrin dan norepinefrin akan dikeluarkan. Kedua zat kimia ini menyebabkan konstiksi pembuluh darah, meningkatnya curah jantung, dan kekuatan kontraksi ventrikel. Pada sistem renin-angiotensin, yang apabila distimulasi juga menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah.

Brashers, 2007, secara umum disebabkan oleh peningkatan tahanan perifer dan /atau peningkatan volume darah. Gen yang berpengaruh pada hipertensi primer (faktor herediter diperkirakan meliputi 30% sampai 40% hipertensi primer) meliputi reseptor angiotensin II, gen angiotensin dan renin, gen sintetase oksida nitrat endotelial, gen protein reseptor kinase G, gen reseptor adrenergis, gen kalsium transpor dan natrium hidrogen antiporter (memengaruhi sensitivitas garam), dan gen yang berhubungan dengan resistensi insulin, obesitas, hiperlipidemia, dan hipertensi sebagai kelompok bawaan.

Teori terkini mengenai hipertensi primer meliputi; peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis (SNS); respons maladaptif terhadap stimulasi saraf simpatis, perubahan gen pada reseptor ditambah kadar katekolamin serum yang menetap (Brashers, 2007). Peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA). Secara langsung menyebabkan vasokonstriksi tetapi juga meningkatkan aktivitas SNS dan menurunkan kadar prostaglandin vasodilator dan oksida nitrit. Memediasi remodeling arteri (perubahan struktural pada dinding pembuluh darah). Memediasi kerusakan organ akhir ada jantung (hipertrofi), pembuluh darah dan ginjal (Brashers, 2007).

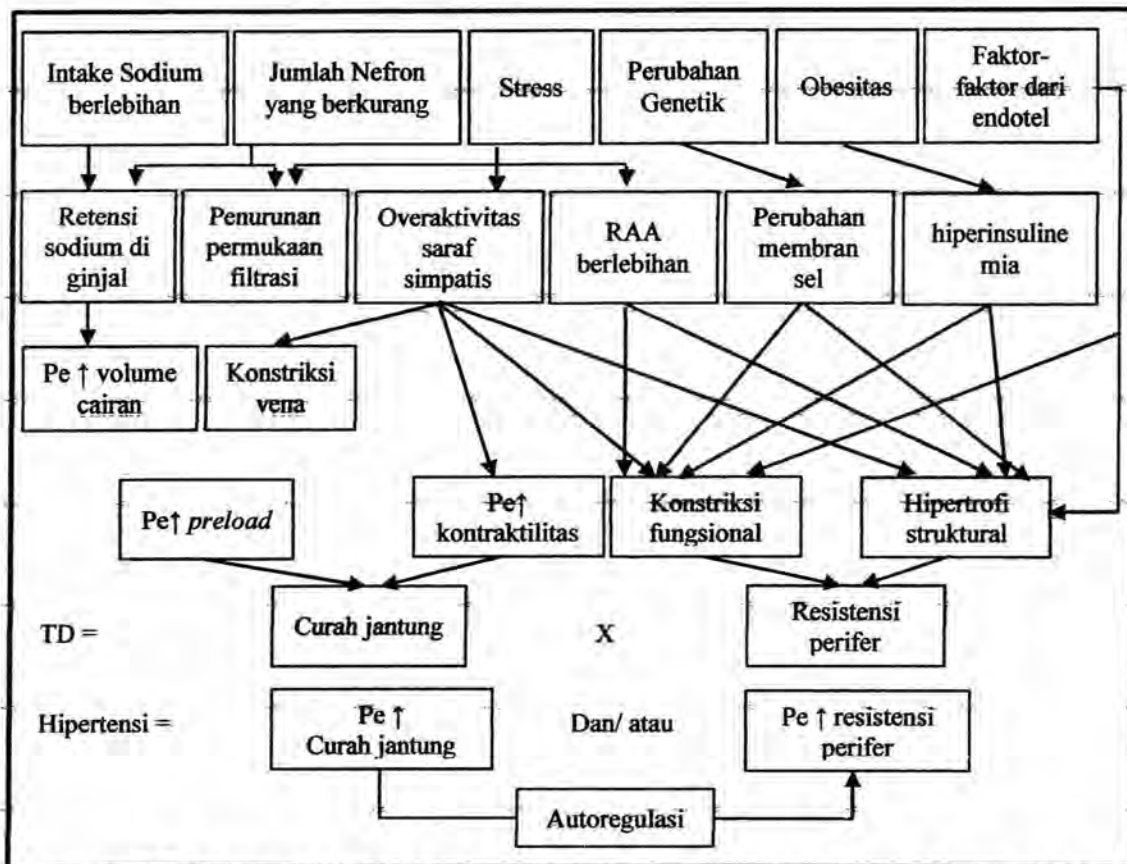
Teori defek pada transpor garam dan air. Gangguan aktivitas peptida natriuretik otak (*brain natriuretic peptide*, BNP), peptida natriuretik atrial (*atrial natriuretic peptide*, ANP), adrenomedulin, urodilatin, dan endotelin. Berhubungan dengan asupan diet kalsium, magnesium, dan kalium yang rendah (Brashers, 2007).

Interaksi kompleks yang melibatkan resistensi insulin dan fungsi endotel. Hipertensi sering terjadi pada penderita diabetes, dan resistensi insulin ditemukan

pada banyak pasien hipertensi yang tidak memiliki diabetes klinis. Resistensi insulin berhubungan dengan penurunan pelepasan endotelial oksida nitrat dan vasodilator lain serta memengaruhi fungsi ginjal. Resistensi insulin dan kadar insulin yang tinggi meningkatkan aktivitas SNS dan RAA (Brashers, 2007).

Teori tersebut dapat menerangkan mengenai peningkatan tahanan perifer akibat peningkatan vasokonstriktor (SNS, RAA) atau pengurangan vasodilator (ANF, adrenomedulin, urodilatin, oksida nitrat) dan kemungkinan memediasi perubahan dalam apa yang disebut "hubungan tekanan-natruresis" yang menyatakan bahwa individu penderita hipertensi mengalami ekskresi natrium ginjal yang lebih rendah bila ada peningkatan tekanan darah (Brashers, 2007).

Peningkatan tekanan darah dapat terjadi karena peningkatan curah jantung dan atau peningkatan resistensi perifer. Peningkatan curah jantung dapat melalui dua mekanisme yaitu melalui peningkatan volume cairan (*preload*) atau melalui peningkatan kontraktilitas karena rangsangan neural jantung. Meskipun faktor peningkatan curah jantung terlibat dalam permulaan timbulnya hipertensi, namun temuan-temuan pada penderita hipertensi kronis menunjukkan adanya hemodinamik yang khas yaitu adanya peningkatan resistensi perifer dengan curah jantung yang normal.



Gambar 2. Beberapa faktor risiko yang terkait dengan pengendalian tekanan darah yang berdasarkan rumus dasar tekanan darah = curah jantung x resistensi perifer (Departemen/ SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Universitas Airlangga-RSUD Dr Soetomo, 2012).

Proses tersebut diatas disebut sebagai autoregulasi, yaitu proses dimana adanya peningkatan curah jantung maka jumlah darah yang mengalir menuju jaringan akan meningkat pula, dan peningkatan aliran darah ini meningkatkan pula aliran nutrisi yang berlebihan melebihi kebutuhan jaringan dan juga meningkatkan pembersihan produk-produk metabolik tambahan yang dihasilkan, maka sebagai respon terhadap perubahan tersebut, pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi untuk menurunkan aliran darah dan mengembalikan keseimbangan antara suplai dan kebutuhan nutrisi kembali ke normal, namun resistensi perifer akan tetap tinggi yang dipicu dengan adanya penebalan struktur dari sel-sel pembuluh darah.

Faktor yang berkaitan dengan mekanisme patofisiologi yang berhubungan dengan mekanisme patofisiologi yang berhubungan dengan peningkatan tekanan darah:

1). Retensi sodium oleh ginjal

Mekanisme yang menyebabkan retensi sodium dapat mengakibatkan hipertensi:

a. Mekanisme terkait volume cairan

a) Autoregulasi

Pada mekanisme terkait volume, terdapat dua teori yaitu autoregulasi dimana otot polos pembuluh darah dapat mengalami vasokonstriksi dengan properti intrinsiknya tanpa adanya pengaruh neural maupun hormonal, yang disebabkan oleh karena peningkatan volume.

Volume cairan yang berlebihan menyebabkan peningkatan preload *preload*, sehingga curah jantung meningkat, peningkatan curah jantung menyebabkan suplai cairan ke jaringan melebihi kebutuhan sehingga arteri merespon dengan vasokonstriksi untuk menghentikan suplai yang berlebihan, sehingga menyebabkan peningkatan resistensi perifer.

b) Produksi *endogenous ouabain-like steroid*

Teori yang kedua adalah teori *endogenous ouabain-like steroid* (EO) pada Na-K-ATPase yang menyebabkan vasokonstriksi perifer pada hipertensi yang terkait garam. Berdasarkan teori ini, retensi garam dapat menstimulasi sel-sel glomerulus adrenal untuk melepaskan EO yang akan menghambat pompa Na/K-ATPase pada otot polos pembuluh darah dan otot jantung, yang menyebabkan peningkatan aliran keluar Na lewat *Na-Ca-Exchanger* (NCX) dan meningkatkan

Ca^{2+} di sistol sehingga menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan kontraktilitas jantung yang menyebabkan peningkatan tekanan darah.

b. Mekanisme tidak terkait volume cairan

Mekanisme retensi sodium dapat meningkatkan tekanan darah yang tidak terkait volume cairan, dapat disebabkan karena sodium yang berlebihan dapat memicu kondisi-kondisi sebagai berikut: a) efek sistem saraf pusat yang diperantarai angiotensin, b) peningkatan aktivitas saraf simpatis, c) hipertrofi mioblast di jantung dan sel otot polos pembuluh darah, d) peningkatan produksi faktor nuklear, e) peningkatan ekspresi reseptor AT_1R pada jaringan ginjal, f) peningkatan produksi *transforming growth factor* β .

2) Sistem renin angiotensin aldosteron (RAA)

Sistem RAA merupakan sebuah sistem yang memegang perananan penting dalam kontrol homeostatik tekanan arterial, perfusi jaringan dan homeostatik volume ekstraseluler. Sistem ini berfungsi sebagai suatu kelenjar endokrin yang unik dimana hormon aktifnya yaitu angiotensin II dibentuk di ruang ekstraseluler melalui proses pembelahan proteolitik sekuensial dari prekusornya, dan mampu meningkatkan tekanan darah melalui berbagai mekanisme.

Renin yang dihasilkan oleh sel-sel jukstaglomerular ginjal, akan memecah angiotensinogen, suatu substrat renin yang dihasilkan oleh hati, menjadi angiotensin I yang kemudian akan dikonversi menjadi hormon aktif angiotensin II oleh ACE. ACE selain terdapat di paru dalam jumlah yang berlimpah, juga terdapat di jantung dan pembuluh darah, yang disebut sebagai ACE jaringan. *Chimase* adalah suatu enzim serin protease yang terdapat di jantung dan arteri.

Interaksi antara angiotensin II dengan protein G reseptor Angiotensin II tipe I (AT₁) akan mengaktifkan beberapa proses seluler yang berkontribusi terhadap hipertensi dan mempercepat kerusakan target organ akibat hipertensi. Proses-proses tersebut mencakup vasokonstriksi, produksi *reactive oxygen species* (ROS), inflamasi vaskuler, *remodelling* vaskuler dan jantung dan produksi aldosteron. Bukti yang ada semakin banyak menunjukkan bahwa aldosteron, angiotensin II, renin dan prorenin dapat mengaktifkan jalur-jalur yang mengaktifkan sinyal yang dapat merusak pembuluh darah yang sehat dan menyebabkan hipertensi.

Berikut adalah pemaparan dan peranan hormon dalam sistem renin angiotensin aldosteron:

a. Renin

Jalur hormonal renin angiotensin aldosteron dimulai dengan biosintesis renin di jukstaglomerular yang terletak di arteriola aferen dan juga arteriola eferen pada glomerulus ginjal. Renin disintesis sebagai suatu prephormon dan renin yang matang terbentuk dengan cara penghilangan peptida prosegmen asam amino 43 dari N-terminus prorenin yaitu suatu proenzim atau prekursor renin, secara proteolitik.

Peningkatan tekanan khususnya peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh peningkatan volume yang terkait dengan kadar garam, seharusnya menyebabkan umpan balik negatif berupa supresi atau penekanan *plasma renin activity* (PRA) yang lebih tinggi dibandingkan pada pasien normotensi pada usia dan jenis kelamin yang sama. Pada suatu penelitian terhadap pasien hipertensi

primer, ternyata didapatkan 20% memiliki kadar renin yang tinggi, 30% memiliki kadar renin yang normal.

Ketidaksesuaian ini dapat dijelaskan dengan beberapa teori heterogenitas nefron, teori neurogenik, atau aktivitas simpatis dan teori nonmodulasi. Pada teori heterogenitas nefron, kadar renin sirkulasi tetap tinggi karena terdapat subpopulasi dan nefron yang mengalami iskemik yang berkontribusi memproduksi renin dalam jumlah yang berlebihan. Pada teori neurogenik, disebutkan bahwa kadar renin yang tetap tinggi pada pasien hipertensi disebabkan oleh stimulasi neurogenik. Hipertensi primer dianggap terjadi karena adanya defektivitas pada umpan balik pengaturan sistem RAA dalam ginjal dan kelenjar adrenal

b. Angiotensin

Angiotensinogen akan dipecah oleh renin menjadi angiotensin I yang kemudian dikonversi menjadi hormon aktif yaitu angiotensin II melalui jalur ACE maupun melalui jalur alternatif seperti jalur chimase. Angiotensin II dapat meningkatkan tekanan darah melalui berbagai mekanisme, diantaranya melalui konstriksi pembuluh darah resisten, menstimulasi sintesis dan pelepasan aldosteron, menstimulasi reabsorpsi sodium di tubulus renalis secara langsung dan secara tidak langsung melalui peran aldosteron, juga melalui stimulasi rasa haus dan pelepasan hormon antideuritik serta melalui peningkatan aliran simpatetik dari otak. Angiotensin II juga dapat menyebabkan hipertrofi dan hiperplasia sel-sel kardiak dan vaskuler secara tidak langsung dengan menstimulasi pelepasan beberapa faktor pertumbuhan dan sitokin-sitokin.

Produksi lokal angiotensin II pada berbagai jaringan meliputi pembuluh darah, jantung, adrenal dan otak, dikendalikan oleh ACE dan enzim-enzim lain termasuk enzim *serin proteinase chimase*. Aktivitas sistem renin angiotensin lokal dan jalur alternatif pembentukan angiotensin II, memberikan kontribusi yang penting terhadap remodelling pada pembuluh darah resisten dan perkembangan kerusakan target organ, yang mencakup hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung kongestif, aterosklerosis, stroke, penyakit ginjal tahap akhir, infark miokard dan juga aneurisma arterial yang dapat terjadi pada penderita hipertensi.

c. Aldosteron

Aldosteron disintesis dengan suatu pola yang teratur di kelenjar ekstra adrenal dan mempunyai aksi yang bersifat autokrin maupun parakrin terhadap jantung dan pembuluh darah. Jantung dan pembuluh darah juga akan mengekspresi suatu reseptor mineralokortikoid dengan afinitas yang tinggi, yang dapat mengikat mineralokortikoid maupun glukokortikoid dan mengandung enzim 11-hidrosisteroid dehidrogenase II, yang dapat menginaktivasi glukokortikoid. Aktivasi dari reseptor-reseptor mineralokortikoid ini dianggap dapat menstimulasi fibrosis intravaskuler dan perivaskuler serta interstitial fibrosis pada jantung.

3) Sistem saraf otonom

Sistem saraf otonom terdiri dari sistem saraf simpatis dan sistem saraf parasimpatis. Pada sistem saraf simpatis, input sinaps eksitasi dan inhibisi berasal dari *nukleus traktus solitarius* (NTS), menuju ke saraf-saraf di nukleus rostral ventrolateral (RVLM), sebagai pusat aliran simpatetik di batang otak. RVLM di batang otak tersebut serabut simpatis preganglionik bersinaps di medulla adrenal dan di rangkaian ganglia simpatis para vertebral untuk melepaskan epinefrin.

Serabut postganglionik yang melepaskan norepinefrin akan menginervasi jantung, pembuluh darah, dan ginjal

Epinefrin dan norepinefrin atau biasa disebut sebagai katekolamin akan berikatan dengan protein *G-coupled* pada reseptor adrenergik α dan β . Adrenoreseptor α_1 , paling banyak terdapat pada pembuluh darah resisten dan perantara sebagian besar vasokonstriksi yang disebabkan oleh stimulasi neural lewat pelepasan norepinefrin.

Terdapat tiga jenis subtype dari reseptor α_2 , yaitu reseptor α_{2A} , reseptor α_{2B} dan reseptor α_{2C} . Reseptor α_{2A} terdapat pada nukleus RVLM dan bersifat menekan simpatetik. Reseptor ini menjadi perantara efek hipotensi saat berikatan dengan klonidin atau obat simpatolitik sentral yang lain. Baik reseptor α_{2A} maupun α_{2C} juga terdapat pada ujung saraf simpatis dan menghambat pelepasan NE. Sedangkan reseptor α_{2B} terletak pada pembuluh darah resisten yang menyebabkan vasokonstriksi dengan katekolamin dalam sirkulasi.

Stimulasi reseptor adrenergik β dapat meningkatkan kontraktilitas dan denyut jantung sehingga meningkatkan curah jantung. Stimulasi α pada pembuluh darah perifer dapat menyebabkan vasokonstriksi, dan dalam jangka panjang menyebabkan *remodeling* vaskuler dan hipertrofi. Reseptor adrenergik β terdiri dari tiga subtype yaitu β_1 , β_2 , dan β_3 . Reseptor β di jantung sebagian besar adalah reseptor β_1 dan sebagian kecil β_2 . Sedangkan paru sebagian besar reseptor β_2 dan reseptor β_1 dan reseptor α . Sedangkan reseptor β_3 terutama di jaringan lemak dan berperan dalam proses lipolisis dan termogenesis pada otot skelet.

Refleks sistem saraf pengatur tekanan darah yang utama terdiri dari refleks yang merespon peningkatan tekanan darah arterial yaitu baroreseptor arterial pada

sinus karotikus dan arkus aorta, dan refleks yang merespon penurunan tekanan darah yaitu baroreseptor kardiopulmoner yang terletak di jantung dan vena besar. Aktivasi baroreseptor tersebut baik oleh karena peningkatan tekanan darah maupun peningkatan tekanan pengisian jantung, akan mengirimkan sinyal penghambatan ke sistem saraf pusat melalui nukleus traktus solitarius dan menimbulkan refleks peningkatan aktivitas eferen parasimpatis dan penurunan aktivitas eferen simpatis, yang menyebabkan bradikardi dan vasodilatasi perifer yang dapat menghambat peningkatan tekanan darah. pada hipertensi primer, baroreseptor di atas mengalami pengaturan ulang (*resetting*) dengan ambang stimulasi respon tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan normal.

Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis dapat menimbulkan peningkatan tekanan darah, selain itu juga berkontribusi mempertahankan dan memperburuk hipertensi melalui stimulasi terhadap jantung, pembuluh darah perifer dan retensi cairan. Ketidakseimbangan fungsi saraf otonom yaitu adanya peningkatan aktivitas simpatis disertai dengan penurunan aktivitas parasimpatis, berhubungan dengan banyak abnormalitas-abnormalitas metabolik, hemodinamik, trofik dan rheologik yang menyebabkan adanya peningkatan morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh masalah kardiovaskuler.

Mekanisme peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis pada pasien hipertensi bersifat kompleks dan melibatkan adanya perubahan-perubahan pada jalur barorefleks dan kemorefleks, baik pada level sentral. Baroreseptor arterial mengalami pengaturan ulang ke kondisi tekanan darah yang lebih tinggi pada pasien hipertensi, dan pengaturan ulang di level perifer ini akan kembali ke normal apabila tekanan darah arterial kembali ke normal. Dengan

mengembalikan fungsi barorefleksi kembali ke fungsi normal, maka akan dapat menyebabkan penurunan tekanan darah arterial. Hal tersebut di atas merupakan suatu mekanisme pengaturan yang cukup menguntungkan yang mempunyai implikasi klinis cukup penting.

Level sentral juga terdapat pengaturan yaitu refleksi serabut saraf di aorta. Pengaturan ulang barorefleksi ini sebagaimana diperantarai oleh aksi sentral dari angiotensin II. Angiotensin II juga memperkuat respon terhadap stimulasi simpatetik pada mekanisme perifer yaitu melalui modulasi pelepasan norepinefrin pada serabut presinaptik. Mediator berukuran molekul kecil yang lain yang mampu menekan aktivitas baroreseptor dan berkontribusi memperkuat aktivitas simpatis pada pasien hipertensi di antaranya adalah ROS dan endothelin.

Stimulasi simpatis kronis dapat memicu remodelling vaskuler dan hipertrofi ventrikel kiri, melalui mekanisme aksi nor epinefrin baik secara langsung maupun tidak langsung ke reseptornya atau pelepasan berbagai faktor trofik seperti *transforming growth factor*, faktor-faktor pertumbuhan mirip insulin (*insulin-like growth factors*) dan faktor pertumbuhan fibroblast. Mekanisme simpatetik selain berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi juga memiliki kontribusi terhadap perkembangan kerusakan target organ.

4) Disfungsi endotel

Lapisan endotel pada pembuluh darah berperan cukup vital dalam menjaga kesehatan pembuluh darah, karena merupakan suatu pertahanan utama terhadap aterosklerosis dan hipertensi. Disfungsi endotel, suatu penanda adanya hipertensi dan faktor risiko kardiovaskuler lain, ditandai dengan adanya gangguan pengeluaran faktor-faktor relaksasi dari endotel (*endothelial derived*

relaxing factors) seperti nitrit oksida (NO) dan peningkatan pengeluaran faktor endotel yang bersifat proinflamasi, protrombotik, faktor pertumbuhan dan faktor vasokonstriksi, yang mencakup endothelin, tromboksan dan TGF β .

Disfungsi endotel adalah fenomena kompleks yang secara klasik telah dikaitkan dengan adanya perubahan perubahan jalur L arginin Nitrit Oksidasi (NO) sintase guanilil siklase, adanya penurunan hiperpolarisasi endotel, dan adanya peningkatan produksi faktor vasokonstriktor terutama prostanoid. Nitrit oksida adalah vasodilator yang cukup poten, dan berperan sebagai penghambat adhesi dan agregasi platelet serta menekan migrasi dan proliferasi sel otot polos vaskuler. NO dihasilkan oleh sel endotel normal sebagai respon terhadap berbagai rangsangan termasuk salah satunya karena perubahan tekanan darah, adanya *shear stress* dan regangan *pulsatile*.

NO juga berperan penting dalam pengaturan tekanan darah, trombosis dan proses aterosklerosis. Sistem kardiovaskular pada individu sehat akan terpapar dengan regangan vasodilator yang terkait dengan NO, secara terus menerus, namun relaksasi yang terkait dengan NO ini ternyata hilang pada individu dengan hipertensi. Suatu percobaan dengan memberikan superoksida dismutase, suatu peroksida secara *invivo* menunjukkan adanya penurunan tekanan darah dan mengembalikan bioaktivitas NO dan hal ini menunjukkan bahwa stress oksidan yang ditunjukkan dengan adanya spesies oksigen reaktif (ROS), berkontribusi terhadap inaktivasi NO dan perkembangan disfungsi endotel pada hipertensi. Telah diketahui pula bahwa angiotensin II dianggap meningkatkan pembentukan superoksida, suatu oksidan yang dalam konsentrasi minimal sudah dapat berpengaruh terhadap tekanan darah. adanya peningkatan stress oksidan yaitu

ROS dan adanya disfungsi endotel inilah yang mungkin juga menjadi penyebab timbulnya hipertensi.

ROS dapat menyebabkan terjadinya disfungsi endotel yang dapat menimbulkan dan memperburuk kondisi hipertensi, melalui serangkaian proses reduksi dan oksidasi di otot polos pembuluh darah. ROS intraseluler akan memodifikasi aktivitas protein tirosin kinase (PTK) seperti Sre, Ras, JAK2, Pyk2, P13K dan EGFR dan juga memodifikasi *mitogen activated protein kinase* (MAPK) terutama p38MAPK, JNK, dan ERK5. Proses modifikasi ini kemungkinan terjadi melalui proses oksidasi dan reduksi dari protein tirosin fosfatase (PTP) yang sangat rentan terhadap oksidasi dan inaktivasi oleh ROS. ROS juga mempengaruhi ekspresi gen dan ekspresi protein melalui aktivasi faktor transkripsi seperti NF- κ B, *activator protein-1* (AP-1) and *hypoxia inducible factor-1* (HIF-1). ROS juga menstimulasi kanal ion seperti kanal Ca²⁺ dan K⁺ di membran plasma yang menyebabkan perubahan konsentrasi ion. Aktivasi dari jalur-jalur yang sensitif terhadap redoks ini akan menyebabkan beberapa respon seluler yang jika tidak terkontrol akan berkontribusi terhadap kerusakan vaskuler karena hipertensi.

2.1.6 Komplikasi

Komplikasi hipertensi (Corwin, 2009):

- 1) Stroke dapat terjadi akibat hemoragi tekanan tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh selain otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan penebalan, sehingga aliran darah ke area otak

yang diperdarahi berkurang. Arteri otak mengalami aterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.

- 2) Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang aterosklerotik tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melewati pembuluh darah. Pada hipertensi kronis dan hipertrofi ventrikel, kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat dipenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark. Hipertrofi ventrikel dapat menyebabkan perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.
- 3) Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler glomerulus ginjal. Glomerulus yang mengalami kerusakan, aliran darah ke unit fungsional ginjal, yaitu nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Membran glomerulus yang mengalami kerusakan, protein akan keluar melalui urine sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang dan menyebabkan edema, yang sering dijumpai pada hipertensi kronis.
- 4) Ensefalopati (kerusakan otak) dapat terjadi, terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang meningkat cepat dan berbahaya). Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke ruang interstisial di seluruh susunan saraf pusat. Neuron-neuron di sekitarnya kolaps dan terjadi koma serta kematian.
- 5) Kejang dapat terjadi pada wanita preeklamsi. Bayi yang lahir mungkin memiliki berat lahir kecil masa kehamilan akibat perfusi plasenta tidak

adekuat, kemudian dapat mengalami kejang selama atau sebelum proses persalinan.

2.1.7 Penatalaksanaan hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi terdiri dari:

1) Terapi non farmakologis (Corwin, 2009)

- (1) Pada sebagian orang, penurunan berat badan dapat mengurangi tekanan darah, kemungkinan dengan mengurangi beban kerja jantung sehingga kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup juga berkurang.
- (2) Olah raga, terutama bila disertai penurunan berat, menurunkan tekanan darah dengan menurunkan kecepatan denyut jantung istirahat dan mungkin TPR (*Total Peripheral Resistance*). Olah raga meningkatkan kadar HDL, yang dapat mengurangi terbentuknya aterosklerosis akibat hipertensi.
- (3) Tehnik relaksasi dapat mengurangi denyut jantung dan TPR dengan cara menghambat respons stres saraf simpatis.
- (4) Berhenti merokok penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan kerja jantung.

2) Terapi farmakologi:

Tujuan pengobatan hipertensi tidak hanya menurunkan tekanan darah saja, tetapi juga mengurangi dan mencegah komplikasi akibat hipertensi. Sasaran penurunan tekanan darah adalah kurang dari 140/90 mmHg dengan efek samping minimal. Pengobatan hipertensi umumnya dilakukan seumur hidup penderita.

Jenis obat anti hipertensi yang sering digunakan adalah sebagai berikut:

(1) Diuretika

Diuretika merupakan obat yang memperbanyak urine, mempertinggi pengeluaran garam (NaCl). Kadar Na yang turun, maka tekanan darah akan turun, dan efek hipotensifnya kurang kuat. Obat yang sering digunakan adalah obat yang daya kerjanya panjang sehingga dapat digunakan dosis tunggal, diutamakan diuretika yang hemat kalium. Obat yang banyak beredar adalah Spironolactone, HCT, Chlortalidone dan Indopanidae (Gunawan, 2007).

Efek samping diuretik adalah berkurangnya kalium dan magnesium, yang berakibat kemungkinan meningkatnya kadar kolesterol, gangguan fungsi (disfungsi) seksual pria, dan yang paling fatal adalah terjadinya payah jantung (Sustrani, 2004).

(2) Alfa-blocker

Alfa-blocker adalah obat yang dapat memblokir reseptor alfa dan menyebabkan vasodilatasi perifer serta turunnya tekanan darah. Efek hipotensinya ringan, sedangkan efek sampingnya agak kuat, misalnya hipotensi ortostatik dan tachycardia, maka jarang digunakan. Obat yang termasuk dalam jenis Alfa-blocker adalah Prazosin dan Terazosin (Gunawan, 2007). Efek sampingnya berupa pening, pingsan, mual, sakit kepala, dan jantung berdebar-debar (Sustrani, 2004:49).

(3) Beta-blocker

Mekanisme kerja obat beta-blocker belum diketahui dengan pasti. Kerja beta-blocker berdasarkan beta blokade pada jantung sehingga mengurangi daya dan frekuensi kontraksi jantung. Tekanan darah akan menurun dan daya hipotensinya baik. Obat yang terkenal dari jenis beta-blocker adalah Propanolol, Atenolol, Pindolol dan sebagainya (Gunawan, 2007).

Efek samping berupa debar jantung melambat, pening, kepala terasa ringan, kelelahan, sulit tidur (insomnia), gangguan pencernaan, mual, muntah dan badan merasa kedinginan. Efek samping lain yang serius tetapi jarang terjadi adalah depresi, disorientasi, kecemasan, penurunan gairah seksual dan impotensi, nyeri dada, dan sirkulasi darah terganggu (Sustrani, 2004).

(4) Obat yang bekerja sentral

Obat yang bekerja sentral dapat mengurangi pelepasan noradrenalin sehingga menurunkan aktivitas saraf adrenergik perifer dan turunnyanya tekanan darah. Penggunaan obat ini perlu memperhatikan efek hipotensi ortostatik. Obat yang termasuk dalam jenis ini adalah *Clonidine*, *Guanfacine* dan *Metildopa* (Gunawan, 2007).

(5) Vasodilator

Obat vasodilator dapat langsung mengembangkan dinding arteriole sehingga daya tahan pembuluh perifer berkurang dan tekanan darah menurun. Obat yang termasuk dalam jenis Vasodilator adalah *Hidralazine* dan *Ecarazine* (Gunawan, 2007).

Sustrani (2004) menyatakan, bahwa efek sampingnya jarang terjadi tapi tetap perlu diwaspadai yaitu: menurunkan tekanan darah dengan cepat sehingga menyebabkan jumlah sel darah putih turun secara drastis dengan resiko mudah terkena infeksi; menimbulkan reaksi alergi seperti bengkak di bibir, leher, tangan, dan kaki; dan ruam kulit yang jika parah dapat berkembang menjadi sindrom Stevens-Johnson.

(6) Antagonis kalsium

Mekanisme obat antagonis kalsium adalah menghambat ion kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh dengan efek vasodilatasi dan turunya tekanan darah. Obat jenis antagonis kalsium yang terkenal adalah *Nifedipin* dan *Verapamil* (Gunawan, 2007).

(7) Penghambat ACE

Obat penghambat ACE ini menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat *angiotensin converting enzyme* yang berdaya vasokonstriksi kuat. Obat jenis Penghambat ACE yang populer adalah *Captopril* dan *Enalapril* (Gunawan, 2007).

2.2 Sistem Kardiovaskular

2.2.1 Fisiologi jantung

Darah yang dipompa oleh jantung akan mengalir ke dalam pembuluh darah arteri. Pada saat darah mengalir ke dalam arteri, arteri meregang namun karena sifatnya yang elastis arteri akan kembali ke ukuran semula dan dengan demikian darah akan mengalir ke daerah yang lebih distal (Ronny, 2009)

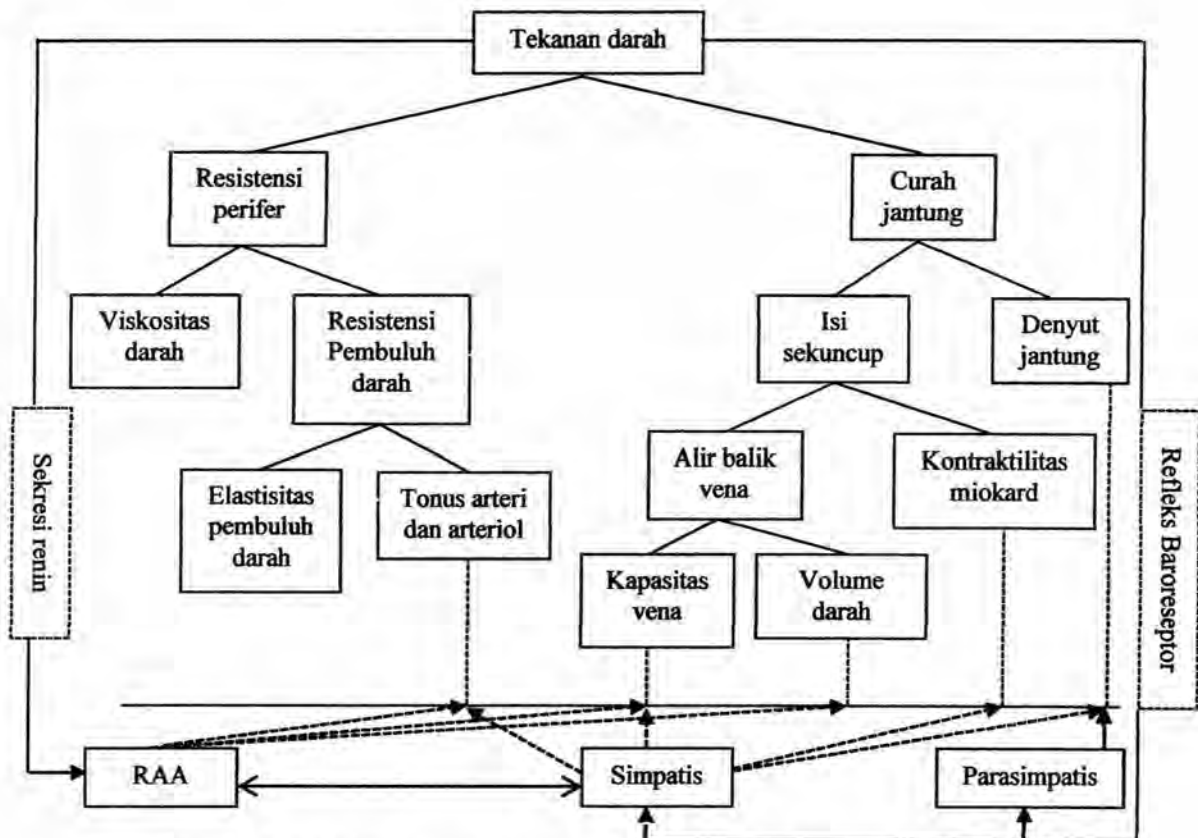
Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung atau *cardiac output* (CO) dikali *Total Peripheral Resistance* (TPR). Curah jantung normal adalah 5 liter per menit dan dipengaruhi oleh usia, posisi tubuh, obat-obatan (digitalis), dan penyakit intrakardial atau ekstrakardial (Ronny, 2009).

2.2.2 Definisi tekanan darah

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. tekanan darah dipengaruhi volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan peningkatan volume

darah atau penurunan elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah (Ronny, 2009)

Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung atau *cardiac output* (CO) dikali *Total Peripheral Resistance* (TPR). Curah jantung normal adalah 5 liter/menit dan dipengaruhi usia, posisi tubuh, olahraga, obat-obatan (digitalis), dan penyakit intrakardial atau ekstrakardial.



Gambar 2.2 Faktor yang mempengaruhi tekanan darah (FKUI, 2005).

2.2.3 Definisi curah jantung

Curah jantung adalah jumlah darah yang dapat dipompa oleh ventrikel setiap menitnya. Terdapat dua faktor penting yang berpengaruh terhadap curah jantung, yaitu:

1) Faktor jantung yang terdiri dari denyut jantung (*heart rate*) dan isi sekuncup (*stroke volume*). Faktor jantung lebih banyak dipengaruhi oleh penampilan ventrikel (kontraktilitas miokardium) dan pengisian ventrikel (*ventricular filling/distending pressure*):

(1) Denyut jantung (*heart rate*)

Denyut jantung normal berkisar 70 kali per menit. Denyutan jantung di kontrol sendiri oleh jantung melalui mekanisme regulasi nodus SA, nodus AV, dan sistem purkinje (Muttaqin, 2009).

Pengaruh denyut jantung terhadap curah jantung bergantung pada keseimbangan rangsangan antara saraf simpatis dan parasimpatis, dengan rangsangan simpatis dapat meningkatkan denyut jantung, sedangkan saraf parasimpatis memberi pengaruh sebaliknya. Saraf simpatis dan parasimpatis pada dasarnya memengaruhi *slope* potensial aksi depolarisasi diastolik, sel pacu (*pacemaker*) jantung yang terdapat pada simpul (*node*) sinus. Peningkatan dan penurunan frekuensi perubahan potensial aksi pacu jantung akan menyebabkan perubahan denyut jantung.

Regulasi denyut jantung dalam keadaan normal dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis melalui sistem saraf otonom. Mekanisme yang terjadi adalah stimulasi saraf simpatis akan meningkatkan denyut jantung sedangkan stimulasi saraf parasimpatis akan menghambat peningkatan denyut jantung melalui saraf vagus. Empat refleks utama yang menjadi media sistem saraf otonom dalam meregulasi denyut jantung adalah refleks baroreseptor, refleks kemoreseptor, refleks Bainbrige, dan refleks pernapasan (Muttaqin, 2009).

Refleks Bainbrige akan meningkatkan denyut jantung sebagai akibat meningkatnya aliran balik vena. Lokasi dari reseptor ini terletak di vena cava. Ketika reseptor ini mengalami peregangan akibat stimulasi dari peningkatan volume darah maka saraf aferen akan meningkatkan denyutan kemudian mentransmisikan impuls ke pusat pengatur kardiovaskular di medula oblongata.

Pusat pengatur ini akan merespons dengan meningkatkan saraf simpatik eferen agar terjadi peningkatan denyut jantung dan peningkatan curah jantung. Mekanisme refleks ini bertujuan untuk mengatur frekuensi jantung dan agar seluruh isi pompa jantung dapat dikembalikan secara sempurna menuju ke jantung (Muttaqin, 2009). Refleks pernapasan (sinus aritmia) merupakan fenomena normal (fisiologis). Fluktuasi normal denyut jantung terjadi bersamaan dengan fase-fase pernapasan.

Saraf vagus terlibat dalam refleks ini. Selama fase inspirasi, tekanan dalam dada menurun disebabkan aliran balik vena besar yang berada di samping kanan jantung. Peningkatan aliran balik vena akan menstimulasi peregangan reseptor di dalam paru dan meningkatkan pengiriman impuls menuju pusat pengatur kardiovaskular.

Refleks vagal yang membuat denyut jantung stabil akan dihambat sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan denyut jantung. Peningkatan denyut jantung akan terus terjadi sampai kebutuhan tubuh akan darah terpenuhi dan akan menurun bersamaan dengan fase respirasi. Peningkatan tekanan dalam rongga dada akan menghambat aliran balik vena (Muttaqin, 2009).

(2) Isi sekuncup (*stroke volume*)

Isi sekuncup selalu bervariasi. Kondisi ini disebabkan oleh perubahan-perubahan panjang serabut miokardium. Isi sekauncup bergantung pada dua komponen utama:

- a. *End-diastolic volume*: volume darah yang terdapat dalam ventrikel pada saat terakhir jantung terisi penuh. Volume ini ditentukan oleh tekanan pengisian, waktu pengisian, daya regang (*compliance*) ventrikel.
- b. *End systolic volume*: volume darah yang masih tersisa dalam ventrikel jantung setelah kontraksi jantung. volume ini ditentukan oleh *preload*, *afterload*, denyut jantung, dan kontraktilitas.

2) Faktor jumlah aliran balik vena (*venous return*)

Aliran balik vena ditentukan oleh proses keseimbangan cairan dalam tubuh, sebagai contoh dalam keadaan aktivitas yang tinggi, banyak cairan yang dikeluarkan melalui keringat sehingga volume aliran balik darah juga berkurang.

2.2.4 Sistole dan diastole

Tekanan darah sistole merupakan tekanan darah yang terukur pada saat ventrikel kiri jantung berkontraksi (sistole). Darah mengalir dari jantung ke pembuluh darah sehingga pembuluh darah teregang maksimal (Ronny, 2009).

Tekanan darah diastole merupakan tekanan darah yang terjadi pada saat jantung berelaksasi (diastole). Pada saat diastole, tidak ada darah mengalir dari jantung ke pembuluh darah sehingga pembuluh darah dapat kembali ke ukuran normalnya sementara darah didorong ke bagian arteri yang lebih distal (Ronny, 2009).

2.2.5 Regurgitasi tekanan darah

Tubuh manusia memiliki mekanisme regulasi tekanan darah yang berfungsi menjaga tekanan darah dalam keadaan konstan. Tekanan darah dapat terkontrol tetap konstan apabila kontrol haluaran jantung (jumlah darah yang di pompa jantung), resistensi perifer (tahanan dinding pembuluh darah) dan volume darah berjalan dengan baik. Mekanisme kerja ketiga faktor tersebut diregulasi oleh beberapa sistem pengaturan tekanan darah (Ronny, 2009).

1) Sistem pengaturan tekanan darah jangka pendek

Pengaturan jangka pendek dikendalikan oleh saraf. Pengendalian jangka pendek berlangsung dalam hitungan detik sampai menit. Mekanisme utama dalam proses pengontrolan tekanan darah berjalan sesuai dengan mekanisme umpan-balik negatif (Ronny, 2009).

Mekanisme umpan-balik negatif adalah mekanisme perangsangan yang akan menyebabkan pengurangan impuls respons tubuh. Mekanisme pengaturan ini membutuhkan sensor atau reseptor, neuron aferen, sistem saraf pusat, neuron eferen dan efektor (Ronny, 2009).

(1) Refleks Baroreseptor

Pembuluh darah memiliki baroreseptor yang peka terhadap perubahan tekanan darah. Sistem refleks baroreseptor bekerja sangat cepat untuk mengompensasi perubahan tekanan darah. Baroreseptor merupakan sistem terpenting dalam regulasi tekanan darah. Baroreseptor yang penting pada tubuh manusia terdapat di sinus karotis dan arkus aorta (Ronny, 2009).

Pada saat terjadi penurunan tekanan darah, refleks baroreseptor akan menyebabkan aktivasi sistem saraf simpatis yang akan meningkatkan *output* jantung dan meningkatkan resistensi vaskuler dengan cara vasokonstriksi

untuk menaikkan tekanan darah. Sebaliknya, jika tekanan darah meningkat, baroreseptor akan merangsang sistem saraf parasimpatis yang mengakibatkan penurunan output jantung (meliputi isi sekuncup dan denyut jantung) dan vasodilatasi pembuluh darah (Ronny, 2009).

Refleks baroreseptor merupakan refleks paling utama dalam menentukan kontrol regulasi pada denyut jantung dan tekanan darah. Baroreseptor sensitif terhadap perubahan tekanan dan regangan arteri. Baroreseptor menerima rangsangan dari peregangan atau tekanan yang berlokasi di arkus aorta dan sinus karotikus. Reseptor ini dirangsang oleh distensi dan peregangan dinding aorta atau arteri karotis (Muttaqin, 2009).

Dilatasi arteriol menurunkan tahanan perifer dan dilatasi vena menyebabkan darah menumpuk pada vena sehingga mengurangi aliran balik vena dan dengan demikian menurunkan curah jantung. Impuls aferen suatu baroreseptor yang mencapai jantung akan menurunkan curah jantung (Muttaqin, 2009).

Impuls aferen suatu baroreseptor yang mencapai jantung akan merangsang aktivitas parasimpatis dan menghambat pusat simpatis (kardioaselerator) sehingga menyebabkan penurunan denyut jantung dan daya kontraksi jantung. Penurunan tekanan rata-rata sebaliknya menyebabkan refleks vasokonstriksi dan meningkatkan curah jantung, dengan demikian meningkatkan tekanan darah. Refleks baroreseptor merupakan mekanisme hemostasis dalam menjaga keseimbangan antara perubahan denyut jantung (Muttaqin, 2009).

(2) Osmoreseptor hipotalamus

Osmoreseptor pada hipotalamus peka terhadap perubahan osmolaritas darah yang dipengaruhi oleh keseimbangan cairan tubuh. Osmoreseptor akan memengaruhi perubahan tekanan darah dengan cara menyimpan atau mengekskresikan cairan elektrolit (Ronny, 2009).

(3) Kemoreseptor pada arteri

Kemoreseptor yang terdapat di arteri sangat peka terhadap kandungan oksigen, karbon dioksida dan peningkatan asam dalam darah (PO_2 , PCO_2 , pH). Penurunan oksigen darah akan meningkatkan respirasi untuk memperoleh lebih banyak oksigen. Impuls dari kemoreseptor juga akan meningkatkan tekanan darah dengan merangsang pusat kardiovaskular (Ronny, 2009).

Refleks kemoreseptor dipengaruhi oleh respons: perubahan tekanan parsial oksigen (PaO_2); perubahan tekanan parsial karbondioksida pada arteri ($PaCO_2$); dan perubahan konsentrasi serum ion hidrogen (pH) (Muttaqin, 2009).

Reseptor yang paling berperan adalah reseptor yang berlokasi di karotis dan badan aorta yang lokasinya berdekatan dengan baroreseptor pada sinus karotis dan arkus aorta. Peningkatan tekanan darah membantu mempercepat aliran darah kembali ke jantung dan ke paru (Muttaqin, 2009).

(4) Sistem saraf pusat

Sistem saraf pusat akan memengaruhi tekanan darah melalui sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Stress atau perubahan emosi akan meningkatkan kerja sistem simpatis berefek pula pada kerja sistem kardiovaskular. Sistem simpatis yang berfungsi sebagai mekanisme *fight or flight* (melawan atau menghindar) akan meningkatkan tekanan darah (Ronny, 2009).

a. Pengontrolan tekanan darah oleh sistem saraf otonom

Sistem saraf otonom dibagi menjadi dua bagian utama yaitu sistem saraf simpatis dan sistem saraf parasimpatis. Sistem saraf otonom berperan besar dalam mengontrol tekanan darah: (1) sistem saraf simpatis memacu frekuensi denyut jantung, mengkonstriksi pembuluh darah, dan meningkatkan tekanan darah, (2) sistem saraf parasimpatis menurunkan frekuensi denyut jantung, mendilatasi pembuluh darah, dan menurunkan tekanan darah (Anna, 2007).



Gambar 2.3 Peran sistem saraf dalam mengontrol tekanan darah (Sumber: Anna, 2007:57)

b. Pengaturan simpatis sistem kardiovaskuler

Reseptor regangan dalam arteri-arteri dan vena-vena sistemik serta paru terus menerus memantau tekanan intravaskuler, impuls aferen yang timbul setelah relai dan integrasi di dalam batang otak, mengubah aktivitas simpatis dalam mempertahankan tekanan darah dan aliran darah ke area yang kritis (Harisson, 1999).

a) Baroreseptor arterial

Suatu peningkatan tekanan darah merangsang reseptor-reseptor dalam sinus karotid dan arkus aorta. Impuls aferen yang timbul setelah relai di dalam nukleus solitarius (NTS) dalam batang otak, menekan pusat simpatik batang otak. Arkus refleksi baroreseptor ini membentuk *loop* umpan balik negatif yang di dalamnya timbul kenaikan tekanan arterial bila ada penghambatan aliran simpatik sentral.

Jalur noradrenergik batang otak berinteraksi dengan NTS untuk berpartisipasi dalam supresi aliran simpatik. Jalur penghambatan noradrenergik ini dirangsang oleh agonis alfa-adrenergik yang bekerja secara sentral dan mungkin terlibat dalam kerja obat-obat antihipertensi tertentu, seperti misalnya klonidin, yang mempotensiasi respon vasodepresor yang diperantarai oleh baroreseptor. Dalam sifat yang berlawanan, jika tekanan darah turun, berkurangnya impuls aferen mengurangi penghambatan sentral, menimbulkan suatu peningkatan aliran simpatik dan peningkatan tekanan arteri (Harisson, 1999).

b) Tekanan vena sentral

Reseptor-reseptor dalam dinding vena besar dan di dalam atrium juga terlibat dalam pengaturan aliran simpatik. Perangsangan reseptor-reseptor ini oleh tekanan vena tinggi, menekan pusat simpatik batang otak. Tekanan vena sentral rendah, aliran simpatik keluar meningkat (Harisson, 1999).

2) Pengaturan tekanan darah intermediet dan jangka panjang

Pengaturan sitem sirkulasi jangka panjang dan jangka intermedia (sedang) dikelompokkan menjadi dua bagian besar:

(1) Pengaturan secara vasoaktif (endokrin dan parakrin)

a. *Biogenic amines*

- a) Epinefrin berasal dari medula adrenal, berikatan dengan reseptor $\alpha 1$ (vasokonstriksi) dan reseptor $\beta 2$ (vasodilatasi), juga berikatan dengan $\beta 1$ (meningkatkan denyut jantung dan kekuatan kontraksi).
- b) Serotonin 5-hidroksitriptamin biasanya terdapat di saraf terminal, trombosit, dan sel mast. Zat ini menyebabkan vasokonstriksi.
- c) Histamin, biasanya dikeluarkan saat ada luka atau inflamasi yang dapat menyebabkan pembuluh darah di otot polos vasodilatasi, tetapi otot polos viseral berkontraksi (konstriksi bronkus pada penyakit asma) (Ronny, 2009).

b. Peptida

a) Angiotensin II

Angiotensin II merupakan bagian dari kerja sistem renin angiotensin aldosteron. Angiotensin II bekerja sebagai vasokonstriktor kuat. Angiotensinogen disekresikan oleh hati ke dalam plasma darah. Ginjal mengeluarkan enzim renin ke dalam darah (dalam keadaan kehilangan darah, kehilangan cairan saat berolah raga) yang akan mengubah angiotensinogen menjadi dekapetida angiotensin I. Angiotensin I ini akan diubah oleh *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) yang akan disekresikan oleh sel endotelial di paru-paru menjadi oktapeptide Angiotensin II. Aminopeptida akan mengubah Angiotensin II menjadi Angiotensin III yang tidak terlalu aktif (Ronny, 2009).

Angiotensin II akan berikatan dengan pasangan G protein AT 1a reseptor di otot polos pembuluh darah mengaktifasi fosfolipase C yang meningkatkan influks Ca^{2+} yang akan menyebabkan vasokonstriksi. Angiotensin II juga akan merangsang pusat rasa haus dan pelepasan vasokonstriktor lain seperti: a) AVP (*arginin vasopresin*) disekresikan oleh hipofisis posterior, dikenal sebagai hormon

antideuritik, b) endotelin, diproduksi oleh sel endotelial, merupakan vasokonstriktor yang paling kuat, c) atrial natriuretic peptide merupakan vasodilator paling kuat, d) kinin, bekerja sebagai vasodilator. Terbagi menjadi beberapa jenis: 1) nonapeptida bradikinin (terbentuk dalam plasma); 2) dekapeptida lisilbradikinin (terbentuk dari jaringan); 3) metionil-lisilobradikinin terdapat di urine.

Produksi kinin berasal dari kininogen dan diubah menjadi kinin melalui proses yang dikatalisasi oleh enzim kalikrein. Enzim kalikrein terdapat di dalam plasma, kelenjar ludah, pankreas, kelenjar keringat, usus dan ginjal. Kinin akan dieliminasi oleh enzimkininase (kinase I dan II). Kinase II bekerja seperti enzim *ACE inhibitor*. Cara kerja ini mirip juga dengan cara kerja histamin.

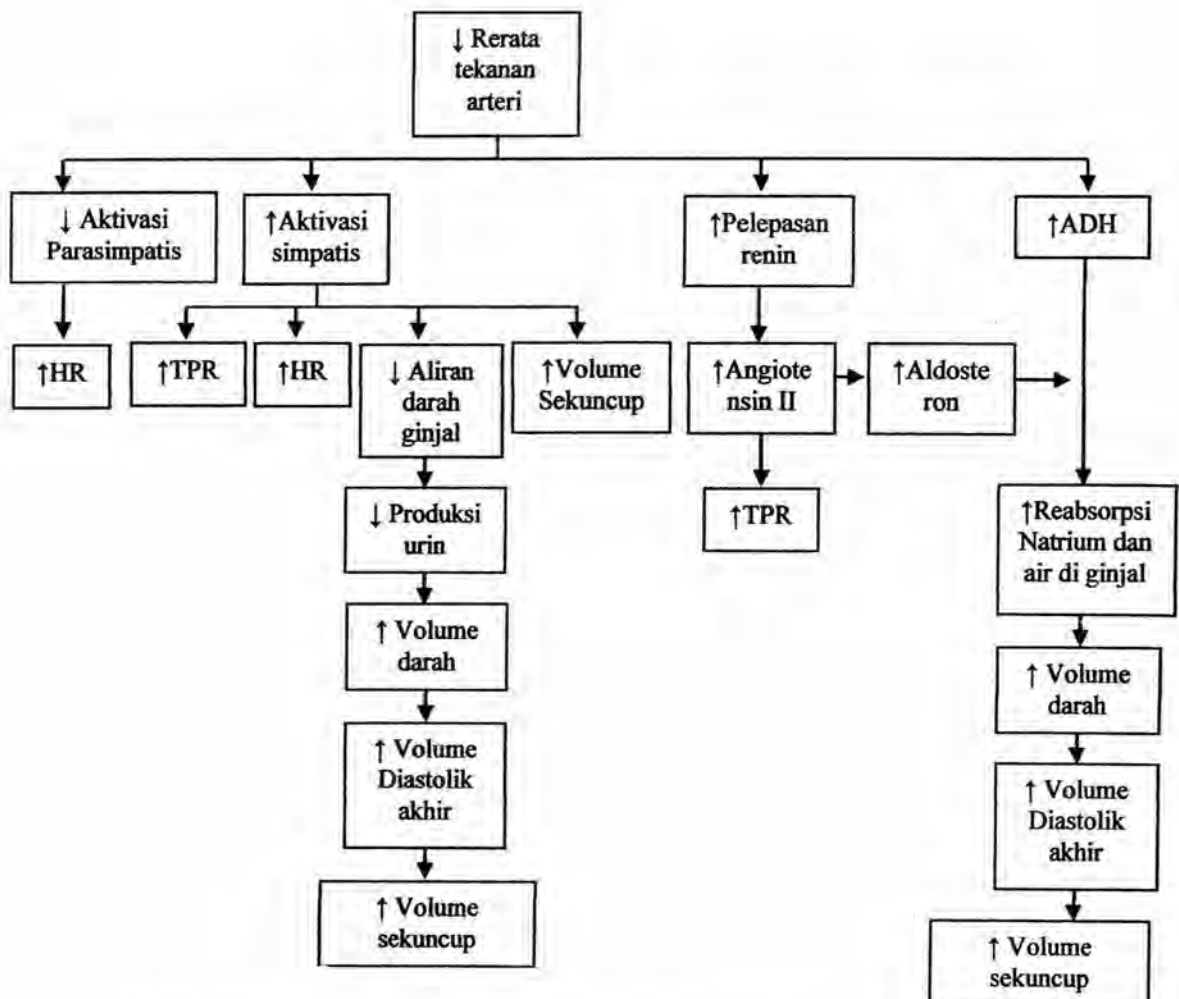
b) Prostaglandin

PGI₂ (*prostacyclin*) dan Prostaglandin (PGE₂) berperan sebagai vasodilator. Tetapi pada vena dan beberapa arteri menyebabkan terjadinya kontraksi. Hal ini diduga karena sel endotelial pada vena memetabolisme prostaglandin menjadi tromboksan A₂ penyebab kontraksi

c) Nitrogen oksida

Nitrogen oksidan dari arginin di sel endotelial yang berperan sebagai vasodilator. Sel endotel arteri kecil dan arteriol berespons terhadap pengikatan berbagai zat vasoaktif, seperti asetilkolin dengan produksi vasodilator oksida-nitrat atau EDRF (*Endothelial-derived relaxing factor*). Nitrat oksida berdifusi melalui sel endotelial ke sel otot polos di bawahnya, menyebabkan relaksasi endotel-dependen pada otot polos. Pelepasan juga terjadi pada penguraian aliran

darah melalui suatu pembuluh, sehingga vasodilatasi lokal mikrovaskular dapat diimbangi oleh dilatasi arteri kecil dan arteriol (Corwin, 2009).



Gambar 2.4 Bagan alir: respons refleksi terhadap penurunan tekanan darah (Corwin: 461).

(2) Pengaturan nonvasoaktif

Pengaturan nonvasoaktif berkaitan dengan jumlah volume cairan ekstraselular. Tekanan darah pada umumnya tidak terlalu konstan, tetapi berubah dan dipengaruhi oleh keadaan kesehatan, aktivitas fisik, jumlah asupan cairan dan lain-lain. Keadaan tersebut akan memengaruhi jumlah isi sekuncup. Tekanan darah juga dipengaruhi oleh daya regang pembuluh darah. kemampuan daya

regang pembuluh darah dapat menurun seiring faktor usia atau karena penyakit seperti aterosklerosis.

2.2.6 Sistem pengaturan baroreseptor arteri-refleks-baroreseptor

Mekanisme saraf untuk pengaturan tekanan arteri yang paling diketahui adalah refleks baroreseptor. Refleks ini dimulai oleh reseptor regang, yang disebut baroreseptor atau presoreseptor, yang terletak di dinding beberapa arteri sistemik besar. Peningkatan tekanan akan meregangkan baroreseptor dan menyebabkannya menjalankan sinyal menuju sistem saraf pusat, dan sinyal umpan balik kemudian dikirim kembali melalui sistem saraf autonom ke sirkulasi untuk mengurangi tekanan arteri tadi kembali ke nilai normal (Guyton, 2006)

1) Anatomi fisiologik baroreseptor dan inervasinya

Baroreseptor merupakan ujung saraf yang memancar yang terletak di dalam dinding arteri, baroreseptor ini terangsang bila ia teregang. Pada dinding hampir semua arteri besar yang terletak di daerah toraks dan leher, dapat dijumpai beberapa baroreseptor. Baroreseptor ini dapat ditemukan dalam jumlah besar di dalam (1) dinding setiap arteri karotis interna yang terletak agak di atas bifurkasio karotis, dan (2) dinding arkus aorta (Guyton, 2006).

2) Respons baroreseptor terhadap tekanan

Baroreseptor memberi respons dengan sangat cepat terhadap perubahan tekanan arteri, pada kenyataannya kecepatan pelepasan impuls meningkat selama sistol dan menurun lagi selama diastol. Baroreseptor lebih banyak berespons terhadap tekanan yang berubah cepat daripada terhadap tekanan yang menetap (Guyton, 2006).

Tekanan arteri rata-rata besarnya 150 mm Hg namun pada saat tertentu meningkat dengan cepat, kecepatan penjalaran impuls dapat meningkat dua kali lipat daripada bila tekanan menetap pada 150 mm Hg (Guyton, 2006).

3) Refleks yang diawali oleh baroreseptor

Setelah sinyal baroreseptor memasuki traktus solitarius medula, sinyal sekunder akhirnya menghambat pusat vasokonstriktor di medula dan merangsang pusat vagus. Efek akhir adalah (1) vasodilatasi vena dan arteriol di seluruh sistem sirkulasi perifer dan (2) berkurangnya frekuensi denyut jantung dan kekuatan kontraksi jantung (Guyton, 2006).

Perangsangan baroreseptor akibat tekanan di dalam arteri secara refleks menyebabkan penurunan tekanan arteri akibat penurunan tahanan perifer dan penurunan curah jantung. Tekanan yang rendah sebaliknya mempunyai pengaruh yang berlawanan, yang secara refleks menyebabkan tekanan meningkat menjadi normal (Guyton, 2006).

2.3 Sistem Pernapasan

Pernapasan mencakup pengambilan oksigen dan pengeluaran karbondioksida. Ada dua tipe pernapasan yaitu pernapasan kostal (*thoracic breathing*) dan pernapasan diafragma (*abdominal breathing*). Pernapasan kostal dapat diobservasi melalui pergerakan dada ke atas dan keluar. Pernapasan diafragma diobservasi melalui pergerakan abdomen, yang merupakan hasil kontraksi dan pergerakan diafragma ke bawah (Kozier, 2009).

Faktor yang mempengaruhi pernapasan: 1) usia, seiring dengan petabahan usia, frekuensi pernapasan turun secara bertahap, 2) aktivitas fisik, pernapasan

meningkat dalam hal frekuensi dan kedalaman saat aktivitas fisik, 3) demam, frekuensi pernapasan akan lebih cepat, 4) obat, narkotika dan obat penekan saraf pusat lainnya memperlambat frekuensi pernapasan, 5) stress, kecemasan cenderung meningkatkan frekuensi dan kedalaman pernapasan (Kozier, 2009).

2.3.1 Kedalaman pernapasan

Kedalaman pernapasan seseorang dapat ditentukan dengan memerhatikan pergerakan dada. Kedalaman pernapasan umumnya diterangkan sebagai normal, dalam, dan dangkal. Pernapasan dalam adalah pernapasan yang sejumlah besar volume udara diinhalasi dan ekshalasi, sehingga mendistensi sebagian paru. Pernapasan dangkal melibatkan pertukaran sejumlah kecil volume udara dan menggunakan sedikit jaringan paru. Orang dewasa menggunakan ± 500 ml udara selama inspirasi dan ekspirasi normal (Kozier, 2009).

2.3.2 Irama atau pola

Irama atau pola pernapasan mengacu pada keteraturan inspirasi dan ekspirasi. Secara normal, pernapasan memiliki jarak yang sama. Irama pernapasan dapat digambarkan sebagai teratur dan tidak teratur. Irama pernapasan bayi dapat sedikit tidak teratur dibandingkan orang dewasa (Kozier, 2009).

2.3.3 Kualitas atau karakter pernapasan

Kualitas atau karakter pernapasan mengacu pada aspek-aspek napas yang berbeda dari normal, bernapas tanpa upaya. Pernapasan normal tidak bersuara, tetapi beberapa suara abnormal seperti mengi terdengar jelas. Suara napas terjadi akibat adanya cairan dalam paru-paru dan dapat jelas terdengar dengan stetoskop (Kozier, 2009).

2.3.4 Proses pernapasan

Proses inspirasi dan ekspirasi pada pernapasan berkaitan erat dengan perbedaan volume dan tekanan udara. Proses inspirasi dan ekspirasi diatur oleh kerja otot-otot diafragma dan otot-otot antar tulang rusuk. Mekanisme pernapasan pada manusia ada dua:

1) Pernapasan dada

Otot antar tulang rusuk mengalami kontraksi, volume rongga dada bertambah sehingga tekanan udara di paru-paru lebih kecil dibandingkan tekanan udara di atmosfer. Udara luar masuk ke dalam paru-paru (fase inspirasi). Otot antartulang rusuk kembali relaksasi, volume rongga dada berkurang sehingga tekanan udara di paru-paru lebih besar dibandingkan di atmosfer, akibatnya udara keluar dari paru-paru ke atmosfer (fase ekspirasi).

2) Pernapasan perut (diafragma)

Otot diafragma kontraksi, sehingga diafragma mendatar dan volume rongga dada membesar. Akibatnya tekanan udara di paru-paru lebih kecil dari tekanan udara luar sehingga udara masuk ke paru-paru (fase inspirasi). Kemudian otot diafragma kembali relaksasi, sehingga diafragma melengkung ke atas dan volume rongga dada mengecil, akibatnya tekanan udara membesar sehingga udara keluar dari paru-paru (fase ekspirasi).

2.3.5 Pusat kontrol pernapasan

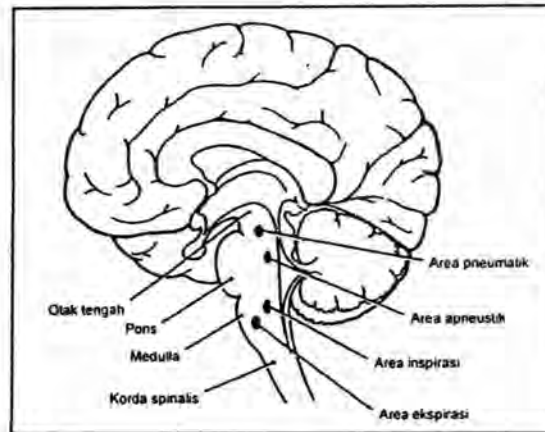
Irama dasar siklus pernapasan (inspirasi dan respirasi) dibangkitkan oleh *area medullary rhythmicity*. Area ini terdiri atas dua pusat kontrol yang saling berhubungan; pusat inspirasi dan pusat ekspirasi. Pusat inspirasi ketika membangkitkan impuls, sebagian dari impuls tersebut akan menjalar ke sepanjang saraf ke otot-otot pernapasan untuk menstimulasi kontraksi, dan sebagian impuls

ini akan menekan pusat ekspirasi. Hasil dari proses tersebut adalah inhalasi (Asih, 2008).

Paru-paru mengembang, baroreseptor yang terdapat di dalam jaringan paru mendeteksi regangan ini dan mencetuskan impuls sensori ke medulla, impuls ini menekan pusat inhalasi. Proses ini disebut refleksi inflasi *Hering-Breuer*, yang membantu mencegah overinflasi paru-paru (Asih, 2008).

Pusat inspirasi yang tertekan, pusat ekspirasi menjadi lebih aktif, impulsnya makin menekan pusat inspirasi. Hasilnya adalah penurunan impuls ke otot-otot pernapasan, yang relaksnya akan menyebabkan ekshalasi. Pusat inspirasi kemudian menjadi lebih aktif kembali untuk memulai siklus pernapasan berikutnya (Asih, 2008).

Kedua pusat pernapasan pada pons bekerja dengan pusat medullar untuk menghasilkan irama pernapasan yang normal. Pusat apneustik memperpanjang inhalasi, dan yang kemudian diselingi oleh impuls dari pusat pneumotaksik, yang menyebabkan ekshalasi. Pada pernapasan normal inhalasi berlangsung sekitar 1 sampai 2 detik, diikuti dengan ekshalasi yang sedikit lebih lama (2 sampai 3 detik), menghasilkan batasan frekuensi pernapasan yang normal 12 sampai 20 kali per menit.



Gambar 2.5 Pusat pernapasan pada batang otak. (Sumber: Asih, 2008:20)

2.3.6 Prosedur tehnik *slow breathing exercises*:

Prosedur *slow breathing exercises* (Adapted from *Integrative Medicine*. D. Raker, WB. Saunders, Philadelphia, PA. 2003):

1. Dengan cara meletakkan satu tangan di dada dan tangan lainnya di perut. Ketika mengambil napas dalam, tangan di perut harus naik lebih tinggi dari tangan yang di dada.
2. Setelah menghembuskan napas melalui mulut, ambil napas dalam dan lambat melalui hidung. Sambil membayangkan sedang menghirup semua udara di dalam ruangan dan tahan selama 7 hitungan (atau selama yang anda mampu, tidak melebihi 7).
3. Perlahan-lahan hembuskan napas melalui mulut untuk hitungan ke 8. Karena semua udara dilepaskan dengan relaksasi. Kontraksikan otot perut secara perlahan-lahan untuk memastikan seluruh udara di dalam paru keluar.
4. Ulangi minimal 4 siklus untuk total 5 kali napas dalam, satu kali napas 10 detik (atau 6 x/menit)

2.4 Gelombang Respiratorik pada Tekanan Arteri

Pada setiap siklus respirasi, tekanan arteri biasanya mengalami peningkatan dan penurunan 4 sampai 6 mm Hg dalam gambaran seperti gelombang, dan gelombang itu disebut gelombang respiratorik (Guyton, 2006).

Gelombang respiratorik dihasilkan dari berbagai pengaruh, beberapa diantaranya sebagai refleks, yakni; 1) banyak impuls yang timbul dalam pusat respiratorik di medula dan akan “tumpah” ke dalam pusat vasomotor pada setiap siklus respiratorik, 2) setiap kali seseorang melakukan inspirasi, tekanan di dalam rongga toraks menjadi lebih negatif daripada biasanya, yang menyebabkan pembuluh darah dalam dada mengembang. Keadaan ini mengurangi jumlah darah yang kembali ke bagian kiri jantung dan untuk sementara waktu menurunkan curah jantung dan tekanan arteri, 3) perubahan tekanan dalam pembuluh darah toraks yang disebabkan oleh respirasi dapat mengeksitasi reseptor regang di pembuluh darah dan atrium.

2.4.1 Pengaruh respirasi terhadap tekanan darah

Pengaruh respirasi terhadap tekanan darah pada orang normal untuk mengetahui pengaruh variasi respirasi terhadap tekanan intra torakal dan aliran balik vena. Pada saat inspirasi, tekanan sistolik lebih rendah daripada saat akhir ekspirasi. Tekanan intra torakal berkurang saat inspirasi, untuk membantu kembalinya darah vena ke jantung. Pengembangan paru saat inspirasi, dengan meningkatkan kapasitas vena pulmonalisnya, memperbanyak volume darah yang kembali ke sisi kanan pada saat inspirasi dan meningkatkan curah ventrikel kanan (Ranganathan, 2006).

Aliran darah ke jantung kiri sedikit menurun saat inspirasi dan paru-paru yang mengembang menyimpan volume tambahan selama minimal beberapa siklus jantung. Pada saat itu, fase ekspirasi akan terjadi. Tekanan intratorakal saat ekspirasi menjadi relatif lebih positif. Aorta merupakan struktur intratorakal, maka perubahan tekanan intratorakal ini juga akan mempengaruhi tekanan aorta. Umumnya tekanan darah sistolik menurun saat inspirasi normal, dan penurunannya adalah sebesar 5-10 mm. Hal ini disebabkan oleh penurunan tekanan intratorakal dan efek dari paru-paru yang mengembang karena membawa aliran balik vena tambahan, sehingga aliran ke jantung kiri serta curahnya akan berkurang. Hal yang sebaliknya terjadi saat ekspirasi, tekanan intratorakal meningkat dan volume paru-paru berkurang saat menghembuskan udara dan hal ini meningkatkan aliran vena pulmonalis masuk ke dalam sisi kiri, sehingga curah jantung akan meningkat. Hasil akhirnya adalah peningkatan tekanan arteri saat ekspirasi (Ranganathan, 2006).

2.4.2 Aktivitas respirasi (*abdominothoracic or respiratory pump*)

Kembalinya vena dari vena cava abdominalis menuju atrium kanan dipengaruhi oleh tekanan dan resistensi aliran, yang sangat ditentukan oleh diameter vena cava torakal. Peningkatan tekanan atrium kanan akan menghambat aliran balik vena, sedangkan penurunan tekanan atrium kanan membantu aliran balik vena. Perubahan aliran balik vena ini sangat mempengaruhi volume curah jantung dari mekanisme Frank-Starling (Klabunde, 2012)

Tekanan dan volume di atrium kanan dan vena cava torakal tergantung dari tekanan intrapleural di sekitarnya. Tekanan ini diukur dalam rongga di antara dinding toraks dan paru-paru; dan umumnya negatif (sub atmosferik). Pada saat

inspirasi, dinding dada mengembang dan diafragma menurun. hal ini menyebabkan tekanan intrapleura (Ppl) menjadi lebih negatif, sehingga akan terjadi pengembangan paru, rongga atrium dan ventrikel, serta vena cava (anak panah merah kecil) (Klabunde, 2012)

Pengembangan ini menurunkan tekanan dalam pembuluh darah dan rongga jantung, seiring dengan peningkatan gradien tekanan atrium kanan untuk aliran balik vena ke jantung. Pada saat ekspirasi, terjadi proses sebaliknya, meskipun efek netto dari respirasi adalah peningkatan kecepatan dan kedalaman ventilasi untuk membantu aliran balik vena dan volume curah jantung ventrikular (Klabunde, 2012)

Penurunan tekanan atrium kanan selama inspirasi berhubungan dengan peningkatan preload atrium dan ventrikel kanan dan volume curah ventrikel kanan. Hal ini terjadi akibat penurunan tekanan intrapleura menjadi tekanan transmural melewati dinding rongga (Klabunde, 2012)

Tekanan transmural adalah perbedaan antara tekanan di dalam rongga dan tekanan di luar rongga (Ppl). Saat tekanan transmural meningkat, volume rongga meningkat, yang selanjutnya akan memperpanjang sarkomer dan preload myosit. Sebagai contoh, bila tekanan intrapleura normal adalah -4 mmHg pada akhir ekspirasi dan tekanan atrium kanan adalah 0 mmHg, maka tekanan transmural (tekanan yang memperluas rongga atrium) adalah 4 mmHg. Pada saat inspirasi, bila tekanan intrapleura berkurang hingga -8 mmHg dan tekanan atrium menurun hingga -2 mmHg, tekanan transmural melewati rongga atrium akan meningkat mulai dari 4 hingga 6 mm Hg, sehingga rongga akan semakin luas (Klabunde, 2012)

Pada waktu yang sama, karena tekanan darah melewati atrium berkurang, akan terjadi peningkatan aliran balik vena ke atrium kanan dari vena cava abdominalis. Peningkatan tekanan transmural ventrikel kanan dan *preload* juga terjadi selama inspirasi. Pertambahan panjang sarkomer selama inspirasi akan memperbesar curah ventrikel kanan melalui mekanisme Frank-Starling. Perubahan tekanan intrapleura selama inspirasi juga mempengaruhi atrium dan ventrikel kiri.

Paru-paru dan pembuluh darah paru berperan sebagai reservoir kapasitasansi (volume darah paru meningkat) sehingga pengisian ventrikel kiri tidak meningkat selama inspirasi. Selama ekspirasi, darah mengalir dari pembuluh darah paru ke dalam atrium dan ventrikel kiri. Hasil akhir dari respirasi adalah peningkatan aliran balik vena dan curah jantung (Klabunde, 2012).

2.5 Pernapasan Lambat dan Tekanan Darah

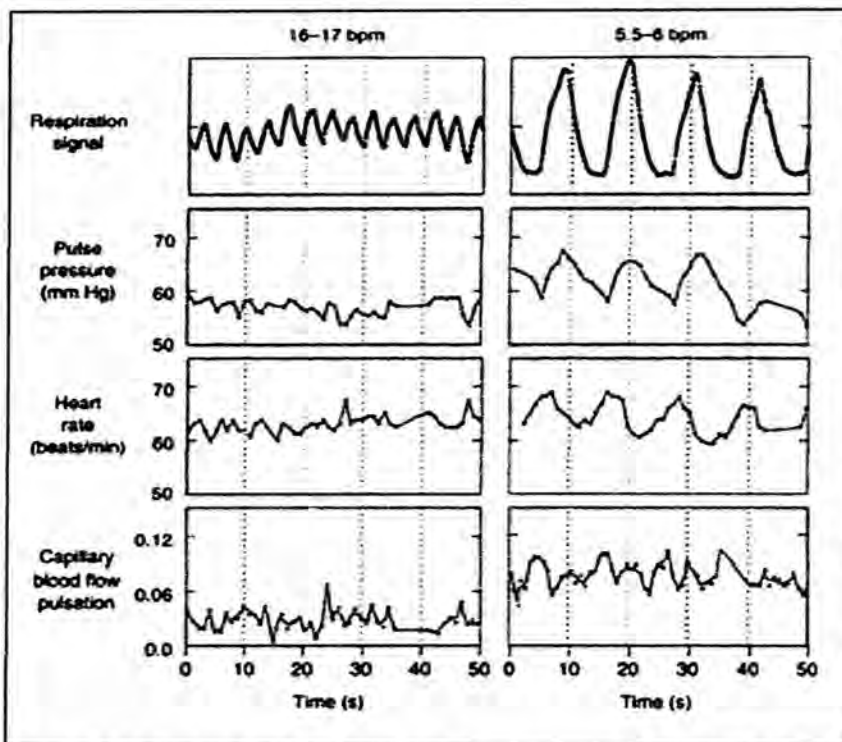
2.5.1 Respons hemodinamis terhadap variasi tekanan intratorakal

Kembali vena ke jantung kanan meningkat saat inspirasi dan menurun saat ekspirasi. Perubahan tekanan intratorakal, inspirasi juga menekan kompartemen vena abdominal, menyebabkan perubahan aliran masuk vena ke ruang jantung kanan dan kiri, yang selanjutnya akan menurunkan curah jantung dan tekanan darah saat inspirasi dan meningkat saat ekspirasi (Joseph, 2008)

Perubahan tekanan darah yang dipengaruhi oleh respirasi akan semakin nampak pada posisi berdiri, dimana kembalian vena dibatasi oleh gaya gravitasi. Pada kecepatan pernapasan sedang, tekanan darah menurun saat inspirasi,

sedangkan pada kecepatan yang lambat, tekanan darah cenderung meningkat saat inspirasi (Joseph, 2008).

Pada frekuensi napas yang lebih dari 6 kali per menit, amplitudo perubahan tekanan darah ini berhubungan terbalik dengan kecepatan pernapasan (Gambar 2.6)



Gambar 2.6 Efek akut dari berbagai pola pernapasan (Joseph, 2008: 137)

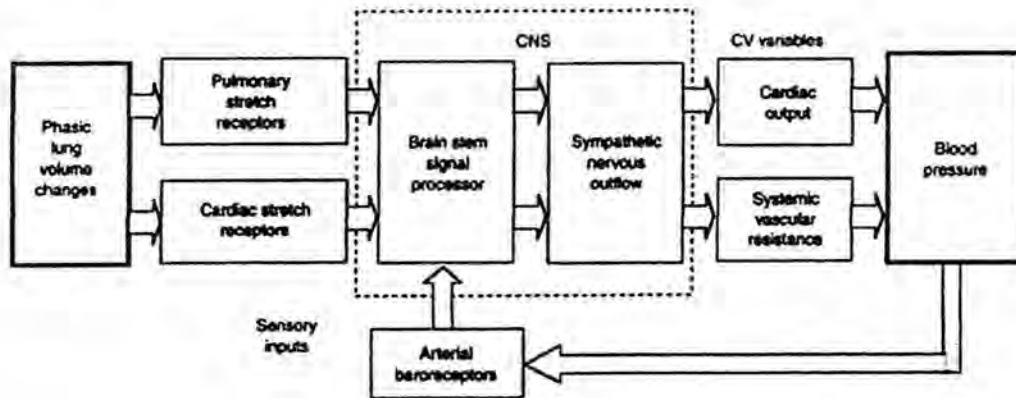
Fluktuasi tekanan darah, denyut jantung, dan aliran darah kapiler di monitor secara non invasif pada subjek normotensi. Penyesuaian tekanan darah dan denyut jantung dengan sinyal respirasi terjadi di sepanjang perubahan amplitudo pernapasan. Kecenderungan yang berlawanan dengan perubahan tekanan darah dan denyut jantung mungkin disebabkan oleh pengaruh barorefleks. Pulsasi aliran darah kapiler (berasal dari analisis sinyal laser Doppler kulit) semakin meningkat pada pernapasan yang lambat. Efek kronisnya berbeda dengan efek akut, dimana

tekanan menurun sebagai akibat dari penurunan simpatis yang dihasilkan dari latihan pernapasan lambat (Joseph, 2008: 137).

2.5.2 Barorefleks

Pada hewan coba, efek dari respirasi dan tekanan darah dipengaruhi oleh mekanisme kontrol neural. Pada manusia yang sehat, RSA (*respiratory sinus arrhythmia*) disebabkan secara langsung oleh kecepatan penghantaran neuron, yang mempengaruhi aliran simpatis ke jantung. Perubahan tekanan darah karena pergerakan respirasi mempengaruhi denyut jantung melalui barorefleks arteri, hal ini dibuktikan dari pengamatan hubungan antara input dan output barorefleks arteri, yang tidak konstan selama siklus respirasi karena dipengaruhi oleh reseptor regangan kardiopulmonal. Hal ini menunjukkan bahwa sensitivitas barorefleks dipengaruhi oleh fase respirasi. Sensitivitas ini meningkat saat ekspirasi, terutama pada kecepatan pernapasan yang lambat. Pada manusia dengan penyakit jantung atau paru, kontrol neural seringkali berubah atau tidak ada sama sekali (Joseph, 2008)

Pembuluh darah jantung dan perifer dapat dipengaruhi oleh respirasi sentral dan oleh refleks yang berasal dari reseptor regangan kardiopulmonal dan baroreseptor arteri, sehingga terjadilah perubahan denyut jantung, aktivitas simpatis, dan resistensi perifer total (Gambar 2.5). Efek neural terhadap variasi aktivitas respirasi juga mempengaruhi sinyal afferen yang berasal dari reseptor vaskular perifer yang lain yang diarahkan ke sistem saraf pusat (Joseph, 2008)



Gambar 2.7 Skema yang menggambarkan efek dari volume paru terhadap perubahan tekanan darah, dengan fokus pada mekanisme refleks (Joseph, 2008:138)

2.5.3 Pernapasan lambat dan mekanisme kontrol kardiovaskular

Refleks perubahan aktivitas simpatis dan resistensi perifer yang diinduksi oleh respirasi dapat dipengaruhi oleh pola pernapasan. Penurunan kecepatan respirasi (dari 15-20 hingga 6-10 kali /menit) meningkatkan volume tidal dan mempertahankan ventilasi per menitnya. Peningkatan stimulasi reseptor regang kardiopulmonal akan menurunkan impuls simpatif efferen, sehingga terjadi vasodilatasi. Proses ini disertai dengan perubahan ‘pernapasan torakal’ dengan amplitudo yang lebih kecil menjadi ‘pernapasan abdominal’ dengan amplitudo yang lebih besar, dimana kecepatan yang lebih lambat menggunakan energi dengan lebih efisien (Joseph, 2008).

Sensitivitas barorefleks arteri pada kecepatan pernapasan 3-12 kali per menit meningkat saat ekspirasi. Peningkatan ekspirasi ini tidak terjadi pada kecepatan pernapasan yang lebih besar. Pada kecepatan pernapasan yang lambat, sekitar 6 kali per menit (0.1 Hz) terjadi fluktuasi spontan dari aliran simpatis dan tonus vaskular perifer. Frekuensi pernapasan 0,1 Hz (satu kali tiap 10 detik) dapat

meningkatkan dan menyesuaikan perubahan TD yang spontan, yang disebut dengan *Mayer waves* (Joseph, 2008).

2.6 Konsep Teori Adaptasi Roy

Proses coping klien melalui fungsi peran megarah pada respons yang adaptif terutama pada klien yang mengalami penyakit kronis seperti HIV/AIDS, kanker, diabetes melitus, dan tekanan darah tinggi (Roy dan Andrews, 1991). Klien secara alamiah memiliki kemampuan untuk beradaptasi. Roy dan Andrews (1991) menyatakan bahwa adaptasi klien menuju keseimbangan dapat diperoleh melalui aktivitas seperti memenuhi kebutuhan fisiologis, menyadari konsep diri, melakukan fungsi peran masing-masing, dan menyadari bahwa manusia saling bergantung satu sama lain. Keempat aktivitas tersebut dapat mengukur kemampuan klien untuk beradaptasi. Praktik keperawatan kesehatan komunitas mendukung klien untuk menggunakan respons adaptif (Efendi, 2009).

Roy berpendapat bahwa terdapat 5 objek utama dalam ilmu keperawatan, yaitu (1) manusia (individu yang mendapatkan asuhan keperawatan); (2) keperawatan; (3) konsep sehat; (4) konsep lingkungan; (5) aplikasi: tindakan keperawatan (Nursalam, 2008).

2.6.1 Manusia

Roy menyatakan bahwa penerima jasa asuhan keperawatan adalah individu, keluarga, kelompok, komunitas, atau sosial. Masing-masing diperlakukan oleh perawat sebagai sistem adaptasi holistik dan terbuka. Sistem terbuka tersebut berdampak terhadap perubahan yang konstan terhadap informasi, kejadian, dan energi antarsistem dan lingkungan. Interaksi yang konstan antara individu dan

lingkungan dicirikan oleh perubahan internal dan eksternal. Perubahan tersebut, individu harus mempertahankan integritas dirinya yaitu beradaptasi secara kontinu

1) *Input*

Sistem adaptasi mempunyai input berasal dari internal. Roy mengidentifikasi bahwa input sebagai stimulus. Stimulus sebagai suatu unit informasi, kejadian, atau energi dari lingkungan. Sejalan dengan adanya stimulus, tingkat adaptasi individu direspons sebagai suatu input dalam sistem adaptasi. Tingkat adaptasi tersebut bergantung pada stimulus yang didapat berdasarkan kemampuan individu. Tingkat respons antara individu sangat unik dan bervariasi bergantung pada pengalaman yang didapatkan sebelumnya, status kesehatan individu, dan stresor yang diberikan (Nursalam, 2008).

2) *Proses*

Roy menggunakan istilah mekanisme koping untuk menjelaskan proses kontrol dari individu sebagai suatu sistem adaptasi. Beberapa mekanisme koping dipengaruhi oleh faktor kemampuan genetik, misalnya sel-sel darah putih saat melawan bakteri yang masuk dalam tubuh. Mekanisme lainnya adalah dengan cara dipelajari, misalnya penggunaan antiseptik untuk mengobati luka. Roy menekankan ilmu keperawatan yang unik untuk mengontrol mekanisme koping. Mekanisme tersebut dinamakan regulator dan kognator

Subsistem regulator mempunyai sistem komponen input, proses internal, dan output. Stimulus input berasal dari dalam atau luar individu. Perantara sistem regulator berupa kimiawi, saraf atau endokrin. Refleks otonomi sebagai respons neural berasal dari batang otak dan korda spinalis, diartikan sebagai suatu perilaku output dari sistem regulasi. Proses regulator tersebut terjadi ketika stimulus

eksternal divisualisasikan dan ditransfer melalui saraf mata menuju pusat saraf otak dan bagian bawah pusat saraf otonom. Saraf simpatetik dari bagian ini mempunyai dampak bervariasi pada viseral, termasuk peningkatan tekanan darah dan denyut jantung.

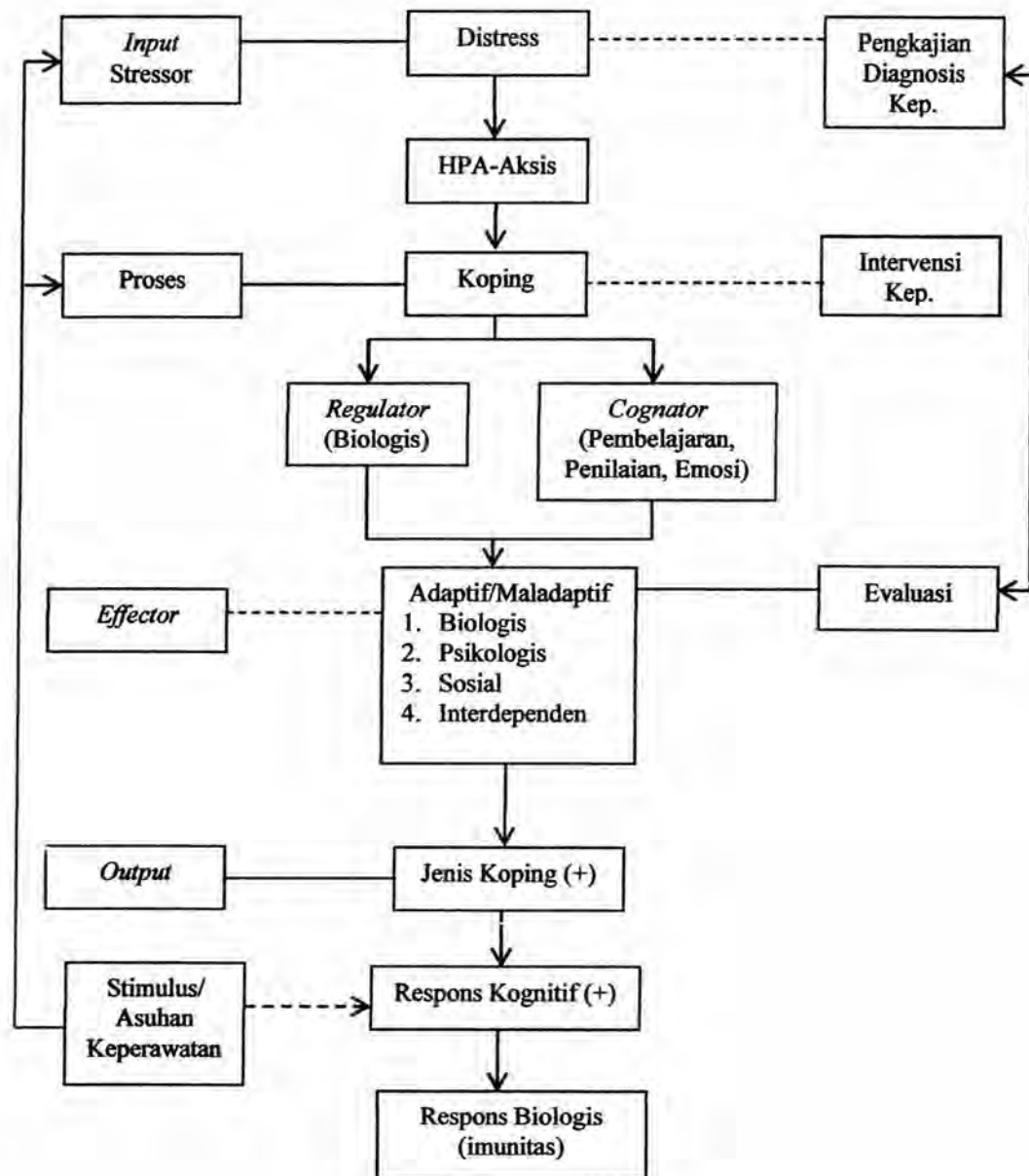
Stimulus terhadap subsistem kognator berasal dari faktor internal dan eksternal. Perilaku output subsistem regulator dapat menjadi umpan balik terhadap stimulus subsistem kognator. Proses kontrol kognator berhubungan dengan fungsi otak yang tinggi terhadap persepsi atau proses informasi, pengambilan keputusan, dan emosi. Persepsi proses informasi juga berhubungan dengan proses imitasi dan penguatan (*reinforcement*). Penyelesaian masalah dan pengambilan keputusan merupakan proses internal yang berhubungan dengan keputusan khususnya emosi untuk mencari kesembuhan, dukungan yang efektif, dan kebersamaan.

Dalam mempertahankan integritas seseorang, kognator dan regulator bekerja secara bersamaan. Sebagai suatu sistem adaptasi, tingkat adaptasi seseorang dipengaruhi oleh perkembangan individu dan penggunaan mekanisme koping. Penggunaan mekanisme koping yang maksimal akan berdampak baik terhadap tingkat adaptasi individu dan meningkatkan tingkat rangsangan sehingga individu dapat merespons secara positif.

3) Efektor

Masalah keperawatan terjadi sebagai proses internal yang terjadi pada individu sebagai sistem adaptasi yang didefinisikan oleh Roy sebagai sistem *effectors*. Empat *effector* atau jenis gangguan adaptasi tersebut meliputi: (1) fisiologis; (2) konsep diri; (3) fungsi peran; dan (4) interdependen

(ketergantungan). Perilaku yang berhubungan terhadap jenis tersebut sebagai manifestasi dari tingkat adaptasi individu dan mengakibatkan penggunaan mekanisme koping.



Gambar 2.8 Mekanisme respons adaptasi dari Roy dan proses keperawatan (Modifikasi oleh Nursalam, 2008:11)

Gambar 2.6 dapat dijelaskan, jika coping yang digunakan tidak efektif maka individu akan masuk pada zona *disstres* (maladaptif) yang meliputi masalah keperawatan; fisiologis (biologis), psikologis, sosial, dan interdependen. Penjabaran dari zona maladaptif sebagai berikut:

1. Fisiologis (biologis)

Fisiologis meliputi; 1) Oksigenasi: menggambarkan pola penggunaan oksigen berhubungan dengan respirasi dan sirkulasi, 2) Nutrisi: menggambarkan pola penggunaan nutrien untuk memperbaiki kondisi tubuh dan perkembangan, 3) Eliminasi: menggambarkan pola eliminasi, 4) Aktivitas dan istirahat: menggambarkan pola aktivitas, latihan, istirahat, dan tidur, 5) Integritas kulit: menggambarkan pola fungsi fisiologis kulit, 6) Rasa (*senses*): menggambarkan pola fungsi sensori perseptual berhubungan dengan pancaindra: penglihatan, penciuman, perabaan, pengecap, dan pendengaran, 7) Cairan dan elektrolit: menggambarkan pola fisiologis penggunaan cairan elektrolit, 8) Fungsi neurologis: menggambarkan pola kontrol neurologis, pengaturan, dan intelektual, 9) Fungsi endokrin: menggambarkan pola kontrol dan pengaturan termasuk respons stres dan sistem reproduksi.

2. Konsep diri (Psikis)

Konsep diri mengidentifikasi pola nilai, kepercayaan dan emosi yang berhubungan dengan ide diri sendiri. Perhatian ditujukan pada kenyataan keadaan diri sendiri tentang fisik, individu, dan moral etik.

3. Fungsi peran (sosial)

Fungsi peran mengidentifikasi tentang pola interaksi sosial seseorang yang berhubungan dengan orang lain akibat dari peran ganda yang dijalankannya

4. Interdependen (ketergantungan)

Interdependen mengidentifikasi pola nilai-nilai manusia, kehangatan, cinta, dan memiliki. Proses tersebut terjadi melalui hubungan interpersonal terhadap individu maupun kelompok.

4) *Output*

Perilaku seseorang berhubungan dengan metode adaptasi. Koping yang tidak efektif berdampak terhadap respons sakit (maladaptif). Jika klien masuk pada zona maladaptif maka klien mempunyai masalah keperawatan (adaptasi).

2.6.2 Keperawatan

Keperawatan adalah bentuk pelayanan profesional berupa pemenuhan kebutuhan dasar yang diberikan kepada individu yang sehat maupun sakit yang mengalami gangguan fisik, psikis, dan sosial agar dapat mencapai derajat kesehatan yang optimal. Bentuk pemenuhan kebutuhan dasar dapat berupa meningkatkan kemampuan yang ada pada individu, mencegah, memperbaiki, dan melakukan rehabilitasi dari suatu keadaan yang dipersepsikan sakit oleh individu. (Nursalam, 2008).

Roy mendefinisikan bahwa tujuan keperawatan adalah meningkatkan respons adaptasi yang berhubungan dengan empat model respons adaptasi. Perubahan internal, eksternal, dan stimulus input bergantung dari kondisi koping individu. Kondisi koping menggambarkan tingkat adaptasi seseorang. Tingkat adaptasi ditentukan oleh stimulus fokal, kontekstual, dan residual.

Stimulus fokal adalah suatu respons yang diberikan secara langsung terhadap input yang masuk. Penggunaan fokal pada umumnya bergantung pada tingkat perubahan yang berdampak terhadap seseorang. Stimulus kontekstual

adalah semua stimulus lain yang merangsang seseorang baik internal maupun eksternal serta memengaruhi situasi dan dapat diobservasi, diukur, dan secara subjektif disampaikan oleh individu. Stimulus residual adalah karakteristik atau riwayat seseorang dan timbul secara relevan sesuai dengan situasi yang dihadapi tetapi sulit diukur secara objektif.

2.6.3 Konsep sehat sakit

Roy mendefinisikan sehat sebagai suatu kontinum dari meninggal sampai dengan tingkatan tertinggi sehat. Roy menekankan bahwa sehat merupakan suatu keadaan dan proses dalam upaya menjadikan dirinya terintegrasi secara keseluruhan, yaitu fisik, mental, dan sosial. Integritas adaptasi individu dimanifestasikan oleh kemampuan individu untuk memenuhi tujuan mempertahankan pertumbuhan dan reproduksi.

Sakit adalah suatu kondisi ketidakmampuan individu untuk beradaptasi terhadap rangsangan yang berasal dari dalam dan luar individu. Kondisi sehat sakit sangat relatif dipersepsikan oleh individu. Kemampuan seseorang dalam beradaptasi (koping) bergantung pada latar belakang individu tersebut dalam mengartikan dan mempersepsikan sehat-sakit, misalnya tingkat pendidikan, pekerjaan, usia, budaya, dan lain-lain.

2.6.4 Konsep lingkungan

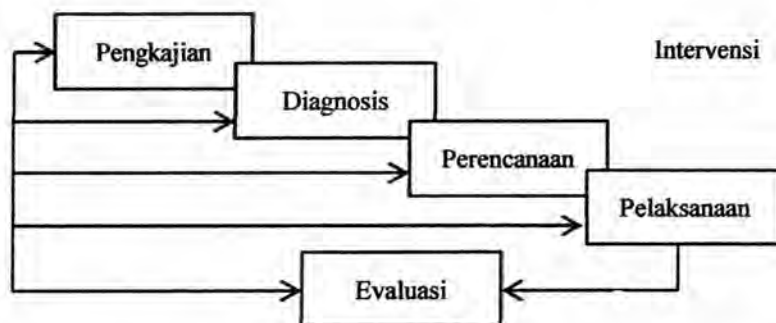
Stimulus dari individu dan stimulus dari sekitarnya merupakan unsur penting dalam lingkungan. Roy mendefinisikan lingkungan sebagai semua kondisi yang berasal dari internal dan eksternal, yang memengaruhi dan berakibat terhadap perkembangan dan perilaku seseorang dan kelompok. Lingkungan eksternal dapat berupa fisik, kimiawi, ataupun psikologis yang diterima individu dan

dipersepsikan sebagai suatu ancaman. Lingkungan internal adalah keadaan proses mental dalam tubuh individu (beripa pengalaman, kemampuan emosional, kepribadian) dan proses stresor biologis (sel maupun molekul) yang berasal dari dalam tubuh individu.

Manifestasi yang tampak akan tercermin dari perilaku individu sebagai suatu respons. Pemahaman klien yang baik tentang lingkungan akan membantu perawat meningkatkan adaptasi klien tersebut dalam merubah dan mengurangi risiko akibat dari lingkungan sekitarnya.

2.6.5 Aplikasi pada asuhan keperawatan: proses keperawatan

Model ilmu keperawatan dari adaptasi Roy memberikan pedoman kepada perawat dalam mengembangkan asuhan keperawatan melalui proses keperawatan. Unsur proses keperawatan meliputi pengkajian, penetapan diagnosis keperawatan, intervensi, dan evaluasi seperti yang digambarkan sebagai berikut:

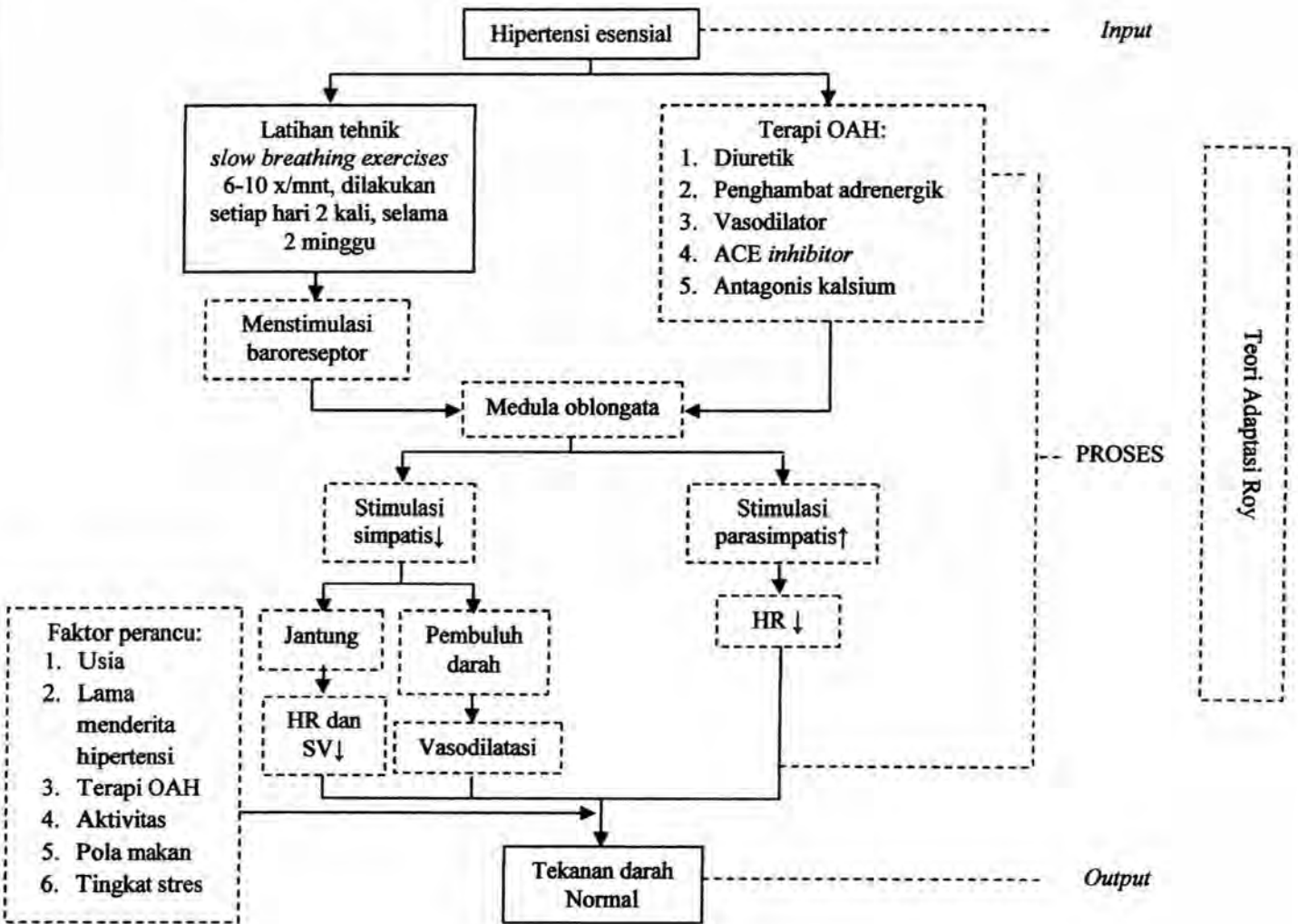


Gambar 2.9 Diagram Hubungan antara Tahap Proses Keperawatan (Nursalam, 2008)

B A B 3
KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESIS PENELITIAN

BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual Penelitian



Gambar 3.1 Kerangka konseptual

Keterangan:

- : variabel yang diteliti
- ▤ : variabel yang tidak diteliti

Teori adaptasi Roy dan penyakit hipertensi dimulai dengan adanya suatu faktor-faktor penyebab hipertensi yang berperan sebagai stimulus manusia untuk merespons. Respons yang ditunjukkan seseorang sangat bervariasi, baik secara individu, tingkat sistem, tingkat sel, maupun tingkat molekul atau gen. Respons seseorang tersebut disebut dengan koping (*coping*), sangat tergantung dari karakteristik individu (pendidikan, pengalaman, watak, norma/budaya). Manusia secara holistik (jiwa, raga, roh, dan sel) jika mampu membangun jenis koping yang positif, maka dia akan mampu beradaptasi (*eustress*), sehingga kerusakan perilaku (sakit) akan menunjukkan perbaikan.

Input (*stressor*) pada proses keperawatan ini berada pada tahap pengkajian dan diagnosis keperawatan. Tahap pengkajian dalam proses keperawatan ini yaitu faktor-faktor penyebab terjadinya hipertensi. Proses koping dilihat sebagai suatu intervensi atau implementasi terhadap respons tubuh yang mengalami hipertensi. Roy menggunakan istilah mekanisme koping untuk menjelaskan proses kontrol dari individu sebagai suatu sistem adaptasi. Roy menekankan ilmu keperawatan yang unik berperan untuk mengontrol mekanisme koping tersebut dinamakan *cognator* dan *regulator*. Proses kontrol *cognator* berhubungan dengan fungsi otak yang tinggi terhadap persepsi atau proses informasi, pengambilan keputusan, dan emosi. Persepsi proses informasi juga berhubungan dengan seleksi perhatian, kode, dan ingatan. Belajar adalah berhubungan dengan proses imitasi/meniru, *reinforcement*, dan di dalamnya. Penyelesaian masalah dan pengambilan keputusan merupakan proses internal yang berhubungan keputusan, khususnya emosi untuk mencari kesembuhan, dukungan yang efektif, dan kebersamaan. Fokus intervensi keperawatan pada subsistem *cognator* adalah proses pembelajaran dalam membangun jenis koping

yang positif. Mekanisme koping yang positif meningkatkan kemampuan klien tentang prosedur *slow breathing exercises*, baik bertambahnya pengetahuan, sikap yang positif dan mampu mempraktikkan prosedur tersebut.

Fase inspirasi pada saat melakukan *slow breathing exercises* 6-10 kali per menit, menyebabkan tekanan intratorakal menjadi lebih negatif untuk membantu kembalinya darah vena ke jantung, pengembangan paru saat inspirasi, dengan meningkatkan kapasitas vena pulmonalisnya, memperbanyak volume darah yang kembali ke jantung.

Tekanan intratorakal meningkat dan volume paru-paru berkurang saat menghembuskan udara dan hal ini meningkatkan aliran vena pulmonalis masuk ke dalam sisi kiri, sehingga curah jantung akan meningkat. Hasil akhirnya adalah peningkatan tekanan arteri saat ekspirasi. Aorta merupakan struktur intratorakal, maka perubahan tekanan intratorakal ini juga akan mempengaruhi tekanan aorta. Perubahan tekanan pada arteri meningkatkan stimuli reseptor regang kardiopulmonal dan menjalankan sinyal menuju sistem saraf pusat, dan sinyal umpan balik kemudian dikirim kembali melalui sistem saraf autonom ke sirkulasi untuk mengurangi tekanan arteri tadi kembali ke nilai normal. Baroreseptor memberi respons dengan sangat cepat terhadap perubahan tekanan arteri, pada kenyataannya kecepatan peletupan impuls meningkat selama sistol dan menurun lagi selama diastol. Baroreseptor lebih banyak berespons terhadap tekanan yang berubah cepat daripada terhadap tekanan yang menetap. Sinyal baroreseptor memasuki traktus solitarius medula, sinyal sekunder akhirnya menghambat pusat vasokonstriktor di medula dan merangsang pusat vagus. Efek akhir adalah (1) vasodilatasi vena dan

arteriol di seluruh sistem sirkulasi perifer dan (2) berkurangnya frekuensi denyut jantung dan kekuatan kontraksi kontraksi jantung.

3.2 Hipotesis

Ada pengaruh latihan tehnik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial.

BAB 4
METODE PENELITIAN

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian pra eksperimen *One Group Pretest-Posttest*.

	Pretes	Perlakuan	Postes
R (Eksperimen)	01	X	02

Gambar 4.1 Rancangan penelitian pra eksperimen

Dalam rancangan ini, kelompok eksperimen diberi perlakuan, diawali dengan pretes, dan setelah pemberian perlakuan diadakan pengukuran kembali (postes). Rancangan ini tidak ada kelompok pembanding.

4.2 Populasi, Sampel, Besar Sampel dan *Sampling*

4.2.1 Populasi

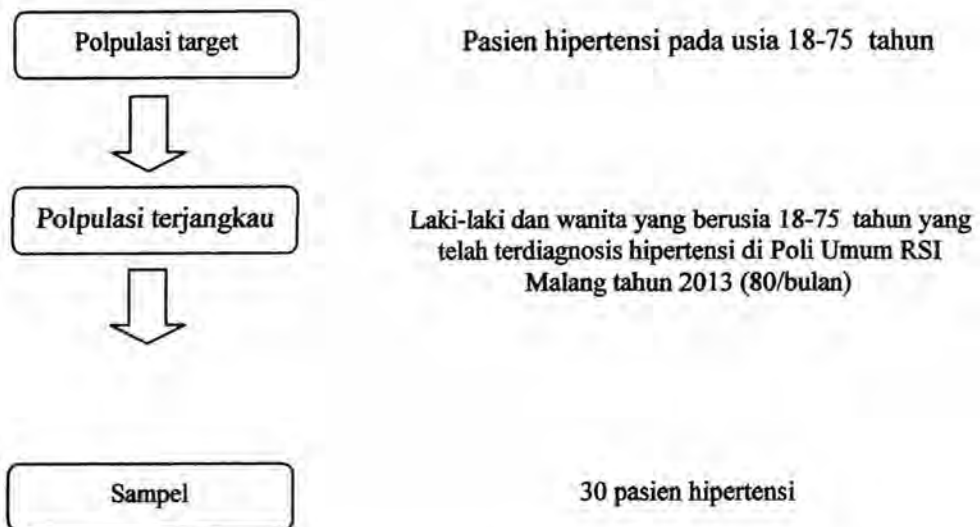
Populasi dalam penelitian adalah setiap subjek yang memenuhi kriteria yang telah ditetapkan (Nursalam, 2008).

1. Populasi target

Populasi target adalah populasi yang memenuhi *sampling* kriteria dan menjadi sasaran akhir penelitian. Populasi target bersifat umum, dan biasanya pada penelitian klinis dibatasi oleh karakteristik demografis (meliputi jenis kelamin, usia).

2. Populasi terjangkau (*Accessible Population*)

Populasi terjangkau adalah populasi yang memenuhi kriteria dalam penelitian dan biasanya dapat dijangkau oleh peneliti dari kelompoknya.



Gambar 4.2 Menentukan populasi target (Nursalam, 2008).

4.2.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien laki-laki dan perempuan yang berusia 18-75 tahun yang telah terdiagnosis hipertensi di Poli Umum RSI Malang periode bulan Oktober sampai dengan November 2013.

4.2.3 Besar Sampel

Besar sampel untuk penelitian pra eksperimen yang digunakan dalam penelitian ini adalah 98 responden.

Adapun kriteria sampel adalah sebagai berikut :

1) Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah: a) Pasien laki-laki/perempuan dengan usia 18-75 tahun; b) pasien dengan diagnosis hipertensi esensial; c) mendapatkan terapi hipertensi tetap selama masa penelitian; d) tekanan darah sistol ≥ 140 mm Hg dan diastol ≥ 90 mm Hg;

2) Kriteria Eksklusi, antara lain :

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah: a) pasien dengan diagnosis *ischemic heart disease*; b) CHF (*Congestive heart failure*); c) *Stroke*; d) penyakit dengan diagnosa saluran pernapasan; e) *Scondary hypertension*; f) usia kehamilan lebih dari 6 bulan; g) Diabetes melitus; h) Obesitas.

4.2.4 Sampling

Tehnik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah jenis *purposive sampling*, yaitu setiap responden dipilih sesuai kriteria, 98 responden untuk perlakuan.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel bebas (*Independent*)

Dalam penelitian ini variabel bebasnya adalah pemberian teknik *slow breathing exercises*.

4.3.2 Variabel terikat (*Dependent*)

Dalam penelitian ini variabel terikatnya adalah penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi.

4.3.1 Definisi Operasional

Tabel 4.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi	Skala Ukur	Instrumen	Parameter
1	Variabel bebas: <i>Slow breathing exercises</i>	Suatu metode dengan mengatur pernafasan dada dan perut dengan menarik nafas dalam dari hidung, menghembuskan dengan perlahan-lahan dari mulut 6-10 kali per menit selama \pm 15 menit. 2x sehari (pagi dan sore) selama 30 hari berturut-turut.	SAK	Lembar observasi	-

2	Variabel terikat: Tekanan darah	Membandingkan tekanan darah interval pada pasien dengan kriteria hipertensi (sistolik/diastolik) yang diukur sebelum perlakuan dan sesudah perlakuan (rerata minggu ke-1 sampai minggu ke-4)	Tensimeter digital	1. Hipertensi stage I: 140-159/90-99 2. Hipertensi stage II: >160/>100 mmHg.
---	------------------------------------	--	--------------------	---

4.4 Instrumen Penelitian

Pengumpulan data dilakukan dengan cara observasi pada saat pasien mempraktikkan SAK latihan tehnik *slow breathing exercises*. Pengukuran tekanan darah menggunakan tensimeter digital.

4.6 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Poli Umum RSI Malang pada bulan Oktober sampai dengan November 2013.

4.7 Prosedur Pengambilan/ Pengumpulan Data

Pengambilan data dalam penelitian ini dilakukan setelah menyelesaikan ujian proposal. Surat rekomendasi dari FKp Unair untuk permohonan uji etik yang ditujukan kepada komisi etik RSI Malang. Setelah dilakukan uji etik dan dinyatakan laik etik, FKp Unair memberikan surat ijin yang ditujukan kepada Direktur RSI Malang dengan tembusan kepada Kepala Instalasi Rawat Jalan RSI Malang untuk melakukan penelitian dan pengambilan data.

Pemilihan dan perekrutan responden dilakukan di poli umum puskesmas. Pengambilan responden dilakukan secara *purposive sampling*, dimana pasien datang yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan ke dalam kelompok perlakuan. Pasien ditawarkan apakah bersedia menjadi responden, setelah mendapat ijin dari dokter

yang merawat, responden terlebih dahulu diberikan penjelasan tentang tujuan dan manfaat penelitian ini. Pasien yang berminat dan bersedia menjadi responden diberikan *informed consent*.

Pasien diberi penjelasan petunjuk pelaksanaan tehnik *slow breathing exercises*. Pasien tiap dua hari sekali dilakukan kunjungan rumah oleh mahasiswa keperawatan, untuk memastikan apakah pasien melakukan tehnik *slow breathing exercises* dengan benar dan dilakukan tiap hari sesuai dosis.

Pasien dianjurkan melakukan prosedur latihan tehnik *slow breathing exercises* secara mandiri di rumah masing-masing pada waktu pagi dan sore hari dengan kondisi ruangan tenang, melakukan pernapasan 6-10 kali permenit selama 15 menit. Pasien dianjurkan melakukan tehnik ini secara rutin selama 30 hari. Setelah 30 hari peneliti melakukan pengukuran tekanan darah pada responden.

4.8 Tehnik Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan dan analisis data dilakukan dengan bantuan komputer, meliputi proses :

4.7.1 Cleaning

Data yang telah dikumpulkan kemudian dilaksanakan *cleaning data* (pembersihan data) yang berarti sebelum data dilakukan pengolahan, data dicek terlebih dahulu agar tidak terdapat data yang tidak perlu.

4.7.2 Editing

Proses ini dilakukan untuk meneliti kelengkapan, kesinambungan dan keseragaman data sehingga validitas terjamin.

4.7.3 Coding

Dilakukan untuk memudahkan dalam pengolahan dan pemberian skor.

4.7.4 *Entry Data*

Memasukkan data dalam program komputer untuk proses analisis data.

4.8 Analisis Data

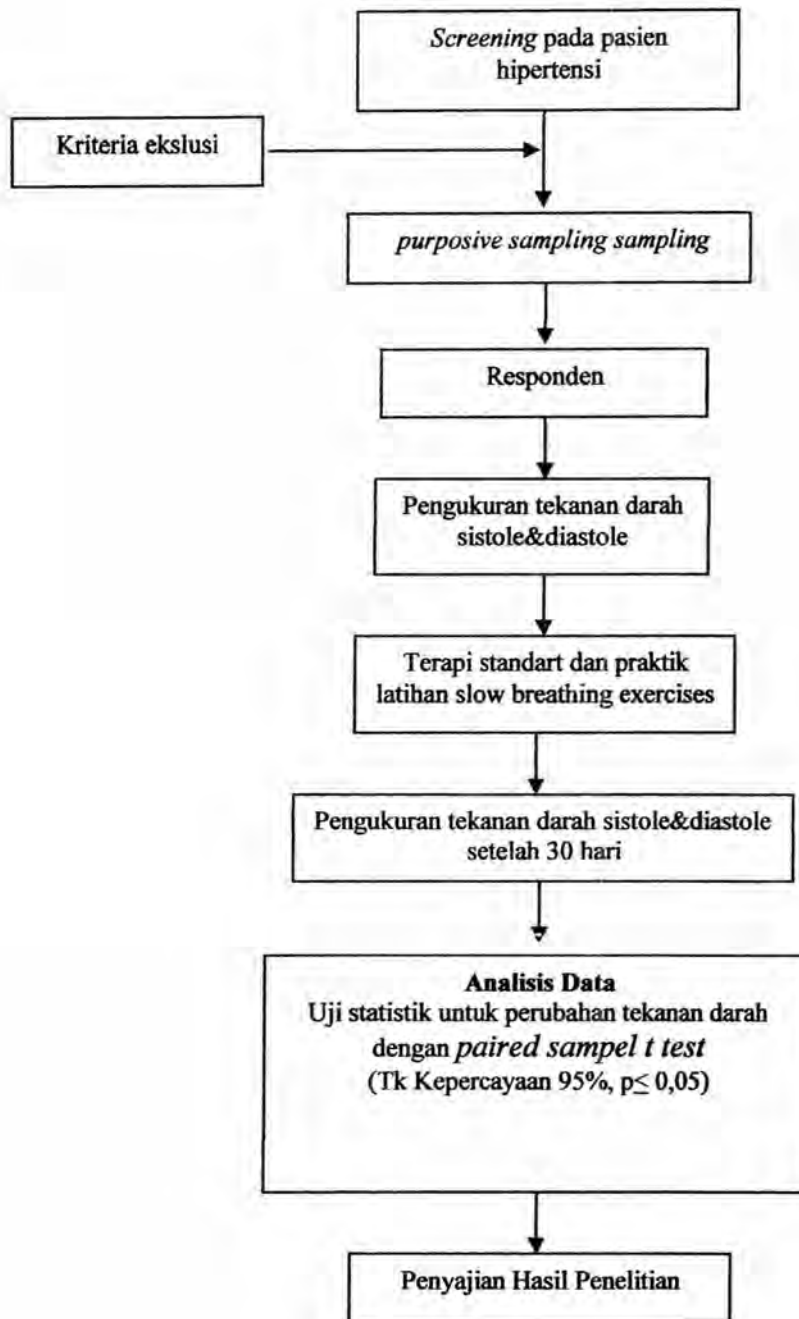
4.8.1 Analisis *univariat*

Analisa *univariat* dilakukan dengan analisis deskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Analisis univariat akan dilihat distribusi frekwensi dari masing-masing data dengan ukuran prosentase atau proporsi. Pada penelitian ini, peneliti menampilkan data univariat dengan jenis data rasio yang kemudian hasil analisis univariat akan disajikan dalam bentuk tabel, grafik, atau narasi (Notoatmodjo 2010).

4.8.2 Analisis *bivariat*

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel *independent* dan *dependen* (Notoatmodjo 2010). Analisis ini juga dimaksudkan untuk memilih variabel yang akan dimasukkan dalam analisis multivariat. Pengukuran tekanan darah dalam penelitian ini dilakukan dua kali yaitu sebelum perlakuan (*pretest*) dan setelah perlakuan (*posttest*). Untuk mengetahui apakah ada perubahan tekanan darah pada pasien hipertensi, maka dilakukan tabulasi dan analisis data dengan menggunakan uji statistik parametrik *paired sampel t test* (Uji t untuk dua sampel yang berpasangan). untuk membandingkan data sebelum dan sesudah dilakukan intervensi dengan tingkat signifikansi $p \leq 0,05$ dan tingkat kepercayaan 95%. Bila hasil perhitungan $p \leq 0,05$ berarti H_0 ditolak.

4.9 Kerangka Operasional



Gambar 4.2 Kerangka operasional

B A B 5
HASIL DAN ANALISIS

BAB 5

ANALISIS HASIL PENELITIAN

5.1 Gambaran Umum dan Lokasi Penelitian

Rumah Sakit Islam Malang adalah rumah sakit dengan status kepemilikan Yayasan Universitas Islam Malang dan merupakan rumah sakit tipe B Pendidikan. Rumah Sakit Islam Malang telah mendapatkan izin dari Departemen Kesehatan Republik Indonesia pada tanggal 10 Juni 1998, dan saat ini memasuki perpanjangan ijin kedua nomor : HK.07.06/ III/ 3668/ 2008 tertanggal 13 Oktober 2008. Lokasi strategis RSI Malang yang ditunjang dengan jalan poros arah barat Kota Malang, yang menghubungkan dengan Kota Batu. Unit poli umum RSI Malang adalah Departemen rawat jalan yang memiliki 2 dokter umum dan 4 perawat.

Penelitian ini adalah penelitian pra ekperimental dengan sumber data diambil dari data responden yang berkunjung ke poli umum RSI Malang periode 22 Oktober sampai 30 Nopember 2013, jumlah subjek penelitian sebesar 98 responden yang terdiagnosa penyakit hipertensi, serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Proses pengambilan dan pengumpulan data dilakukan dengan membuat format *raw data* seperti pada lampiran 8, kemudian dilakukan pengolahan data dengan memberikan kode sebagai data kategori pada setiap komponen data umum dan data khusus pengaruh latihan tehnik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi yang kemudian data kategori tersebut dimasukkan, diolah dan dianalisis dengan menggunakan program *SPSS for windows* dengan menggunakan uji *paired sampel t*

test untuk membandingkan penurunan tekanan darah sebelum dan sesudah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi

5.2 Karakteristik Responden

Pengumpulan data dilakukan sejak tanggal 22 Oktober sampai 30 Nopember 2013. Didapatkan 98 responden pada pasien dengan diagnosa hipertensi sesuai kriteria inklusi.

Tabel 5.1 Karakteristik Responden Penelitian Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial Periode 22 Oktober sampai 30 Nopember 2013.

Karakteristik	Frekwensi (f)	Persentase (%)
Jenis Kelamin:		
Laki-laki	41	42
Perempuan	57	58
Total	98	100
Usia:		
26-35 tahun	15	15
36-45 tahun	22	22
46-55 tahun	28	29
56-65 tahun	33	34
Total	98	100
Pendidikan:		
SD	12	12
SMP	20	20
SMA	40	41
Diploma	14	14
Sarjana	12	12
Total	98	100
Pekerjaan:		
IRT	43	44
PNS	10	10
SWT	45	46
Total	98	100
Terapi:		
1 obat	71	72
Kombinasi	27	28
Total	98	100

Berdasarkan tabel 5.1 pada karakteristik jenis kelamin menunjukkan bahwa jumlah perempuan lebih banyak daripada laki-laki, yaitu sebanyak 57 orang (58%). Hipertensi berkaitan dengan jenis kelamin laki-laki dan usia. Namun, pada usia tua, risiko hipertensi meningkat tajam pada perempuan dibandingkan laki-laki. Hipertensi terkait kontrasepsi lebih sering pada perempuan diatas 35 tahun, pada mereka yang menggunakan kontrasepsi lebih dari 5 tahun. Kontrasepsi estrogen akan meningkatkan tekanan darah 3-6/2-5 mmHg.

Karakteristik usia responden didapatkan pada usia 56-65 tahun sebanyak 33 orang (33%), hal ini sesuai dengan pernyataan Dhalimartha (2008) dalam bukunya yaitu hipertensi menyerang pria pada usia lebih dari 31 tahun, sedangkan pada wanita terjadi setelah usia 45 tahun. Jumlah penduduk berusia diatas 65 tahun meningkat secara cepat dan, pada kurang dari 30 tahun, satu dari 5 orang di Amerika Serikat akan berusia di atas 65 tahun. Tekanan darah sistolik meningkat progresif sesuai usia dan orang lanjut usia. Insidens hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun dengan jelas menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.

Karakteristik tingkat pendidikan pada tabel 5.1 didapatkan tingkat pendidikan SMA terbanyak yaitu 40 responden (41%). Hipertensi berhubungan terbalik dengan tingkat edukasi, orang berpendidikan tinggi mempunyai informasi kesehatan termasuk hipertensi dan lebih mudah menerima gaya hidup sehat seperti diet sehat, olah raga, dan memelihara berat badan ideal. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Rahajeng (2009), berdasarkan jenjang pendidikan responden yang tidak bersekolah berisiko 1,61 kali terkena hipertensi dibandingkan yang lulus perguruan tinggi, dan risiko tersebut menurun sesuai dengan peningkatan

tingkat pendidikan. Hasil penelitian penelitian yang dilakukan oleh Gaudemaris (2002) dalam buku penatalaksanaan hipertensi (Departemen/ SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Universitas Airlangga-RSUD Dr Soetomo, 2012), di Perancis, melakukan penelitian pada 17.359 laki-laki dan 12.267 wanita, secara signifikan hubungan antara pendidikan rendah dengan prevalensi hipertensi dan kontrol tekanan darah yang buruk.

Karakteristik responden berdasarkan jenis pekerjaan didapatkan pekerjaan wiraswasta atau swasta tertinggi, yaitu sebanyak 45 responden (46%). *Stressor* merupakan stimuli intrinsik atau ekstrinsik menyebabkan gangguan fisiologi dan psikologi. Prevalensi tinggi dari hipertensi pada individu obesitas terkait faktor psikososial, termasuk stres kronik. Aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal merupakan kunci mekanisme yang menghubungkan obesitas, hipertensi dan stres kronik. Stimulasi sistem saraf simpatik, disebabkan stres kronik, meningkatkan frekuensi nadi dan curah jantung.

Karakteristik responden berdasarkan jumlah obat yang diberikan pada pasien hipertensi yaitu terapi tunggal sebanyak 72 responden (72%), karena tekanan darah pada responden termasuk dalam kategori hipertensi *stage I*, sehingga hanya membutuhkan 1 macam obat. Algoritma pemberian obat hipertensi JNC 7, dimana awal pengobatan pada hipertensi *stage I* menggunakan satu obat.

5.3 Analisis Pengaruh Latihan Teknik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi

Rerata tekanan darah sistolik dan diastolik pada responden sebelum dan sesudah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi di Rumah Sakit Islam Malang adalah sebagai berikut

Tabel 5.2 Rerata Sistole, Diastole, dan *p – Value* sebelum dan sesudah latihan teknik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi

Tekanan darah	Sebelum		Sesudah	
	Rerata	<i>p-value</i>	Rerata	<i>p-value</i>
Sistole	153,63	0,000	145,16	0,000
Diastole	96,47	0,000	88,5	0,000

Hasil analisis dengan uji *paired sampel t test* pada tabel 5.2 dapat diketahui bahwa dari 98 responden hipertensi sebelum diberikan latihan *slow breathing exercises* memiliki rerata tekanan darah 153,63/96,47 mmHg, setelah diberikan latihan *slow breathing exercises* memiliki rerata tekanan darah 145,16/ 88,5 mmHg. Selisih rerata tekanan darah sistole sebelum dan sesudah latihan *slow breathing exercises* adalah 8,4 mmHg, sedangkan selisih rerata tekanan darah diastole sebelum dan sesudah latihan *slow breathing exercises* adalah 7,9 mmHg. *Output SPSS* memberikan nilai *p-value* untuk uji dua sisi (*2-tailed*) = 0,000. Nilai *p-value* untuk uji satu sisi ini lebih kecil dari $\alpha = 0,05$, sehingga merupakan bukti kuat menolak H_0 . Kesimpulan rerata (*mean*) tekanan darah setelah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* mengalami penurunan dibandingkan tekanan darah sebelum diberikan latihan. Hal ini berarti ada pengaruh latihan teknik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial.

BAB 6
PEMBAHASAN

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1 Analisis Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial Sebelum Pemberian Latihan Teknik *Slow Breathing Exercises*.

Tekanan darah rerata pada responden sebelum diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* adalah 153,63/96,47 mmHg. Rerata tekanan darah pada responden sebelum diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* sesuai dengan klasifikasi hipertensi menurut JNC VII berada pada *stage* I yaitu tekanan darah sistolik 140-159 mmHg dan tekanan darah diastolik 90-99 mmHg.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Sigarlaki 2006, pengolahan distribusi umur terhadap hipertensi, didapatkan bahwa responden yang menderita pre hipertensi berusia 56-77 tahun (8,82 %), sementara yang menderita hipertensi grade I (28,43 %) dan yang menderita hipertensi grade II (18,65 %). Hal ini disebabkan karena pada usia tersebut arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit daripada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan.

Pengukuran tekanan darah yang benar dan interpretasi yang tepat dari tekanan darah sangat penting dalam diagnosis dan pengelolaan hipertensi. Ketepatan kalibrasi alat tekanan darah, terlatih atau tidaknya personil, posisi dari pasien saat dilakukan pengukuran, waktu pengukuran, riwayat pengobatan sebelumnya, teknik pengukuran dan pemilihan ukuran besar manset semuanya menjadi faktor penting dalam ketepatan pengukuran tekanan darah (Departemen/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Universitas Airlangga-RSUD Dr Soetomo, 2012).

Variabel lain yang dapat mempengaruhi tekanan darah adalah asupan makanan, latihan berat, merokok dan konsumsi kafein. Merokok menimbulkan kenaikan tekanan darah, dengan demikian tekanan darah di klinik mungkin menjadi bias pada seorang perokok berat. Asupan kafein dapat meningkatkan tekanan darah secara akut, terutama pada peminum kopi yang non-habitual. Pengukuran tekanan darah di ruangan yang sejuk atau saat pasien berbicara dapat meningkatkan nilai yang terukur sebanyak 8 sampai 15 mmHg.

6.2 Analisis Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial Setelah Pemberian Latihan Teknik *Slow Breathing Exercises*.

Rerata tekanan darah responden setelah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* adalah 145,16/ 88,5 mmHg. Rerata tekanan darah pasien setelah diberikan latihan berada pada klasifikasi hipertensi stage 2, namun tekanan darah sistolik mengalami penurunan klasifikasi pada prehipertensi yaitu 80-89 mmHg. Penelitian yang dilakukan oleh Grossman, *breathing control lowers blood pressure*, menunjukkan bahwa pada kelompok perlakuan mengalami penurunan diastolik rata-rata 7,7 mmHg.

Curah kerja otot meningkatkan konsumsi oksigen, dan selanjutnya konsumsi oksigen akan melebarkan pembuluh darah otot, sehingga meningkatkan aliran balik vena dan curah jantung. Suatu peningkatan tekanan darah merangsang reseptor-reseptor dalam sinus karotid dan arkus aorta. Impuls aferen yang timbul setelah relai di dalam nukleus solitarius (NTS) dalam batang otak, menekan pusat simpatik batang otak. Arkus refleksi baroreseptor ini membentuk loop umpan balik

negatif yang di dalamnya timbul kenaikan tekanan arterial bila ada penghambatan aliran simpatik sentral (Harisson, 1999).

Pemberian latihan teknik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi dengan usia lansia dalam penelitian ini kurang efektif, hal ini berkaitan dengan faktor disfungsi endotel dan meningkatnya kekakuan pembuluh darah. Hal ini mungkin melalui gangguan produksi nitrit oksida yang tidak dapat berespon terhadap perubahan dalam kondisi intravaskular untuk konstriksi dan dilatasi bila diperlukan.

6.3 Analisis Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial

Berdasarkan analisis dengan uji *paired sampel t test* pada tabel 5.2 dapat diketahui bahwa dari 98 responden hipertensi sebelum diberikan latihan *slow breathing exercises* memiliki rerata tekanan darah sistole 153,63/96,47 mmHg, setelah diberikan latihan *slow breathing exercises* memiliki rerata tekanan darah 145,16/ 88,5 mmHg. Nilai *p-value* untuk uji dua sisi (*2-tailed*) = 0,000. Nilai *p-value* untuk uji satu sisi ini lebih kecil dari $\alpha = 0,05$, sehingga merupakan bukti kuat menolak H_0 . Kesimpulan rerata (*mean*) tekanan darah setelah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* mengalami penurunan dibandingkan tekanan darah sebelum diberikan latihan. Hal ini berarti ada pengaruh latihan teknik *slow breathing exercises* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi.

Pengukuran tekanan darah dilakukan 15 menit setelah pasien melakukan latihan *slow breathing exercises*. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam posisi duduk dengan punggung yang bersandar. Tekanan darah diukur sebelum obat antihipertensi diminum, hal ini dimaksudkan untuk memperkirakan efek potensiasi obat antihipertensi dan untuk menghindari faktor perancu apakah penurunan tekanan darah disebabkan latihan atau efek dari obat antihipertensi.

Pemberian latihan *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi selama 30 hari memberikan efek yang bermakna terhadap penurunan sistole dan diastole. Latihan *deep breathing exercises* selama 30 hari berturut-turut sedikitnya dua kali dalam sehari. Selain karena pengaruh terpai farmakologis, responden menyatakan lebih rileks setelah melakukan latihan *deep breathing exercises*. Kondisi rileks ini berpengaruh terhadap relaksasi otot polos vaskuler sehingga arteri mampu ber vasodilatasi secara optimal.

Peningkatan stimulasi reseptor regang kardiopulmonal akan menurunkan impuls simpatif eferen, sehingga terjadi vasodilatasi. Proses ini disertai dengan perubahan 'pernapasan torakal' dengan amplitudo yang lebih kecil menjadi "pernapasan abdominal' dengan amplitudo yang lebih besar, dimana kecepatan yang lebih lambat menggunakan energi dengan lebih efisien (Joseph, 2008).

Mekanisme saraf untuk pengaturan tekanan arteri yang paling diketahui adalah refleks baroreseptor. Refleks ini dimulai oleh reseptor regang, yang disebut baroreseptor atau presoreseptor, yang terletak di dinding beberapa arteri sistemik besar. Peningkatan tekanan akan meregangkan baroreseptor dan menyebabkannya menyalurkan sinyal menuju sistem saraf pusat, dan sinyal umpan balik kemudian

dikirim kembali melalui sistem saraf autonom ke sirkulasi untuk mengurangi tekanan arteri tadi kembali ke nilai normal (Guyton, 2006).

Pengaturan tekanan darah intermediet dan jangka panjang juga berperan dalam penurunan tekanan darah seperti nitrogen oksida. NO dihasilkan oleh sel endotel normal sebagai respon terhadap berbagai rangsangan termasuk salah satunya karena perubahan tekanan darah, adanya *shear stress* dan regangan *pulsatile*. NO juga berperan penting dalam pengaturan tekanan darah, trombosis dan proses aterosklerosis. Nitrat oksida berdifusi melalui sel endotelial ke sel otot polos di bawahnya, menyebabkan relaksasi endotel-dependen pada otot polos. Pelepasan juga terjadi pada penguraian aliran darah melalui suatu pembuluh, sehingga vasodilatasi lokal mikrovaskular dapat diimbangi oleh dilatasi arteri kecil dan arteriol (Corwin, 2009).

6.4 Implikasi Hasil Penelitian terhadap Keperawatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan implikasi terhadap asuhan keperawatan hipertensi serta untuk pencegahan komplikasi lebih lanjut. Hipertensi yang tidak dikelola dengan baik akan mengakibatkan kerusakan organ atau sistem tubuh seperti gagal ginjal, stroke dan jantung koroner.

Dari hasil penelitian dianjurkan pemberian latihan *deep breathing exercises* pada pasien hipertensi dilakukan dua kali sehari secara rutin, sehingga pasien bisa mendapatkan asuhan keperawatan yang komprehensif.

Latihan *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi merupakan terapi komplementer non invasif pada pasien hipertensi secara *integrative medicine*,

sehingga dapat direkomendasikan disetiap pelayanan kesehatan baik rumah sakit maupun puskesmas. Tenaga kesehatan juga bisa memotivasi pasien untuk tetap melakukan latihan di rumah secara teratur.

6.5 Keterbatasan Penelitian

Selama peneliti melakukan proses penelitian, telah ditemukan beberapa keterbatasan penelitian, antara lain:

1. Hasil penelitian ini bisa menjadi bias karena dalam proses penelitian tanpa melibatkan kelompok kontrol, sehingga apabila ditemukan atau tidak perbedaan antara pra-tes dan pasca-tes, maka tidak dapat dipastikan apakah perbedaan itu memang disebabkan oleh perlakuan yang diberikan atau tidak.
2. Terapi farmakologis yang diperoleh responden serta gaya hidup dapat menjadi faktor perancu pada penelitian ini.
3. Sistem birokrasi dan perijinan (*ethical clearance*) penelitian memerlukan waktu yang relatif lama karena personil penentu kebijakan tidak berada di tempat/tugas luar sehingga waktu mulai pelaksanaan penelitian berjalan memanjang.

B A B 7
KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Setelah dilakukan analisis hasil dan pembahasan maka penelitian ini dapat disimpulkan bahwa,

- a. Rerata tekanan darah pada responden sebelum diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* adalah 153,63/96,47 mmHg.
- b. Rerata tekanan darah responden setelah diberikan latihan teknik *slow breathing exercises* adalah 145,16/ 88,5 mmHg.
- c. Pengaruh tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises* ada perbedaan penurunan tekanan darah yang bermakna sebelum dan sesudah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi esensial.

7.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan di atas, peneliti dapat memberikan saran sebagai berikut:

- a. Latihan teknik *slow breathing exercises* sebaiknya dilakukan secara berkelanjutan, sehingga dapat diperoleh efek jangka panjang untuk mencegah komplikasi hipertensi.
- b. Bagi teman sejawat yang bekerja di intitusi pelayanan hendaknya mengaplikasikan latihan teknik *slow breathing exercises* untuk menurunkan

tekanan darah pada pasien hipertensi esensial sebagai terapi komplementer pendamping terapi medis.

- c. Bagi peneliti selanjutnya hendaknya menggunakan responden kelompok pembandingan atau kontrol dalam melakukan penelitian latihan teknik *slow breathing exercises* untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial dan menganalisis faktor perancu dalam penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Anna, Palmer, 2007, *Simple guides: tekanan darah tinggi*, Erlangga, Jakarta.
- Asih, Niluh gede Yasmin, 2008, *Keperawatan medikal bedah: klien dengan gangguan sistem pernapasan*, EGC, Jakarta.
- Baradero, Mary, 2008, *Seri asuhan keperawatan klien gangguan kardiovaskuler*, EGC, Jakarta.
- Brashers, Valentina L, 2007, *Aplikasi klinis patofisiologi: pemeriksaan dan manajemen*, EGC, Jakarta.
- Corwin, Elizabeth J, 2009, *Paofisiologi: buku saku*. EGC, Jakarta.
- Dalimartha, Setiawan, dr, 2008, *Care your self, hipertensi*. Penebar Plus, Jakarta.
- Gray, Huon H. 2005, *Lecture notes: kardiologi*, Erlangga, Jakarta.
- Grossman, A, M H Schein, R Zimlichman and B Gavish. *Breathing-control lowers blood pressure*. <http://www.nature.com/jhh/journal/v15/n4/abs/1001147a.html>. [Access: July 11, 2013].
- Gunawan, L. 2007, *Hipertensi tekanan darah tinggi*, Kanisius, Yogyakarta.
- Guyton A, Hall John E. 2006, *Buku ajar fisiologi kedokteran*, EGC, Jakarta.
- Harisson, 1999, *Prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam vol. I. E/13*, EGC, Jakarta.
- Harry, Wied, 2007, *makan enak untuk hidup sehat, bahagia, dan awet muda*. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Izzo, Joseph L, 2008, *Hypertension primer: the essentials of high blood pressure*, Council for High Blood Pressure Research (American Heart Association), USA.
- Joewana, Satya, 2008, *Gangguan mental dan perilaku akibat penggunaan zat psikoaktif*. EGC, Jakarta.
- Kabo, Peter, 2008, *Mengungkap pengobatan penyakit jantung koroner*, PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Klabunde, Richard E, 2012, *Cardiovascular physiology concepts 2nd ed*, Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, Philadelphia

- Kowalski, Robert E, 2010, *Terapi hipertensi: program 8 minggu menurunkan tekanan darah tinggi dan mengurangi risiko serangan jantung dan stroke secara alami*. Qanita, Bandung.
- Kozier and Erb's, 2009, *Buku ajar praktik keperawatan klinis*, EGC, Jakarta.
- Muttaqin, Arif, 2009, *Pengantar asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler*, Salemba medika, jakarta.
- Notoatmodjo, 2010, *Metodologi penelitian kesehatan*, Rineka Cipta, Jakarta.
- Nursalam, 2008, *Proses dan dokumentasi keperawatan; konsep dan praktik edisi 2*, Salemba Medika, Jakarta
- Nursalam, 2008, *Konsep dan penerapan metodologi penelitian ilmu keperawatan; pedoman skripsi, tesis, dan instrumen penelitian keperawatan*, Salemba Medika, Jakarta
- Rahajeng, Ekpwati, 2009. *Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia*. *Majalah Kedokteran Indonesia*, vol. 5, no. 12
- Ranganathan, Narasimhan, 2006, *The art and science of cardiac physical examination : with heart sounds and pulse wave forms on CD*, Humana Press, New Jersey.
- Ronny, 2009, *Fisiologi kardiovaskular: berbasis masalah keperawatan*, EGC, Jakarta.
- Sigarlaki, Herke, 2006. *Karakteristik dan faktor yang berhubungan dengan hipertensi*, *Majalah Kedokteran Indonesia*, vol. 10, no. 2
- Sudoyo, Aru, 2006, *Buku ajar ilmu penyakit dalam*, Departemen ilmu penyakit dalam, Jakarta.
- Sutomo, Budi, 2009. *Menu sehat penakluk hipertensi*, DeMedia Pustaka, Jakarta.
- Sustrani, Lanny. & Alam, S, 2004, *Hipertensi*, PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Tambayong jan, dr, 2000, *Patofisiologi untuk keperawatan*, EGC, Jakarta.
- VITA HEALTH, 2008, *Hipertensi*. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.

LAMPIRAN

Lampiran I

DAFTAR PENELITIAN TERDAHULU TENTANG HIPERTENSI

NO	Peneliti, tahun publikasi, dan tempat penelitian	Judul	Variabel yang diteliti	Desain penelitian	Hasil
1.	Apriliana, 2011, Puskesmas Krobakan Semarang	Perbedaan Tekanan Darah Sebelum dan Sesudah Pemberian Teknik Relaksasi Imajinasi Terbimbing pada Pasien Hipertensi di Wilayah Kerja Puskesmas Krobakan Semarang	<ul style="list-style-type: none"> • Teknik relaksasi imajinasi terbimbing • Hipertensi 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil penelitian dengan menggunakan uji beda non-parametrik Wilcoxon Signed Rank Test, baik pada tekanan darah sistolik maupun diastolic sebelum dan sesudah intervensi menunjukkan nilai $p = 0,000$ yang berarti lebih kecil dibandingkan taraf signifikan 5% atau 0,05. • Ada perbedaan yang signifikan antara tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian teknik relaksasi imajinasi terbimbing pada pasien hipertensi
2.	Tri Murti, 2010, RSUD Tugurejo Semarang	Perbedaan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial Sebelum dan Sesudah Pemberian Teknik Relaksasi Otot Progresif di RSUD Tugurejo Semarang.	<ul style="list-style-type: none"> • Teknik Relaksasi Otot Progresif • Hipertensi esensial 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil penelitian menggunakan uji <i>Paired Sample T-test</i> menunjukkan p-value 0,000 atau $<0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan tekanan darah pada pasien hipertensi esensial sebelum dan sesudah pemberian relaksasi otot progresif di RSUD Tugurejo Semarang.
3.	Dewi Purwati, 2011, Puskesmas Karangayu Semarang	Perbedaan Tekanan Darah Sebelum dan Sesudah Terapi Relaksasi Benson pada Pasien Hipertensi	<ul style="list-style-type: none"> • Terapi Relaksasi Benson • Hipertensi 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil penelitian menunjukkan ada perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah terapi relaksasi Benson pada pasien hipertensi. • Hasil analisis uji <i>paired sample T-test</i>

					didapatkan <i>p-value</i> sebesar $0,0001 < 0,005$.
4.	Suherly, 2011, RSUD Tugurejo Semarang	Perbedaan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Sebelum dan Sesudah Pemberian terapi Musik Klasik di RSUD Tugurejo Semarang.	<ul style="list-style-type: none"> • Terapi music klasik • Hipertensi 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil analisis uji <i>Wilcoxon</i> untuk tekanan darah sistolik dan diastolik menunjukkan nilai $p = 0,000 (<0,05)$. • Tingkat signifikansi 5% terbukti ada perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian terapi music klasik.
5.	Anastasi, 2012, RS Baptis Kediri	Tindakan <i>Slow Stroke Back Massage</i> Dalam Menurunkan Tekanan Darah pada Penderita Hipertensi.	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Slow Stroke Back Massage</i> • Hipertensi 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Berdasarkan hasil uji <i>Wilcoxon</i> dengan tingkat signifikansi $\alpha < 0,05$. • Hasil penelitian menunjukkan tekanan darah mengalami penurunan yang signifikan. • <i>Slow stroke massage</i> menurunkan tekanan darah, dengan nilai maksimal penurunan sistolik dan diastolic (8,00 mm Hg dan 24,00 mm Hg).
6.	Dr. H M Patell, 2012,	<i>Effect Of Relaxation Technique On Blood Pressure In Essential Hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>The progressive muscle relaxation technique</i> • <i>Sytolic blood pressure</i> 	<i>True Experiment (pretest-postest)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • After 3 months of relaxation practice systolic (137.87 vs 142.93 mmHg) blood pressure was significantly lower in experimental group Ib while diastolic blood pressure shows no significant change with relaxation practice. • Compared to control the blood pressure was still higher in experimental group Ib after relaxation practice • Conclusion: The progressive muscle relaxation technique by decreasing sympathetic tone probably reduces

					systolic blood pressure. Thus it is found to be a valuable adjunct to the treatment of essential hypertension in young hypertensive.
7.	Aivazyan, 1988,	<i>Efficacy of relaxation techniques in hypertensive patients</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Autogenic training, biofeedback, or breathing-relaxation training</i> • <i>Blood pressure</i> 	<i>Quasy-Experiment</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Compared to the control group, the treatment group demonstrated a significant reduction in blood pressures, hypertensive response to emotional stress, and an improvement in psychological adaptation, quality of life, and capacity for work. • Biofeedback and breathing-relaxation training resulted in the greatest reduction in blood pressure.
8.	Afnani Toyibah, 2011, Malang	Latihan Relaksasi Otot Progresif Dan Kecemasan Klien Hipertensi Primer Di Kota Malang	<ul style="list-style-type: none"> • Relaksasi Otot Progresif • Kecemasan Klien Hipertensi Primer 	<i>Quasy-Experiment</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Latihan relaksasi otot progresif dapat menurunkan kecemasan secara signifikan
9.	Ayuk Erviana, 2009, Pracimantoro Kabupaten Wonogiri Jawa Tengah	Pengaruh Pemberian Tehnik Relaksasi Terhadap Penurunan Hipertensi Di Desa Tulangan Kecamatan Pracimantoro Kabupaten Wonogiri Jawa Tengah	<ul style="list-style-type: none"> • teknik relaksasi • tekanan darah 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil dalam penelitian ini menunjukkan bahwa ada pengaruh antara pemberian tehnik relaksasi terhadap penurunan hipertensi dengan hasil t hitung tekanan darah sistolik 13,763 dan t hitung tekanan darah diastolik 7,883 dan dengan signifikansi (p) dimana nilai p = 0,000 (p < 0,005)
10.	Zuriati, 2010, Padang	Pengaruh Teknik Relaksasi Otot Progresif Terhadap Penurunan Tekanan Darah Sistolik Pada Lansia Dengan	<ul style="list-style-type: none"> • Teknik Relaksasi Otot Progresif • Tekanan Darah Sistolik 	<i>Pre-experiment (one group pretest – posttest design)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hasil uji statistik t test berpasangan menunjukan terdapat penurunan yang bermakna pada tekanan darah sistolik pada lansia dengan hipertensi (p

		Hipertensi Di Wilayah Kerja Puskesmas Air Tawar Barat Padang.			: 0,000).
11.	Dickinson, 2008, UK	<i>Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults: a Cochrane review</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Relaxation therapies</i> • <i>Blood pressure</i> 	<i>True Experiment (pretest-posttest)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Relaxation resulted in small, statistically significant reductions in SBP (mean difference: -5.5 mm Hg, 95% CI: -8.2 to -2.8) and DBP (mean difference: -3.5 mm Hg, 95% CI: -5.3 to -1.6) compared to the control. Substantial heterogeneity between trials ($I^2 > 70\%$) was not explained by duration of follow-up, type of control, type of relaxation therapy or baseline blood pressure. The 9 trials that reported blinding of outcome assessors found a non-significant net reduction in blood pressure (SBP mean difference: -3.2 mm Hg, 95% CI: -7.7 to 1.4) associated with relaxation, as did the 15 trials comparing relaxation with sham therapy (SBP mean difference: -3.5 mm Hg, 95% CI: -7.1 to 0.2)
12.	Betsy, 2009, United Kingdon	<i>Treatment Of Hypertension In Pregnancy By Relaxation And Biofeedback</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Relaxation And Biofeedback</i> • <i>Hypertensi on In Pregnancy</i> 	<i>True Experiment (pretest-posttest)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • The experimental groups also had significantly lower systolic and diastolic blood pressure than the control group. There were no significant differences between groups A and B in hospital admission rates or blood-pressure measurements.

13.	Ekowati Rahajeng, 2009, Pusat penelitian Biomedis dan Farmasi Badan Penelitian Kesehatan Departemen Kesehatan RI, Jakarta	Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensi • Prevalensi • Faktor risiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Rancangan penelitian potong lintang • Kasus kontrol 	<ul style="list-style-type: none"> • Prevalensi hipertensi di Indonesia yang berdasarkan pengukuran dan riwayat penyakit adalah 32,2%. Faktor risiko yang berhubungan bermakna dengan hipertensi adalah usia tua (OR 11,5), laki-laki (OR 1,3) pendidikan rendah (OR 1,6), obesitas (OR 2,8), dan obesitas abdominal (OR 1,4).
14.	Dr Ehud Grossman, 2001, Israel	<i>Breathing-Control Lowers Blood Pressure</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Non-pharmacological treatment</i> • <i>Regular breathing</i> • <i>Music</i> • <i>Blood pressure</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Quasy experimental</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>The BP change at the clinic was -7.5/-4.0 mmHg in the active treatment group, vs -29/-1.5 mmHg in the control group (P = 0.001 for systolic BP). Analysis of home measured data showed an average BP change of -5.0/-2.7 mmHg in the active treatment group and -1.2/+0.9 mmHg in the control group.</i>



UNIVERSITAS AIRLANGGA

FAKULTAS KEPERAWATAN

PROGRAM STUDI MAGISTER KEPERAWATAN

Kampus C Mulyorejo Surabaya 60115 Telp. (031) 5913752, 5913754, 5913756, Fax. (031) 5913257

Website: <http://www.ners.unair.ac.id> ; e-mail : dekan_ners@unair.ac.id

Surabaya, 30 September 2013

Nomor : 289 /UN3.1.12/PPd/S2/2013
Lampiran : 1 (satu) berkas
Perihal : **Permohonan Bantuan Fasilitas Penelitian
Mahasiswa Program Studi Magister Keperawatan – FKp Unair**

Kepada Yth.
Direktur Rumah Sakit Islam
di –
Malang

Dengan hormat,
Sehubungan dengan akan dilaksanakannya penelitian bagi mahasiswa Magister Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga, maka kami mohon kesediaan Bapak/ Ibu untuk memberikan kesempatan kepada mahasiswa kami di bawah ini mengumpulkan data sesuai dengan tujuan penelitian yang telah ditetapkan. Adapun Proposal Penelitian terlampir.

Nama : Frengki Apriyanto , S.Kep.Ns
NIM : 131041056
Judul Penelitian : Pengaruh latihan teknik slow breathing exercise terhadap penurunan Tekanan darah pada pasien hipertensi
Tempat : Rumah Sakit Islam - Malang

Atas perhatian dan kerjasamanya, kami sampaikan terima kasih.

a.n. Dekan
Wakil Dekan I



[Signature]
Mira Triharini, SKp.M.Kep
NIP. : 197904242006 042002

Tembusan :

1. Kepala Bidang Keperawatan Rumah Sakit Islam - Malang
2. Kepala Bidang Diklat Rumah Sakit Islam - Malang
3. Kepala Poli Umum Rumah Sakit Islam - Malang



UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KEPERAWATAN
PROGRAM STUDI MAGISTER KEPERAWATAN

Kampus C Mulyorejo Surabaya 60115 Telp. (031) 5913752, 5913754, 5913756, Fax. (031) 5913257
Website: <http://www.ners.unair.ac.id>; e-mail : dekan_ners@unair.ac.id

Surabaya, 30 September 2013

Nomor : 290 /UN3.1.12/PPd/S2/2013
Lampiran : 1 (satu) bendel
Perihal : **Permohonan bantuan Uji etik penelitian
Mahasiswa Program Studi Magister Keperawatan – FKp Unair**

Kepada Yth.
Direktur Rumah Sakit Islam
Di –
Malang

Dengan hormat,
Sehubungan dengan Penelitian Mahasiswa Program Studi Magister Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga, maka kami mohon kesediaan Bapak/Ibu untuk memberikan pertimbangan etik penelitian kepada mahasiswa kami di bawah ini :

Nama : Frengki Apriyanto , S.Kep.Ns
NIM : 131041056
Judul Penelitian : Pengaruh latihan teknik slow breathing exercise terhadap penurunan Tekanan darah pada pasien hipertensi

Atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

a.n.Dekan
Wakil Dekan I

Mira Triharini, SKp. M.Kep
NIP. : 197904242006042002

Tembusan :

1. Ketua Komite Etik Rumah Sakit Islam - Malang



RUMAH SAKIT ISLAM MALANG

Jl. Mayjend. Haryono 139 Malang 65144, Telp. (0341) 551356, 580798,
565448, Fax. (0341) 551257 E-mail: rsi_malang@telkomnet

- | | | |
|---------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| ☞ Instalasi Rawat Jalan | ☞ Instalasi Kamar Bersalin | ☞ Instalasi Farmasi |
| ☞ Instalasi Rawat Inap | ☞ Instalasi Rawat Intensif | ☞ Instalasi Gizi |
| ☞ Instalasi Gawat Darurat | ☞ Instalasi Radiologi | ☞ Instalasi Pemeliharaan Sarana |
| ☞ Instalasi Bedah Sentral | ☞ Instalasi Laboratorium Klinis | |

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

KETERANGAN KELAIKAN ETIK

(*ETHICAL CLEARANCE*)

No. 85/KEPK/VII/2013

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN RUMAH SAKIT ISLAM MALANG, SETELAH MEMPELAJARI DENGAN SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN, DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN DENGAN:

JUDUL:

Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi

PENELITI UTAMA:

Frengki Apryanto

UNIT/ LEMBAGA/ TEMPAT PENELITIAN:

Rumah Sakit Islam Malang

DINYATAKAN LAIK ETIK

MALANG, 21 Oktober 2013



KETUA
RUMAH SAKIT ISLAM
MALANG

Dr. Waluyo Wahyudi, dr. M.Kes
NPP. 928295192



RUMAH SAKIT ISLAM MALANG
Jl. Mayjend. Haryono 139 Malang 65144, Telp. (0341) 551356, 580798,
565448, Fax. (0341) 551257 E-mail: rsi_malang@telkomnet

Nomor : 748/Pen-PKL/RSI/XII/2013
 Sifat : Biasa
 Lampiran : -
 Perihal : **Pelaksanaan Penelitian**

Kepada :
 Yth. Dekan Fakultas Keperawatan
 Prodi Magister Keperawatan
 Universitas Airlangga
 Di -
Surabaya

Assalamu 'alaikum Wr. Wb.

Menindaklanjuti surat saudara nomor 289/UN3.1.12/PPd/S2/2013 pada tanggal 30 September 2013 perihal sebagai tersebut pada pokok surat, dengan ini diberitahukan bahwa pada prinsipnya kami tidak keberatan memberikan ijin kepada :

No.	Peneliti	Judul Penelitian
1.	Frengki Apryanto NIM. 131041056	Pengaruh Latihan Tehnik <i>Slow Breathing Exercises</i> Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi

Untuk melaksanakan penelitian di Rumah Sakit Islam Malang. Selain itu ada beberapa hal yang perlu kami informasikan sebagai berikut:

1. Peneliti wajib mematuhi peraturan dan tata tertib yang berlaku di RSI Malang, yaitu:
 - Memakai jas almamater
 - Tidak menggunakan pakaian dari bahan jeans dan kaos
 - Menggunakan sepatu tertutup dan tidak berbunyi
 - Kartu tanda pengenal harus selalu dipakai selama kegiatan penelitian di lingkungan RSI Malang
 - Mengenakan pakaian yang sopan dan layak pakai
2. Laporan hasil penelitian (skripsi) diserahkan ke Bidang Diklit RSI Malang sebanyak 2 (Dua) eksemplar.

Hal-hal yang berkaitan dengan proses administrasi harap peneliti yang bersangkutan berhubungan dengan Bidang Diklit Rumah Sakit Islam Malang.

Demikian untuk menjadikan maklum. Atas perhatian Saudara disampaikan ucapan terimakasih.

Wassalamu 'alaikum Wr. Wb

Malang, 21 Oktober 2012

DIREKTUR RSI MALANG



RUMAH SAKIT ISLAM

Dr. Arif Widiatmoko, MMRS
NPP. 928894196



RUMAH SAKIT ISLAM MALANG
Jl. Mayjend. Haryono 139 Malang 65144, Telp. (0341) 551356, 580798,
565448, Fax. (0341) 551257 E-mail: rsi_malang@telkomnet

- | | | |
|---------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| ☞ Instalasi Rawat Jalan | ☞ Instalasi Kamar Bersalin | ☞ Instalasi Farmasi |
| ☞ Instalasi Rawat Inap | ☞ Instalasi Rawat Intensif | ☞ Instalasi Gizi |
| ☞ Instalasi Gawat Darurat | ☞ Instalasi Radiologi | ☞ Instalasi Pemeliharaan Sarana |
| ☞ Instalasi Bedah Sentral | ☞ Instalasi Laboratorium Klinis | |

SURAT KETERANGAN

Nomor : 375/Ket.B/RSI/XII/2013

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : Dr. Arif Widiatmoko, MMRS

NPP : 928894196

Jabatan : Direktur

Menerangkan dengan sebenarnya bahwa yang namanya tersebut di bawah ini telah selesai melaksanakan penelitian dalam rangka menyusun tesis di Rumah Sakit Islam Malang.

Adapun yang bersangkutan adalah:

Nama : Frengki Apryanto

NIM : 131041056

Fakultas/Prodi : Keperawatan/Magister Keperawatan

Judul Penelitian : Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi.

Waktu Penelitian : 22 Oktober s.d 30 Nopember 2013

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Malang, 02 Desember 2012

DIREKTUR RSI MALANG



**RUMAH SAKIT ISLAM
MALANG**

Dr. Arif Widiatmoko, MMRS

NPP. 928894196

SURAT PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : dr. Harliansyah Wardhana

Alamat : Jl. M.T Haryono 352 Kelurahan Dinoyo Kecamatan Lowokwaru,
Kota Malang

Selaku dokter yang bertanggung jawab atas pasien hipertensi di poli umum Rumah Sakit Islam Malang yang ditunjuk sebagai responden (sesuai kriteria inklusi) dari penelitian mahasiswa:

Nama : Frengki Apryanto

NIM : 131041056

Judul : Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi.

Institusi : Fakultas Keperawatan Program Studi Magister Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya

Memberikan ijin pada peneliti untuk memberikan perlakuan berupa latihan tehnik *slow breathing exercises* dengan tujuan untuk menurunkan tekanan darah, sebagai salah satu terapi komplementer bagi responden.

Demikian surat ini dibuat dengan sebenar-benarnya.

Malang, ²²/₁₀ ²⁰¹³



RUMAH SAKIT ISLAM
MALANG

dr. Harliansyah Wardhana

NPP. 928698197

Lampiran 3

**KOMISI ETIK PENELITIAN
LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA**

Kampus C Unair, Jl. Mulyorejo, Surabaya 60115 Telp. (031) 5995246, 5995248
Fax (031) 5962066 Website : <http://lppm.unair.ac.id> – Email :
infolemlit@unair.ac.id

FORMULIR ETIKA PENELITIAN KEDOKTERAN

1. Peneliti utama (title, unit pelayanan)

Nama : Frengki Apryanto, S.Kep.Ners
NIM : 131041056
Unit Pelayanan : Mahasiswa Program Magister Ilmu Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga
2. Judul Penelitian :

PENGARUH LATIHAN TEHNIK SLOW BREATHING EXERCISES TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA PASIEN HIPERTENSI
3. Subyek penelitian :

Penderita non-penderita* hewan
Sumber : Pasien hipertensi poli umum RSI Unisma
Jumlah subyek : 96 pasien Hipertensi

Keterangan :

* Subyek non penderita adalah subyek penelitian yang tidak mendapatkan manfaat langsung (baik dari segi terapeutik maupun diagnostik) dari penelitian yang dilakukan atas dirinya.
4. Perkiraan waktu penelitian yang dapat diselesaikan untuk subyek :

Penelitian ini akan dilakukan dengan cara mengumpulkan data di poli umum RSI Unisma sebanyak 96 penderita hipertensi, kemudian dilakukan pengukuran tekanan darah sebelum diberikan perlakuan latihan *slow breathing exercises* dan dilakukan pengukuran tekanan darah setelah diberikan latihan *slow breathing exercises* selama dua minggu. Alokasi waktu yang dibutuhkan 2 minggu.
5. Ringkasan usulan penelitian yang mencakup obyektif/ tujuan penelitian, manfaat/ relevansi dari hasil penelitian dan alasan/ motivasi untuk melakukan penelitian (ditulis dalam bahasa yang mudah dipahami oleh orang yang bukan dokter)

Tujuan Umum :

Mempelajari perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian latihan tehnik *slow breathing exercises* pada pasien hipertensi.

Tujuan Khusus :

- 1) Mendeskripsikan tekanan darah pasien sebelum dan sesudah pemberian latihan teknik *slow breathing exercises*.
- 2) Menganalisis perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian latihan tehnik *slow breathing exercises*.

Manfaat Penelitian :**Secara Teoritis :**

- 1) Hasil penelitian ini digunakan untuk mengembangkan ilmu kesehatan, khususnya ilmu keperawatan tentang latihan tehnik *slow breathing exercises* bagi penelitian selanjutnya sebagai salah satu implementasi asuhan keperawatan pasien hipertensi secara holistik (bio, psiko, sosio, spiritual).
- 2) Profesi perawat dapat menerapkan teori model keperawatan adaptasi Roy dalam merawat pasien dengan kasus hipertensi.
- 3) Hasil analisis latihan tehnik *slow breathing exercises* dapat digunakan sebagai justifikasi perkuliahan dan praktik di bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB).

Secara Praktis :

- 1) Pihak unit pemberi pelayanan kesehatan (rumah sakit/puskesmas) dapat memberikan penanganan hipertensi secara non-medis yaitu dilakukan dengan *integrative medicine* dengan latihan tehnik *slow breathing exercises*.
 - 2) Hasil penelitian ini dapat digunakan untuk mengembangkan penelitian di bidang kesehatan khususnya keperawatan yang ada di rumah sakit, puskesmas, dan tempat pelayanan kesehatan lain tentang latihan tehnik *slow breathing exercises*.
6. Motivasi untuk melakukan penelitian ini adalah :
Semakin bertambah modernisasi, terjadi perubahan pola hidup termasuk diikutinya perubahan pola penyakit. Hipertensi semakin bertambah banyak baik insiden morbiditas dan mortalitasnya, sehingga diperlukan upaya-upaya yang bertanggung jawab untuk menurunkannya.
7. Masalah etik (nyatakan pendapat anda tentang masalah etik yang mungkin akan dihadapi).
Kemungkinan masalah etik yang akan dihadapi dalam penelitian ini adalah adanya responden yang tidak bersedia menjadi partisipan dalam penelitian ini.
8. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah percobaan pada hewan sudah dilakukan? Bila belum sebutkan alasan untuk memulai penelitian ini langsung pada manusia
Penelitian sejenis ini belum pernah diterapkan pada hewan, karena pada penelitian memberikan proses pembelajaran tentang tehnik latihan *slow*

breathing exercises yang hanya bisa dilakukan kepada manusia untuk menurunkan tekanan darah.

9. Prosedur eksperimen (frekuensi, interval dan jumlah total segala tindakan invasive yang akan dilakukan, dosis, dan cara pemberian obat, isotop, radiasi atau tindakan lain) :
Suatu metode dengan mengatur pernafasan dada dan perut dengan menarik nafas dalam dari hidung, menghembuskan dengan perlahan-lahan dari mulut 6-10 kali per menit selama + 15 menit. 2x sehari (pagi dan sore) selama 14 hari berturut-turut.
10. Bahaya potensial yang langsung atau tidak langsung segera atau kemudian dan cara-cara untuk mencegah atau mengatasi kejadian :
Apabila dalam melakukan tehnik latihan *slow breathing exercises*, pasien mengalami kesulitan bernapas maka pasien secara langsung menghentikan latihan.
11. Pengalaman yang terdahulu (sendiri atau orang lain) dari tindakan yang hendak diterapkan :
Belum pernah ada informasi permasalahan yang serius.
12. Bila penelitian ini menggunakan orang sakit dan dapat memberi manfaat untuk subyek yang bersangkutan, uraikan manfaat ini :
Refleks perubahan aktivitas simpatis dan resistensi perifer yang diinduksi oleh respirasi dapat dipengaruhi oleh pola pernapasan. Penurunan kecepatan respirasi (dari 15-20 hingga 6-10 kali /menit) meningkatkan volume tidal dan mempertahankan ventilasi per menitnya. Peningkatan stimulasi reseptor regang kardiopulmonal akan menurunkan impuls simpatif efferen, sehingga terjadi vasodilatasi.
13. Bagaimana cara memilih penderita/ sukarelawan sehat ?
Pemilihan di tetapkan melalui kriteria inklusi yang telah ditetapkan peneliti dengan bekerjasama dengan dokter poli umum rumah sakit
14. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan hubungan pribadi antara peneliti utama dengan subyek yang diteliti :
Dokter-Penderita Guru-Murid Perawat-Pasien
15. Bila penelitian ini menggunakan orang sakit, jelaskan diagnose dan nama dokter yang bertanggung jawab merawatnya. Bila menggunakan orang sehat jelaskan cara pemeriksaan.
Untuk menentukan diagnose medis hipertensi adalah dokter penanggung jawab poli umum, pasien dengan datang ke poli umum diperiksa menggunakan tensimeter untuk menentukan apakah pasien menderita hipertensi.
16. Jelaskan cara pencatatan selama penelitian, termasuk efek samping dan komplikasi bila ada.

Pencatatan dilakukan menggunakan format evaluasi tekanan darah sebelum dan sesudah pemberian latihan tehnik *slow breathing exercises*.

17. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan bagaimana cara memberitahu dan mengajak subyek (lampirkan surat persetujuan penderita). Bila pemberitahuan dan kesediaan subyek bersifat lisan, atau bila karena sesuatu hal penderita tidak dapat atau tidak perlu dimintakan persetujuan, berilah alasan yang kuat untuk itu :
Subjek penelitian adalah pasien poli umum RSI UNISMA. Formulir *informed consent* ditandatangani oleh responden setelah mendapat penjelasan tentang tujuan, manfaat dan risiko yang bisa terjadi apabila bersedia menjadi responden penelitian.
18. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah subyek dapat ganti rugi bila ada gejala efek samping?
Tidak ada, karena efek samping dari latihan *slow breathing exercises* dapat menurunkan tekanan darah dan memberikan efek relaksasi.
19. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah subyek diasuransikan?
Ya Tidak

Malang, 01 Oktober 2013
Peneliti,

Frengki Apryanto, S.Kep.Ners
NIM. 131041056

Lampiran 4**INFORMASI DAN PERSETUJUAN PENELITIAN**

Yang terhormat,

Bapak/Ibu/Saudara.....

Nama : Frengki Apryanto
 NIM : 13141056
 Institusi : Mahasiswa Program Studi Magister Ilmu Keperawatan
 Universitas Airlangga

Saat ini sedang melaksanakan penelitian (tugas akhir) dengan judul “Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial”.

Adapun tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui adanya Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi.

Manfaat penelitian ini antara lain (1) berupaya untuk mengembangkan teori tentang tehnik relaksasi pernafasan diafragma bagi penelitian selanjutnya sebagai salah satu implementasi asuhan keperawatan pasien hipertensi secara holistik (bio, psiko, sosio, spiritual), (2) Merupakan salah satu masukan untuk perawat di Rumah Sakit Islam Malang untuk mengembangkan tehnik *Slow Breathing Exercises* ini dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi, dan (3) sebagai salah satu pilihan terapi nonfarmakologis untuk penderita hipertensi yang dapat dilaksanakan secara mandiri.

Sehubungan dengan penelitian tersebut saya mohon dengan hormat Bapak/Ibu/Saudara berkenan secara sukarela menjadi responden penelitian tersebut diatas. Peran serta sukarela Bapak/Ibu/Saudara dalam penelitian yang dimaksud adalah sebagai berikut:

1. Bapak/Ibu/Saudara bersedia untuk melakukan praktek *Slow Breathing Exercises* yaitu mengatur pernafasan dada dan perut dengan menarik nafas dalam dari hidung, menghembuskan dengan perlahan-lahan dari mulut 6-

10 kali per menit selama \pm 15 menit. 2x sehari (pagi dan sore hari) selama 30 hari berturut-turut.

2. Bapak/Ibu/Saudara bersedia untuk dilakukan pengukuran tekanan darah pada waktu datang kontrol ke poli umum Rsi Malang dan 30 hari sesudah melakukan latihan *slow breathing exercises*.
3. Bapak/Ibu/Saudara bersedia untuk tetap melanjutkan program pengobatan yang diberikan dokter selama penelitian.

Dengan bentuk penelitian diatas, penelitian ini tidak memberikan dampak yang merugikan, begitu juga untuk saat ini hasil penelitian tentang latihan *slow breathing exercises* yang pernah dilakukan dalam penelitian sebelumnya justru mendukung program pengobatan atau pencegahan tekanan darah tinggi.

Partisipasi Bapak/Ibu/Saudara sangat saya butuhkan demi lancarnya penelitian ini. Atas segala bantuannya saya ucapkan terima kasih.

Malang, Agustus 2013

Peneliti

Frengki Apryanto
NIM 131041056

Lampiran 5***INFORMED CONSENT***

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Inisial Nama : _____

Umur : _____ thn

Pekerjaan : _____

Setelah mendapatkan penjelasan serta mengetahui manfaat dan risiko penelitian yang berjudul “Pengaruh Latihan Tehnik *Slow Breathing Exercises* terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Esensial”.

Dengan ini saya menyatakan : **SETUJU/TIDAK SETUJU***

Diikut sertakan dalam penelitian sebagai subyek penelitian, dengan catatan bila sewaktu-waktu merasa dirugikan dalam bentuk apapun berhak untuk membatalkan persetujuan ini.

Demikian surat persetujuan ini saya buat tanpa ada paksaan dari pihak manapun.

Sesuai dengan kode etik penelitian, kami menjamin kerahasiaan identitas responden. Demikian harap maklum, dan atas kesediaannya saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Peneliti

(Frengki Apyanto)

Malang, Agustus 2013

Responden

(_____)

* coret yang tidak perlu

PROSEDUR TEHNIK *SLOW BREATHING EXERCISES*

Prosedur *slow breathing exercises* (*Adapted from Integrative Medicine*. D. Rakel, WB. Saunders, Philadelphia, PA. 2003):

1. Posisikan tubuh secara nyaman. Letakkan satu tangan di dada dan tangan lainnya di perut. Ketika anda mengambil napas dalam, tangan di perut harus naik lebih tinggi dari tangan yang di dada.
2. Setelah menghembuskan napas melalui mulut, ambil napas dalam dan lambat melalui hidung. Sambil membayangkan anda sedang menghirup semua udara di dalam ruangan dan tahan selama 7 hitungan (atau selama yang anda mampu, tidak melebihi 7).
3. Perlahan-lahan hembuskan napas melalui mulut untuk hitungan ke 8. Karena semua udara dilepaskan dengan relaksasi. Kontraksikan otot perut anda secara perlahan-lahan untuk memastikan seluruh udara di dalam paru keluar.
4. Ulangi minimal 4 siklus untuk total 5 kali napas dalam, satu kali napas 10 detik (atau 6 x/menit)

Lampiran 7

**LEMBAR OBSERVASI
TEKANAN DARAH SISTOLIK DAN DIASTOLIK
PRE DAN POST LATIHAN SLOW BREATHING EXERCISES PADA
PASIEN HIPERTENSI**

- 1. Nama :
- 2. Usia :tahun
- 3. Jenis kelamin : L/P
- 4. Pendidikan terakhir : SD/SMP/SMA/S1/S2/S3/Lain-lain
- 5. Pekerjaan :
- 6. Alamat :
.....
.....
- 7. Berat badan :(kg)
- 8. Tinggi badan :(m²)
- 9. IMT : Kurus/Normal/Gemuk
- 10. Lama menderita HT :
- 11. Lama riwayat pengobatan OAH :
- 12. Tekanan darah :

	Poli (<i>Pre</i>)	Rumah (<i>Post</i>)
Sistole		
Diastole		
Nadi		

- 13. Terapi :
.....
.....

Lampiran 8

Raw Data

No.	Kode	Sebelum		Sesudah								Mean		Delta	
		Tekanan Darah		Minggu I		Minggu II		Minggu III		Minggu IV					
		S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D
1	1001	168	110	168	105	165	100	160	98	155	90	162	98,3	6	12
2	1002	145	93	145	93	140	90	138	87	130	80	138	87,5	6,8	5,5
3	1003	162	100	162	100	155	98	155	96	150	90	156	96	6,5	4
4	1004	145	93	142	91	138	89	130	88	128	87	135	88,8	11	4,3
5	1005	157	97	147	91	143	90	137	86	130	85	139	88	18	9
6	1006	162	101	160	99	158	97	158	98	154	96	158	97,5	4,5	3,5
7	1007	146	94	144	90	140	89	136	87	132	85	138	87,8	8	6,3
8	1008	159	99	157	96	155	94	153	92	150	90	154	93	5,3	6
9	1009	156	97	153	92	148	91	142	90	139	89	146	90,5	11	6,5
10	1010	159	99	157	96	148	89	145	87	142	89	148	90,3	11	8,8
11	1011	160	99	158	98	154	93	150	92	148	91	153	93,5	7,5	5,5
12	1012	146	94	140	92	138	89	136	88	135	84	137	88,3	8,8	5,8
13	1013	153	95	151	93	153	92	157	95	154	93	154	93,3	-1	1,8
14	1014	159	99	157	98	158	97	155	94	153	92	156	95,3	3,3	3,8
15	1015	146	94	142	92	138	89	134	83	130	81	136	86,3	10	7,8
16	1016	170	112	169	109	175	115	170	105	169	103	171	108	-1	4
17	1017	156	95	154	93	149	89	142	87	138	80	146	87,3	10	7,8
18	1018	149	95	145	90	138	85	134	83	130	81	137	84,8	12	10
19	1019	150	95	150	96	147	95	145	93	141	90	146	93,5	4,3	1,5
20	1020	159	99	157	94	152	91	148	89	145	85	151	89,8	8,5	9,3
21	1021	149	95	145	92	142	87	138	85	134	83	140	86,8	9,3	8,3
22	1022	147	95	143	92	139	87	138	85	134	82	139	86,5	8,5	8,5
23	1023	155	95	153	92	149	89	146	85	142	85	148	87,8	7,5	7,3
24	1024	153	92	152	92	149	91	145	89	138	86	146	89,5	7	2,5
25	1025	147	95	145	93	141	91	137	89	132	82	139	88,8	8,3	6,3
26	1026	155	95	152	91	148	89	142	87	139	85	145	88	9,8	7
27	1027	153	92	153	92	148	89	145	85	140	82	147	87	6,5	5
28	1028	145	93	142	90	138	88	135	83	132	82	137	85,8	8,3	7,3
29	1029	154	95	152	91	149	88	145	85	142	81	147	86,3	7	8,8
30	1030	154	93	153	92	147	86	143	84	140	80	146	85,5	8,3	7,5
31	1031	167	109	165	105	164	103	167	110	165	107	165	106	1,8	2,8
32	1032	154	96	150	92	147	89	143	87	139	82	145	87,5	9,3	8,5
33	1033	145	93	145	92	142	89	138	85	135	83	140	87,3	5	5,8
34	1034	154	93	151	90	148	87	142	86	137	85	145	87	9,5	6
35	1035	153	96	150	92	148	89	143	85	138	82	145	87	8,3	9
36	1036	142	90	140	89	137	86	134	83	130	81	135	84,8	6,8	5,3
37	1037	155	94	152	90	149	87	142	85	139	82	146	86	9,5	8

38	1038	157	98	154	95	150	92	147	88	140	85	148	90	9,3	8
39	1039	153	96	152	95	148	91	142	89	139	87	145	90,5	7,8	5,5
40	1040	167	109	165	102	161	100	158	98	148	96	158	99	9	10
41	1041	158	98	150	90	148	86	142	83	138	82	145	85,3	14	13
42	1042	155	94	152	93	149	87	145	84	139	83	146	86,8	8,8	7,3
43	1043	142	90	140	87	137	84	135	83	130	82	136	84	6,5	6
44	1044	150	96	148	95	143	92	139	87	135	82	141	89	8,8	7
45	1045	166	105	164	101	158	97	152	92	148	90	156	95	11	10
46	1046	156	95	153	92	147	90	140	89	137	85	144	89	12	6
47	1047	158	98	154	94	149	89	141	82	139	83	146	87	12	11
48	1048	150	96	148	92	142	89	140	85	136	83	142	87,3	8,5	8,8
49	1049	166	105	162	101	158	99	152	92	149	89	155	95,3	11	9,8
50	1050	158	98	152	91	149	87	142	82	140	82	146	85,5	12	13
51	1051	142	90	140	87	137	85	135	82	132	82	136	84	6	6
52	1052	149	95	147	90	141	87	138	85	134	81	140	85,8	9	9,3
53	1053	165	103	164	102	160	100	159	97	157	93	160	98	5	5
54	1054	157	98	152	95	148	94	142	87	139	84	145	90	12	8
55	1055	147	95	142	91	139	87	134	84	132	82	137	86	10	9
56	1056	150	97	148	94	142	90	137	86	134	79	140	87,3	9,8	9,8
57	1057	165	103	163	101	159	99	152	97	149	92	156	97,3	9,3	5,8
58	1058	146	94	143	89	141	85	137	83	135	78	139	83,8	7	10
59	1059	150	97	148	92	142	88	139	83	132	80	140	85,8	9,8	11
60	1060	156	95	153	92	147	89	141	82	137	78	145	85,3	12	9,8
61	1061	163	102	161	99	157	95	151	90	146	85	154	92,3	9,3	9,8
62	1062	148	95	144	89	140	82	138	80	135	78	139	82,3	8,8	13
63	1063	157	96	153	90	149	87	141	83	138	80	145	85	12	11
64	1064	163	102	160	99	157	95	152	93	149	89	155	94	8,5	8
65	1065	148	95	144	92	137	87	134	83	131	79	137	85,3	12	9,8
66	1066	157	96	155	92	148	89	142	83	140	80	146	86	11	10
67	1067	160	100	158	97	152	93	146	89	146	85	151	91	9,5	9
68	1068	147	94	143	89	138	87	135	84	132	82	137	85,5	10	8,5
69	1069	145	94	141	89	138	87	135	84	132	81	137	85,3	8,5	8,8
70	1070	160	100	158	98	162	101	164	103	167	105	163	102	-3	-1,8
71	1071	156	95	152	90	150	89	148	84	142	83	148	86,5	8	8,5
72	1072	147	94	140	84	138	82	135	82	132	79	136	81,8	11	12
73	1073	144	92	138	87	135	83	132	81	129	80	134	82,8	11	9,3
74	1074	159	99	154	92	150	89	147	86	143	85	149	88	11	11
75	1075	156	95	152	91	150	89	145	84	140	81	147	86,3	9,3	8,8
76	1076	145	93	141	89	139	85	134	82	130	80	136	84	9	9
77	1077	143	92	140	87	138	84	134	82	129	78	135	82,8	7,8	9,3
78	1078	159	99	158	96	152	92	149	87	140	80	150	88,8	9,3	10
79	1079	145	93	142	87	139	83	134	81	132	79	137	82,5	8,3	11
80	1080	157	96	154	92	146	87	141	83	137	81	145	85,8	13	10

81	1081	157	98	153	95	145	85	142	82	134	80	144	85,5	14	13
82	1082	157	96	155	92	147	86	143	83	140	81	146	85,5	11	11
83	1083	144	92	142	88	138	84	132	81	127	78	135	82,8	9,3	9,3
84	1084	158	97	156	95	150	89	147	85	140	83	148	88	9,8	9
85	1085	157	98	153	92	148	87	145	84	139	82	146	86,3	11	12
86	1086	140	90	138	87	136	85	134	83	130	79	135	83,5	5,5	6,5
87	1087	143	92	137	86	132	81	131	79	129	76	132	80,5	11	12
88	1088	158	97	156	91	151	89	147	85	141	82	149	86,8	9,3	10
89	1089	155	96	152	93	147	85	141	82	137	80	144	85	11	11
90	1090	140	90	138	86	134	83	132	80	128	78	133	81,8	7	8,3
91	1091	158	98	156	95	151	89	148	85	140	81	149	87,5	9,3	11
92	1092	152	93	148	87	145	82	137	81	136	80	142	82,5	11	11
93	1093	140	90	138	86	134	82	130	80	128	76	133	81	7,5	9
94	1094	158	97	154	92	150	89	148	88	142	81	149	87,5	9,5	9,5
95	1095	165	102	165	103	164	102	165	103	164	101	165	102	0,5	-0,3
96	1096	158	97	155	95	151	90	147	85	142	81	149	87,8	9,3	9,3
97	1097	140	90	137	86	134	84	132	79	131	78	134	81,8	6,5	8,3
98	1098	165	103	164	102	167	104	165	105	165	105	165	104	-0	-1

Karakteristik Responden

No.	Kode Responden	Jenis Kelamin	Usia	Pendidikan	Pekerjaan	Terapi		
1	1001	P	65	SD	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
2	1002	L	46	DIPLOMA	PNS	HCT		
3	1003	L	64	SD	SWT	HCT		Captopril
4	1004	L	47	DIPLOMA	PNS	HCT		
5	1005	P	45	SMP	IRT			Captopril
6	1006	L	63	SD	SWT	HCT		Captopril
7	1007	L	49	SARJANA	PNS	HCT		
8	1008	L	62	SMP	SWT	HCT		Captopril
9	1009	P	45	SMA	IRT			Captopril
10	1010	P	55	SD	IRT		Nifedipine	Captopril
11	1011	L	61	SMP	SWT		Bisoprolol	Captopril
12	1012	L	50	SARJANA	SWT	HCT		
13	1013	L	60	SMP	SWT		Bisoprolol	
14	1014	P	55	SD	IRT		Nifedipine	Captopril
15	1015	L	52	SMA	SWT	HCT		
16	1016	P	65	SD	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
17	1017	P	45	SMA	SWT			Captopril
18	1018	L	53	SMA	SWT	HCT		
19	1019	L	60	SMP	SWT			Captopril
20	1020	P	55	SD	IRT		Nifedipine	Captopril
21	1021	L	54	SMA	SWT	HCT		
22	1022	L	59	SMA	SWT	HCT		
23	1023	P	44	SMA	SWT	Bisoprolol		
24	1024	L	54	SMA	SWT			Captopril
25	1025	L	59	SMA	SWT	HCT		
26	1026	P	44	SMA	IRT	Bisoprolol		
27	1027	L	55	SMA	SWT			Captopril
28	1028	L	58	SMA	PNS	HCT		
29	1029	P	43	SMA	IRT	Bisoprolol		
30	1030	L	55	SMP	SWT			Captopril
31	1031	P	64	SD	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
32	1032	P	42	SMA	IRT	Bisoprolol		
33	1033	L	57	SARJANA	PNS	HCT		
34	1034	L	55	SMP	SWT			Captopril
35	1035	P	42	SARJANA	SWT	Amlodipine		
36	1036	L	57	SARJANA	SWT	HCT		
37	1037	L	55	SD	SWT			Captopril
38	1038	P	45	SMP	IRT			Captopril

39	1039	P	39	SARJANA		Amlodipine		
40	1040	P	64	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
41	1041	P	35	SMP	IRT			Captopril
42	1042	L	55	SD	SWT			Captopril
43	1043	L	56	DIPLOMA	PNS	HCT		
44	1044	P	39	DIPLOMA		Amlodipine		
45	1045	P	63	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
46	1046	P	46	DIPLOMA	SWT			Captopril
47	1047	P	35	SMP	IRT			Captopril
48	1048	P	36	DIPLOMA		Amlodipine		
49	1049	P	62	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
50	1050	P	45	SMP	IRT			Captopril
51	1051	L	56	DIPLOMA	SWT	HCT		
52	1052	L	45	SMP	SWT			Captopril
53	1053	P	62	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
54	1054	P	35	SMA	IRT			Captopril
55	1055	L	45	SMP	SWT			Captopril
56	1056	P	34	SMA	IRT			Captopril
57	1057	P	61	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
58	1058	L	44	SMA	SWT	HCT		
59	1059	P	33	SMA	IRT			Captopril
60	1060	P	47	SARJANA	SWT			Captopril
61	1061	P	61	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
62	1062	P	32	SMA	IRT	HCT		
63	1063	P	48	SMA	IRT			Captopril
64	1064	P	60	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
65	1065	P	31	SMA	IRT	HCT		
66	1066	P	49	SMA	IRT			Captopril
67	1067	P	60	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
68	1068	P	30	SARJANA	SWT	HCT		
69	1069	L	42	SMA	SWT	HCT		
70	1070	P	60	SMA	IRT	HCT	Nifedipin	Captopril
71	1071	P	50	SMA	SWT			Captopril
72	1072	P	29	DIPLOMA	SWT	HCT		
73	1073	L	39	SARJANA	SWT	HCT		
74	1074	P	59	SMA	IRT		Nifedipin	Captopril
75	1075	P	52	SMA	IRT			Captopril
76	1076	P	28	DIPLOMA	SWT	HCT		
77	1077	L	38	SARJANA	PNS	HCT		
78	1078	P	58	SARJANA	PNS		Nifedipin	Captopril
79	1079	L	35	SMP	SWT	HCT		
80	1080	P	52	SMA	SWT			Captopril
81	1081	P	57	SARJANA	SWT		Nifedipin	Captopril

82	1082	P	54	SMA	IRT			Captopil
83	1083	L	35	SMP	SWT	HCT		
84	1084	P	54	SMP	IRT	HCT		Captopil
85	1085	P	56	DIPLOMA	SWT			Captopil
86	1086	L	37	DIPLOMA	PNS	HCT		
87	1087	L	32	SMA	SWT	HCT		
88	1088	P	55	SMP	IRT	HCT		Captopil
89	1089	P	56	DIPLOMA	PNS			Captopil
90	1090	L	30	SMA	SWT	HCT		
91	1091	P	45	SMP	IRT			Captopil
92	1092	P	56	DIPLOMA	SWT			Captopil
93	1093	L	36	DIPLOMA	SWT	HCT		
94	1094	P	55	SMP	IRT	HCT		Captopil
95	1095	L	65	SD	SWT	HCT		Captopil
96	1096	P	55	SMP	IRT			Captopil
97	1097	L	29	DIPLOMA	SWT	HCT		
98	1098	L	65	SD	SWT	HCT		Captopil

HASIL ANALISIS T-Test

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Sebelum	153,63	98	7,390	,746
	Sesudah	145,16	98	8,371	,846
Pair 2	Sebelum	96,47	98	4,361	,440
	Sesudah	88,55	98	5,495	,555

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	Sebelum & Sesudah	98	,927	,000
Pair 2	Sebelum & Sesudah	98	,844	,000

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	Sebelum - Sesudah	8,474	3,171	,320	7,839	9,110	26,459	97	,000
Pair 2	Sebelum - Sesudah	7,916	2,964	,299	7,322	8,510	26,441	97	,000

Lampiran 10

RENCANA DAN REALISASI KEGIATAN PENELITIAN

Langkah	Tahun 2013																																			
	Pebruari				Maret				April				Mei				Juni				Juli				Agustus				September				Oktober			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
BAB 1 PENDAHULUAN																																				
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA																																				
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN																																				
BAB 4 METODE PENELTIAN																																				
UJIAN & REVISI PROPOSAL																																				
UJI ETIK																																				
PENGUMPULAN DATA																																				
BAB 5 HASIL DAN ANALISA																																				
BAB 6 PEMBAHASAN																																				
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN																																				
UJIAN & REVISI TESIS																																				
Keterangan :																																				






Langkah	Tahun 2013-2014															
	Nopember				Desember				Januari				Pebruari			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
BAB 1 PENDAHULUAN																
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA																
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN																
BAB 4 METODE PENELTIAN																
UJIAN & REVISI PROPOSAL																
UJI ETIK																
PENGUMPULAN DATA	■	■	■	■												
BAB 5 HASIL DAN ANALISA					■	■	■	■								
BAB 6 PEMBAHASAN									■	■	■					
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN												■				
UJIAN & REVISI TESIS													■	■	■	■

Lembar Konsultasi Tesis

Dr. dr. Budi

Nama : Frengki Apryanto

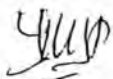



NIM : 131041056

NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING I	TANDA TANGAN
1.	19/12/13	Konsul Bab V	
2.	27/12/13	Konsul Bab VI	
3.	3/1/14	Konsul Bab VII	
4.	6/1/14	- Perganti Analisis Data - gunakan Uji Paired t test	
5.	28/1/14	ACE ujian Tesis	 Dr. dr. Budi Wano.

LEMBAR KONSULTASI TESIS

Nama : Frengki Apryanto

NIM : 131041056



NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING I	TANDA TANGAN
1.	5/12	- Sistematisa Penulisan	 Dr. dr. Budi Utomo
2.	1/13	- Perbaiki jumlah sampel	
3.	4/13	- Design penelitian Deskriptif Ke Eksperimental	
4.	23/7 ¹³	- Ace ujian Proposal	

LEMBAR KONSULTASI TESIS

Nama : Frengki Apyanto

Dosen P. II : Ninuk Dian. S.Kep.Ners

NIM : 131041056







NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING	TANDA TANGAN
1	31-7-2012	perbaiki sesuai di proposal	
2	14-9-2012	konsul pembimbing I - Baca farmakologi & fisiologi - Bab II lebih dalam - Diskusikan dgn pembimbing I Hg design, intervensi & populasi.	

Lembar Konsultasi Tesis

Nama : Frengki Apryanto

Pembimbing II : Minuk Diah, S.Kep.Ners

NIM : 131041056










NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING	TANDA TANGAN
1.		Konsul topik	
2.		Konsul Bab I	
3.		Bab II & III	
4.		Pertalikan (saran & proposal)	
5.		Pertalikan Bab 3 & 4, Tambahkan Bab 2	
6.	31-7-2013	Acc ujian proposal	

Lembar Konsultasi Tesis

Ninuk Dian F. S.Kep.Ners. PLAN

Nama : Frenghi Apryanto

NIM : 131041056



NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING ?	TANDA TANGAN
1.	9 / 11 11	- Konsultasi Judul	
2.	31 / 12 12	- Revisi Judul. - Penelitian Deskriptif ke - Penelitian Eksperimental	
3.	10 / 12 1	- Bab II → Membuat Konsep teori keperawatan yg sesuai	
4.	27 / 12 2	- Bab III Kerangka konsep diuraikan.	
5.	17 / 12 3	- Bab IV. Pembuat skala dan SAK.	
6.	21 / 12 4	- cari literatur. SAK serta Breaking.	
7.	10 / 12 5	- Patofisiologi dari nyeri	
8.	27 / 12 5	- Perumahan perantara judul dan perantara pembimbing	
9.	4 / 12 6	- Penelitian Eksperimental → Eks. Keperawatan → terapi komplementer.	

Lembar Konsultasi Tesis

Nama : Frengki Apriyanto

Mauk Dian (S. S. Isp. Ues. PAMP)

NIM : 131041056

NO.	TANGGAL	MASUKAN PEMBIMBING II	TANDA TANGAN
1.	10/13	Bab V: - Karakteristik & Daurkan Disajikan dalam satu tabel.	
2.	20/14	- analisis berdasarkan kelompok usia. & efektivitas skala breathing - kesimpulan sesuai tujuan kuis	
3.	28/14	Ace ujian Tesis	