



UNIVERSITAS INDONESIA

**PENGARUH LATIHAN *SLOW DEEP BREATHING* TERHADAP
TEKANAN DARAH DAN TINGKAT KECEMASAN PASIEN
HIPERTENSI PRIMER DI KOTA BLITAR**

Tesis

Oleh :

Tri Cahyo Sepdianto
0606155751

**PROGRAM PASCA SARJANA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA 2008**



UNIVERSITAS INDONESIA

**PENGARUH LATIHAN *SLOW DEEP BREATHING* TERHADAP
TEKANAN DARAH DAN TINGKAT KECEMASAN PASIEN
HIPERTENSI PRIMER DI KOTA BLITAR**

Tesis

Diajukan sebagai persyaratan untuk
memperoleh Gelar Magister Ilmu Keperawatan
Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah

Oleh :

Tri Cahyo Sepdianto
0606155751

**PROGRAM PASCA SARJANA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA 2008**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tesis ini telah diperiksa dan disetujui untuk diseminarkan di hadapan Tim Penguji Tesis
Program Pascasarjana Fakultas Ilmu Keperawatan
Universitas Indonesia

Jakarta, Desember 2008

Pembimbing I

(Prof., Dra., Elly Nurachmah, DNSc., RN)

Pembimbing II

(Dewi Gayatri, S.Kp., M.Kes)

**PANITIA SIDANG TESIS
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
PROGRAM PASCASARJANA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA**

Jakarta, 22 Desember 2008



Ketua

(Prof., Dra., Elly Nurachmah, DNSe., RN)

Anggota

(Dewi Gayatri, S.Kp., M.Kes)

Anggota

(Rita Herawati, S.Kp., M.Kep)

Anggota

(Lestari Sukmarini, S.Kp., M.N)

PROGRAM PASCA SARJANA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS INDONESIA

Tesis, Desember 2008

Tri Cahyo Sepdianto

Pengaruh Latihan *Slow Deep Breathing* Terhadap Penurunan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer di Kota Blitar

xvi + 135 + 14 tabel + 3 grafik + 8 skema + 25 lampiran

ABSTRAK

Slow deep breathing adalah tindakan non farmakologi pada pasien hipertensi primer yang dapat menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan. Tujuan penelitian untuk mengidentifikasi penurunan tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer setelah melakukan latihan *slow deep breathing* antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar. Metodologi penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain *Quasi-Experimental Pretest-Posttest Control Group*. Sampel penelitian terdiri dari 56 responden, 28 responden menjadi kelompok intervensi dan 28 responden menjadi kelompok kontrol. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *purposive sampling*. Hasil penelitian menunjukkan perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah sistolik sebesar 15,5 mmHg, perbedaan penurunan rata-rata tekanan darah diastolik sebesar 9,9 mmHg dan perbedaan penurunan rata-rata skor tingkat kecemasan sebesar 3,2. Analisis lebih lanjut menunjukkan ada perbedaan penurunan yang signifikan rata-rata tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik dan tingkat kecemasan antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol ($p = 0,000$, $\alpha = 0,05$). Penelitian ini menyimpulkan latihan *slow deep breathing* dapat menurunkan secara signifikan tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar. Latihan *Slow deep breathing* dalam pelayanan keperawatan dapat digunakan sebagai intervensi keperawatan mandiri dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer. Rekomendasi dari penelitian ini adalah perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih besar dan kondisi pasien yang lebih kompleks serta melihat perubahan pada tanda-tanda vital yang lain seperti denyut nadi dan frekuensi pernafasan.

Kata kunci : tekanan darah, tingkat kecemasan, *slow deep breathing*, hipertensi primer

Referensi : 98 (1992 – 2008)

POSTGRADUATE PROGRAM – NURSING SCIENCE FACULTY INDONESIA UNIVERSITY

Thesis, December 2008

Tri Cahyo Sepdianto

The Effect of Slow Deep Breathing Exercise on Decreasing Blood Pressure and Anxiety Level of Patients with Primary Hypertension

xvi + 135 + 14 tables + 3 graphs + 8 schemas + 25 appendices

ABSTRACT

Slow deep breathing is a non pharmacological intervention for patients with primary hypertension. The intervention can reduce blood pressure and anxiety level. The purpose of this study was to identify the reduction of blood pressure and anxiety level of patients with primary hypertension after slow deep breathing exercise between intervention and control groups at Puskesmas Kepanjen Kidul and Sukorejo Blitar. This research utilized a Quasi-Experimental Pre – post test Control Group design. There were 56 respondents participated in the study, consisted of 28 subjects for each group; intervention and control groups using a purposive sampling method. The result showed that there was a decrease of 9.9 mm Hg in the average of systolic blood pressure and the anxiety level of 3.2 after the intervention. Further result demonstrated that there was a significant reduction of the average systolic and diastolic pressure, and anxiety level between intervention and control groups ($p=0.00$, $\alpha=0.05$). The findings revealed that the slow deep breathing exercise decreased the blood pressure and anxiety level in patients with primary hypertension at Kepanjen Kidul and Sukorejo Blitar. Therefore, the slow deep breathing exercise could be applied as one of the independent nursing therapies in nursing care of patients with primary hypertension. Anyhow, a further research with larger number of samples, involving more variables to examine such as pulse and respiration rate, and also in patients with more complex condition is recommended.

Key word : blood pressure, anxiety level, slow deep breathing, primary hypertension

Reference : 98 (1992 – 2008)

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah, kami memuji, meminta pertolongan dan meminta ampunan-Nya. Dengan izin dan kekuatan-Mu ya Allah, peneliti dapat menyelesaikan tesis dengan judul “Pengaruh Latihan *Slow Deep Breathing* terhadap Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer di Kota Blitar”. Tesis ini disusun sebagai sebagai syarat untuk memperoleh Gelar Magister Ilmu Keperawatan Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah Program Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Dalam menyelesaikan tesis ini penulis mendapatkan dukungan, bimbingan dan arahan dari berbagai pihak, untuk itu penulis menyampaikan terima kasih kepada :

1. Dewi Irawaty, MA., PhD., selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia
2. Krisna Yetty, S.Kp., M. App. Sc., selaku Ketua Program Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia sekaligus selaku koordinator mata kuliah tesis
3. Prof., Dra., Elly Nurachmah, DNSc., selaku pembimbing I yang telah banyak memberi dukungan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan tesis ini
4. Dewi Gayatri, S.Kp., M.Kes., selaku pembimbing II yang telah banyak memberi masukan dan arahan dalam penyusunan tesis ini
5. Dr. Ngesti Utomo, selaku kepala Dinas Kesehatan Kota Blitar yang telah memberikan izin studi pendahuluan dan penelitian di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar
6. Dr. Dharma Setiawan, selaku kepala Puskesmas Kepanjen Kidul Kota Blitar yang telah memberikan izin studi pendahuluan dan pelaksanaan penelitian

7. Dr. Dissie L Arlini, selaku kepala Puskesmas Sukorejo Kota Blitar yang telah memberikan izin studi pendahuluan dan pelaksanaan penelitian
8. Orang tuaku, yang selalu mendoakan dan memberikan dukungan dalam penyusunan proposal ini
9. Istriku Sulis dan anakku Shafa, yang selalu memberikan dukungan dan kasih sayang dalam penyusunan tesis ini
10. Teman-teman angkatan IV Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah, yang saling membantu dan berjuang dalam menyelesaikan tesis ini
11. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu, yang telah membantu penulis dalam penyusunan tesis ini

Semoga ketulusan dan amal baik yang diberikan kepada penulis mendapatkan ganjaran yang setimpal dari Allah SWT. Penulis menyadari dalam penyusunan tesis ini masih banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun untuk kesempurnaan tesis ini.

Penulis berharap semoga tesis ini memberikan manfaat bagi orang lain, khususnya penderita hipertensi primer dan semoga Allah SWT membimbing kita dalam mencari ilmu serta menunjukkan kita jalan yang lurus dan benar. Amin.

Jakarta, Desember 2008

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING	ii
LEMBAR PENGESYAHAN PENGUJI	iii
ABSTRAK	iv
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GRAFIK	xiii
DAFTAR SKEMA	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB I : PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	9
C. Tujuan Penelitian	10
D. Manfaat Penelitian	11
BAB II : TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tekanan Darah	13
B. Hipertensi Primer	29
C. Kecemasan	43

D. Latihan Nafas Dalam Lambat (<i>Slow Deep Breathing</i>)	49
E. Kerangka Teori	60

BAB III : KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI

OPERASIONAL

A. Kerangka Konsep	61
B. Hipotesis	63
C. Definisi Operasional	63

BAB IV : METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian	67
B. Populasi dan Sampel	68
C. Tempat Penelitian	71
D. Waktu Penelitian	71
E. Etika Penelitian	72
F. Alat Pengumpulan Data	74
G. Prosedur Pengumpulan Data	82
H. Analisis Data	87

BAB V : HASIL PENELITIAN

A. Gambaran Lokasi Penelitian.....	90
B. Analisis Univariat	91
C. Uji Homogenitas Univariat	97
D. Analisis Bivariat	101

BAB VI : PEMBAHASAN

A. Interpretasi dan Diskusi Hasil	108
B. Keterbatasan Penelitian	128
C. Implikasi Hasil Penelitian dan Pelayanan Keperawatan	130

BAB VII : SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan	132
B. Saran	133

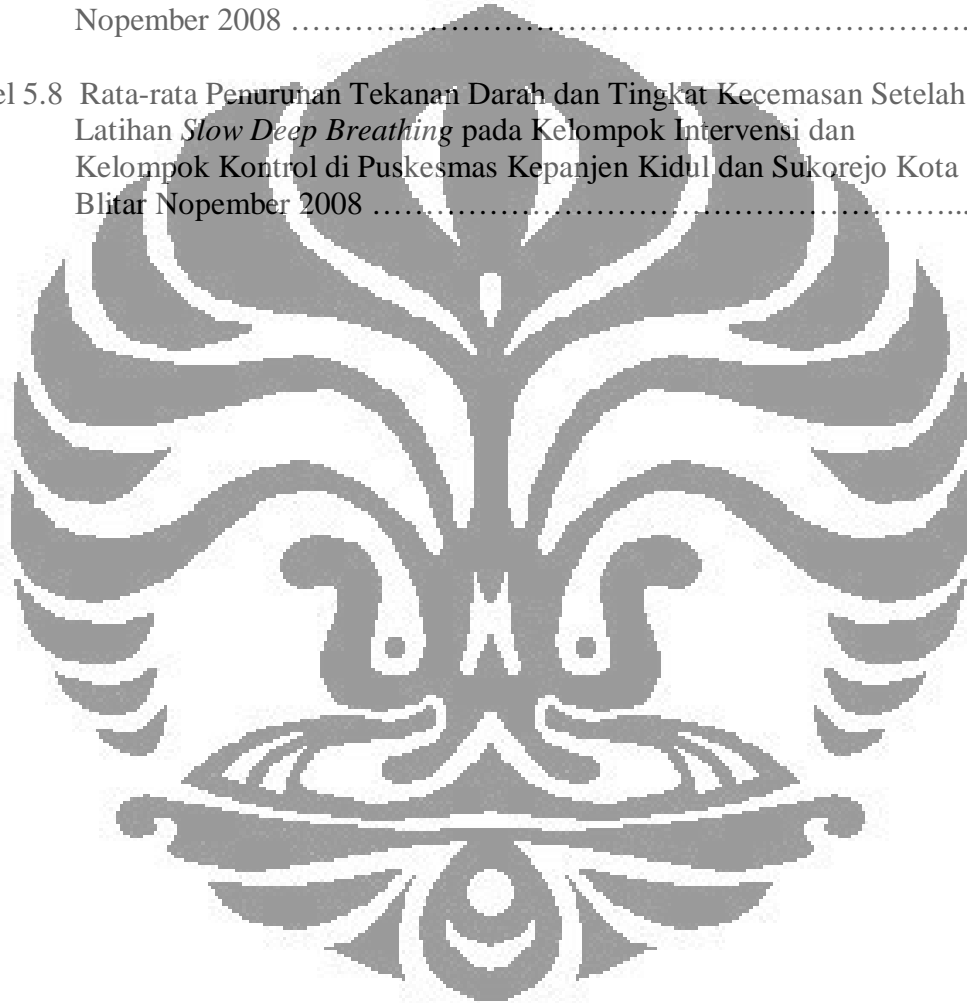
DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1.1 Gambaran Jumlah Penderita Hipertensi di BPK RSD Mardi Waluyo, Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Tahun 2006 dan 2007	4
Tabel 2.1 Tekanan Darah Normal Rata-rata	24
Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC 7	31
Tabel 2.3 Modifikasi Gaya Hidup Sebagai Pencegahan dan Manajemen Hipertensi	43
Tabel 3.1 Definisi Operasional Variabel Penelitian	64
Tabel 4.1 Analisis Bivariat Variabel Independen, Dependen dan Konfounding ...	85
Tabel 5.1 Distribusi Responden Berdasarkan Umur di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	91
Tabel 5.2 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Standar Antihipertensi di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	92
Tabel 5.3 Uji Homogenitas Responden Berdasarkan Umur di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	98
Tabel 5.4 Uji Homogenitas Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Standar Antihipertensi di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	99
Tabel 5.5 Uji Homogenitas Responden Berdasarkan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik serta Tingkat Kecemasan di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	100

Tabel 5.6 Rata-rata Perbedaan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Sebelum dan Setelah Latihan <i>Slow Deep Breathing</i> pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	102
Tabel 5.7 Rata-rata Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Setelah Latihan <i>Slow Deep Breathing</i> pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	104
Tabel 5.8 Rata-rata Penurunan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Setelah Latihan <i>Slow Deep Breathing</i> pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	106



DAFTAR GRAFIK

	Halaman
Grafik 5.1 Perbandingan Rerata Perubahan Tekanan Darah Sistolik Menurut Periode Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	94
Grafik 5.2 Perbandingan Rerata Perubahan Tekanan Darah Diastolik Menurut Periode Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	95
Grafik 5.3 Perbandingan Rerata Tingkat Kecemasan Menurut Periode Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008	97

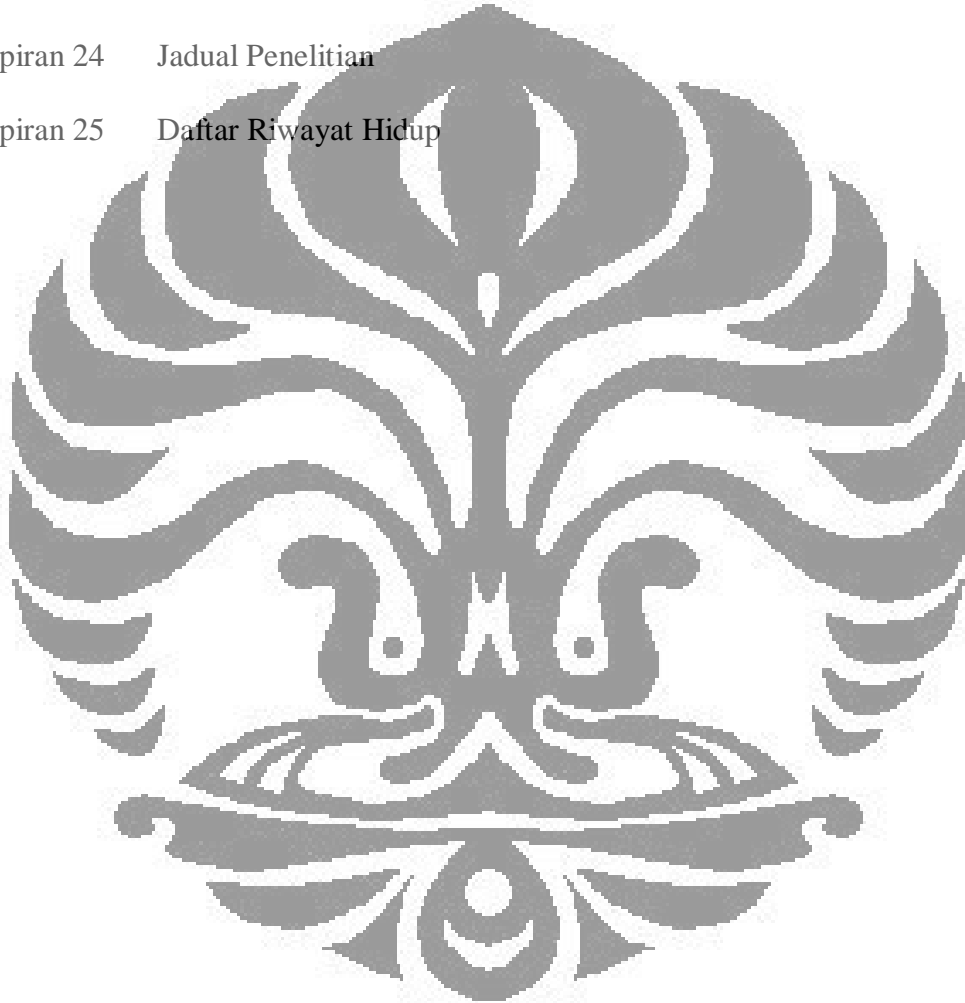
DAFTAR SKEMA

	Hal
Skema 2.1 Penentuan Tekanan Darah Arteri Rata-rata	18
Skema 2.2 Ringkasan Efek Saraf Simpatis Dan Parasimpatis Pada Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Tekanan Darah Arteri Rata-rata	20
Skema 2.3 Refleks Baroreseptor Untuk Memulihkan Tekanan Darah Ke Normal	21
Skema 2.4 Algoritme Penatalaksanaan Hipertensi Menurut JNC 7	40
Skema 2.5 Kerangka Teori Penelitian	60
Skema 3.1 Kerangka Konsep Penelitian	62
Skema 4.1 Desain Penelitian <i>Quasi-Experimental</i> dengan <i>Prettest-Posttest Control Group Design</i>	67
Skema 4.2 Prosedur Teknis Penelitian	83

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Kuesioner karakteristik responden
- Lampiran 2 Kuesioner Penilaian Tingkat Kecemasan
- Lampiran 3 Pedoman Pengukuran Tekanan Darah
- Lampiran 4 Pedoman Pengukuran Berat Badan
- Lampiran 5 Pedoman Pengukuran Tinggi Badan
- Lampiran 6 Pedoman Latihan *Slow Deep Breathing*
- Lampiran 7 Lembar Observasi Tekanan Darah Kelompok Intervensi
- Lampiran 8 Lembar Observasi Tekanan Darah Kelompok Kontrol
- Lampiran 9 Lembar Observasi Berat Badan dan Tinggi Badan Kelompok Intervensi
- Lampiran 10 Lembar Observasi Berat Badan dan Tinggi Badan Kelompok Kontrol
- Lampiran 11 Formulir Persetujuan Responden
- Lampiran 12 Surat Pernyataan Menjadi Responden
- Lampiran 13 Leaflet Hipertensi
- Lampiran 14 Leaflet Latihan *Slow Deep Breathing*
- Lampiran 15 Lembar Pelaksanaan Latihan *Slow Deep Breathing* Pada Kelompok Intervensi
- Lampiran 16 Lembar Pengawas Latihan *Slow Deep Breathing* Pada Kelompok Intervensi
- Lampiran 17 Leaflet Makanan dan Minuman yang Boleh Dikonsumsi pasien Hipertensi Primer
- Lampiran 18 Lembar Pelaksanaan Diet Natrium 2,4 gram/hari
- Lampiran 19 Lembar Pelaksanaan Aktivitas Aerobik ≥ 15 menit/hari 2 kali seminggu

- Lampiran 20 Surat Keterangan Lolos Kaji Etik
- Lampiran 21 Surat Keterangan Untuk Melakukan Penelitian Dari Badan Kesatuan Bangsa Dan Perlindungan Masyarakat Daerah Kota Blitar
- Lampiran 22 Surat Keterangan Sudah Melakukan Penelitian Di Puskesmas Sukorejo Kota Blitar
- Lampiran 23 Surat Keterangan Sudah Melakukan Penelitian Di Puskesmas Kepanjenkidul Kota Blitar
- Lampiran 24 Jadwal Penelitian
- Lampiran 25 Daftar Riwayat Hidup



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Dalam siklus kehidupan manusia, terjadi keadaan sehat dan sakit. Sehat didefinisikan sebagai keadaan sempurna baik fisik, mental maupun sosial dan tidak hanya bebas dari penyakit dan kecacatan. Kondisi sakit adalah suatu kondisi dimana terjadi perubahan atau penurunan fungsi tubuh. Keadaan sakit dapat disebabkan oleh suatu penyakit baik penyakit menular atau penyakit yang tidak menular. Istilah penyakit tidak menular sering disamakan dengan sebutan penyakit kronis, penyakit non infeksi, penyakit degeneratif dan penyakit perilaku (Bustan, 2007).

Perhatian terhadap penyakit tidak menular semakin hari semakin meningkat karena semakin meningkat frekuensi kejadiannya pada masyarakat dan cenderung sesuai dengan perkembangan masyarakat. Ancaman penyakit infeksi seperti tuberkulosa, tipoid, pneumonia dan polio telah digantikan oleh penyakit yang tidak menular seperti penyakit jantung dan stroke yang merupakan dua dari sepuluh penyebab kematian terbanyak. Penyebab utama dari penyakit jantung dan stroke adalah hipertensi (Wolff, 2008). Hipertensi telah menjadi salah satu penyebab utama cacat tubuh dan kematian hampir di seluruh negara (Gardner, 2007).

Hipertensi merupakan faktor risiko mayor terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler. Hipertensi membuka peluang 12 kali lebih besar bagi penderitanya untuk menderita stroke dan 6 kali lebih besar untuk serangan jantung, serta 5 kali lebih besar kemungkinan meninggal akibat gagal jantung. Pasien hipertensi juga berisiko besar mengalami gagal ginjal (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006). Hipertensi menempati urutan pertama sebagai penyebab stroke dan serangan jantung serta merupakan faktor utama dalam gagal jantung kongestif (Wolff, 2006). Sebanyak 40% kematian di bawah usia 65 tahun disebabkan oleh hipertensi (Marliani & Tantan, 2007).

Di banyak negara saat ini, prevalensi hipertensi meningkat sejalan dengan perubahan gaya hidup seperti merokok, obesitas, inaktivitas fisik, dan stres psikososial. Hipertensi sudah menjadi masalah kesehatan masyarakat (*public health problem*) dan akan menjadi masalah yang lebih besar jika tidak ditanggulangi sejak dini (Depkes, 2007). Pada usia 35 – 54 tahun, dua dari lima laki-laki mengalami hipertensi dan sampai usia 55 tahun, laki-laki lebih banyak mengalami hipertensi daripada wanita (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006). Lebih dari 50% orang dengan usia 60 – 69 tahun dan lebih dari 75% orang dengan usia 70 tahun atau lebih mengalami hipertensi (LeMone & Burke, 2008).

Di seluruh dunia telah terdeteksi hampir satu milyar orang atau 1 dari 4 orang dewasa mengalami hipertensi. Setiap tahun darah tinggi menjadi penyebab satu dari tujuh kematian (7 juta orang pertahun) (Depkes, 2007). Prevalensi di Vietnam pada tahun 2004 mencapai 34,5%; Thailand (1989) 17%; Malaysia (1996) 29,9%;

Philippina (1993) 22%; Singapura (2004) 24,9%, dan Amerika (2005) 21,7% (Depkes, 2007). Pada tahun 2025 diperkirakan jumlah penderita hipertensi di dunia mencapai 1,56 milyar orang (Science Daily, 2007).

Di Indonesia, belum ada data nasional lengkap untuk prevalensi hipertensi. Dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995, prevalensi hipertensi di Indonesia adalah 8,3%. Survei faktor risiko penyakit kardiovaskular (PKV) oleh proyek WHO di Jakarta, menunjukkan angka prevalensi hipertensi dengan tekanan darah 160/90 mmHg masing-masing pada pria adalah 13,6% (1988), 16,5% (1993), dan 12,1% (2000) . Pada wanita, angka prevalensi mencapai 16% (1988), 17% (1993), dan 12,2% (2000). Sedangkan menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 prevalensi hipertensi pada daerah urban dan rural berkisar antara 17% – 21%. Kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia mencapai 26,3% (Depkes, 2007). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Setiawan pada tahun 2004 menunjukkan prevalensi hipertensi di pulau Jawa 41,9% dengan kisaran masing-masing provinsi 36,6% – 47,7%. Prevalensi di perkotaan 39,9% (37,0 % - 45,8%) dan di pedesaan 44,1% (36,2% - 51,7%) (Setiawan, 2004).

Dari hasil studi pendahuluan yang dilakukan oleh peneliti pada bulan Agustus 2008 di Badan Pelayanan Kesehatan (BPK) Rumah Sakit Daerah Mardi Waluyo Blitar dan Puskesmas Kepanjen Kidul serta Puskesmas Sukorejo Kota Blitar didapatkan data terjadi peningkatan jumlah penderita hipertensi dari tahun 2006 ke tahun 2007. Gambaran jumlah penderita hipertensi di tiga unit pelayanan kesehatan tersebut secara lengkap terdapat pada tabel 1.1.

Tabel 1.1
Gambaran Jumlah Penderita Hipertensi di BPK RSD Mardi Waluyo, Puskesmas
Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar tahun 2006 dan 2007

	2006		2007	
	Rawat Inap	Rawat Jalan	Rawat Inap	Rawat Jalan
BPK RSD Mardi Waluyo	193	456	276	935
Puskesmas Kepanjen Kidul		1718		1968
Puskesmas Sukorejo		1547		1782

Sumber : Laporan Akhir Tahun BPK RSD Mardi Waluyo, Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo tahun 2006 dan 2007

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan dari tekanan darah sistolik pada tingkat 140 mmHg atau lebih dan tekanan diastolik pada 90 mmHg atau lebih (Black & Hawks, 2005). Hipertensi sering disebut sebagai *silent disease* karena pada umumnya pasien tidak mengetahui dirinya mengalami hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya. Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogeneous group of disease* karena dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur dan kelompok sosial ekonomi (Astawan, 2007). Hipertensi dapat digolongkan menjadi hipertensi primer dan hipertensi sekunder (Ignatavicius & Workman, 2006).

Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya secara pasti. Hipertensi primer berkontribusi lebih dari 90% dari semua kasus (Black & Hawk, 2005). Sekitar 30% pasien hipertensi primer berhubungan dengan faktor-faktor genetik (Gardner, 2007). Stres dan kecemasan merupakan faktor resiko utama pada hipertensi primer (Lovastatin, 2005). Kecemasan merupakan respon utama terhadap stressor. Kecemasan dapat menstimulasi pelepasan hormon epineprin dari kelenjar

adrenal yang dapat menyebabkan peningkatan denyut jantung dan penyempitan pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan tekanan darah (Weber, 2008; Stuart & Laraia, 2005). Faktor lain yang berhubungan dengan hipertensi primer adalah faktor lingkungan, kelainan metabolisme intraseluler, obesitas, konsumsi alkohol, merokok dan kelainan darah (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006).

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebab spesifiknya sudah diketahui, yaitu gangguan hormonal, penyakit jantung, diabetes, ginjal, pembuluh darah atau berhubungan dengan kehamilan. Kasus yang jarang terjadi adalah hipertensi yang disebabkan karena tumor kelenjar adrenal (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006).

Sebagian besar pasien hipertensi di Indonesia tidak terdeteksi, sementara yang terdeteksi tidak menyadari kondisi penyakitnya. Sebesar 50% pasien tidak menyadari diri sebagai penderita hipertensi sehingga menjadi hipertensi yang lebih berat karena pasien tidak berupaya untuk mengubah dan menghindari faktor risiko (Bustan, 2007). Penderita hipertensi sering lalai dengan pengobatannya, karena hipertensi umumnya tidak menyebabkan gangguan atau ketidaknyamanan.

Seseorang yang dinyatakan positif menderita hipertensi tetapi tidak berusaha mengatasi dengan segera akan berisiko mengalami serangan jantung, stroke dan gangguan ginjal. Hipertensi merupakan penyebab utama penyakit jantung, otak, saraf, kerusakan hati dan ginjal sehingga membutuhkan biaya yang tidak sedikit. Hal ini merupakan beban yang besar bagi keluarga, masyarakat maupun negara (Depkes, 2007). Bagi penderita yang tidak menyadari justru lebih mencemaskan hal-hal yang

akan dianjurkan dokter seperti melakukan diet hipertensi, mulai berolahraga secara teratur, belajar mengelola stres, berhenti atau mengurangi rokok dan berhenti mengonsumsi alkohol dibandingkan dengan terapinya sendiri (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006).

Penatalaksanaan terhadap hipertensi meliputi modifikasi gaya hidup (terapi non farmakologi) dan pengobatan (terapi obat) (Wikipedia, 2006). Modifikasi gaya hidup meliputi penurunan berat badan, perencanaan makan DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), menurunkan diet sodium, aktivitas fisik dan menurunkan konsumsi alkohol. Modifikasi ini dapat menurunkan tekanan darah, meningkatkan efektifitas obat antihipertensi dan menurunkan risiko kardiovaskular (Chobanian, Bakris & Black, 2003). Black & Hawk (2005) melengkapi modifikasi gaya hidup dengan menambahkan pembatasan kafein, berhenti merokok, teknik rileksasi dan tambahan potasium.

Terapi farmakologi menggunakan satu atau lebih obat yang meliputi *diuretic*, *beta-adrenergic blockers*, *centrally acting sympatholitics*, *vasodilators*, *ACE inhibitor*, angiotensin II *receptor blockers* (ARBs) dan *calcium channel blockers* (LeMone & Burke, 2008). Hasil terapi terhadap hipertensi masih sangat tidak memuaskan. Pada survei terhadap pengobatan dengan target 140/90 mmHg, kontrol hipertensi hanya dapat dicapai pada 29% di Amerika Serikat, 17% di Kanada dan 10% di 5 negara Eropa (Inggris, Jerman, Italia, Spanyol, Swedia) (Lumbantobing, 2008).

Berdasarkan data WHO tahun 2001 dari 50% penderita hipertensi di Indonesia yang diketahui hanya 25% yang mendapatkan pengobatan, dan hanya 12,5% yang diobati dengan baik (Depkes, 2007). Obat anti hipertensi yang diberikan selain dapat menurunkan tekanan darah juga mempunyai efek samping. Efek samping obat antihipertensi meliputi kecemasan, sulit bernafas, sembelit, diare, depresi, pusing, kelelahan, sakit kepala, gagal jantung, hiperkalemia, kerusakan ginjal, jantung berdebar-debar, disfungsi seksual dan tinnitus (Braverman & Braverman, 2006).

Adanya efek samping dan mahalnya obat antihipertensi mendorong para peneliti untuk melakukan penelitian non farmakologi yang dapat menurunkan tekanan darah. Beberapa studi tentang modifikasi gaya hidup seperti aktivitas fisik, pembatasan garam dan penurunan berat badan dapat menurunkan tekanan darah. Perubahan makan dan gaya hidup merupakan pilihan terbaik untuk mengatasi hipertensi. Oleh karena itu fokus pengobatan hipertensi harus bergerak ke arah non farmakologi untuk menurunkan faktor risiko penyakit jantung (Braverman & Braverman, 2006). Lima pengobatan alamiah untuk hipertensi yang juga menurunkan stres dan kecemasan adalah meditasi, yoga, rileksasi progresif, terapi musik dan *breathing exercise* (Scott, 2007).

Dari penelitian yang sudah dilakukan oleh Harmilah (2008) tentang pengaruh meditasi terhadap penurunan stres fisik dan psikososial pada lansia dengan hipertensi primer di panti sosial Tresna Werdha Abiyoso dan Budi Luhur Yogyakarta didapatkan hasil bahwa meditasi dapat menurunkan tekanan darah sistolik 15 mmHg dan diastolik 8,63 mmHg. Dari penelitian yang dilakukan oleh Winarto (2008)

tentang efek hipnosis terhadap penurunan tekanan darah pasien hipertensi primer di RSUD Banyumas didapatkan hasil bahwa hipnosis dapat menurunkan tekanan darah sistolik 17,6 mmHg dan diastolik 10,21 mmHg.

Latihan nafas dalam (*deep breathing*) sebagai salah satu dari *breathing exercise* sering digunakan sebagai terapi non farmakologi pada berbagai penyakit. Di dalam *Nursing Interventions Classification* (NIC), latihan nafas dalam merupakan aktivitas keperawatan dalam *airway management* untuk intervensi masalah keperawatan : bersihan jalan nafas tidak efektif (Dochterman & Bulechek, 2004). Salah satu intervensi penting untuk masalah ini adalah latihan nafas dalam yang dapat meningkatkan fungsi respirasi, menurunkan stres dan *fatigue* (HealthAtoz, 2006). Latihan nafas dalam juga dapat diterapkan untuk orang dengan gejala ketagihan merokok. Latihan nafas dalam dapat menurunkan gejala ketagihan merokok dan efek negatif seperti ketegangan dan cepat marah (McClernon, Westman & Rose, 2004).

Latihan nafas dalam lambat (*slow deep breathing*) adalah pengembangan dari teknik nafas dalam, dimana frekuensi pernafasan berada di bawah normal. Penggunaan dan penelitian *slow deep breathing* sudah banyak dipublikasikan. Latihan nafas dalam yang lambat dengan frekuensi pernafasan 6 kali permenit pada pasien yang mengalami *premature ventricular complexes* (PVC) dapat menurunkan frekuensi PVC kurang lebih 50%. Penurunan frekuensi PVC kemungkinan akibat peningkatan modulasi vagal dari nodus sinoatrial dan nodus atrioventrikuler (Prakas, Ravindra & Mohan, 2006). Latihan nafas dalam yang lambat dengan frekuensi 10 kali permenit dengan tekanan ekspirasi positif dengan cara meniup botol dapat menurunkan area

ateletaksis dan meningkatkan fungsi pulmoner setelah tindakan *coronary artery bypass graft* (CABG) (Westerdahl, Eriksson & Tenling, 2005).

Pada pasien dengan penyakit paru obstruksi menahun (PPOM) penggunaan latihan nafas dalam lambat dapat membantu menurunkan eksitasi simpatis. Pada pasien PPOM terjadi ketidakseimbangan *sympathovagal*. Kondisi ini dapat dirubah dengan latihan nafas dalam lambat (Bahr, Herrmann & Heusser, 2008). Pada pasien hipertensi latihan nafas lambat (*slow breathing*) dengan frekuensi 6 kali permenit dapat meningkatkan sensitivitas baroreseptor dan menurunkan tekanan darah. Nafas lambat dapat menurunkan aktivitas sistem saraf simpatis dan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis (Joseph, et al. 2005). Latihan nafas lambat juga meningkatkan fungsi pernafasan dan kardiovaskuler serta menurunkan stress dan kecemasan (Pal, Velkumary & Madanmohan, 2003).

Di Indonesia penggunaan latihan nafas (*breathing exercise*) khususnya latihan nafas dalam lambat (*slow deep breathing*) sebagai terapi komplementer maupun intervensi keperawatan mandiri dalam menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer belum banyak diketahui. Dengan demikian, peneliti tertarik untuk mengetahui pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Kota Blitar.

B. Rumusan Masalah

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang akan berlanjut ke suatu organ target seperti otak (stroke), dan jantung (penyakit

jantung koroner dan hipertropi ventrikel kanan). Hipertensi menempati peringkat pertama sebagai penyebab stroke dan serangan jantung serta merupakan faktor utama dalam gagal jantung kongestif.

Tingginya biaya yang dibutuhkan untuk pengobatan hipertensi dan adanya efek samping obat antihipertensi mendorong pengembangan pendekatan non farmakologi untuk mengontrol tekanan darah tinggi. Pengendalian tekanan darah dapat dilakukan dengan modifikasi gaya hidup seperti diet rendah garam, aktifitas fisik, penurunan berat badan dan latihan nafas (*breathing exercise*).

Sampai saat ini belum banyak dipublikasikan tentang pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer. Berdasarkan rumusan masalah tersebut peneliti merumuskan pertanyaan masalah penelitian yaitu : “Bagaimanakah pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Kota Blitar ?”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penelitian ini secara umum bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Kota Blitar.

2. Tujuan Khusus

Tujuan khusus penelitian ini mengidentifikasi :

- a. Karakteristik responden
- b. Penurunan rata-rata tekanan darah sistolik setelah melakukan latihan *slow deep breathing* antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol
- c. Penurunan rata-rata tekanan darah diastolik setelah melakukan latihan *slow deep breathing* antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol
- d. Penurunan kecemasan setelah melakukan latihan *slow deep breathing* antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol

D. Manfaat Penelitian

1. Layanan dan Masyarakat

Institusi pelayanan kesehatan dapat mengembangkan terapi non farmakologi khususnya latihan *slow deep breathing* pada pasien hipertensi primer sebagai terapi tambahan selain pemberian obat anti hipertensi.

Pasien hipertensi primer dapat menerapkan latihan *slow deep breathing* sebagai terapi non farmakologi. Dengan latihan *slow deep breathing* dapat menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan sehingga akan menurunkan kebutuhan obat antihipertensi. Penurunan kebutuhan pengobatan berdampak pada penurunan efek samping obat anti hipertensi dan biaya pengobatan. Latihan *slow deep breathing* sangat mudah untuk dilakukan secara mandiri oleh pasien.

2. Pendidikan dan Perkembangan Ilmu Keperawatan

Menambah pengetahuan dan wawasan tentang efektifitas latihan *slow deep breathing* sebagai terapi nonfarmakologi untuk menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer. Latihan *slow deep breathing* dapat digunakan sebagai intervensi keperawatan dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer dan menurunkan faktor risiko penyakit kardiovaskuler. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai data awal penelitian berikutnya yang berhubungan dengan hipertensi, *slow deep breathing* maupun terapi non farmakologi.



BAB II

TINJAUAN TEORI

Dalam bab II ini menguraikan landasan teori yang berkaitan dengan pengertian tekanan darah, regulasi tekanan darah, faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah, pengukuran tekanan darah non invasif, pengertian hipertensi primer, klasifikasi hipertensi, faktor risiko hipertensi, patofisiologi hipertensi, manifestasi klinik, komplikasi hipertensi, pemeriksaan diagnostik dan manajemen hipertensi. Dalam bab ini juga menguraikan hubungan kecemasan dengan hipertensi dan latihan nafas dalam lambat (*slow deep breathing*) sebagai manajemen non farmakologi untuk mengontrol tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer.

A. Tekanan Darah

Darah mengalir dalam sirkulasi sistemik dari area dengan tekanan yang lebih tinggi menuju ke area dengan tekanan yang lebih rendah.

1. Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tegangan atau tekanan yang dilakukan oleh darah untuk melawan dinding arteri. Jumlah tekanan pada sistem penting untuk mempertahankan pembuluh darah tetap terbuka, perfusi kapiler dan oksigenasi jaringan tubuh (LeMone & Burke, 2008).

Perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik disebut sebagai tekanan nadi arteri (*arterial pulse pressure*). Tekanan nadi ditentukan oleh stroke volume (jumlah darah yang dikeluarkan setiap kali jantung berkontraksi), kecepatan stroke volume dikeluarkan dan elastisitas arteri. Penyempitan tekanan nadi merefleksikan penurunan stroke volume (Copstead & Banasik, 2005). Tekanan darah arteri rata-rata (*mean arterial pressure*) adalah rata-rata tekanan dalam sistem sirkulasi yang melalui siklus jantung. Tekanan arteri rata-rata dapat diestimasi dengan formula tekanan diastolik ditambah sepertiga tekanan nadi. Tekanan darah rata-rata penting untuk menentukan perfusi arteri perifer (Silbernagl & Lang, 2007). Tekanan darah dalam sistem arteri tubuh adalah indikator yang baik tentang kesehatan kardiovaskuler (Potter & Perry, 2005).

2. Regulasi Tekanan Darah

Tekanan darah harus diatur dengan tepat karena dua alasan. Pertama, tekanan tersebut harus cukup tinggi untuk menghasilkan gaya dorong yang cukup; tanpa tekanan ini, otak dan jaringan lain tidak akan menerima aliran yang adekuat sebarang penyesuaian lokal mengenai resistensi arteriol ke organ-organ tersebut. Kedua, tekanan tidak boleh terlalu tinggi sehingga menimbulkan beban kerja tambahan bagi jantung dan meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah serta kemungkinan rupturnya pembuluh-pembuluh halus (Sherwood, 2001).

Mekanisme-mekanisme yang melibatkan integrasi berbagai komponen sistem sirkulasi dan sistem tubuh lain penting untuk mengatur tekanan darah arteri rata-rata. Penentu utama tekanan darah arteri rata-rata adalah curah jantung dan

resistensi perifer total. Tekanan darah menggambarkan hubungan dari curah jantung, tahanan vaskuler perifer, volume darah, viskositas darah dan elastisitas arteri (Potter & Perry, 2005).

a. Curah Jantung

Curah jantung seseorang adalah volume darah yang dipompa jantung (volume sekuncup) selama satu menit (frekuensi jantung) :

Curah jantung = Volume sekuncup x Frekuensi jantung

Tekanan darah bergantung pada curah jantung dan tahanan vaskuler perifer :

Tekanan darah = Curah jantung x Tahanan vaskuler perifer

Bila volume meningkat dalam spasium tertutup, seperti pembuluh darah, tekanan dalam spasium tersebut meningkat. Jadi jika curah jantung meningkat, darah yang dipompakan terhadap arteri lebih banyak, menyebabkan tekanan darah naik. Curah jantung dapat meningkat sebagai akibat dari peningkatan frekuensi jantung, kontraktilitas yang lebih besar dari otot jantung atau peningkatan volume darah.

b. Tahanan Vaskuler Perifer

Sirkulasi darah melalui jalur arteri, arteriol, kapiler, venula dan vena. Arteri dan arteriol dikelilingi oleh otot polos yang berkontraksi dan relaksasi untuk mengubah ukuran lumen. Ukuran arteri dan arteriol berubah untuk mengatur aliran darah bagi kebutuhan jaringan lokal. Normalnya arteri dan arteriol tetap berkontraksi sebagian untuk mempertahankan aliran darah yang konstan. Tahanan pembuluh darah perifer adalah tahanan terhadap aliran darah yang ditentukan oleh tonus otot vaskuler dan diameter pembuluh darah.

Semakin kecil lumen pembuluh darah semakin besar tahanan vaskuler terhadap aliran darah. Dengan naiknya tahanan vaskuler, tekanan darah arteri juga naik.

c. Volume Darah

Volume sirkulasi darah dalam sistem vaskuler mempengaruhi tekanan darah. Pada orang dewasa kurang lebih volume sirkulasi darahnya adalah 5000 ml. Normalnya volume darah tetap konstan. Jika volume meningkat, tekanan terhadap dinding arteri menjadi lebih besar sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah.

d. Viskositas Darah

Kekentalan atau viskositas darah mempengaruhi kemudahan aliran darah melewati pembuluh darah yang kecil. Hematokrit atau persentase sel darah merah dalam darah menentukan viskositas darah. Apabila hematokrit meningkat, dan aliran darah lambat, tekanan darah arteri akan menjadi naik. Jantung harus berkontraksi lebih kuat lagi untuk mengalirkan darah yang kental melewati sistem sirkulasi.

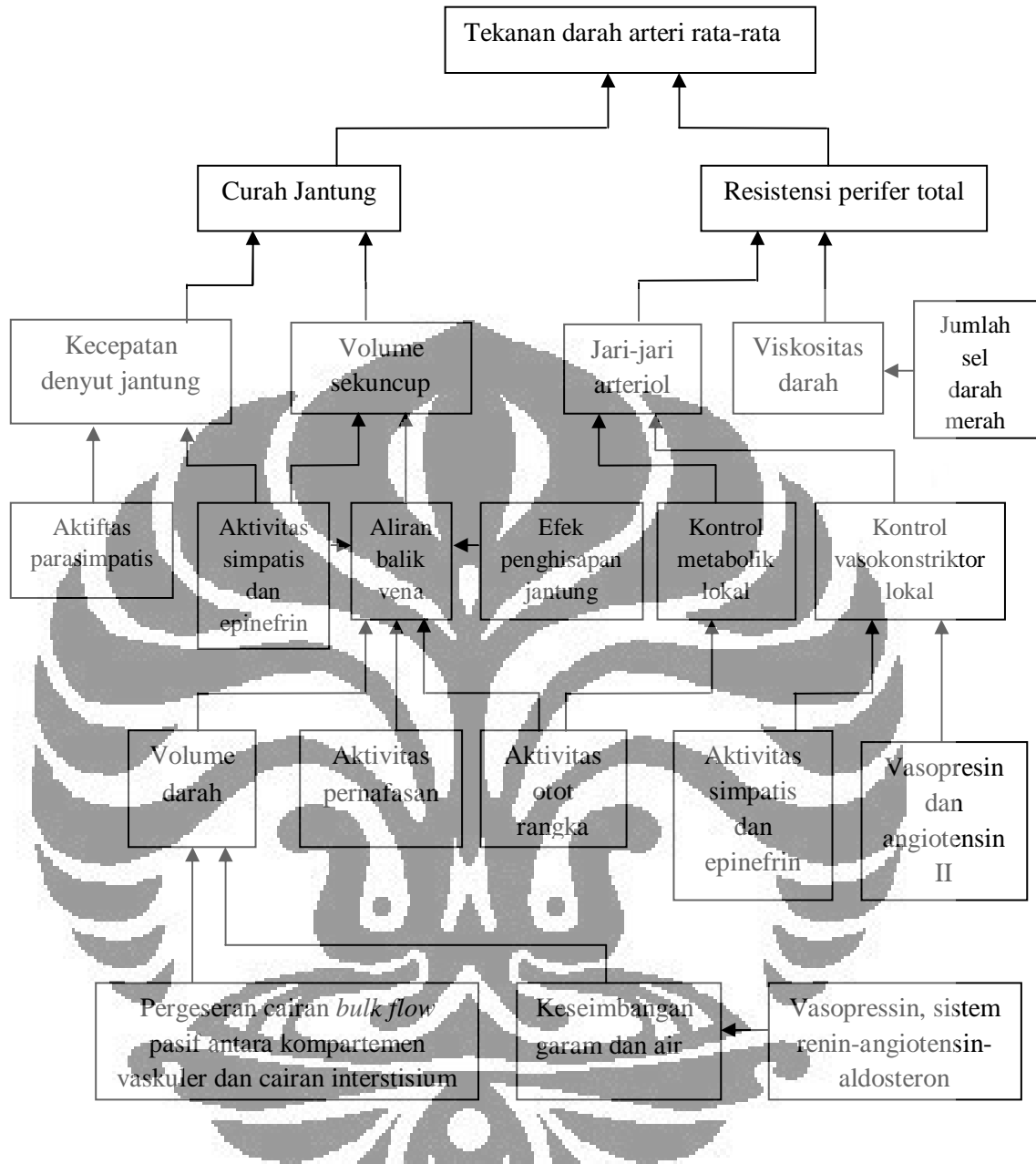
e. Elastisitas Arteri

Normalnya dinding darah arteri elastis dan mudah distensi. Jika tekanan dalam arteri meningkat, diameter dinding pembuluh darah meningkat untuk mengakomodasi perubahan tekanan. Kemampuan distensi arteri mencegah pelebaran fluktuasi tekanan darah. Pada kondisi tertentu seperti

arteriosklerosis, dinding pembuluh darah kehilangan elastisitasnya dan digantikan oleh jaringan fibrosa yang tidak dapat meregang dengan baik. Dengan menurunnya elastisitas terdapat tahahan yang lebih besar pada aliran darah.

Semua faktor yang mempengaruhi curah jantung dan resistensi perifer menentukan tekanan darah. Pengaturan tekanan darah sangat kompleks. Perubahan setiap faktor tersebut akan mengubah tekanan darah kecuali apabila terjadi perubahan kompensatorik pada variabel lain sehingga tekanan darah konstan. Penentuan tekanan darah arteri rata-rata dapat dilihat pada skema 2.1.

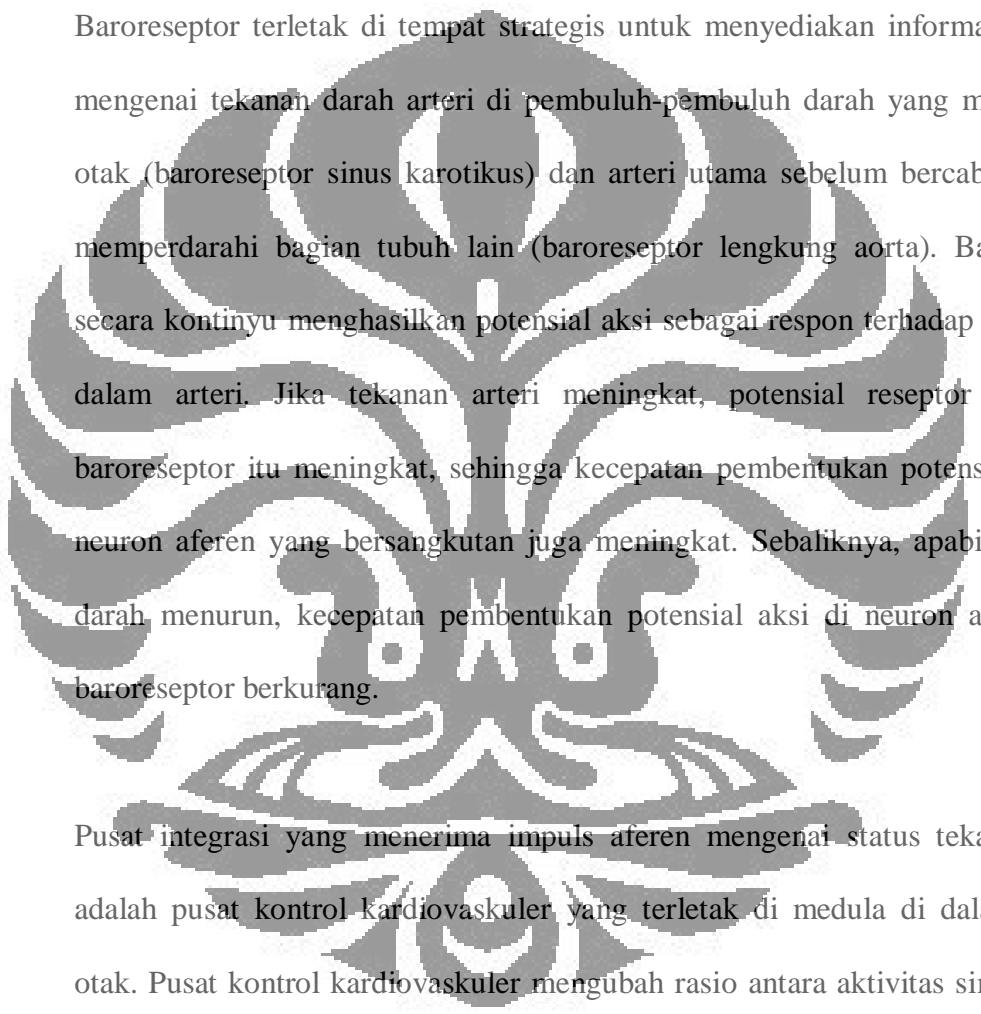
Tekanan arteri rata-rata secara konstan dipantau oleh baroreseptor (sensor tekanan) di dalam sirkulasi. Refleks baroreseptor merupakan mekanisme terpenting dalam pengaturan tekanan darah. Setiap perubahan pada tekanan darah rata-rata akan mencetuskan refleks baroreseptor yang diperantarai secara otonom dan mempengaruhi jantung serta pembuluh darah untuk menyesuaikan curah jantung dan resistensi perifer total sebagai usaha untuk memulihkan tekanan darah ke normal. Seperti refleks lainnya, refleks baroreseptor mencakup reseptor, jalur aferen, pusat integrasi, jalur eferen dan organ efektor (Sherwood, 2001).



Skema 2.1 Penentuan tekanan darah arteri rata-rata.
(Sumber : Sherwood, 2001 hal 331).

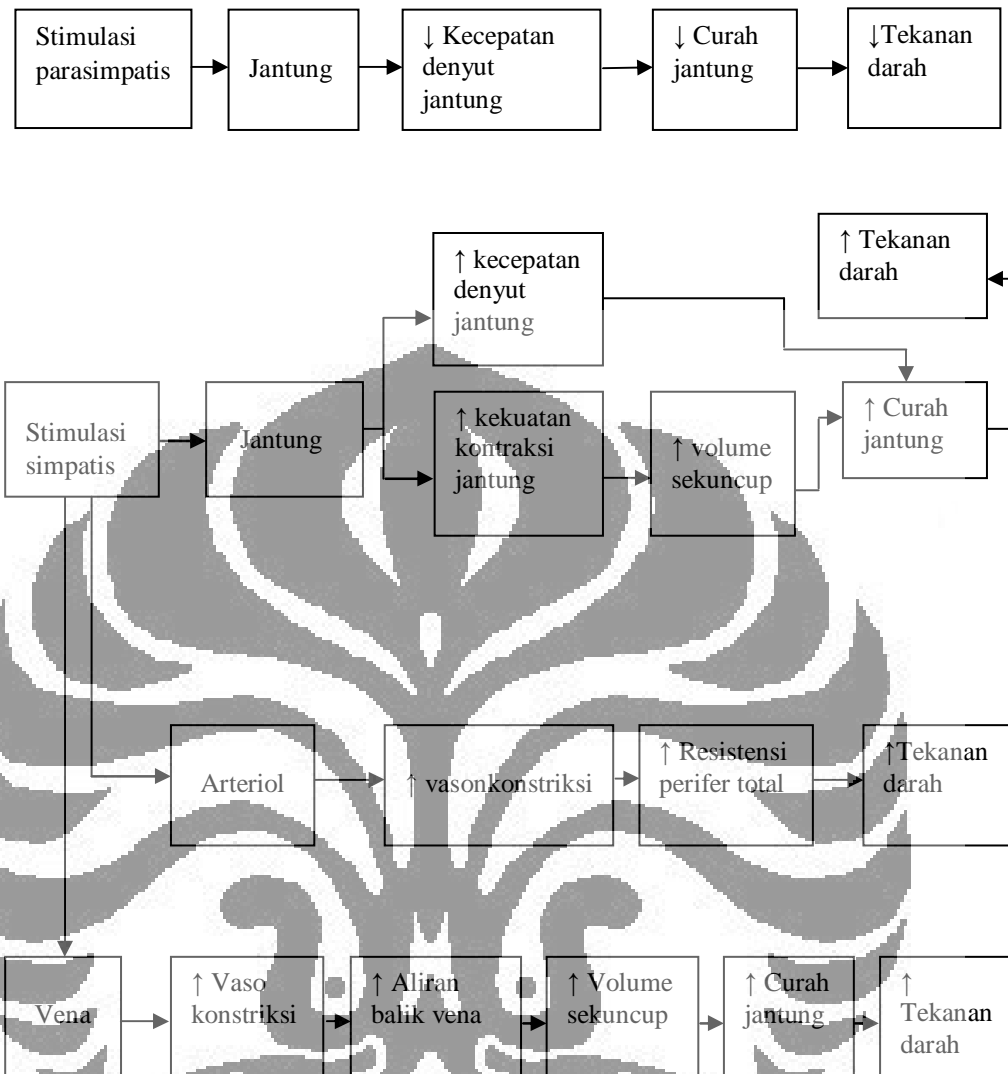
Reseptor terpenting yang berperan dalam pengaturan terus menerus tekanan darah yaitu sinus karotis dan baroreseptor lengkung aorta, adalah mekanoreseptor yang peka terhadap perubahan tekanan arteri rata-rata dan

tekanan nadi. Ketanggapan reseptor-reseptor tersebut terhadap fluktuasi tekanan nadi meningkatkan kepekaan mereka sebagai sensor tekanan, karena perubahan kecil pada tekanan sistolik atau diastolik dapat mengubah tekanan nadi tanpa mengubah tekanan rata-rata.



Baroreseptor terletak di tempat strategis untuk menyediakan informasi penting mengenai tekanan darah arteri di pembuluh-pembuluh darah yang mengalir ke otak (baroreseptor sinus karotikus) dan arteri utama sebelum bercabang untuk memperdarahi bagian tubuh lain (baroreseptor lengkung aorta). Baroreseptor secara kontinyu menghasilkan potensial aksi sebagai respon terhadap tekanan di dalam arteri. Jika tekanan arteri meningkat, potensial reseptor di kedua baroreseptor itu meningkat, sehingga kecepatan pembentukan potensial aksi di neuron aferen yang bersangkutan juga meningkat. Sebaliknya, apabila tekanan darah menurun, kecepatan pembentukan potensial aksi di neuron aferen oleh baroreseptor berkurang.

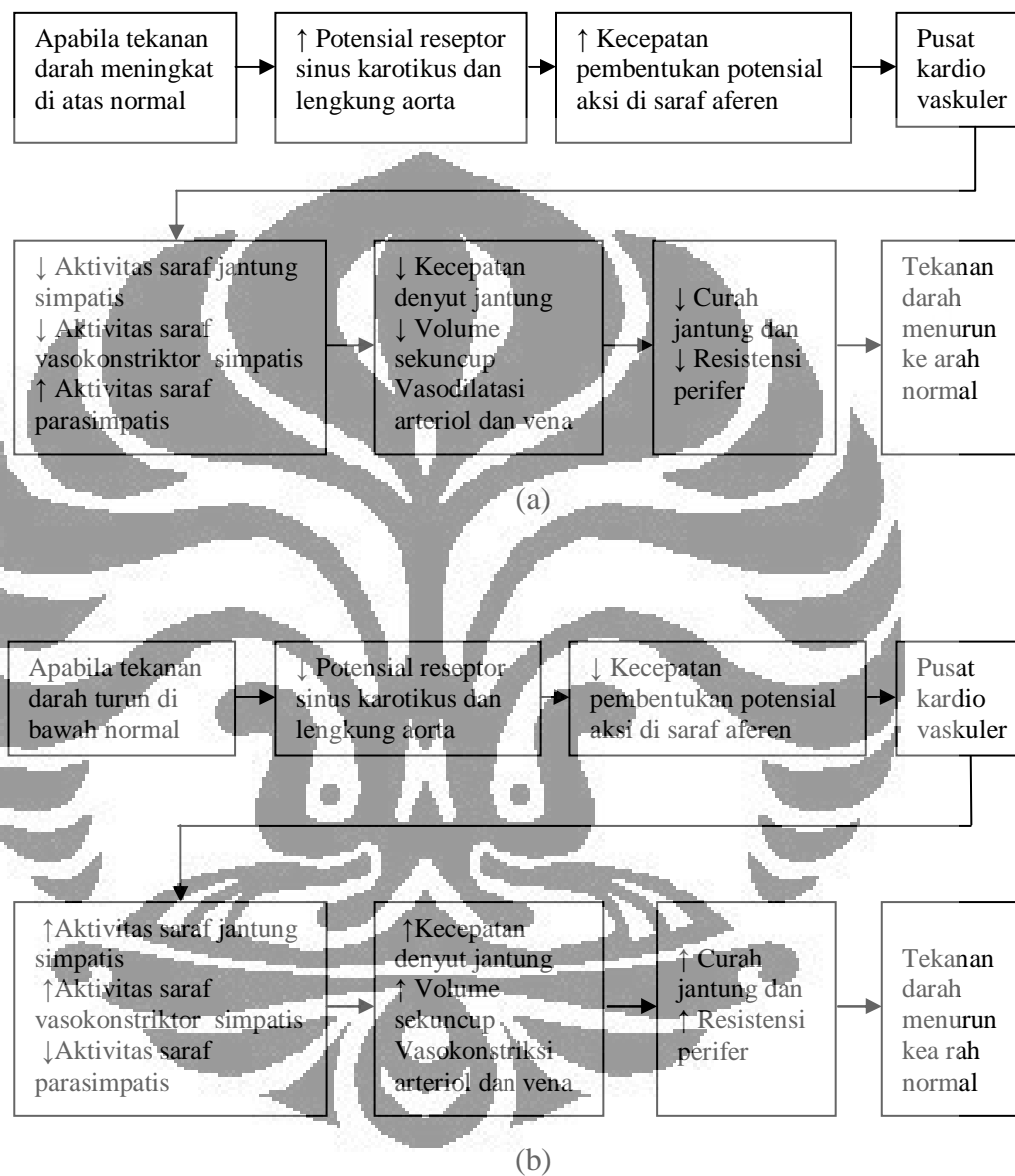
Pusat integrasi yang menerima impuls aferen mengenai status tekanan arteri adalah pusat kontrol kardiovaskuler yang terletak di medula di dalam batang otak. Pusat kontrol kardiovaskuler mengubah rasio antara aktivitas simpatis dan parasimpatis ke organ-organ efektor (jantung dan pembuluh darah). Tinjauan singkat efek-efek utama simpatis dan parasimpatis pada jantung dan pembuluh darah terdapat pada skema 2.2.



Skema 2.2. Ringkasan efek sistem saraf simpatis dan parasimpatis pada faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah arteri rata-rata (Sumber : Sherwood, 2001 hal 334).

Baroreseptor sama sekali tidak terangsang oleh tekanan diantara 0 dan 60 mmHg, tetapi di atas 60 mmHg akan berespon semakin progresif dan mencapai maksimum pada 180 sampai 200 mmHg (Guyton, 1995).

Peran refleksi baroreseptor untuk memulihkan tekanan darah ke normal secara lengkap dapat dilihat pada skema 2.3.



Skema 2.3. Refleksi baroreseptor untuk memulihkan tekanan darah ke normal. (a) Refleksi baroreseptor sebagai respon terhadap peningkatan tekanan darah. (b) Refleksi baroreseptor sebagai respon terhadap penurunan tekanan darah. (Sumber : Sherwood, 2001 hal 334).

Selain baroreseptor yang mengatur tekanan darah secara cepat, terdapat mekanisme hormonal yang juga mengatur tekanan arteri secara cepat. Mekanisme tersebut adalah mekanisme vasokonstriktor norepineprin-epineprin dan mekanisme vasokonstriktor renin-angiotensin (Guyton, 1995).

Mekanisme hormonal untuk mengatur tekanan darah sebagai berikut :

a. Mekanisme Vasokonstriktor Norepineprin-Epineprin

Perangsangan susunan saraf simpatis tidak hanya langsung menyebabkan eksitasi saraf pembuluh darah dan jantung, tetapi juga menyebabkan pelepasan norepineprin dan epineprin oleh medula adrenal ke dalam peredaran darah. Kedua hormon ini beredar ke semua bagian tubuh dan pada dasarnya menyebabkan efek serupa pada sistem sirkulasi seperti perangsangan simpatis secara langsung. Norepineprin dan epineprin beredar dalam darah selama 1 sampai 3 menit sebelum dirusak, jadi mempertahankan eksitasi sirkulasi yang agak memanjang. Hormon-hormon ini juga dapat mencapai beberapa bagian sirkulasi yang tidak mempunyai persarafan simpatis sama sekali, termasuk pembuluh darah yang sangat kecil seperti metarteriol.

b. Mekanisme Vasokonstriktor Renin-Angiotensin

Hormon angiotensin II merupakan vasokonstriktor paling kuat yang sudah diketahui. Apabila tekanan arteri turun sangat rendah, sejumlah besar angiotensin II muncul di dalam sirkulasi. Hal ini disebabkan oleh suatu mekanisme khusus yang melibatkan pelepasan enzim renin dari ginjal bila tekanan arteri terlalu rendah. Bila aliran darah melalui ginjal berkurang, sel-

sel jukstaglomerulus mensekresi renin ke dalam darah. Renin sendiri merupakan suatu enzim pemecah utama salah satu protein plasma yang disebut substrat renin, untuk melepaskan dekapeptida angiotensin I. Renin menetap di dalam darah selama 30 menit dan terus menyebabkan pembentukan angiotensin I selama seluruh waktu tersebut. Dalam beberapa detik setelah pembentukan angiotensin I, dua asam amino tambahan dipecah untuk membentuk angiotensin II. Konversi ini terjadi dalam pembuluh darah paru yang kecil dan dikatalis oleh enzim yang disebut *converting enzyme*. Angiotensin II menetap di dalam darah selama kurang lebih satu menit tetapi cepat dinonaktifkan oleh berbagai enzim darah dan jaringan yang secara bersama-sama disebut *angiotensinase*. Salah satu efek yang cepat adalah vasokonstriksi terutama dari arteriol dan tingkat yang lebih rendah pada vena. Konstriksi arteriol akan meningkatkan tahanan perifer dan dengan demikian meningkatkan tekanan arteri kembali normal. Efek angiotensin yang lain adalah efek langsung ke ginjal untuk menurunkan ekskresi garam dan air serta merangsang sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Kedua efek ini cenderung meningkatkan volume darah yang berperan dalam pengaturan tekanan darah.

3. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Tekanan darah tidak konstan, tetapi dipengaruhi oleh banyak faktor secara kontinyu sepanjang hari. Beberapa faktor tersebut adalah usia, jenis kelamin, stres, medikasi, variasi diurnal, kemoreseptor, olahraga, kontrol hipotalamus, zat vasoaktif yang dikeluarkan endotel, *natriuretic factors* dan vasopresin (Potter &

Perry, 2005; Sherwood, 2001; Kumar, Abbas & Fausto, 2005; Copstead & Banasik, 2005).

a. Usia

Tingkat normal tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Meningkatkan pada masa anak-anak. Tingkat tekanan darah anak-anak atau remaja dikaji dengan memperhitungkan ukuran tubuh dan usia. Selama masa remaja tekanan darah bervariasi sesuai dengan ukuran tubuh. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan penambahan usia. Tekanan darah normal rata-rata dapat dilihat pada tabel 2.1.

Tabel 2.1
Tekanan Darah Normal Rata-rata

Usia	Tekanan Darah (mmHg)
Bayi baru lahir	40 (rerata)
1 bulan	85/54
1 tahun	95/65
6 tahun	105/65
10 – 13 tahun	110/65
14 – 17 tahun	120/75
Dewasa tengah	120/80
Lansia	140/90

(Sumber : Potter & Perry, 2005 hal 797)

b. Ras

Frekuensi hipertensi pada orang Afrika Amerika lebih tinggi daripada orang Eropa Amerika. Kematian yang dihubungkan dengan hipertensi juga lebih banyak pada orang Afrika Amerika. Kecenderungan populasi ini terhadap hipertensi diyakini berhubungan dengan genetik dan lingkungan.

c. Jenis kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada anak laki-laki dan perempuan. Setelah pubertas pria cenderung memiliki bacaan tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause wanita cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria.

d. Stres

Ansietas, takut, nyeri dan stres emosi mengakibatkan stimulasi simpatis yang mengakibatkan peningkatan curah jantung dan tahanan vaskuler perifer. Efek stimulasi simpatis meningkatkan tekanan darah.

e. Medikasi

Banyak pengobatan yang secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi tekanan darah. Beberapa obat antihipertensi seperti diuretik, penyekat beta *adrenergic*, penyekat saluran kalsium, vasodilator dan *ACE inhibitor* langsung berpengaruh pada tekanan darah.

f. Variasi diurnal

Tingkat tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari. Tekanan darah biasanya rendah pada pagi hari, secara berangsur-angsur naik pada pagi menjelang siang dan sore hari dan puncaknya pada senja atau malam hari. Tidak ada orang yang pola dan derajat variasinya sama.

g. Kemoreseptor

Kemoreseptor yang terletak di arteri karotis dan aorta, yang berkaitan erat tetapi berbeda dengan baroreseptor, peka terhadap kadar oksigen rendah atau asam tinggi di dalam darah. Fungsi utama kemoreseptor ini adalah untuk secara refleks meningkatkan aktivitas pernafasan sehingga lebih banyak oksigen yang masuk atau lebih banyak karbondioksida pembentuk asam yang keluar. Reseptor tersebut juga secara refleks meningkatkan tekanan darah dengan mengirim impuls eksitatori ke pusat kardiovaskuler.

h. Olah raga

Perubahan mencolok sistem kardiovaskuler pada saat berolahraga, termasuk peningkatan aliran darah otot rangka, peningkatan bermakna curah jantung, penurunan resistensi perifer total dan peningkatan sedang tekanan arteri rata-rata.

i. Kontrol hipotalamus

Kontrol hipotalamus terhadap arteriol kulit untuk mengatur suhu harus didahulukan daripada kontrol pusat kardiovaskuler terhadap pembuluh itu untuk mengatur tekanan darah. Akibatnya tekanan darah dapat turun pada saat pembuluh kulit mengalami dilatasi menyeluruh untuk mengeluarkan kelebihan panas dari tubuh, walaupun respon baroreseptor memerintahkan vasokonstriksi kulit untuk membantu mempertahankan resistensi perifer total yang adekuat.

j. Zat vasoaktif

Zat-zat vasoaktif yang dikeluarkan dari sel endotel mungkin berperan dalam mengatur tekanan darah, seperti yang dicontohkan oleh bukti berikut. Inhibisi eksperimental enzim yang mengkatalis NO (*Nitric Oxide*) menyebabkan peningkatan cepat tekanan darah. Hal ini mengisyaratkan bahwa zat kimia ini dalam keadaan normal mungkin menimbulkan efek vasodilatasi.

k. *Natriuretic Factors / Atrial Natriuretic Peptide*

Atrial natriuretic peptide (ANP) dilepaskan dari miosit atrial akibat respon dari stimulasi reseptor regang akibat volume yang berlebihan. Pelepasan ANP mengakibatkan peningkatan filtrasi glomerulus, ekskresi natrium dan air, dan vasodilatasi. Sebagai tambahan, ANP menghambat sekresi renin, aldosteron dan vasopresin. Aksi ini menghasilkan penurunan tekanan darah.

l. Vasopresin

Vasopresin atau anti diuretik hormon yang dilepaskan oleh kelenjar pituitari posterior, mempunyai efek langsung vasokonstriksi. Vasopresin membantu meregulasi volume dengan mencegah atau menurunkan ekskresi air melalui ginjal. Aksi ini menghasilkan peningkatan tekanan darah.

4. Pengukuran Tekanan Darah Non Invasif

Tekanan darah arteri dapat diukur dengan baik secara langsung maupun tidak langsung. Metode langsung menggunakan insersi kateter arteri dan metode tidak langsung paling umum menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop (Potter

& Perry, 2005). Beberapa jam sebelum pengukuran tidak dibenarkan minum zat perangsang (stimulan) seperti teh, kopi dan minuman ringan yang mengandung kafein (Gray, et al. 2005). Karet lingkar lengan sphygmomanometer memiliki ukuran lebar 12,5 cm dan harus menutup paling sedikit 2/3 bagian lengan atas, karena karet yang kecil akan memberikan angka yang lebih tinggi. Pengukuran tekanan darah minimal 2 kali dan pastikan tidak ada perbedaan antara kedua lengan. Jarak pengukuran paling sedikit 5 – 10 menit. Apabila terdapat stenosis pada pembuluh darah yang besar dapat terjadi perbedaan antara tekanan darah lengan kiri dan lengan kanan (tekanan pada lengan kanan > lengan kiri) kecuali pada dekstrokardia (Silbernagl & Lang, 2007). Hal ini terjadi pada stenosis aorta suprakatup (pada anak-anak) dan *subclavian steal syndrome*, yang disebabkan oleh penyempitan di proksimal arteri subklavia, biasanya akibat aterosklerosis. Jika terdapat perbedaan, lengan yang mempunyai angka yang lebih tinggi digunakan sebagai patokan untuk pengukuran berikutnya (Gray, et al. 2005).

Pasien duduk dengan lengan setinggi jantung. Bila lengan berada di bawah permukaan jantung maka tekanan sistolik dan diastolik akan lebih tinggi dan apabila lengan berada di atas jantung maka tekanan darah terukur lebih rendah. Rabalah denyut nadi radialis pada sisi ipsilateral dan kembangkan manset secara bertahap sampai tekanan sistolik 30 mmHg di atas titik denyut dimana nadi radialis menghilang. Auskultasi pada arteri brakhialis dan kempiskan manset secara perlahan-lahan (2 – 4 mmHg/detik), catat titik pertama pulsasi terdengar (Korotkoff pertama) yang merupakan tekanan darah sistolik dan titik dimana

bunyi pulsasi menghilang (Korotkoff kelima) sebagai tekanan diastolik (Silbernagl & Lang, 2007; Lumbantobing, 2008; Gray, et al. 2005).

B. Hipertensi Primer

Tekanan darah sistemik dan lokal harus diregulasi dengan baik. Tekanan yang rendah menyebabkan perfusi organ yang tidak adekuat dimana akan berkembang menjadi tidak berfungsi dan kematian jaringan pada daerah yang tidak mendapat perfusi. Pada kondisi yang sebaliknya dimana tekanan yang tinggi akan menyebabkan aliran darah berlebihan untuk menyediakan kebutuhan metabolik yang akan menginduksi disfungsi dari pembuluh darah dan organ. Peningkatan tekanan darah sering disebut hipertensi.

1. Pengertian Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi didefinisikan pada orang dewasa sebagai peningkatan tekanan darah sistemik secara persisten diatas 140 mmHg pada sistolik , 90 mmHg pada diastolik atau keduanya (Copstead & Banasik, 2005). Hipertensi primer adalah bentuk hipertensi yang secara umum tidak menyebabkan masalah dalam jangka waktu yang pendek khususnya ketika kontrol dan asimtomatik (Kumar, Abbas & Fausto, 2005). Hipertensi primer terjadi pada 90 – 95% kasus hipertensi dan tidak diketahui dengan pasti apa penyebabnya (Sustraini, Alam & Hadibroto, 2006). Tidak diketahui penyebab tunggal tetapi tendensi familial, ras dan obesitas diketahui sebagai faktor risiko (Canobbio, Paquette & Wells, 2000). Pada kasus terjadi banyak kombinasi peningkatan tekanan sistolik dan diastolik yang masuk pada kategori ini.

Dampak yang diakibatkan meningkat sesuai dengan peningkatan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik (Black & Hawk, 2005).

Tekanan darah sangat bervariasi tergantung pada keadaan, akan meningkat saat aktivitas fisik, emosi dan stres serta turun selama waktu tidur. Sebelum dibuat diagnosis hipertensi diperlukan pengukuran berulang paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda selama 4 – 6 minggu (Gray, et al. 2005). Teknik pengukuran tekanan darah ambulatori 24 jam dikerjakan bila terdapat keraguan diagnosis dan untuk menilai respon terapi serta untuk mengetahui *white coat hypertension*. *White coat hypertension* adalah keadaan dimana orang dengan tensi normal menjadi hipertensi sewaktu tekanan darahnya diukur di kamar praktek atau di rumah sakit dan kembali normal bila tekanan darah diukur di luar fasilitas kesehatan, misalnya dirumahnya (Lumbantobing, 2008; Gray, et al. 2005).

2. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat dibagi menjadi menjadi dua, yaitu hipertensi primer yang mencakup sekitar 95% kasus hipertensi dan hipertensi sekunder yang mencakup sekitar 5% kasus hipertensi dengan penyebab yang diketahui (Lumbantobing, 2008). Hipertensi primer secara awal terlihat pada usia 30 sampai 50 tahun (Black & Hawk, 2005). Pada usia 35 – 54 tahun, 2 dari 5 laki-laki mengalami hipertensi (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006). Sampai usia 55 tahun laki-laki lebih banyak mengalami hipertensi daripada wanita (LeMone & Burke, 2008). Sedangkan pada hipertensi sekunder penyebab yang dapat diidentifikasi adalah

penyakit ginjal kronis, aldosteronisme primer, penyakit renovaskuler, terapi steroid kronis, sindrom cushing, feokromositoma, koartasio aorta dan penyakit tiroid atau paratiroid (Lumbantobing, 2008).

Pada tahun 2003, JNC 7 (*The seventh Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) membuat perubahan terhadap klasifikasi tekanan darah pada dewasa. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 dapat dilihat pada tabel 2.2.

Tabel 2.2
Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC 7

Klasifikasi	Pengukuran Tekanan Darah	Hasil Tekanan Darah
Normal	Sistolik dan Distolik	< 120 mmHg < 80 mmHg
Prehipertensi	Sistolik atau Distolik	120 – 139 mmHg 80 – 89 mmHg
Hipertensi derajat 1	Sistolik atau Diastolik	140 – 159 mmHg 90 – 99 mmHg
Hipertensi derajat 2	Sistolik atau Diastolik	≥ 160 mmHg ≥ 100 mmHg

Keterangan : ketika tekanan darah sistolik dan diastolik berada pada kategori yang berbeda, digunakan kategori yang tinggi untuk menentukan klasifikasi tekanan darah.

(Sumber : *National Institute of Health*, 2003; *National Heart, Lung and Blood Institute*, 2003; LeMone & Burke, 2008 hal 1156; Ignatavicius & Workman, 2006 hal 783).

3. Faktor Risiko Hipertensi Primer

Kombinasi faktor risiko genetik (tidak dapat dimodifikasi) dan lingkungan (dapat dimodifikasi) berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi walaupun penyebab pastinya tidak diketahui (William & Hopper, 2003). Faktor risiko yang

tidak dapat dimodifikasi adalah riwayat keluarga menderita hipertensi, usia, ras / etnis, dan diabetes mellitus. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah tingkat stres, tingkat aktivitas, obesitas, merokok, intake tinggi garam, konsumsi alkohol, konsumsi kafein, dislipidemia, penurunan intake kalium, kalsium dan magnesium (William & Hopper, 2003; Black & Hawk, 2005; Montague, Watson & Herbert, 2005; Smeltzer, et al. 2008). Semakin banyak seseorang mempunyai faktor risiko semakin besar peluang untuk mengalami hipertensi (Sustraini, Alam & Hadibroto, 2006).

Penjelasan secara lengkap dari faktor risiko pada hipertensi primer sebagai berikut :

a. Riwayat keluarga menderita hipertensi

Studi menunjukkan bahwa sekitar 30 % pasien hipertensi primer berkaitan dengan genetik. Gen yang meliputi sistem renin angiotensin, dan yang lain yang berkaitan dengan tonus vaskuler, transportasi garam dan air di ginjal, dan resistensi insulin berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi.

b. Usia

Insiden hipertensi meningkat sesuai dengan peningkatan usia. Usia berpengaruh pada baroreseptor yang berperan pada regulasi tekanan darah dan juga berpengaruh pada elastisitas dinding arteri. Arteri menjadi kurang elastis, tekanan yang melalui dinding arteri meningkat. Hal ini sering terlihat peningkatan secara bertahap tekanan sistolik sesuai dengan peningkatan usia.

c. Ras

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

d. Diabetes mellitus

Dua pertiga orang dewasa yang mengalami diabetes mellitus juga mengalami hipertensi. Perkembangan risiko hipertensi dengan riwayat keluarga menderita diabetes dan obesitas menjadi 2 – 6 kali lebih besar daripada tidak ada riwayat keluarga.

e. Tingkat stres

Stres fisik dan emosional dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Tekanan darah berfluktuasi setiap hari, meningkat saat aktivitas, ketidaknyamanan atau respon emosi seperti marah. Stres yang sering atau berkepanjangan menyebabkan otot polos vaskuler hipertropi dan berpengaruh pada jalur pusat integrasi di otak.

f. Tingkat aktivitas

Orang dengan aktivitas yang kurang memiliki risiko mengalami hipertensi. Aktivitas membantu mencegah dan mengontrol hipertensi dengan menurunkan berat badan dan resistensi perifer serta menurunkan lemak tubuh.

g. Obesitas

Obesitas sentral (penumpukan sel lemak pada abdomen) mempunyai korelasi yang kuat untuk mengalami hipertensi dari pada masa indeks tubuh atau ketebalan kulit. Seseorang dengan berat badan lebih dengan kelebihan berat pada pantat, pinggul dan paha (memberi kesan bentuk buah pear) mempunyai risiko yang lebih untuk perkembangan hipertensi sekunder akibat peningkatan berat badan secara mandiri. Seseorang mengalami obesitas jika mempunyai nilai indeks masa tubuh ≥ 30 .

h. Konsumsi tinggi garam

Konsumsi tinggi natrium sering berhubungan dengan retensi cairan. Konsumsi tinggi garam menjadi faktor penting dalam perkembangan hipertensi primer. Diet tinggi garam dapat menginduksi pelepasan hormon natriuretik yang secara tidak langsung meningkatkan tekanan darah. Natrium juga menstimulasi mekanisme vasopresor melalui sistem saraf pusat.

i. Merokok

Nikotin dalam rokok dan obat seperti kokain menyebabkan peningkatan tekanan darah dengan segera dan tergantung dengan dosis. Kebiasaan mengkonsumsi substansi ini mempunyai implikasi di dalam insiden hipertensi. Merokok merupakan salah satu faktor resiko terjadinya penyakit kardiovaskuler dan stroke. Pasien hipertensi dengan kebiasaan merokok mempunyai risiko lebih besar mengalami penyakit kardiovaskuler dan stroke.

j. Konsumsi Alkohol

Insiden hipertensi meningkat pada orang dengan kebiasaan minum 3 ons etanol setiap hari. Konsumsi alkohol dua gelas atau lebih setiap hari meningkatkan risiko hipertensi dan menyebabkan resistensi terhadap obat anti hipertensi.

k. Konsumsi Kafein

Pengaruh kafein masih kontroversial. Kafein dapat meningkatkan kecepatan denyut jantung. Kafein meningkatkan tekanan darah secara akut tetapi tidak mempunyai efek yang terus menerus.

l. Dislipidemia

Dislipidemia (peningkatan LDL, kolesterol total dan atau penurunan HDL) merupakan risiko hipertensi tambahan yang terkait dengan metabolisme. Kolesterol merupakan komponen esensial dari setiap sel dan diperlukan tubuh untuk melakukan banyak fungsi dasar. Peningkatan kolesterol mempunyai risiko terjadinya arterosklerosis yang berdampak pada penyempitan lumen pembuluh darah sehingga meningkatkan resistensi perifer.

m. Penurunan konsumsi kalium, kalsium dan magnesium

Penurunan intake kalium, kalsium dan magnesium berkontribusi terhadap hipertensi dengan mekanisme yang belum diketahui. Rasio intake natrium terhadap kalium kelihatannya berperan, kemungkinan melalui efek

peningkatan intake kalium dalam ekskresi natrium. Kalium juga meningkatkan vasodilatasi dengan menurunkan respon terhadap katekolamin dan angiotensin II. Kalsium juga mempunyai efek vasodilator. Magnesium dapat menurunkan tekanan darah tetapi mekanismenya masih belum jelas.

4. Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi primer berkembang melalui interaksi yang kompleks pada faktor yang meregulasi curah jantung dan resistensi vaskuler sistemik. Interaksi ini meliputi :

- a. Sistem saraf simpatis yang berlebihan dengan overstimulasi dari reseptor α dan β adrenergik, yang menghasilkan vasokonstriksi dan peningkatan curah jantung.
- b. Perubahan sistem renin-angiotensin-aldosteron berespon terhadap beberapa faktor seperti intake natrium dan volume cairan. Sistem renin-angiotensin-aldosteron berpengaruh terhadap tonus vasomotor dan ekskresi garam dan air. Peningkatan kronik angiotensin II menyebabkan perubahan arteriol, yang secara permanen meningkatkan resistensi vaskuler sistemik. Kurang lebih 20 % orang dengan hipertensi primer mempunyai nilai renin yang lebih rendah dari normal dan 15 % mempunyai nilai yang lebih tinggi.
- c. Mediator kimia lain terhadap tonus vasomotor dan volume darah seperti *atrial natriuretic peptide* juga berperan dengan mempengaruhi tonus vasomotor dan ekskresi natrium dan air. Endotel vaskuler memproduksi hormon (*endothelins*) yang merupakan vasokonstriktor yang kuat.
- d. Interaksi antara resistensi insulin, hiperinsulinemia, dan fungsi endotel dapat menjadi penyebab utama hipertensi. Kelebihan insulin mempunyai efek yang

secara potensial berkontribusi terhadap hipertensi, yaitu retensi natrium oleh ginjal, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, hipertropi otot polos vaskuler, dan perubahan transport ion melewati membran sel.

Akibat yang ditimbulkan secara terus menerus meningkatkan volume darah dan resistensi perifer. Sistem kardiovaskuler beradaptasi terhadap peningkatan volume darah dengan meningkatkan curah jantung. Mekanisme autoregulasi di dalam arteri sistemik bereaksi terhadap peningkatan volume, menyebabkan vasokonstriksi. Peningkatan resistensi vaskuler sistemik menyebabkan hipertensi. Dari penjelasan di atas terlihat tidak ada penyebab dan proses patologi tunggal yang ditemukan pada hipertensi primer (Lemone & Burke, 2008).

5. Manifestasi Klinik

Pada stadium awal dari hipertensi primer bersifat asimtomatik dan hanya peningkatan tekanan darah. Tekanan darah meningkat secara bertahap tetapi menjadi permanen. Manifestasi dari hipertensi primer meliputi nyeri kepala biasanya pada kepala dan leher belakang yang terjadi saat bangun tidur dan berkurang pada siang hari, fatigue, pusing, palpitasi, dan wajah kemerahan. Manifestasi lain dapat muncul akibat kerusakan organ target seperti nokturia, bingung, mual, muntah, sesak nafas, nyeri dada dan gangguan penglihatan. Pada pemeriksaan retina didapatkan penyempitan arterioli, perdarahan, eksudat dan *papiledema* (Black & Hawk, 2005; LeMone & Burke, 2008; Sudoyo, et al. 2006).

6. Komplikasi Hipertensi

Komplikasi paling sering pada hipertensi adalah penyakit organ target yang terjadi pada jantung (*hypertensive heart disease*), otak (*cerebrovascular disease*), pembuluh perifer (*peripheral vascular disease*), ginjal (*nephrosclerosis*) dan mata (*retinal damage*) (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000). Aterosklerosis meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan stroke. Kerja ventrikel kiri yang meningkat menyebabkan hipertropi ventrikel yang akan meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, disritmia dan gagal jantung. Peningkatan aterosklerosis yang berhubungan dengan hipertensi meningkatkan risiko untuk infark serebral (stroke). Peningkatan tekanan pada pembuluh darah serebral dapat berkembang menjadi mikroaneurisma dan meningkatkan risiko perdarahan otak. Hipertensi ensefalopati, suatu sindrom dengan karakteristik peningkatan tekanan darah yang ekstrim, perubahan kesadaran, peningkatan tekanan intrakranial, papilledema dan kejang dapat terjadi. Hipertensi juga dapat menyebabkan *nephrosclerosis* dan insufisiensi renal (LeMone & Burke, 2008).

7. Pemeriksaan Diagnostik

Pasien dengan hipertensi dievaluasi untuk mengidentifikasi adanya penyebab dari hipertensi, risiko kardiovaskuler dan ada atau tidaknya kerusakan organ target (jantung, otak, ginjal, sistem vaskuler perifer dan retina). Sebelum pengobatan dimulai, beberapa pemeriksaan penunjang dilakukan, seperti elektrokardiogram (EKG), pemeriksaan urin, glukosa darah, hematokrit, kalium serum, kreatinin dan kalsium serta kolesterol dan profil lipoprotein termasuk HDL, LDL dan trigliserida. Pemeriksaan tambahan dapat dikerjakan seperti

ekskresi albumin dalam urin, filtrasi glomerulus (*creatinine clearance*), pemeriksaan untuk mengidentifikasi penyakit renovaskuler (renogram, pielogram intravena, arteriogram renal) dan tes untuk mengetahui hipertropi ventrikel dengan ekokardiografi (Lemone & Burke, 2008; Smeltzer & Bare, 2002; Smeltzer, et.al. 2008).

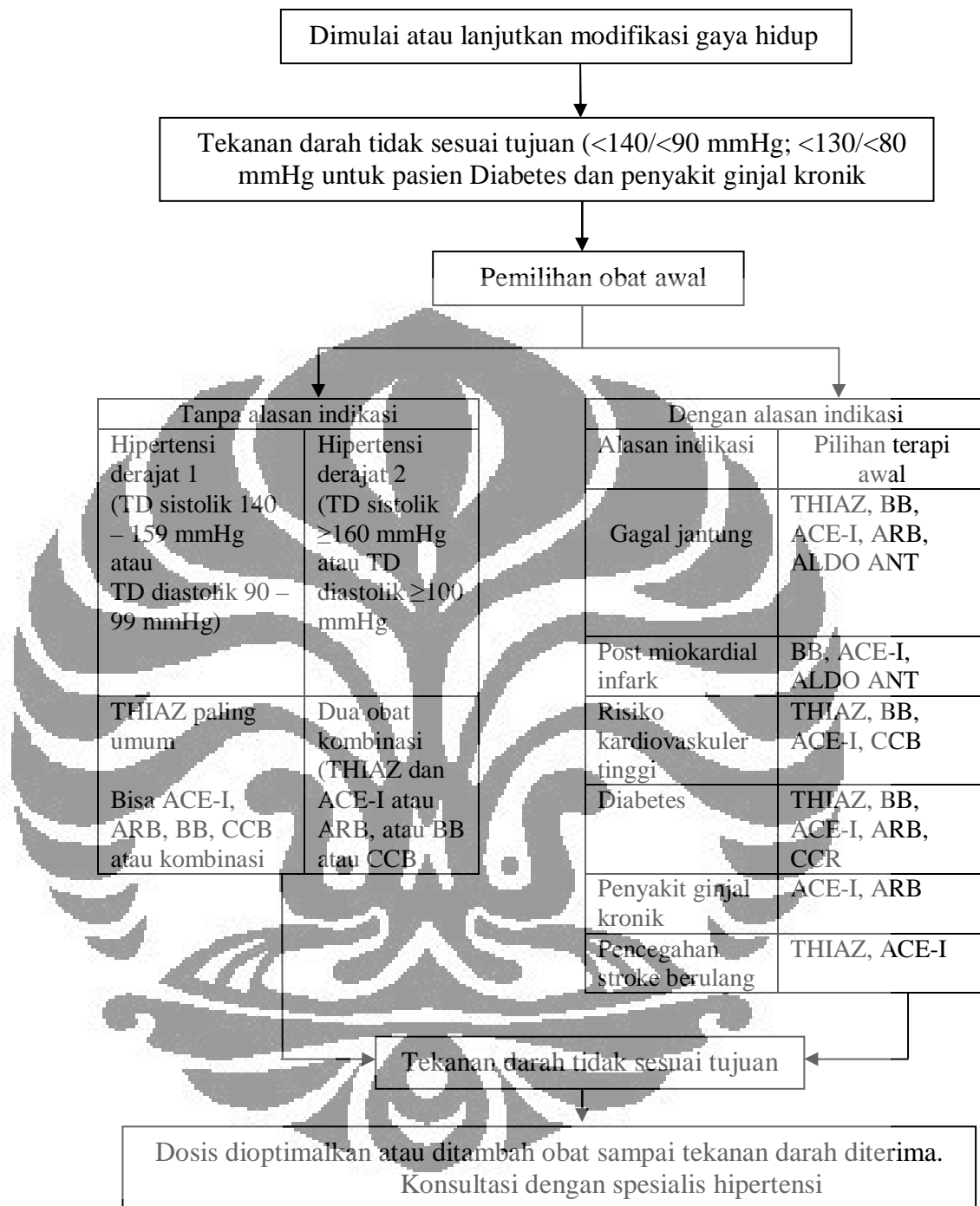
8. Manajemen Hipertensi

a. Manajemen Farmakologi

Tujuan penatalaksanaan hipertensi adalah untuk mencegah komplikasi dan kematian dengan mencapai atau mempertahankan tekanan darah arteri pada 140/90 mmHg atau lebih rendah. Algoritme penatalaksanaan hipertensi menurut JNC 7 dapat dilihat pada skema 2.4.

Pada kondisi khusus penurunan tekanan darah kurang dari 130/80 mmHg pada orang dengan diabetes mellitus atau penyakit ginjal kronis, dimana didefinisikan sebagai penurunan filtrasi glomerulus dengan hasil serum kreatinin lebih besar dari 1.3 mg per dL pada wanita atau lebih besar dari 1.5 mg per dL pada laki-laki atau albumin uria lebih besar dari 300 mg/hari (Chobanian et al., 2003 dalam Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2008).

Keputusan tentang kapan dimulai dan tipe terapi tergantung pada tingginya tekanan darah, adanya kerusakan organ target dan adanya faktor risiko kardiovaskuler (Copstead & Banasik, 2005).



Skema 2.4 Algoritme penatalaksanaan hipertensi menurut JNC 7.

Kunci : THIAZ : *thiazid diuretic*; ACE-I : *angiotensin converting enzyme inhibitor*; ARB : *angiotensin receptor blocker*; BB : *beta-blocker*; CCB : *calcium channel blocker*; ALDO ANT : *aldosterone antagonist*. (Sumber : Smeltzer, et al, 2008 hal 1024)

Kerja dari beberapa obat anti hipertensi sebagai berikut :

1) Diuretik

Thiazid diuretic bekerja dengan menghambat reabsorpsi NaCl di tubulus distal, meningkatkan ekskresi ion natrium dan klorida. Pada awal menurunkan volume cairan ekstraseluler, selanjutnya menurunkan resistensi vaskuler perifer. *Loop diuretic* bekerja dengan menghambat reabsorpsi NaCl di dalam angsa Henle. Kemudian meningkatkan ekskresi natrium dan klorida. Diuretik ini lebih kuat dibanding thiazid tetapi durasinya pendek sehingga kurang efektif untuk hipertensi.

2) *Beta adrenergic blocking agen* (betabloker)

Betabloker bekerja dalam menurunkan tekanan darah sebagai antagonis β *adrenergic*. Betabloker juga menurunkan curah jantung dan menurunkan tonus vasokonstriktor simpatis serta menurunkan sekresi renin dari ginjal.

3) *Angiotensin converting enzyme inhibitors* (ACE-I)

Kerja dari ACE-I adalah menghambat *angiotensin-converting enzyme*, menurunkan konversi angiotensin I menjadi angiotensin II dan mencegah angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi.

4) *Calcium channel blocker*

Obat antihipertensi ini bekerja dengan menghalangi pergerakan kalsium ekstraseluler ke dalam sel sehingga menyebabkan vasodilatasi dan menurunkan resistensi vaskuler sistemik.

5) Vasodilator

Vasodilator secara langsung menyebabkan vasodilatasi arteri sehingga menurunkan resistensi vaskuler sistemik dan tekanan darah

b. Manajemen non farmakologi

Lebih dari 80% pasien hipertensi berada pada tingkat *borderline* sampai tingkat sedang, sehingga sebagian besar kasus hipertensi dapat dikendalikan dengan perubahan faktor gaya hidup dan makanan (Lovastatin, 2006). Manajemen non farmakologi dilakukan dengan modifikasi gaya hidup. Modifikasi gaya hidup seharusnya digunakan pada semua pasien hipertensi baik sebagai terapi definitif maupun terapi tambahan (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000). Pada orang dengan prehipertensi modifikasi gaya hidup dapat diberikan secara awal tanpa disertai terapi farmakologi untuk menurunkan tekanan darah dan untuk menurunkan efek risiko kardiovaskuler yang lain (Copstead & Banasik, 2005).

Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure telah merekomendasikan penggunaan terapi non farmakologi untuk merawat tekanan darah pada tingkat *borderline*. Manajemen non farmakologi efektif pada hipertensi *borderline*, hipertensi ringan dan sedang. Manajemen non farmakologi kurang efektif untuk pasien hipertensi berat (> 180/110 mmHg) (Lovastatin, 2005; Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006). Modifikasi gaya hidup untuk pencegahan dan manajemen hipertensi dapat dilihat pada tabel 2.3.

Tabel 2.3
Modifikasi Gaya Hidup Sebagai Pencegahan dan Manajemen Hipertensi

Modifikasi	Rekomendasi	Tujuan penurunan tekanan darah sistolik (range)
Penurunan berat badan	Mempertahankan berat badan normal (indeks masa tubuh 18,5 – 24,9 kg/m ²)	5 – 20 mmHg/10 kg
Diet DASH	Konsumsi diet banyak buah, sayur dan rendah lemak	8 – 14 mmHg
Diet rendah natrium	Penurunan intake natrium sampai kurang dari 100 mmol perhari (2,4 g natrium atau 6 g sodium klorida)	2 – 8 mmHg
Aktivitas fisik	Meningkatkan aktivitas fisik aerobik secara reguler seperti jalan kaki (lebih dari 30 menit/hari)	4 – 9 mmHg
Menurunkan konsumsi alkohol	Membatasi konsumsi alkohol kurang dari 2 gelas per hari pada laki-laki dan kurang dari 1 gelas untuk wanita	2 – 4 mmHg

(Sumber : Lumbantobing, 2008 hal 40).

C. Kecemasan Kaitannya Dengan Hipertensi Primer

Stres dan kecemasan merupakan faktor resiko utama pada pasien hipertensi primer. Kecemasan merupakan respon utama terhadap stressor. Kecemasan dapat menstimulasi pelepasan hormon epineprin dari kelenjar adrenal yang dapat menyebabkan peningkatan denyut jantung dan penyempitan pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan tekanan darah (Weber, 2008; Stuart & Laraia, 2005).

1. Pengertian Kecemasan

Kecemasan adalah kekhawatiran yang tidak jelas dan menyebar, yang berkaitan dengan perasaan tidak pasti dan perasaan tidak berdaya. Keadaan emosi ini tidak memiliki obyek yang spesifik. Kecemasan dialami secara subyektif dan

dikomunikasikan secara interpersonal. Ansietas berbeda dengan rasa takut, yang merupakan penilaian intelektual terhadap bahaya. (Stuart, 2007).

Kecemasan tidak dapat dihindarkan dari kehidupan individu dalam memelihara keseimbangan. Pengalaman cemas seseorang tidak sama pada beberapa situasi dan hubungan interpersonal. Kecemasan terjadi sebagai hasil dari ancaman terhadap harga diri dan identitas diri seseorang. Itu hasil dari ancaman terhadap sesuatu yang terpusat pada personalitas seseorang dan penting untuk keberadaan dan keamanan seseorang. Kecemasan dapat dihubungkan dengan ketakutan akan hukuman, hinaan, tidak dicintai, terputusnya hubungan, isolasi atau kehilangan fungsi tubuh (Stuart & Laraia, 2005).

2. Tingkat Kecemasan

Menurut Peplau (1993) dalam Stuart (2007), ada empat tingkatan cemas yaitu :

a. Cemas Ringan

Cemas ringan berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari, kecemasan ini membuat individu menjadi waspada dan meningkatkan lapang persepsinya. Kecemasan ini dapat memotivasi dan menghasilkan pertumbuhan serta kreativitas

b. Cemas Sedang

Cemas sedang memungkinkan individu untuk berfokus pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain. Kecemasan ini mempersempit lapang persepsi individu. Dengan demikian, individu mengalami tidak perhatian

yang selektif namun dapat berfokus pada lebih banyak area jika diarahkan untuk melakukannya.

c. Cemas Berat

Cemas berat sangat mengurangi lapang persepsi individu. Individu cenderung berfokus pada sesuatu yang rinci dan spesifik serta tidak berfikir tentang hal lain. Semua perilaku ditujukan untuk mengurangi ketegangan. Individu tersebut memerlukan banyak arahan untuk berfokus pada area lain.

d. Panik

Panik berhubungan dengan terperangah, ketakutan dan terror. Hal yang rinci terpecah dari proporsinya. Karena mengalami kehilangan kendali, individu yang mengalami panik tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan arahan. Panik mencakup disorganisasi kepribadian dan menimbulkan peningkatan aktivitas motorik, menurunnya kemampuan untuk berhubungan dengan orang lain, persepsi yang menyimpang dan kehilangan pemikiran yang rasional. Tingkat kecemasan ini tidak sejalan dengan kehidupan, jika berlangsung terus dalam waktu lama dapat terjadi kelelahan dan kematian.

3. Respon Terhadap Kecemasan

Menurut Stuart (2007) respon terhadap kecemasan meliputi :

a. Respon Fisiologis

1) Sistem kardiovaskuler

Pada respon simpatis terjadi palpitasi, denyut jantung meningkat dan tekanan darah meningkat. Pada respon parasimpatis terjadi rasa ingin pingsan, pingsan, tekanan darah menurun dan denyut jantung menurun.

2) Sistem Pernafasan

Nafas cepat, sesak nafas, tekanan pada dada, nafas dangkal, pembengkakan pada tenggorokan, sensasi tercekik dan terengah-engah.

3) Sistem Neuromuskuler

Refleks meningkat, reaksi terkejut, mata berkedip-kedip, insomnia, tremor, rigiditas, gelisah, mondar-mandir, wajah tegang, kelemahan umum, tungkai lemah, dan gerakan yang janggal.

4) Sistem Gastrointestinal

Kehilangan nafsu makan, menolak makan dan rasa tidak nyaman pada abdomen. Pada respon parasimpatis terjadi nyeri abdomen, mual, nyeri ulu hati dan diare.

5) Sistem Perkemihan

Tidak dapat menahan kencing dan sering berkemih (respon parasimpatis).

6) Sistem Integumen

Wajah kemerahan, berkeringat setempat (telapak tangan), gatal, rasa panas dan dingin pada kulit, wajah pucat, dan berkeringat seluruh tubuh.

Adanya respon fisiologis terhadap kecemasan ini didukung oleh dasar biologis dalam teori kecemasan. Menurut Stuart & Laraia (2005) ada tiga sistem yang menjadi dasar dalam perkembangan kecemasan, yaitu system GABA, sistem norepineprin dan sistem serotonin.

1) Sistem GABA

Regulasi kecemasan berhubungan dengan dengan aktivitas neurotransmitter *gamma-aminobutyric acid* (GABA), dimana mengontrol

aktivitas atau mengatur kecepatan neuron pada bagian otak yang bertanggung jawab terhadap munculnya kecemasan. GABA adalah neurotransmitter inhibitor yang paling umum dalam otak. Ketika melintasi sinaps dan berikatan dengan reseptor GABA di *postsynaptic membrane*, saluran reseptor akan terbuka sehingga memfasilitasi pertukaran ion. Pertukaran ini menghasilkan hambatan atau penurunan eksitasi sel dan kemudian menurunkan aktivitas sel. Teori ini menjelaskan bahwa individu sering mengalami kecemasan mempunyai masalah dengan neurotransmitter ini.

2) Sistem Norepineprin

Sistem norepineprin merupakan pikiran yang menjadi jembatan respon *fight or flight*. Tempat norepineprin di dalam otak adalah *locus ceruleus*. Tempat ini dihubungkan oleh jalur neurotransmitter dengan struktur lain dalam otak yang berhubungan dengan kecemasan, yaitu *amygdala*, *hippocampus* dan *cerebral cortex* (berfikir, interpretasi dan perencanaan). Pengobatan yang menurunkan aktivitas dari *locus ceruleus* (antidepresan) efektif untuk mengobati kecemasan. Hal ini mendukung bahwa kecemasan dapat disebabkan pada bagian ini dengan ketidaktepatan aktivasi sistem norepineprin di *locus ceruleus* dan ketidakseimbangan antara norepineprin dan sistem neurotransmitter lain.

3) Sistem Serotonin

Gangguan regulasi neurotransmisi serotonin (5-HT) berperan dalam penyebab kecemasan, karena pengalaman pasien mengalami gangguan hipersensitivitas pada reseptor 5-HT. Pengobatan yang mengatur serotonin seperti *selective serotonin reuptake inhibitors* (SSRI) akan menunjukkan efektifitas dalam mengobati gangguan kecemasan, mendukung peran utama dari 5-HT dan keseimbangan sistem neurotransmitter lain sebagai penyebab kecemasan.

b. Respon Perilaku

Gelisah, ketegangan fisik, tremor, reaksi terkejut, bicara cepat, kurang koordinasi, cenderung mengalami cedera, menarik diri dari masalah, menghindar, hiperventilasi dan sangat waspada.

c. Respon Kognitif

Perhatian terganggu, konsentrasi buruk, pelupa, salah dalam memberikan penilaian, preokupasi, hambatan berfikir, lapang persepsi menurun, kreativitas menurun, produktivitas menurun, bingung, sangat waspada, kesadaran diri, kehilangan obyektivitas, takut kehilangan kendali, takut pada gambaran visual, takut cedera atau kematian, kilas balik dan mimpi buruk.

d. Respon Afektif

Mudah terganggu, tidak sabar, gelisah, tegang, gugup, ketakutan, waspada, kengerian, kekhawatiran, kecemasan, mati rasa, rasa bersalah dan malu.

4. Pengukuran Tingkat Kecemasan

Tingkat kecemasan seseorang dapat diukur dengan berapa instrumen kecemasan seperti *State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*, *Visual Analog Scale (VAS)*, *Hospital Anxiety Depression Scale (HADS)*, *Zung Self – Rating Anxiety Scale* dan *Hamilton Anxiety Scale (HAS atau HAMA)*. *Hamilton Anxiety Scale* dapat digunakan untuk mengkaji tingkat kecemasan anak dan dewasa serta dapat menilai perubahan fisiologis, psikologis dan somatik akibat kecemasan (Advameg, 2007).

D. Latihan Nafas Dalam Lambat (*Slow Deep Breathing*) Sebagai Intervensi Dalam Mengontrol Tekanan Darah Dan Tingkat Kecemasan

Bernafas adalah sesuatu yang sangat penting bagi manusia untuk mempertahankan kehidupan. Seseorang dapat hidup beberapa hari tanpa air atau beberapa minggu tanpa makanan, tetapi tidak dapat bertahan lama tanpa bernafas. Bernafas adalah kegiatan alamiah yang sudah dimulai saat bayi dilahirkan. Tubuh manusia dalam memperoleh oksigen di dalam udara dapat digambarkan seperti prinsip mekanik mesin. Paru memperoleh oksigen dan dimasukkan ke dalam darah untuk ditransfer ke dalam sel untuk pembakaran dan diperoleh energi. Karbondioksida sebagai bahan hasil pembakaran ditranspor oleh darah ke dalam paru untuk dikeluarkan ke udara. Kita tidak dapat mengeluarkan semua udara. Paru mempunyai ruang residual kecil yang tidak dapat dikosongkan. Trakhea adalah saluran semi kaku yang tidak dapat kolaps. Trakhea mempunyai volume yang tidak dapat dikeluarkan. Volume yang masih ada ini hampir sama dengan ruang pembakaran dalam mesin. Volume udara yang masuk ke paru-paru pada manusia sangat bervariasi. Kita dapat bernafas

pendek atau bernafas dalam sesuai dengan keinginan. Volume residu pada manusia juga bervariasi.

Bernafas yang pendek akan meninggalkan udara dengan jumlah lebih besar dengan nilai oksigen yang rendah dan karbon dioksida yang tinggi. Transfer oksigen ke dalam darah dan karbon dioksida dari darah ke udara sangat berkurang. Sebagian dari proses bernafas adalah disadari dan sebagian tidak disadari. Kita dapat meningkatkan atau menurunkan kecepatan pernafasan sesuai dengan keinginan. Pada pernafasan yang tidak disadari terjadi saat tidur, kekurangan oksigen (hipoventilasi) dan kelebihan oksigen (hiperventilasi).

Beberapa orang mempunyai pola kebiasaan bernafas yang kurang baik dan berdampak pada penurunan kadar oksigen darah. Penurunan oksigen pada nafas yang pendek berdampak pada kompensasi jantung secara otomatis untuk memompa darah lebih banyak (Rieske, 2005). Sedangkan pada hiperventilasi menyebabkan kehilangan karbondioksida dan menyebabkan darah menjadi lebih alkali. Jika darah bersifat lebih alkali, hemoglobin yang mentransport oksigen membutuhkan waktu yang lebih lama untuk melepaskan oksigen ke dalam sel. Sebagai dampaknya sel kekurangan oksigen dan sistem saraf otonom menerjemahkan tubuh kita membutuhkan banyak udara sehingga justru menambah berat hiperventilasi. Lingkungan yang alkali juga menyebabkan lebih banyak kalsium masuk ke dalam jaringan otot dan saraf sehingga membuat lebih reaktif sehingga mengirim pesan ke otak dan jantung untuk menyempitkan pembuluh darah sehingga aliran darah ke sel menurun. Kondisi ini dapat menyebabkan nyeri kepala, ketegangan otot, dada terasa

berat, kaki dan tangan dingin, sesak nafas, cemas, *fatigue* dan penurunan konsentrasi (Nielsen, 2007). Menurut Davis, Eshelman & McKay (1995) kurangnya oksigen dalam darah memperbesar kemungkinan terjadinya ansietas, depresi dan lelah, yang sering membuat setiap situasi stres menjadi lebih sulit diatasi.

Latihan nafas (*breathing exercise*) yang dijadikan kebiasaan bernafas dapat meningkatkan kesehatan baik fisik maupun mental. Transportasi oksigen di dalam proses bernafas juga menjadi dasar konsep fungsi kardiopulmonal, diagnosis dan manajemen penyakit kardiopulmonal (Frownfelter & Dean, 1996).

1. Latihan Nafas (*Breathing Exercise*)

Penggunaan istilah *breathing exercise* berkaitan dengan pola nafas (menahan nafas, sesak nafas, bernafas panjang), frekuensi nafas, nafas dalam (volume), tempat bernafas (dada, diafragma), koordinasi nafas, tahapan dan keseimbangan (berhubungan dengan aspek gelombang nafas), resistensi nafas (hidung dan mulut) dan aktivitas otot kolateral untuk regulasi bernafas (White, 2007).

Latihan nafas dapat membantu orang dengan masalah nyeri akut dan kronik, asma, harga diri rendah, komplikasi respirasi, nyeri kepala, paska trauma, stres dan kecemasan serta tekanan darah tinggi. Penelitian dari Grossman, et al (2001) dilakukan pada 33 pasien hipertensi tidak terkontrol usia 25 – 75 tahun, dengan menggunakan teknologi baru BIM (*breathing with interactive music*). Penelitian ini mengevaluasi efektifitas BIM dalam menurunkan tekanan darah. Pasien mendapatkan perlakuan nafas lambat (n=18) dengan menggunakan BIM dan

nafas regular (n=15) selama 10 menit perhari dalam waktu 2 minggu. Dari hasil penelitian ini diketahui BIM dapat menurunkan tekanan darah sistolik 7,5 mmHg dengan SD 12,0 (p=0,001).

Keuntungan dari latihan nafas ini dapat berupa kesadaran diri yang lebih baik, tubuh menjadi lebih sehat, peningkatan energi, menurunkan iritabilitas, gambaran diri positif, sesuatu lebih baik serta menurunkan stress dan kecemasan (Palmera, 2007). Ada tiga tipe latihan nafas, yaitu *pursed lip breathing*, *deep breathing* dan *diaphragm breathing* (RealAges, 2008).

2. Nafas Dalam (*Deep Breathing*)

Nafas dalam (*deep breathing*) adalah suatu teknik bernafas yang berhubungan dengan perubahan fisiologi yang bisa memberikan respon rileksasi. Nafas dalam adalah suatu ketrampilan. Nafas dalam adalah tipe bernafas yang kita lakukan secara alami saat masih bayi atau saat tidur dan bernyanyi. Pada kondisi terjaga dan tanpa bernyanyi, nafas dalam adalah sebuah ketrampilan dimana membutuhkan waktu dan komitmen untuk dipraktekkan (Reyes & Wall, 2004).

Nafas dalam dapat meningkatkan fungsi sistem limfatik. Setiap sel di dalam tubuh didukung oleh limfe. Darah dari jantung dipompa melalui arteri yang sampai dengan arteri yang paling kecil yang disebut kapiler. Darah membawa nutrisi dan oksigen ke kapiler dimana mereka berdifusi ke dalam cairan melewati sel yang disebut limfe. Sel mempunyai intelegensi dan afinitas terhadap sesuatu yang dibutuhkan, memberikan nutrisi dan oksigen agar sehat dan

mengekskresikan toksin kembali ke kapiler. Sel mati dan material yang toksik harus dibuang dari sistem limfe. Sel tubuh tergantung sistem limfe tidak hanya membuang material toksik dan kelebihan cairan tetapi juga membatasi jumlah oksigen yang sanggup diabsorpsi sel. Nafas dalam dapat menstimulasi aktivitas sistem limfe. Limfe menampung cairan tubuh melalui dua duktus yang berlokasi di dasar leher dan berakhir di duktus thorasikus (*thoracic duct*). Bernafas meningkatkan aksi ini. Saat kita bernafas dalam dan ekshalasi dalam, pesan dikirim dari duktus thorasikus naik ke leher sehingga aliran cairan berlimpah. Duktus mengosongkan limfe ke vena, dimana bagian dari plasma darah. Dari sini limfe mengembalikan ke hepar untuk dimetabolisme dan akhirnya ke ginjal untuk difiltrasi (Leduc, 2002).

Nafas dalam dapat menurunkan tingkat stres. Saraf simpatis distimulasi pada saat stres dan cemas, dimana merupakan kontrol terhadap respon bertarung atau mundur termasuk meningkatnya kortisol dan adrenalin yang bersifat merusak jika kondisi stress bertahan lama. Stres yang berkepanjangan menurunkan nutrisi tubuh dan merubah kimia di otak dan endokrin. Depresi, nyeri dan ketegangan otot, sensitifitas insulin, insomnia dan fatigue adalah kondisi lain yang juga diakibatkan oleh peningkatan stimulasi sistem saraf simpatis. Saraf parasimpatis mempunyai kerja yang berlawanan dengan system saraf simpatis. Nafas dalam merupakan jalan yang cepat untuk mengaktifkan sistem saraf parasimpatis yang sering disebut sebagai respon rileksasi (Pick, 1998).

Slow Breathing adalah metode bernafas dimana frekuensi nafas berada di bawah 10 kali permenit dengan fase ekshalasi yang panjang (Breathesy, 2007). *Slow*

deep breathing adalah gabungan dari metode nafas dalam (*deep breathing*) dan nafas lambat (*slow breathing*) sehingga dalam pelaksanaan latihan pasien melakukan nafas dalam dengan frekuensi nafas kurang dari atau sama dengan 10 kali permenit.

Pada pasien penyakit paru obstruksi menahun (PPOM), latihan nafas dalam lambat dapat menurunkan ekstitasi simpatis. Penelitian dilakukan pada 15 orang PPOM dan 15 orang sehat untuk mengetahui pengaruh nafas dalam lambat terhadap ekstitasi simpatis dan sensitivitas barorefleks. Efek saraf simpatis eferen pada aktivitas otot, tekanan darah, denyut jantung dan gerakan respirasi diukur secara kontinyu. Sensitivitas barorefleks dianalisa dengan *autoregressive spectral analysis* dan *alpha angle metode*. Pada data dasar aktivitas simpatis meningkat pada pasien dan sensitivitas barorefleks menurun ($5,0 \pm 0,6$ ms/mmHg dengan $8,9 \pm 0,8$ ms/mmHg, $p = 0,004$). Latihan nafas dalam lambat dengan frekuensi 6 kali/menit menyebabkan penurunan aktivitas simpatis secara signifikan pada pasien (dari $61,3 \pm 4,6$ letupan/100 denyut jantung sampai $53,0 \pm 4,3$ letupan/100 denyut jantung; $p < 0,001$), tetapi pada kelompok kontrol tidak signifikan ($39,2 \pm 3,2$ letupan/100 denyut jantung dengan $37,5 \pm 3,3$ letupan/100 denyut jantung; $p = 0,308$). Pada kedua kelompok latihan nafas dalam lambat secara signifikan menurunkan sensitivitas barorefleks. Pada kesimpulan didapatkan bahwa pada pasien PPOM terjadi perubahan keseimbangan *sympathovagal*. Kondisi ini dapat dimodifikasi dengan latihan nafas dalam lambat (Raupach, et all. 2008).

Pada fenomena *white-coat hypertension*, nafas dalam dapat untuk membantu mendeteksi adanya fenomena itu. *White-coat hypertension* adalah keadaan dimana orang dengan tekanan darah normal menjadi hipertensi pada saat tekanan darahnya diukur di ruang praktek atau di rumah sakit dan kembali normal apabila tekanan darahnya diukur di luar fasilitas kesehatan, misalnya di rumah. Penelitian yang dilakukan oleh Augustovski, Calvo dan Waisman tahun 2004 bertujuan untuk mengevaluasi manuver nafas dalam untuk mendiagnostik adanya efek *white-coat*. Penelitian dilakukan dengan metode *cross sectional* dan dilakukan pada 73 orang dengan hipertensi yang tidak terkontrol yang berada di kantor. Sensitivitas, sensibilitas, rasio *cut of point* dan area ROC (*receiver operating characteristic*) diukur dan *confident interval* 95%. ROC digunakan untuk menilai kualitas uji diagnostik manuver nafas dalam dengan melihat area di bawah kurve ROC. Pada hasil didapatkan prevalensi efek *white-coat* 62%. Perbandingan pada *white coat* dengan tidak, pada manuver tes nafas dalam diperoleh mean tekanan darah sistolik menurun 17,8 mmHg dan 10,9 mmHg ($p < 0,001$) dan mean tekanan darah diastolik menurun 6,6 mmHg dan 5,4 mmHg ($p =$ tidak signifikan). Area di bawah kurva ROC dari tekanan darah sistolik berubah 0,69 (pada *confident interval* 95%, nilai 0,57 – 0,81). Pada kesimpulan diperoleh tes dengan manuver nafas dalam membantu untuk mendeteksi adanya efek *white-coat* (Augustovski, Calvo & Waisman, 2004).

Pada pasien hipertensi *slow breathing* dapat meningkatkan sensitivitas barorefleks dan menurunkan tekanan darah. Penelitian yang dilakukan oleh Joseph, et al. (2005) mengevaluasi efektivitas nafas lambat terhadap sensitivitas

barorefleks dan penurunan tekanan darah. Penelitian dilakukan pada 22 pasien hipertensi primer ($56,4 \pm 1,9$ tahun) dan 26 kelompok kontrol ($52,3 \pm 1,4$ tahun). Tekanan darah, interval respirasi, frekuensi nafas dan *end-tidal volume* CO₂ dimonitor saat posisi duduk selama bernafas regular, kontrol nafas lambat 6 kali permenit dan nafas cepat 15 kali permenit. Dari penelitian ini didapatkan hasil *slow breathing* menurunkan tekanan darah sistolik (dari $149,7 \pm 3,7$ menjadi $141,1 \pm 4$ mmHg, $p < 0,05$; dan dari $82,7 \pm 3$ menjadi $77,8 \pm 3,7$ mmHg, $p < 0,01$). Kontrol nafas (15 kali/menit) menurunkan tekanan sistolik (dari $142,8 \pm 3,9$ mmHg, $p < 0,05$ tetapi tidak menurunkan tekanan darah diastolik). *Slow breathing* menurunkan tekanan darah dan meningkatkan sensitivitas barorefleks pada pasien hipertensi. Efek ini kemungkinan mempunyai manfaat untuk manajemen hipertensi.

3. Teknik Latihan Nafas Dalam (*Deep Breathing*)

Teknik nafas dalam dilakukan dengan banyak cara. Pada tinjauan teori ini akan disajikan 4 teknik nafas dalam.

Dalam Sauer (2003) teknik latihan nafas dalam dapat dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut :

- a. Pasien berada dalam posisi fowler atau duduk
- b. Kedua tangan klien diletakkan di atas perut
- c. Anjurkan pasien untuk menarik nafas secara perlahan melalui hidung, rasakan jari tengah terpisah. Tahan nafas selama 2 sampai 3 detik
- d. Anjurkan klien untuk mengeluarkan nafas secara perlahan melalui mulut
- e. Lakukan latihan selama 15 menit dengan frekuensi 3 kali sehari

Menurut Davis, Eshelman & McKay (1995) latihan nafas dalam untuk panduan relaksasi dan reduksi stres dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

- a. Walaupun latihan ini dapat dilakukan dalam berbagai sikap, direkomendasikan sikap berikut : rebahkan diri di atas permadani atau tikar di lantai. Tekuk kedua lutut dan renggangkan kaki anda lebih kurang 8 inci, dengan jari mengarah sedikit keluar. Pastikan bahwa tulang belakang anda lurus.
- b. Amati tubuh anda yang tegang
- c. Letakkan satu tangan di atas perut dan satu tangan di atas dada.
- d. Tarik nafas pelan-pelan dan dalam melalui hidung masuk ke dalam perut mendorong tangan anda sekuat-kuatnya selama anda merasa nyaman. Dada anda harus hanya sedikit bergerak dan bersamaan dengan pergerakan perut.
- e. Jika anda mudah dengan langkah keempat, tersenyum sedikit, tarik nafas melalui hidung dan hembuskan melalui mulut, ciptakan ketenangan ketenangan, rileks desingkan udara seperti angin seraya anda meniupkan udara dengan lembut ke luar. Mulut, hidung dan rahang anda akan rileks. Ambil nafas panjang, pelan dan dalam yang membesarkan dan mengecilkan perut. Fokuskan pada bunyi dan bernafasan sambil anda rileks.
- f. Lanjutkan nafas dalam selama lima atau sepuluh menit setiap kali, satu atau dua kali sehari, selama satu dua minggu, kemudian jika anda suka, perpanjang waktunya sampai 20 menit.
- g. Pada akhir setiap kali pernafasan dalam, gunakan waktu sejenak untuk sekali lagi mengamati tubuh anda yang tegang. Bandingkan ketegangan yang anda rasakan pada akhir latihan dengan yang anda alami pada awal latihan.

- h. Bila anda terbiasa dengan pernafasan perut, lakukan setiap saat anda menginginkannya sepanjang hari saat anda duduk atau berdiri. Konsentrasikan pada gerakan perut ke atas dan ke bawah, udara keluar masuk paru anda dan perasaan rileks yang dihasilkan dengan nafas dalam.
- i. Bila anda telah belajar merilekskan diri dengan nafas dalam, lakukan setiap kali anda merasa tegang.

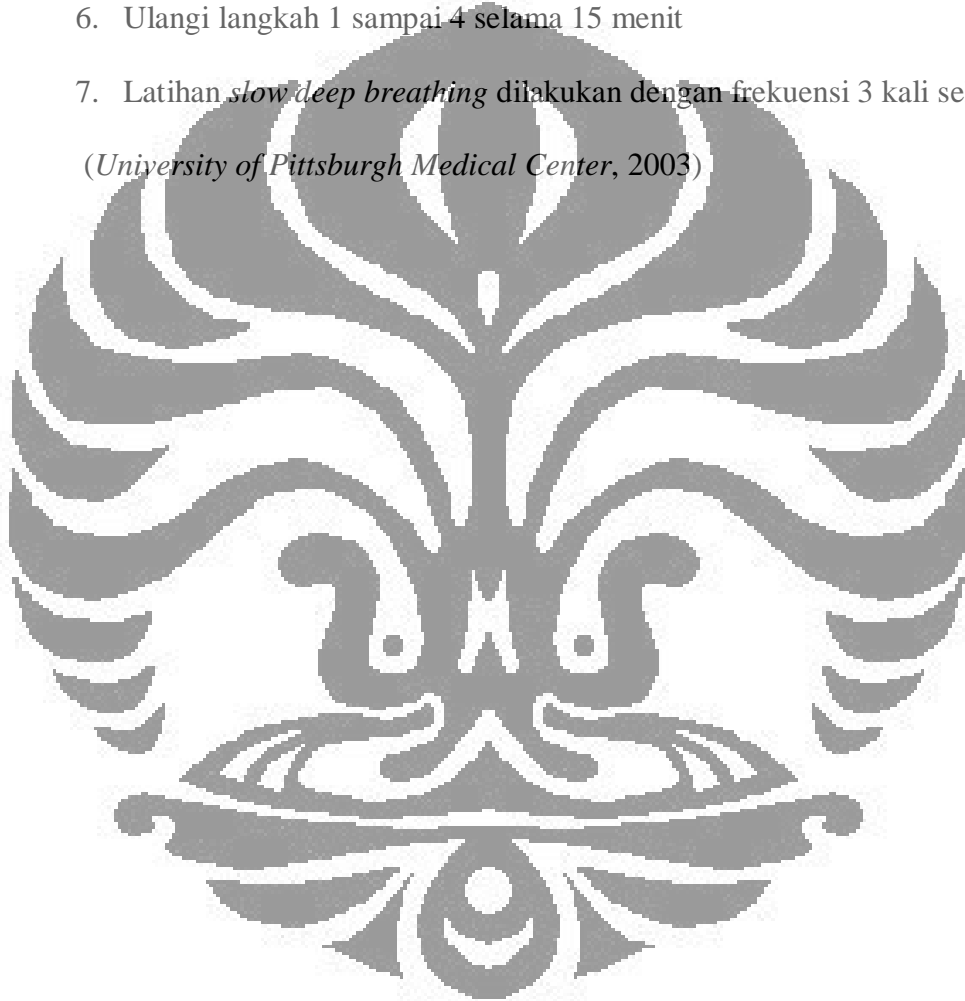
Latihan nafas dalam lambat dapat dilakukan dengan langkah-langkah menurut Paulinestart (2006) sebagai berikut :

- a. Tarik nafas secara perlahan sampai ke dalam paru bagian bawah.
- b. Kembangkan pada kedua sisi samping kiri dan kanan serta depan dan belakang bagian bawah tulang rusuk.
- c. Pada saat paru bagian bawah terisi, masukkan udara lebih banyak ke dalam dada bagian atas. Keluarkan udara dari dada atas dengan sangat perlahan. Jaga paru bawah masih terisi penuh.
- d. Kontraksikan otot abdomen untuk mendorong semua udara keluar. Keluarkan semua udara yang masih ada.

Latihan nafas dalam lambat (*slow deep breathing*) yang akan digunakan pada pasien hipertensi mengacu pada teknik nafas dalam yang sudah pernah diterapkan untuk menurunkan gejala ketagihan rokok. Langkah-langkah dalam latihan *slow deep breathing* sebagai berikut :

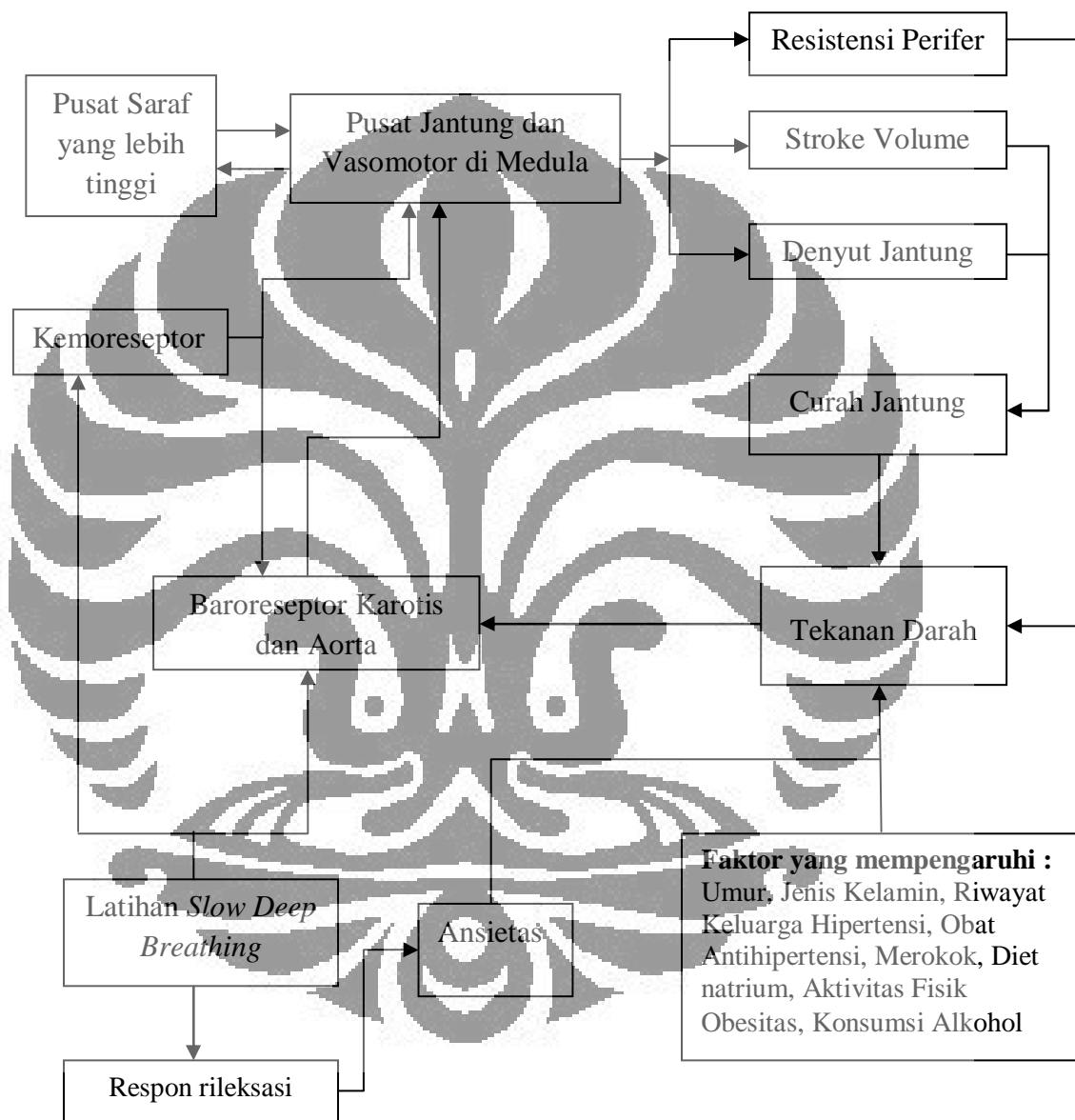
1. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk
2. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut

3. Anjurkan melakukan nafas secara perlahan dan dalam melalui hidung. Tarik nafas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik nafas
4. Tahan nafas selama 3 detik
5. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah
6. Ulangi langkah 1 sampai 4 selama 15 menit
7. Latihan *slow deep breathing* dilakukan dengan frekuensi 3 kali sehari
(*University of Pittsburgh Medical Center, 2003*)



E. Kerangka Teori

Berdasarkan teori dari tekanan darah, hipertensi primer, ansietas dan nafas dalam kerangka teori penelitian terdapat pada skema 2.5 di bawah ini :



Skema 2.5 Kerangka Teori Penelitian
(Sumber : Sherwood, 2001 hal 334; Black & Hawk, 2005 hal 1493; LeMone & Burke, 2008 hal 1156 - 1158)

BAB III

KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS

DAN DEFINISI OPERASIONAL

Pada bab II ini menguraikan tentang kerangka konsep penelitian, hipotesis penelitian dan definisi operasional dari variabel – variabel yang digunakan dalam penelitian.

A. Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan unsur yang penting dalam suatu penelitian. Kerangka konsep adalah suatu struktur dari konsep dan atau teori yang diletakkan secara bersama-sama dengan menggunakan skema pada suatu penelitian. Dalam kerangka konsep ini menjelaskan hubungan atau keterkaitan antara variabel-variabel dalam penelitian. Kerangka konsep pada penelitian ini secara lengkap digambarkan pada skema 3.1.

Berdasarkan kerangka konsep penelitian yang sudah dibuat, variabel dalam penelitian ini adalah :

1. Variabel Independen

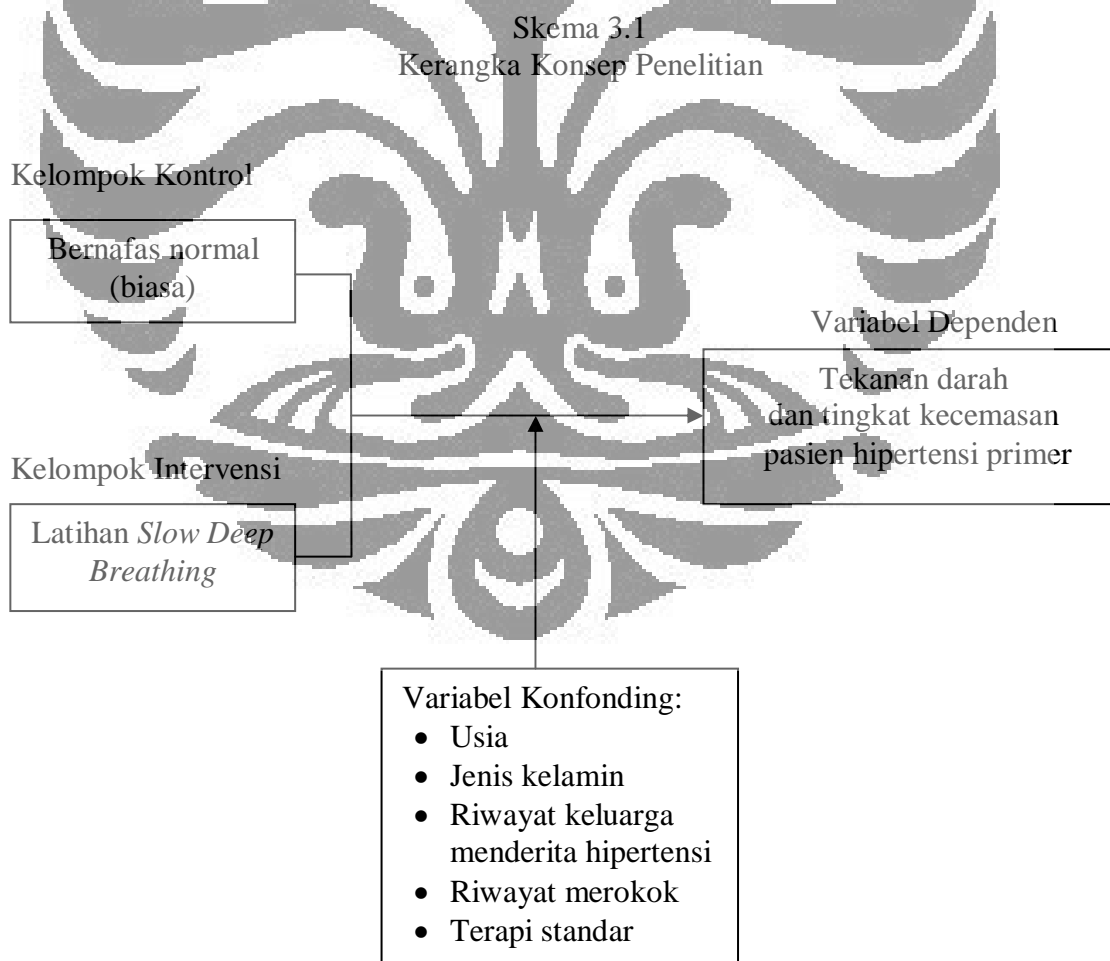
Variabel independen dalam penelitian ini adalah latihan *slow deep breathing*

2. Variabel Dependen

Variabel dependen dalam penelitian ini adalah tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer

3. Variabel Konfonding

Variabel konfonding dalam penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok dan terapi standar . Faktor obesitas, diet natrium dan aktivitas merupakan variabel terkontrol dalam penelitian ini.



B. Hipotesis Penelitian

Hipotesis dalam penelitian ini dikembangkan dan dirumuskan dalam rangka untuk menjawab permasalahan penelitian.

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

1. Hipotesis Mayor

Ada pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap penurunan rata-rata tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Kota Blitar.

2. Hipotesis Minor

- a. Penurunan rata-rata tekanan darah sistolik setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok intervensi lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol
- b. Penurunan rata-rata tekanan darah diastolik setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok intervensi lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol
- c. Penurunan rata-rata tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok intervensi lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol

C. Definisi Operasional

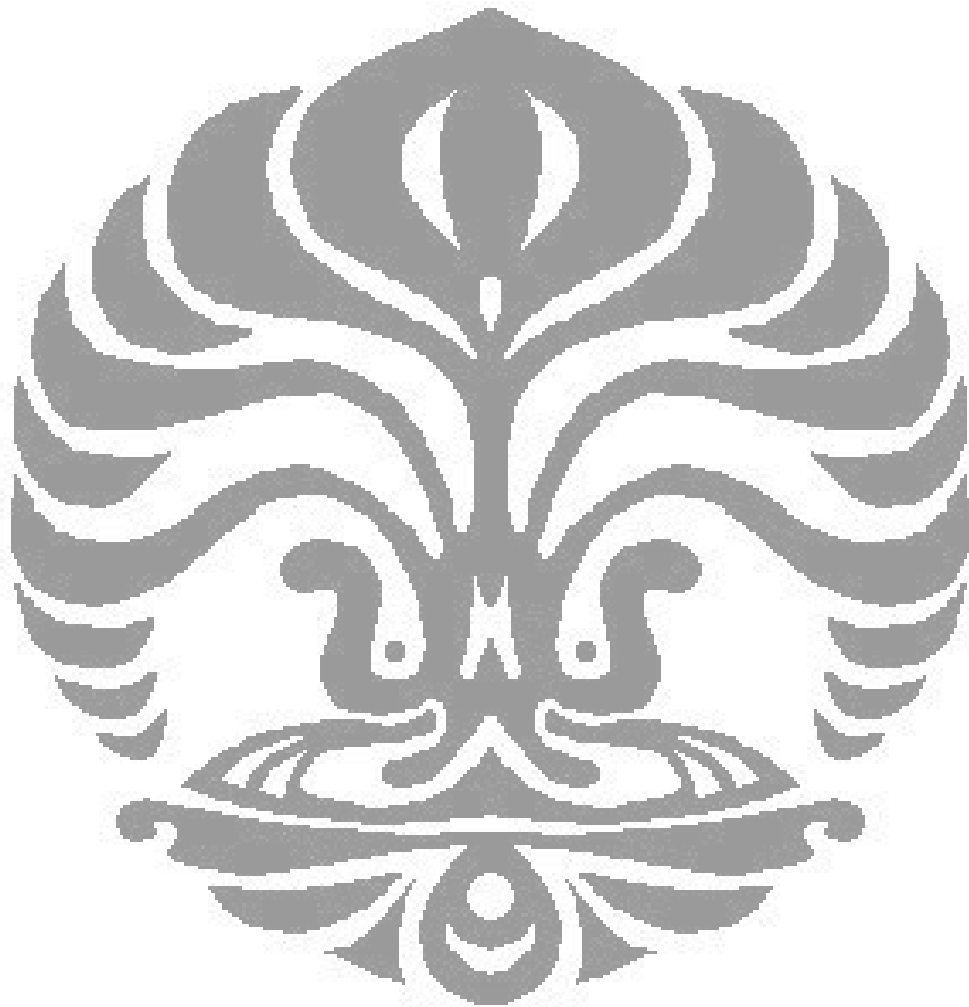
Berdasarkan variabel penelitian yang sudah ditetapkan, definisi operasional variabel dapat dilihat pada tabel 3.1.

Tabel 3.1 Definisi Operasional Variabel Penelitian

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel Dependen Tekanan darah	Tekanan yang diupayakan oleh darah untuk melewati setiap unit dari dinding pembuluh darah yang diukur secara tidak langsung dengan sphygmomanometer air raksa. Tekanan darah dalam bentuk tekanan sistolik dan diastolik. Pengukuran tekanan darah dilakukan pada lengan kanan atas dengan posisi duduk. Pada kelompok intervensi pengukuran dilakukan 15 menit sebelum dan setelah melakukan latihan <i>slow deep breathing</i> . Pada kelompok kontrol dilakukan 15 menit sebelum dan setelah bernafas normal atau regular (15 menit).	Cara ukur : Peneliti mengisi lembar observasi pada lampiran 7 atau 8 sesuai dengan hasil pengukuran menggunakan sphygmomanometer air raksa dalam satuan millimeter air raksa (mmHg) Alat ukur : Sphygmomanometer air raksa yang sudah dikalibrasi	mmHg Mean, median, SD, minimal-maksimal, 95% CI	Rasio
Tingkat kecemasan	Respon fisiologis dan psikologis responden yang menggambarkan kognitif, somatik, emosional dan perilaku akibat ketidaknyamanan atau kekhawatiran. Tingkat kecemasan diukur selama 2 kali, yaitu pada saat hari pertama berobat ke puskesmas dan hari keempat belas.	Cara ukur : Peneliti memberikan skor dan menjumlahkan skor pada format 2 sesuai dengan jawaban yang responden Alat ukur : HAM-A (<i>Hamilton Anxiety Scale</i>)	1. Cemas ringan (skor \leq 17) 2. Cemas sedang (skor 18 – 24) 3. Cemas berat (skor \geq 25)	Ordinal

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel Independen				
Latihan <i>slow deep breathing</i>	Adalah metoda latihan nafas dalam dengan frekuensi nafas ≤ 10 kali permenit. Latihan dilakukan selama 15 menit dengan panduan peneliti / perawat. Inspirasi melalui hidung dengan 3 hitungan dan ditahan selama 3 hitungan kemudian dihembuskan secara perlahan-lahan melalui mulut dengan 6 hitungan. Latihan <i>slow deep breathing</i> dilakukan dengan posisi tidur semifowler atau duduk Latihan <i>slow deep breathing</i> dilakukan selama 15 menit dengan frekuensi 3 kali sehari selama 2 minggu (14 hari)	Pembagian kelompok	Kelompok kontrol dan kelompok intervensi	
Variabel Konfonding				
Usia	Lamanya hidup responden yang dihitung mulai dari tanggal lahir sampai dengan bulan Oktober 2008. Tanggal lahir disesuaikan dengan kartu identitas responden berupa KTP atau SIM. Lama hidup dihitung dalam tahun dan bulan	Cara ukur : peneliti mengisi format pada lampiran 1 sesuai dengan hasil yang ditulis oleh responden Alat ukur : Kuesioner pada lampiran 1	Umur dalam tahun	Rasio

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Jenis kelamin	Karakteristik biologi dan fisiologi tubuh responden yang menjadi identitas responden sejak lahir	Cara ukur : peneliti mengisi format pada lampiran 1 sesuai dengan hasil yang ditulis oleh responden Alat ukur : Kuesioner pada lampiran 1	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
Riwayat keluarga menderita hipertensi	Struktur dalam keluarga dan hubungan antar keluarga termasuk informasi penyakit hipertensi di dalam keluarga. Informasi dapat digambarkan dengan genogram 2 tingkat ke atas dan 2 tingkat di bawah	Cara ukur : peneliti mengisi format pada lampiran 1 sesuai dengan hasil yang ditulis oleh responden Alat ukur : Kuesioner pada lampiran 1	1. Ada riwayat keluarga menderita hipertensi 2. Tidak ada riwayat keluarga menderita hipertensi	Nominal
Riwayat merokok	Pengalaman dan kebiasaan yang dilakukan oleh responden pada saat ini atau masa lalu dalam menghisap asap tembakau yang dibakar	Cara ukur : peneliti mengisi format pada lampiran 1 sesuai dengan hasil yang ditulis oleh responden Alat ukur : Kuesioner pada lampiran 1	1. Ada riwayat merokok 2. Tidak ada riwayat merokok	Nominal
Terapi standar	Terapi farmakologis yang diperoleh responden sesuai dengan standar pengobatan yang berlaku di puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar	Cara ukur : peneliti mengisi format pada lampiran 1 sesuai dengan hasil yang ditulis responden Alat ukur : kuesioner pada lampiran 1	1. Satu jenis obat 2. Dua jenis obat	Nominal



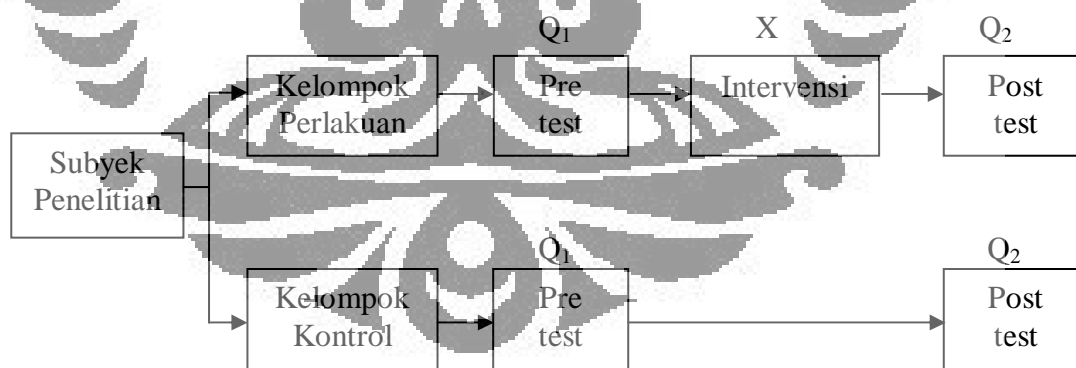
BAB IV

METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian

Pada penelitian ini menggunakan *Quasi – Experimental Design* dengan pendekatan *Pretest – Posttest Control Group Design*. Desain ini digunakan karena kontrol eksperimen secara penuh tidak mungkin dilakukan dan tidak menggunakan dasar random dalam menentukan kelompok intervensi atau kontrol (Wood & Haber, 2006). Desain penelitian secara ringkas dapat dilihat pada skema 4.1 di bawah ini :

Skema 4.1 Desain penelitian *Quasi-Experimental* dengan *Pretest – Posttest Control Group Design*



Keterangan :

O_1 = Pengukuran pada variabel dependen

X = Intervensi atau perlakuan

O_2 = Pengukuran ulang pada variabel dependen

Pretest dilakukan pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol untuk mengetahui data dasar yang akan digunakan untuk mengetahui efek dari variabel independen. Intervensi dilakukan pada kelompok perlakuan dan setelah itu dilakukan *posttest*. Kelompok kontrol tidak mendapatkan perlakuan dan dilakukan *posttest*. Hasil pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol dibandingkan. Dalam penelitian ini peneliti juga melakukan pengontrolan desain dan pengontrolan statistik.

B. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien hipertensi primer baik lama atau baru yang melakukan pengobatan di unit rawat jalan Puskesmas Kepanjen Kidul dan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar.

2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien hipertensi primer baik laki-laki atau perempuan yang melakukan pengobatan di unit rawat jalan Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar pada saat dilakukan penelitian bulan Oktober sampai November 2008 dengan kriteria inklusi sebagai berikut :

- a. Bersedia menjadi responden.
- b. Pasien sudah didiagnosa oleh dokter puskesmas menderita hipertensi primer (tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg)
- c. Umur pasien 45 – 54 tahun
- d. Tidak mengalami obesitas ($IMT \leq 28$)

- e. Belum pernah mendapatkan latihan pernafasan (yoga, meditasi, reiki, senam nafas)
- f. Diet natrium maksimal 2,4 gr/hari (setara dengan 2 sendok agar-agar garam dapur)
- g. Aktivitas aerobik 2 kali/minggu selama 30 menit (jalan kaki, bersepeda, senam, bulu tangkis)
- h. Bisa membaca dan menulis
- i. Pasien mendapatkan terapi standar anti hipertensi (diuretik saja, diuretik dan ACE inhibitor atau diuretik dan *calcium-channel blocker*)

Kriteria eksklusi yaitu pasien hipertensi primer dengan :

- a. Penyakit penyerta (DM, stroke, gagal ginjal)
- b. Hipertensi berat : tekanan darah sistolik > 180 mmHg dan atau tekanan darah diastolik > 110 mmHg (Sustrani, Alam & Hadibroto, 2006)

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini dengan menggunakan teknik *purposive sampling*, yaitu memilih subyek penelitian dengan cara memilih sampel diantara populasi sesuai dengan yang dikehendaki peneliti (Nursalam, 2003). Sampel dipilih dengan cara sederhana pada waktu penelitian sesuai dengan kriteria inklusi yang sudah ditentukan oleh peneliti.

Untuk menentukan besar sampel minimal yang masih representatif berdasarkan desain penelitian yang dipilih, peneliti menggunakan dasar rumus besar sampel

untuk variabel kontinyu dengan uji hipotesis beda rata-rata berpasangan. Rumus besar sampel sebagai berikut :

$$n = \frac{\sigma^2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

Keterangan :

n = besar sampel minimum

$Z_{1-\alpha/2}$ = nilai distribusi normal baku (tabel Z) pada α tertentu

$Z_{1-\beta}$ = nilai distribusi normal baku (tabel Z) pada β tertentu

σ = standar deviasi dari beda 2 rata-rata berpasangan dari penelitian terdahulu atau penelitian awal

μ_1 = rata-rata pada keadaan sebelum intervensi

μ_2 = rata-rata pada keadaan setelah intervensi

(Hidayat, 2008; Ariawan, 1998; Lemeshow, et al. 1997).

Peneliti menggunakan nilai standar deviasi dan penurunan rata-rata tekanan darah sistolik dari penelitian Grossman (2001) tentang kontrol nafas menurunkan tekanan darah. Penurunan rata-rata tekanan darah sistolik 7,5 mmHg dengan standar deviasi 12,0 mmHg. Uji hipotesis dilakukan dengan menggunakan derajat kemaknaan 5%, dan power tes 80%. Besar sampel minimal dalam penelitian ini sebesar :

$$n = \frac{(12,0)^2 (1,96 + 0,842)^2}{(7,5)^2}$$

$$n = 20,09$$

n = 20 responden.

Untuk menghindari responden yang mengundurkan diri selama penelitian, peneliti menambahkan 10% dari perkiraan besar sampel. Dari hasil penghitungan didapatkan jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 22 responden yang masuk dalam kelompok intervensi dan 22 responden yang masuk dalam kelompok kontrol, sehingga jumlah keseluruhan sebanyak 44 responden. Pada pelaksanaan penelitian didapatkan jumlah sampel sebanyak 56 responden. Kelompok intervensi sebanyak 28 responden dan kelompok kontrol juga berjumlah 28 responden. Dua orang responden mengundurkan diri dari penelitian karena alasan satu responden mengalami gejala stroke dan satu responden tidak ditemukan alamatnya saat dilakukan kunjungan rumah.

C. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di unit rawat jalan Puskesmas Kepanjen Kidul dan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Pemilihan lokasi penelitian berdasarkan pertimbangan kedua puskesmas tersebut mempunyai jumlah kunjungan pasien hipertensi yang hampir sama dan belum pernah dilaksanakan tindakan nonfarmakologi dengan latihan *slow deep breathing* untuk mengontrol tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer. Pembelajaran latihan *slow*

deep breathing dilakukan di ruang pertemuan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Untuk kegiatan *pre test* dan *post test* dilakukan di rumah responden sebanyak tiga kali sesuai dengan kontrak yang sudah dibuat antara peneliti dan responden yaitu pada hari kelima, kesepuluh dan keempat belas setelah berobat ke Puskesmas Kepanjen Kidul dan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar.

D. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan selama 4 minggu, mulai tanggal 27 Oktober 2008 sampai dengan tanggal 22 Nopember 2008. Jadwal kegiatan penelitian seperti dalam lampiran 24.

E. Etika Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan tetap mempertimbangkan prinsip etik. Prinsip etik ini bertujuan untuk melindungi subyek penelitian (Brink & Wood, 2000). Responden baik sebagai kelompok intervensi maupun kelompok kontrol dilindungi hak-haknya. Peneliti dalam melakukan penelitian ini mempertimbangkan 5 petunjuk dari ANA (*American Nurses Association*) dalam Wood dan Harber (2006):

1. Right to self-determination

Responden mempunyai hak otonomi untuk berpartisipasi atau tidak didalam penelitian. Setelah mendapatkan penjelasan dari *inform consent* penelitian yang berisi tentang prosedur penelitian, manfaat dan risikonya, responden diberi kesempatan untuk memberikan persetujuan untuk berpartisipasi dalam penelitian. Responden dapat mengundurkan diri dari penelitian tanpa ada konsekuensi apapun.

2. *Right to privacy and dignity*

Penelitian ini mempertimbangkan privasi dan martabat responden. Selama pelaksanaan penelitian responden dijaga kerahasiaannya dan martabatnya dengan cara menempatkan responden di ruang pertemuan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar saat dilakukan pembelajaran tentang latihan *slow deep breathing* dan tempat untuk *pre test* dan *post test* dilakukan di rumah responden.

3. *Right to anonymity and confidentiality*

Data penelitian yang berasal dari responden tidak disertai dengan identitas responden tetapi cukup dengan kode responden. Data yang diperoleh dari setiap responden hanya diketahui oleh peneliti dan responden itu sendiri. Selama pengolahan data, analisis dan publikasi dari hasil penelitian identitas responden tidak diketahui oleh orang lain.

4. *Right to fair treatment*

Prinsip mendapatkan intervensi yang sama tetap diperhatikan dalam penelitian ini. Responden sebagai kelompok intervensi diberikan *leaflet* sebagai panduan dan diajarkan latihan *slow deep breathing* sebagai manajemen non farmakologi untuk mengontrol tekanan darah. Responden sebagai kelompok kontrol pada saat pengumpulan data penelitian tidak mendapatkan latihan *slow deep breathing*, tetapi setelah pengumpulan data selesai, responden mendapatkan *leaflet* panduan dan diajarkan latihan *slow deep breathing*. Setelah penelitian selesai semua responden yang digunakan dalam penelitian ini mendapatkan

latihan *slow deep breathing* sebagai manajemen non farmakologi untuk mengontrol tekanan darah dan menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler.

5. *Right to protection from discomfort and harm*

Kenyamanan responden dan risiko dari perlakuan yang diberikan selama penelitian tetap dipertimbangkan dalam penelitian ini. Kenyamanan responden baik fisik, psikologis dan sosial dipertahankan dengan memilih tempat *pre test* dan *post test* di rumah responden. Laporan tentang efek negatif dari latihan *slow deep breathing* belum ada tetapi peneliti tetap memberikan antisipasi risiko yang dialami oleh responden.

F. Alat Pengumpulan Data

1. Jenis alat pengumpulan data

Pada penelitian ini jenis alat yang digunakan untuk pengumpulan data ada dua, yaitu kuesioner dan lembar observasi. Kuesioner terdiri dari 2 jenis, yaitu kuesioner yang berisi tentang karakteristik responden dan kuesioner untuk mengidentifikasi tingkat kecemasan.

Kuesioner tentang karakteristik responden dibuat oleh peneliti berisi : umur, jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok, pengalaman mendapatkan latihan pernafasan dan obat anti hipertensi yang diperoleh dari dokter puskesmas. Responden memberikan tanda cek (✓) pada pilihan jawaban yang sudah tersedia untuk pernyataan tentang jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi dan riwayat merokok. Untuk item umur

dan obat anti hipertensi yang diperoleh, responden mengisi sesuai dengan kondisi saat ini. Untuk item tentang pengalaman mendapatkan latihan pernafasan, responden memberi tanda cek (√) dan mengisi sesuai dengan yang diperoleh.

Untuk mengetahui tingkat kecemasan responden, peneliti menggunakan kuesioner yang sudah baku yaitu *The Hamilton Anxiety Scale (HAM-A)*. Kuesioner berisi 14 item dengan masing-masing item bisa mendapatkan nilai dengan rentang 0 sampai 4. Nilai 0 : tidak ada (tidak ada gejala sama sekali), nilai 1 : ringan (satu dari gejala yang ada), nilai 2 : sedang (separuh dari gejala yang ada), nilai 3 : berat (lebih dari separuh gejala yang ada) dan nilai 4 : sangat berat (semua gejala ada). Setelah dijumlahkan dari semua nilai, tingkat kecemasan klien dapat dikategorikan menjadi 3, yaitu cemas ringan (skor ≤ 17), cemas sedang (skor 18 – 24) dan cemas berat (skor ≥ 25) (Advameg, 2007; Nursalam, 2003).

Alat pengumpulan data yang kedua adalah lembar observasi dari hasil pemeriksaan fisik, lembar pelaksanaan diet natrium 2,4 gram/hari, lembar pelaksanaan aktivitas aerobik ≥ 30 menit dua kali perminggu, lembar pelaksanaan latihan *slow deep breathing* dan lembar pengawas pelaksanaan latihan *slow deep breathing*. Lembar observasi terdiri dari berat badan, tinggi badan, tekanan darah sistolik dan diastolik responden pada *pre test* dan *post test*. Lembar observasi pemeriksaan fisik diisi oleh peneliti dan kolektor data sesuai dengan hasil pengukuran. Lembar pelaksanaan diet natrium 2,4 gram/hari dan aktivitas aerobik ≥ 30 menit dua kali perminggu diisi oleh responden sesuai yang

dilakukan. Lembar observasi pelaksanaan latihan *slow deep breathing* diisi oleh responden (kelompok intervensi) sesuai dengan tanggal dan jam pelaksanaan latihan. Lembar pengawas pelaksanaan latihan *slow deep breathing* diisi oleh anggota keluarga yang sudah ditetapkan pada hari pertama saat menentukan responden. Lembar pengawas diisi sesuai dengan tanggal dan jam pelaksanaan latihan *slow deep breathing* yang dilakukan oleh responden.

2. Uji validitas dan reliabilitas

Penggunaan alat ukur di dalam riset klinik dan pengambilan keputusan tergantung pada tingkat keakuratan data. Prasarat pertama untuk alat ukur adalah reliabilitas dimana alat ukur mempunyai konsistensi dan bebas kesalahan. Prasarat yang kedua adalah validitas, dimana menjamin tes yang dilakukan mengukur apa yang ingin diukur (Portney & Watkins, 2000). Ada tiga jenis validitas yaitu validitas isi (*content validity*), validitas kriterium (*criterion-related validity*) dan validitas konstruk (*construct validity*) (Wood & Haber, 2006 ; Pratiknya, 2003; Portney & Watkins, 2000).

a. Validitas isi

Validitas isi adalah tingkat representatif isi atau substansi pengukuran terhadap konsep (pengertian) variabel sebagaimana dirumuskan dalam definisi operasional. Untuk menentukan validitas isi membutuhkan proses yang sifatnya subyektif. Tidak ada statistik yang dapat mengkaji validitas isi. Validitas isi dapat dilakukan dengan konsultasi kepada para ahli untuk memeriksa instrumen dan menentukan apakah instrumen telah memenuhi domain isi. Proses ini membutuhkan beberapa kali revisi.

Untuk memenuhi validitas isi peneliti melakukan konsultasi tentang isi kuesioner karakteristik responden, kuesioner tingkat kecemasan, prosedur latihan *slow deep breathing*, prosedur pengukuran tekanan darah, berat badan dan tinggi badan kepada pembimbing I dan II serta kepada dokter puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Untuk menjaga validitas *sphygmomanometer* air raksa yang akan digunakan untuk mengukur tekanan darah, dilakukan uji validitas dulu dengan cara membandingkan melakukan pengukuran pada subyek yang sama dengan *sphygmomanometer* yang sudah dikalibrasi. Dari pengukuran yang dilakukan didapatkan hasil yang relatif sama.

Pengumpulan data dilakukan oleh peneliti dan dibantu oleh dua kolektor data sehingga sebelum pengumpulan data perlu menyamakan persepsi antara peneliti dan kolektor data. Untuk menyamakan persepsi dilakukan pelatihan kepada kolektor data selama 2,5 jam. Pelaksanaan pelatihan dilakukan dua hari sebelum peneliti melakukan penjarangan sampel penelitian.

b. Validitas kriterium

Validitas kriterium mengindikasikan bahwa tingkat penampilan subyek di dalam alat ukur dan perilaku nyata subyek ada hubungan atau keterkaitan.

Ada dua bentuk validitas kriterium yaitu *concurrent validity* dan *predictive validity*. *Concurrent validity* menunjukkan tingkat korelasi antara dua pengukuran dari konsep yang sama dalam waktu yang sama. Nilai koefisien korelasi yang tinggi menunjukkan adanya hubungan antara dua pengukuran. *Predictive validity* menunjukkan tingkat korelasi antara pengukuran konsep

dan beberapa pengukuran yang akan datang pada konsep yang sama. Untuk memenuhi validitas kriterium dalam bentuk *concurrent validity*, peneliti melakukan uji coba kuesioner tingkat kecemasan kepada 20 orang pasien hipertensi primer yang berobat di puskesmas pembantu dalam wilayah puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Uji validitas menggunakan *Pearson Product Moment*. Berdasarkan hasil uji validitas didapatkan semua item pertanyaan valid ($r > 0,444$).

c. Validitas konstruk

Validitas konstruk adalah ketepatan pengukuran dalam menilai ciri atau keadaan subyek yang diukur, sehubungan dengan teori atau hipotesis yang melatarbelakanginya. Validitas konstruk menggambarkan dua hal, yaitu : validitas pengukuran sendiri dan kebenaran teori atau hipotesis yang melatarbelakangi instrument ukur tersebut.

Kesahihan suatu pengukuran dipengaruhi oleh bias pengukuran, semakin bias semakin kurang sah pengukuran tersebut. Terdapat tiga kelompok utama bias pengukuran yaitu bias pemeriksa, bias subyek dan bias instrumen (Sastroasmoro & Ismael, 1995). Untuk menghindari bias pengukuran upaya yang dilakukan oleh peneliti adalah :

- a. Melakukan pengukuran tekanan darah tanpa memberitahu terlebih dahulu kepada responden apakah menjadi kelompok intervensi atau kelompok kontrol selama penelitian berlangsung.

- b. Memilih alat untuk mengukur tekanan darah (*sphygmomanometer* air raksa) yang hasilnya relatif sama dengan *sphygmomanometer* air raksa yang sudah dikalibrasi.

Untuk melihat reliabilitas alat ukur dapat menggunakan test reliabilitas yang meliputi :

- a. *Stability*

Sebuah instrument disebut stabil apabila mendapatkan hasil yang sama pada pengukuran yang berulang dengan instrument tersebut. Untuk menentukan stabilitas instrument dapat dilakukan dengan *test-retest reability* (uji ulang) dan *parallel* atau *alternate form* (uji paralel). Prinsip uji ulang adalah melakukan uji coba instrumen pada kelompok subyek dengan satu alat ukur dengan dua kali pengukuran. Analisis reabilitasnya dilakukan dengan menilai korelasi antar skor tes awal dan tes akhir. Pada teknik uji paralel hasil pengukuran instrumen yang dicoba dibandingkan atau dikorelasikan dengan hasil pengukuran dengan instrumen yang sudah baku atau reliabel.

Untuk memenuhi unsur *stability* dalam reliabilitas instrumen, peneliti melakukan *test retest* (uji ulang) alat ukur berupa kuesioner tingkat kecemasan. Kuesioner diujikan kepada 20 subyek yang mengalami hipertensi primer dan dilakukan pengukuran sebanyak 2 kali pada subyek yang sama dengan jarak pengukuran selama satu minggu. Skor dari hasil pengulangan dibandingkan. Perbandingan diekspresikan dengan koefisien korelasi dengan

Pearson r. Dari hasil uji reliabilitas didapatkan semua item pertanyaan reliabel dengan hasil $r = 0.971$.

b. *Homogeneity*

Konsistensi internal atau homogenitas menunjukkan item yang ada di dalam alat ukur merefleksikan atau mengukur konsep yang sama. Pada prinsipnya peneliti melakukan uji coba instrument pada sekelompok subyek dengan satu alat ukur dengan satu kali pengukuran. Skor yang diperoleh kemudian dianalisis dengan berbagai teknik. Teknik analisis yang sering digunakan adalah : *item to total correlations*, *split-half reability* (teknik belah dua), *Kuder-Richardson (KR 20) coefficient* dan *Cronbach's Alpha*. *Item to total correlations* mengukur hubungan antara masing-masing item dengan skor total. Item yang tidak mempunyai korelasi yang tinggi dapat dihilangkan dari instrumen. Pada teknik belah dua, butir-butir uji dibagi dua, kemudian dihitung korelasi antara skor belah dua tersebut. Apabila korelasinya tinggi (kuat) maka reabilitasnya baik. *Kuder-Richardson (KR 20) coefficient* mengestimasi homogenitas untuk instrumen yang mempunyai format dikotomi. Pada teknik ini bukan didasarkan analisis korelasi tetapi berdasarkan analisis butir (*item analysis*). *Cronbach's Alpha* dapat digunakan untuk alat yang menggunakan pengukuran variabel psikososial dan sikap yang mempunyai bentuk skala Likert. Pada penelitian ini tidak dilakukan uji reliabilitas menggunakan konsistensi internal.

c. *Equivalence*

Adalah konsistensi atau persetujuan antara observer yang menggunakan alat ukur yang sama. Sebuah instrument dikatakan *equivalence* apabila dua atau lebih observer mempunyai persentase yang tinggi terhadap persetujuan dari observasi perilaku yang dilakukan. Ada dua teknik yang digunakan yaitu : *interrater reliability* dan *parallel* atau *alternate form*. Tipe *interrater reliability* yang sering digunakan adalah *Cohen's Kappa*, suatu koefisien persetujuan antara dua nilai yang menjadi pertimbangan untuk estimasi tepat dari *interrater reliability*. Kappa menunjukkan nilai persetujuan pengamatan melebihi nilai yang diharapkan dari perubahan sendiri. Kappa > 0.08 atau lebih menunjukkan *interrater reliability* yang baik. Untuk memenuhi kriteria *equivalence*, peneliti melakukan uji *interrater reliability*. Uji ini digunakan untuk menyamakan persepsi antara peneliti dan dua kolektor data dalam melakukan observasi latihan *slow deep breathing*. Berdasarkan uji *interrater reliability* dengan uji Kappa didapatkan hasil tidak ada perbedaan persepsi mengenai aspek pengamatan antara peneliti dengan kolektor data (*p value* 0,171; *alpha* 0,545).

Dalam menentukan reliabilitas alat ukur, terdapat tiga jenis variabilitas yang mempengaruhi pengukuran, yaitu variabilitas pengamat, variabilitas subyek dan variabilitas instrumen (Sastroasmoro & Ismael, 1995). Untuk meningkatkan reliabilitas pengukuran, upaya yang dilakukan peneliti adalah :

- a. Membuat standar atau pedoman dalam pengukuran tekanan darah, berat badan dan tinggi badan responden

- b. Memperhatikan prinsip otomatisasi dengan memilih sphigmomanometer yang sudah dikalibrasi untuk mengukur tekanan darah responden
- c. Melakukan penyempurnaan instrumen yang berupa kuesioner karakteristik responden dan tingkat kecemasan

G. Prosedur Pengumpulan Data

1. Prosedur administrasi

Penelitian ini dapat dilaksanakan setelah melalui prosedur lulus uji etik dari Komite Etik Penelitian Keperawatan/Kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia dan prosedur administrasi yang berlaku untuk pelayanan kesehatan di Kota Blitar. Ijin penelitian pertama kali ditujukan kepada Kepala Kesatuan Bangsa Propinsi Jawa Timur. Setelah disetujui, tembusan diberikan kepada Kepala Kesatuan Bangsa dan Pengendalian Masyarakat (Kesbang Linmas) Kota Blitar. Setelah disetujui oleh Kesbang Linmas Kota Blitar tembusan diberikan kepada Kepala Dinas Kesehatan Kota Blitar, Kepala Puskesmas Kepanjen Kidul dan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar sebagai tempat pelaksanaan penelitian. Setelah prosedur administrasi selesai, pengambilan data penelitian baru bisa dilaksanakan oleh peneliti.

2. Prosedur teknis

Di bawah ini adalah prosedur teknis secara rinci yang dilalui oleh peneliti untuk memperoleh data penelitian :

- a. Peneliti memilih kolektor data penelitian dengan pendidikan minimal D3 keperawatan masing-masing puskesmas sebanyak 1 orang untuk membantu

dalam memilih responden, melakukan pengukuran tekanan darah, berat badan, tinggi badan dan tingkat kecemasan.

- b. Peneliti melakukan uji coba kuesioner kepada 20 orang pasien hipertensi primer di puskesmas pembantu dalam wilayah puskesmas Sukorejo Kota Blitar dan melakukan uji validitas dan reliabilitas instrument.
- c. Peneliti melakukan pelatihan kepada kolektor data tentang prosedur penelitian selama 2,5 jam untuk menyanakan persepsi dalam pengukuran tekanan darah, tingkat kecemasan, berat badan dan tinggi badan serta pengisian kuesioner karakteristik responden.
- d. Peneliti melakukan pengontrolan desain dengan cara menetapkan kriteria inklusi. Kriteria inklusi ditetapkan untuk meminimalkan faktor konfounding yang dapat mempengaruhi hasil penelitian
- e. Peneliti dan kolektor data menentukan sampel dengan teknik *purposive sampling* sesuai dengan kriteria inklusi.
- f. Peneliti menentukan kelompok intervensi adalah pasien hipertensi primer yang berobat di rawat jalan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar dan kelompok kontrol adalah pasien hipertensi primer yang berobat di unit rawat jalan Puskesmas Kepanjen Kidul Kota Blitar.
- g. Peneliti dan kolektor data memperkenalkan diri kepada responden
- h. Peneliti menjelaskan tujuan penelitian kepada responden. Setelah mendapatkan penjelasan, responden diminta untuk mengisi persetujuan ikut berpartisipasi dalam penelitian.

- i. Peneliti menentukan pengawas latihan *slow deep breathing* di rumah, dengan memilih anggota keluarga responden yang memahami kondisi responden dan selalu ada sesuai dengan jadwal latihan
- j. Menjelaskan kepada responden baik kelompok intervensi dan kelompok kontrol bahwa selama 2 minggu (14 hari) dilakukan pembatasan diet natrium dimana masukan natrium tidak lebih dari 2,4 gram/hari atau setara dengan dua sendok agar-agar garam dapur. Untuk menjamin kesamaan dan mempermudah pelaksanaan diet natrium, peneliti memberikan garam yang sudah jelas komposisi natriumnya dan diatur sesuai dengan kebutuhan maksimal natrium perhari.
- k. Menjelaskan kepada responden baik untuk kelompok intervensi dan kelompok kontrol selama 2 minggu (14 hari) harus melakukan latihan aerobik selama 30 menit 2 kali/minggu. Latihan aerobik dapat berupa jalan kaki, bersepeda, bulutangkis atau senam. Latihan aerobik dilakukan pada hari ketiga, keenam, kesembilan dan keduabelas.
- l. Untuk kelompok intervensi dan kelompok kontrol pada hari pertama berobat di puskesmas dilakukan pengukuran berat badan, tinggi badan dan tekanan darah. Responden juga mengisi kuesioner yang berisi karakteristik responden dan tingkat kecemasan.
- m. Untuk kelompok intervensi diberikan latihan *slow deep breathing* selama 15 menit di ruang pertemuan puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Responden dianjurkan untuk melakukan latihan *slow deep breathing* di rumah selama 15 menit dengan frekuensi 3 kali sehari selama 2 minggu (14 hari). Responden dan peneliti membuat kontrak kunjungan rumah untuk dilakukan *pre test* dan

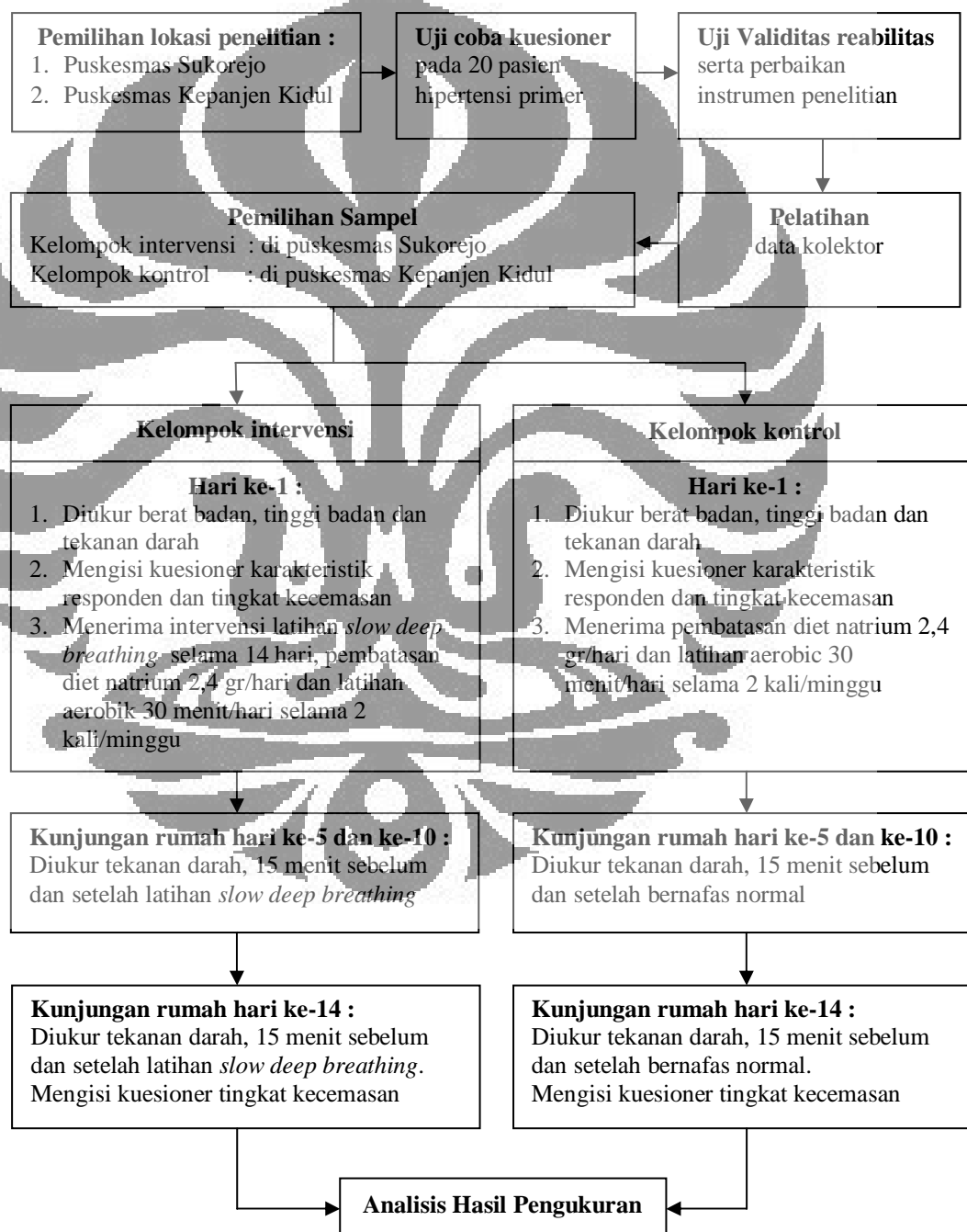
post test pada hari kelima, kesepuluh dan keempat belas dengan waktu pagi hari.

- n. Untuk kelompok kontrol langsung membuat kontrak kunjungan rumah untuk dilakukan *pre test* dan *post test* pada hari kelima, kesepuluh dan keempat belas dengan waktu pagi hari.
- o. Pada saat kunjungan rumah yang pertama dan kedua, dilakukan pengukuran tekanan darah dengan *sphygmomanometer* air raksa. Pengukuran tekanan darah dilakukan setelah klien istirahat 15 menit dari aktifitas sebelumnya. Untuk kelompok intervensi setelah 15 menit dari pengukuran tekanan darah (*pre test*) dianjurkan untuk melakukan latihan *slow deep breathing* selama 15 menit. Setelah 15 menit istirahat, kelompok intervensi dilakukan pengukuran tekanan darah (*post test*) dan hasilnya ditulis di lembar observasi. Untuk kelompok kontrol pengukuran tekanan darah yang kedua dilakukan setelah 45 menit dari pengukuran yang pertama. Untuk menjamin kelompok kontrol bernafas normal selama observasi, sebelum pelaksanaan dianjurkan untuk tidak menerapkan teknik nafas yang lambat atau cepat.
- p. Pada kunjungan rumah yang ketiga, selain dilakukan pengukuran tekanan darah seperti pada kunjungan rumah pertama dan kedua, dilakukan pengukuran tingkat kecemasan dengan kuesioner yang sama seperti saat berobat di puskesmas pada hari pertama. Pengukuran tingkat kecemasan dilakukan setelah prosedur *pretest* dan *posttest*.
- q. Pengukuran tingkat kecemasan dilakukan dua kali pada hari pertama dan keempat belas untuk menghindari responden mengisi kuesioner dengan jawaban sama dengan kuesioner sebelumnya karena waktu yang berdekatan.

- r. Kelompok kontrol juga mendapatkan latihan *slow deep breathing* setelah pengumpulan data selesai dan juga diberi leaflet sebagai panduan.

Prosedur teknis penelitian secara ringkas dapat dilihat pada skema 4.2.

Skema 4.2
Prosedur Teknis Penelitian



H. Analisis Data

Setelah data hasil penelitian terkumpul, sebelum dilakukan analisis peneliti melakukan pengolahan data. Pengolahan data dalam penelitian ini dilakukan melalui empat langkah menurut Hastono (2007) :

1. *Editing*

Peneliti melakukan pengecekan isian formulir atau kuesioner apakah jawaban yang ada dikuesioner sudah lengkap (semua jawaban terisi), jelas (tulisan jelas dibaca), relevan (jawaban sesuai pertanyaan) dan konsisten (berkaitan antara pertanyaan satu dengan yang lain).

2. *Coding*

Peneliti melakukan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka atau bilangan untuk mempermudah dalam analisis data. Contoh pada penelitian ini adalah memberikan angka (1) untuk kelompok intervensi dan angka (0) untuk kelompok kontrol.

3. *Processing*

Peneliti melakukan pemrosesan data setelah semua data kuesioner dilakukan pengecekan dan pengkodean. Pemrosesan data dilakukan dengan cara meng-*entry* data dari kuesioner ke paket program komputer *SPSS for Window*.

4. *Cleaning*

Peneliti melakukan kegiatan pengecekan kembali data yang sudah di-*entry* apakah ada kesalahan atau tidak. Setelah dipastikan tidak ada kesalahan dilanjutkan ke tahap analisis data.

Setelah semua proses pengolahan data dilakukan, peneliti melakukan analisis data dengan analisis univariat dan bivariat. Dalam analisis univariat, variabel dengan data kategorik dianalisis menggunakan distribusi frekuensi dan ukuran persentase atau proporsi. Untuk variabel dengan data numerik dianalisis menggunakan mean, median, standar deviasi, dan nilai minimal–maksimal. Semua data dianalisis dengan tingkat kemaknaan 95 % ($\alpha = 0.05$). Analisis bivariat menggunakan uji parametrik karena semua data distribusinya normal. Dalam analisis bivariat juga dilakukan uji homogenitas karakteristik responden, tekanan darah sistolik dan diastolik serta tingkat kecemasan sebelum latihan *slow deep breathing* dengan tujuan untuk pengontrolan statistik. Analisis bivariat pada variabel independen, dependen dan uji homogenitas dapat dilihat pada tabel 4.1.

Tabel 4.1
Analisis bivariat variabel independen, dependen dan uji homogenitas

Variabel Independen	Variabel Dependen	Uji Statistik
Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok intervensi sebelum latihan <i>slow deep breathing</i>	Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok intervensi setelah latihan <i>slow deep breathing</i>	Dependen sampel t test (<i>paired t-test</i>)
Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok kontrol sebelum intervensi	Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok kontrol setelah intervensi	Dependen sampel t test (<i>paired t-test</i>)
Rata-rata penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok intervensi setelah latihan <i>slow deep breathing</i>	Rata-rata penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok kontrol setelah intervensi	Independen sampel t test (<i>pooled t-test</i>)

Variabel Independen	Variabel Dependen	Uji Statistik
Rata-rata tingkat kecemasan kelompok intervensi sebelum latihan <i>slow deep breathing</i>	Rata-rata tingkat kecemasan kelompok intervensi setelah latihan <i>slow deep breathing</i>	Dependen sampel t test (<i>paired t-test</i>)
Rata-rata tingkat kecemasan kelompok kontrol sebelum intervensi	Rata-rata tingkat kecemasan kelompok kontrol setelah intervensi	Dependen sampel t test (<i>paired t-test</i>)
Rata-rata penurunan tingkat kecemasan kelompok intervensi setelah latihan <i>slow deep breathing</i>	Rata-rata penurunan tingkat kecemasan kelompok kontrol setelah intervensi	Independen sampel t test (<i>pooled t-test</i>)
Uji Homogenitas		
Tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok intervensi sebelum latihan <i>slow deep breathing</i>	Tekanan darah sistolik dan diastolik kelompok kontrol sebelum intervensi	Independen sampel t test (<i>pooled t-test</i>)
Tingkat kecemasan kelompok intervensi sebelum latihan <i>slow deep breathing</i>	Tingkat kecemasan kelompok kontrol sebelum intervensi	Independen sampel t test (<i>pooled, t-test</i>)
Usia pada kelompok intervensi	Usia pada kelompok kontrol	Independen sampel t test (<i>pooled t-test</i>)
Jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok dan terapi standar pada kelompok intervensi	Jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok dan terapi standar pada kelompok kontrol	Kai Kuadrat (<i>Chi Square</i>)

BAB V

HASIL PENELITIAN

Bab ini menguraikan tentang hasil penelitian pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Kota Blitar. Penelitian ini dilakukan terhadap 56 pasien hipertensi primer yang berobat di unit rawat jalan puskesmas Kapanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar. Pengumpulan data dilakukan selama 4 minggu mulai tanggal 27 Oktober sampai tanggal 22 Nopember 2008.

A. Gambaran Lokasi Penelitian

Puskesmas Kapanjen Kidul dan Puskesmas Sukorejo adalah dua dari tiga puskesmas yang ada di Kota Blitar. Puskesmas Kapanjen Kidul adalah puskesmas yang mempunyai unit rawat inap dan rawat jalan serta mempunyai lima unit puskesmas pembantu, yaitu puskesmas Bendo, Sentul, Sentul Pariwisata, Ngadirejo dan Kapanjen Kidul. Puskesmas Sukorejo, adalah puskesmas rawat jalan yang mempunyai empat unit puskesmas pembantu, yaitu puskesmas Blitar, Balapan, Tanjungsari dan Sukorejo. Kelompok intervensi adalah pasien hipertensi primer yang berobat di unit rawat jalan puskesmas Sukorejo Kota Blitar sedangkan kelompok kontrol adalah pasien yang berobat di puskesmas Kapanjen kidul Kota Blitar. Kelompok intervensi dan kelompok kontrol masing-masing berjumlah 28 responden.

B. Analisis Univariat

Analisis univariat ini bertujuan untuk menggambarkan karakteristik responden, perubahan rata-rata tekanan darah dan tingkat kecemasan.

1. Karakteristik Responden

a. Umur

Karakteristik umur responden pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dapat dilihat pada tabel 5.1.

Tabel 5.1.
Distribusi Responden Berdasarkan Umur di Puskesmas
Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar
Nopember 2008

Rata-rata	SD	n	Minimal-Maksimal	95% CI
49,93	3,308	56	45 – 54	49,04 – 50,81

Hasil analisis didapatkan rata-rata umur responden baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol adalah 49,93 tahun, dengan standar deviasi 3,308. Umur termuda 45 tahun dan umur tertua 54 tahun. Dari hasil estimasi interval dapat disimpulkan bahwa 95% diyakini umur responden penelitian diantara 49,04 sampai dengan 50,81 tahun.

b. Jenis kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Standar Antihipertensi

Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok dan obat standar antihipertensi pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dapat dilihat pada tabel 5.2.

Tabel 5.2.
Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Standar Antihipertensi di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Intervensi (n=28)		Kontrol (n=28)		Total	%
	F	%	f	%		
Jenis Kelamin						
Laki-laki	9	32,1	9	32,1	18	32,1
Perempuan	19	67,9	19	67,9	38	67,9
					56	100
Riwayat Keluarga Hipertensi						
Ya	18	64,3	18	64,3	36	64,3
Tidak	10	35,7	10	35,7	20	35,7
					56	100
Riwayat Merokok						
Ya	6	21,4	6	21,4	12	21,4
Tidak	22	78,6	22	78,6	44	78,6
					56	100
Obat Standar						
Satu jenis obat	20	71,4	20	71,4	40	71,4
Dua jenis obat	8	28,6	8	28,6	16	28,6
					56	100

Hasil analisis didapatkan sebagian besar (67,9%) responden penelitian adalah perempuan baik pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol. Sedangkan responden yang memiliki jenis kelamin laki-laki sebanyak 32,1% baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol.

Sebagian besar (64,3%) responden penelitian memiliki riwayat keluarga menderita hipertensi baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Sedangkan responden yang tidak memiliki riwayat keluarga

menderita hipertensi sebanyak 35,7% baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol.

Sebagian besar (78,6%) responden penelitian tidak memiliki riwayat merokok baik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Sedangkan yang memiliki riwayat merokok sebanyak 21,4% responden baik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Sebagian besar (71,4%) responden penelitian mendapatkan satu jenis obat standar antihipertensi baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Sedangkan yang mendapatkan dua jenis obat standar antihipertensi sebanyak 28,6% baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol.

2. Perubahan Rata-rata Tekanan Darah

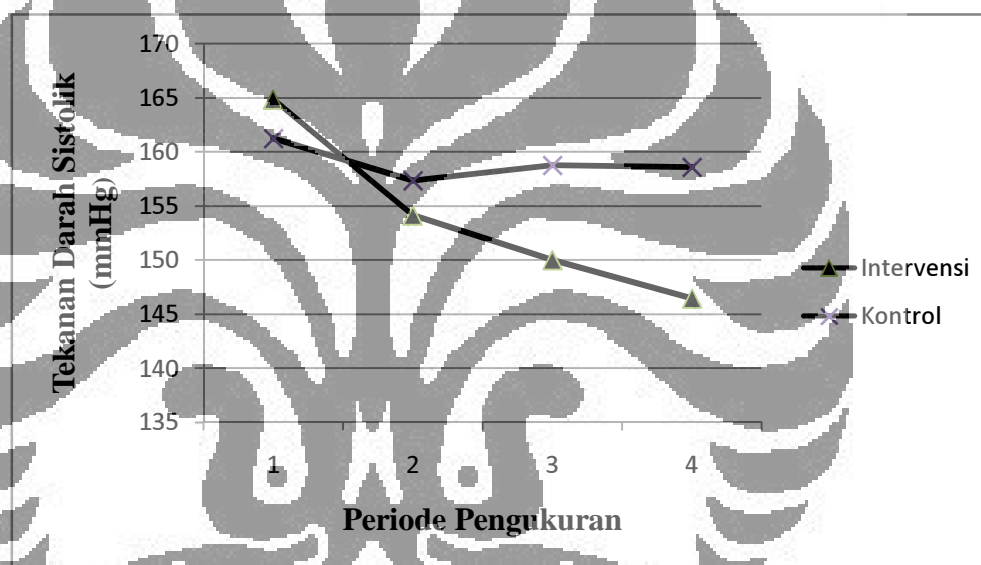
a. Perubahan rata-rata tekanan darah sistolik

Perubahan rata-rata tekanan darah sistolik pada responden baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol sebelum dan setelah latihan *slow deep breathing* dapat dilihat pada grafik 5.1.

Hasil analisis menunjukkan rata-rata tekanan darah sistolik hari pertama sebelum dilakukan latihan *slow deep breathing* pada kelompok intervensi adalah 164,82 mmHg dengan standar deviasi sebesar 10,670. Rata-rata tekanan darah sistolik pengukuran kedua setelah mendapatkan latihan *slow deep breathing* sampai keempat yaitu pada hari ke-14 terjadi penurunan rata-

rata tekanan darah sistolik menjadi 146,46 mmHg dengan standar deviasi 11,484. Perubahan rata-rata tekanan darah sistolik pada kelompok intervensi dapat dilihat pada grafik 5.1 yang ditunjukkan dengan garis gelombang ditandai dengan segitiga kerucut menunjukkan waktu periode pengukuran.

Grafik 5.1
Perbandingan Rerata Perubahan Tekanan Darah Sistolik Menurut Periode Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

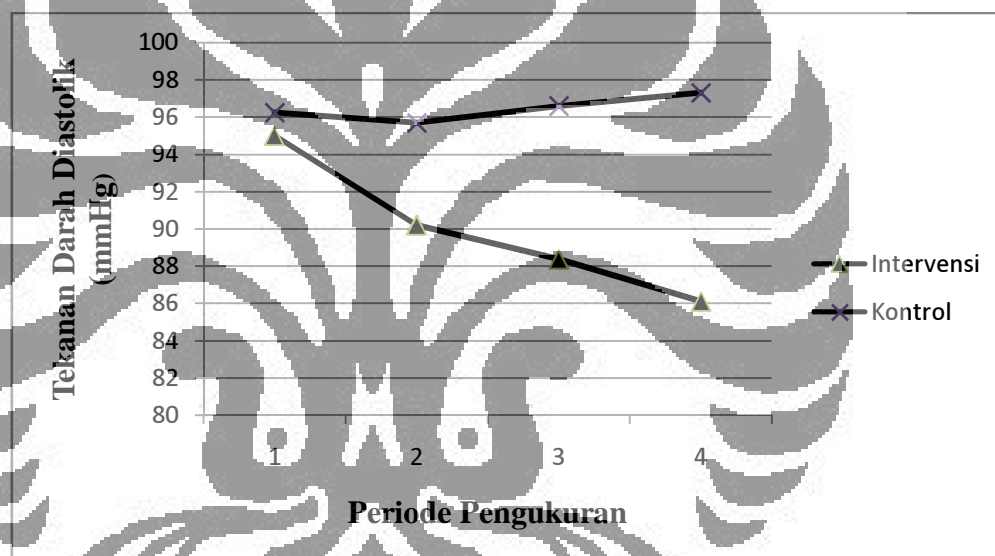


Rata-rata tekanan darah sistolik pada hari pertama pada kelompok kontrol adalah 161,25 mmHg dengan standar deviasi sebesar 12,369. Rata-rata tekanan darah sistolik pada pengukuran kedua terjadi penurunan dan mengalami peningkatan pada pengukuran ketiga. Pada pengukuran keempat yaitu hari ke-14 mengalami sedikit penurunan menjadi 158,57 mmHg dengan standar deviasi 11,615. Perubahan tekanan darah sistolik kelompok kontrol

dapat dilihat pada grafik 5.1 yang ditunjukkan dengan garis bergelombang ditandai dengan tanda silang menunjukkan waktu periode pengukuran.

b. Perubahan rata-rata tekanan darah diastolik

Grafik 5.2.
Perbandingan Rerata Perubahan Tekanan Darah Diastolik Menurut Periode Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kapanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008



Hasil analisis didapatkan rata-rata tekanan darah diastolik hari pertama pada kelompok intervensi sebelum latihan *slow deep breathing* adalah 95,00 mmHg dengan standar deviasi 5,091. Rata-rata tekanan diastolik pada pengukuran kedua setelah mendapatkan latihan *slow deep breathing* sampai keempat yaitu hari ke-14 terjadi penurunan menjadi 86,11 mmHg dengan standar deviasi 4,314. Perubahan tekanan darah diastolik pada kelompok intervensi dapat dilihat pada grafik 5.2 yang ditunjukkan dengan garis

bergelombang ditandai segitiga kerucut menunjukkan waktu periode pengukuran.

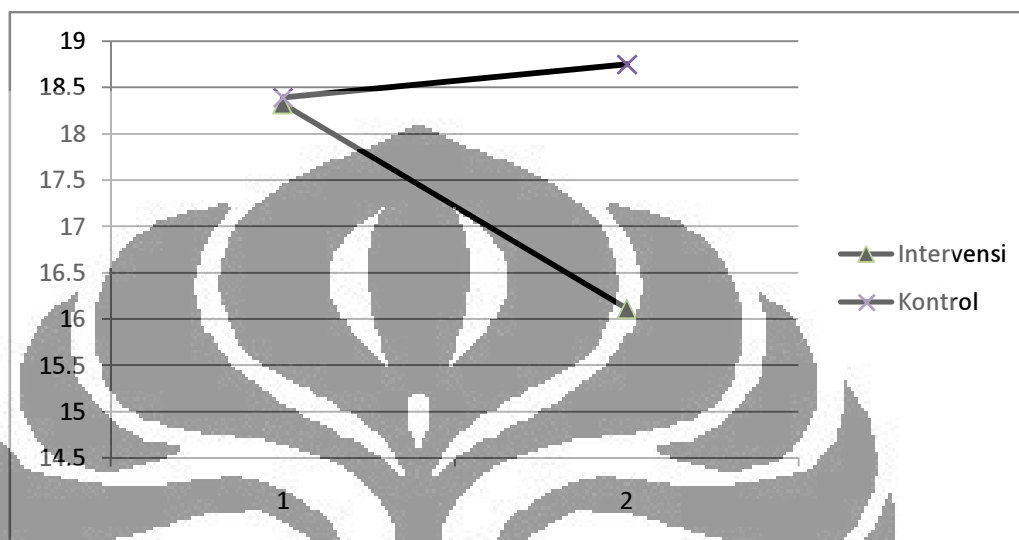
Rata-rata tekanan darah diastolik pengukuran pertama pada kelompok kontrol adalah 96,25 mmHg dengan standar deviasi sebesar 5,379. Pada pengukuran kedua terjadi penurunan menjadi 95,71 dengan standar deviasi 5,039. Pada pengukuran ketiga sampai keempat yaitu hari ke-14 terjadi kenaikan sampai akhirnya menjadi 97,32 mmHg dengan standar deviasi 4,807. Perubahan rata-rata tekanan darah diastolik pada kelompok kontrol dapat dilihat pada grafik 5.2 yang ditunjukkan oleh garis bergelombang ditandai dengan tanda silang menunjukkan waktu periode pengukuran.

3. Perubahan Rata-rata Tingkat Kecemasan

Perubahan rata-rata tingkat kecemasan baik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol secara lengkap dapat dilihat pada grafik 5.3.

Hasil analisis menunjukkan rata-rata skor tingkat kecemasan pengukuran pertama pada kelompok intervensi sebelum latihan *slow deep breathing* adalah 18,32 dengan standar deviasi 1,389. Rata-rata skor tingkat kecemasan pada pengukuran kedua setelah latihan *slow deep breathing* selama dua minggu yaitu hari ke-14 terjadi penurunan menjadi 16,11 dengan standar deviasi 1,227. Perubahan rata-rata skor tingkat kecemasan pada kelompok intervensi dapat dilihat pada grafik 5.3 yang ditunjukkan dengan garis lurus ditandai dengan segitiga kerucut menunjukkan periode pengukuran.

Grafik 5.3
Perbandingan Rerata Perubahan Tingkat Kecemasan Menurut Periode
Pengukuran pada Kelompok Intervensi dan Kontrol
di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo
Kota Blitar Nopember 2008



Rata-rata skor tingkat kecemasan pengukuran pertama pada kelompok kontrol adalah 18,39 dengan standar deviasi 1,853. Rata-rata skor tingkat kecemasan pada pengukuran kedua setelah dua minggu yaitu hari ke-14 terjadi sedikit kenaikan menjadi 18,75 dengan standar deviasi 1,858. Perubahan rata-rata skor tingkat kecemasan pada kelompok kontrol dapat dilihat pada grafik 5.3 yang ditunjukkan garis lurus ditandai dengan tanda silang menunjukkan periode pengukuran.

C. Uji Homogenitas Univariat

Uji homogenitas telah dilakukan oleh peneliti untuk membuktikan bahwa perubahan tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer bukan karena

adanya variasi responden tetapi karena pengaruh latihan *slow deep breathing* yang sudah dilakukan oleh responden selama dua minggu. Uji homogenitas dilakukan untuk menguji kesetaraan karakteristik responden, perbedaan rata-rata tekanan darah dan tingkat kecemasan.

1. Uji Homogenitas pada Variabel Umur

Hasil uji homogenitas pada variabel umur dapat dilihat pada tabel 5.3.

Tabel 5.3
Uji Homogenitas Respoden Berdasarkan Umur di Puskesmas
Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Kelompok	Mean	SD	N	P value
Intervensi	49,25	3,307	28	0,126
Kontrol	50,25	3,224	28	

Rata-rata umur responden pada kelompok intervensi adalah 49,25 tahun dengan standar deviasi 3,307. Pada kelompok kontrol rata-rata umur responden adalah 50,25 tahun dengan standar deviasi 3,224. Hasil analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel umur tidak memiliki perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

2. Uji Homogenitas pada Variabel Jenis Kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Standar Antihipertensi

Hasil uji homogenitas pada variabel umur, jenis kelamin, riwayat keluarga menderita hipertensi, riwayat merokok dan obat standar antihipertensi secara rinci terdapat pada tabel 5.4.

Tabel 5.4
 Uji Homogenitas Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi, Riwayat Merokok dan Obat Antihipertensi di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Intervensi		Kontrol		p value
	(n=28)		(n=28)		
	f	%	f	%	
Jenis Kelamin					
- Laki-laki	9	32,1	9	32,1	1,000
- Perempuan	19	67,9	19	67,9	
Riwayat Keluarga Hipertensi					
- Ya	18	64,3	18	64,3	1,000
- Tidak	10	35,7	10	35,7	
Riwayat Merokok					
- Ya	6	21,4	6	21,4	1,000
- Tidak	22	78,6	22	78,6	
Obat Standar Antihipertensi					
- Satu Jenis Obat	20	71,4	20	71,4	1,000
- Dua Jenis Obat	8	28,6	8	28,6	

Hasil analisis didapatkan rata-rata responden penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol berjenis kelamin perempuan. Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel jenis kelamin tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

Rata-rata responden penelitian mempunyai riwayat keluarga menderita hipertensi baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel riwayat keluarga menderita hipertensi tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

Rata-rata responden penelitian tidak mempunyai riwayat merokok baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel riwayat merokok tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

Rata-rata responden penelitian mendapatkan satu jenis obat standar antihipertensi baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel obat standar antihipertensi tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

3. Uji Homogenitas pada Variabel Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan

Tabel 5.5.
Uji Homogenitas Responden Berdasarkan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik serta Tingkat Kecemasan di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Rata-rata	SD	t	p value
Tekanan Darah				
- Sistolik				
Intervensi	164,82	10,670	-1,157	0,252
Kontrol	161,25	12,369		
- Diastolik				
Intervensi	95,00	5,091	0,893	0,376
Kontrol	96,25	5,379		
Kecemasan				
Intervensi	18,32	1,398	0,163	0,871
Kontrol	18,39	1,855		

Rata-rata tekanan darah sistolik responden pada kelompok intervensi adalah 164,82 mmHg dengan standar deviasi 10,670 dan tekanan sistolik pada kelompok kontrol adalah 161,25 mmHg dengan standar deviasi 12,369. Analisis lebih lanjut menunjukkan variabel tekanan darah sistolik tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

Rata-rata tekanan darah diastolik pada kelompok intervensi adalah 95,00 mmHg dengan standar deviasi 5,091 dan tekanan diastolik pada kelompok kontrol adalah 96,25 dengan standar deviasi 5,379. Analisis lebih lanjut menunjukkan variabel tekanan darah diastolik tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

Rata-rata skor tingkat kecemasan responden pada kelompok intervensi adalah 18,32 dengan standar deviasi 1,389 dan skor kecemasan pada kelompok kontrol adalah 18,39 dengan standar deviasi 1,853. Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa variabel tingkat kecemasan tidak ada perbedaan bermakna atau homogen antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol.

D. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui perbedaan penurunan tekanan darah dan tingkat kecemasan antara kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing*.

1. Rata-rata Perbedaan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Sebelum dan Setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Tabel 5.6.
Rata-rata Perbedaan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Sebelum dan Setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di Puskesmas Kapanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Kelompok		Rata-rata	SD	t	p value
Tekanan Darah - Sistolik	Intervensi	Sebelum	164,82	10,670	13,536	0,000*
		Setelah	146,46	11,484		
	Kontrol	Sebelum	161,25	12,369	1,918	0,066
		Setelah	158,57	11,615		
Tekanan Darah - Diastolik	Intervensi	Sebelum	95,00	5,091	16,766	0,000*
		Setelah	86,11	4,314		
	Kontrol	Sebelum	96,25	5,379	-0,902	0,375
		Setelah	97,32	4,807		
Kecemasan	Intervensi	Sebelum	18,32	1,389	13,377	0,000*
		Setelah	16,11	1,227		
	Kontrol	Sebelum	18,39	1,853	1,858	0,178
		Setelah	18,75	1,858		

*Bermakna pada $\alpha < 0,05$

Hasil analisis data didapatkan rata-rata tekanan darah sistolik kelompok intervensi sebelum latihan *slow deep breathing* adalah 164,82 mmHg dengan standar deviasi 10,670 dan setelah latihan *slow deep breathing* adalah 146,46 mmHg dengan standar deviasi 11,484. Rata-rata tekanan darah sistolik kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* sebelumnya 161,25 mmHg dengan standar deviasi 12,369 dan setelah hari ke-14 menjadi 158,57 mmHg dengan standar deviasi 11,615. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna atau signifikan rata-rata tekanan darah sistolik sebelum dan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan

latihan *slow deep breathing* dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing*. Latihan *slow deep breathing* secara signifikan dapat menurunkan rata-rata tekanan darah sistolik sebesar 18,36 mmHg ($p \text{ value} < 0,05$).

Rata-rata tekanan darah diastolik pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* sebelumnya adalah 95,00 mmHg dengan standar deviasi 5,091 dan setelah melakukan latihan *slow deep breathing* menjadi 86,11 mmHg dengan standar deviasi 4,314. Rata-rata tekanan darah diastolik pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* sebelumnya 96,25 mmHg dengan standar deviasi 5,379 dan setelah hari ke-14 menjadi 97,32 mmHg dengan standar deviasi 4,807. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna atau signifikan rata-rata tekanan darah diastolik sebelum dan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing*. Latihan *slow deep breathing* secara signifikan dapat menurunkan rata-rata tekanan darah diastolik sebesar 8,89 mmHg ($p \text{ value} < 0,05$).

Rata-rata skor tingkat kecemasan pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* sebelumnya adalah 18,32 dengan standar deviasi 1,389 dan setelah latihan *slow deep breathing* menjadi 16,11 dengan standar deviasi 1,227. Rata-rata skor tingkat kecemasan pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* sebelumnya adalah 18,39 dengan standar deviasi 1,853 dan setelah hari ke-14 menjadi 18,75 dengan standar deviasi 1,858. Analisis lebih

lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna atau signifikan rata-rata skor tingkat kecemasan sebelum dan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing*. Latihan *slow deep breathing* secara signifikan dapat menurunkan skor rata-rata tingkat kecemasan sebesar 2,21 ($p \text{ value} < 0,05$).

2. Rata-rata Perbedaan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Rata-rata tekanan darah dan tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* dapat dilihat pada tabel 5.7.

Tabel 5.7.
Rata-rata Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Kelompok	Rata-rata	SD	t	p value
Tekanan Darah					
- Sistolik	Intervensi	146,46	11,484	3,922	0,000*
	Kontrol	158,57	11,615		
- Diastolik	Intervensi	86,11	4,314	9,186	0,000*
	Kontrol	97,32	4,807		
Kecemasan	Intervensi	16,11	1,227	6,279	0,000*
	Kontrol	18,75	1,858		

*Bermakna pada $\alpha < 0,05$

Hasil analisis data menunjukkan rata-rata tekanan darah sistolik setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* adalah 146,46 mmHg dengan standar deviasi 11,484, sedangkan pada

kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* rata-rata tekanan darah sistoliknya adalah 158,57 dengan standar deviasi 11,615. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan rata-rata tekanan darah sistolik setelah melakukan latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p\text{ value} < 0,05$).

Rata-rata tekanan darah diastolik setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* adalah 86,11 mmHg dengan standar deviasi 4,314, sedangkan pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* rata-rata tekanan darah diastoliknya adalah 97,32 mmHg dengan standar deviasi 4,807. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan rata-rata tekanan darah diastolik setelah melakukan latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p\text{ value} < 0,05$).

Rata-rata skor tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* adalah 16,11 dengan standar deviasi 1,227, sedangkan pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* rata-rata skor tingkat kecemasannya adalah 18,75 dengan standar deviasi 1,858. Analisis lebih lanjut menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan rata-rata skor tingkat kecemasan setelah melakukan latihan *slow deep*

breathing pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p \text{ value} < 0,05$).

3. Rata-rata Penurunan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Rata-rata penurunan tekanan darah dan tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol dapat dilihat pada tabel 5.8.

Tabel 5.8.
Rata-rata Penurunan Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar Nopember 2008

Variabel	Kelompok	Rata-rata	SD	t	p value	
Tekanan Darah	- Sistolik	Intervensi	18,178	7,323	-7,884	0,000*
		Kontrol	2,678	7,388		
- Diastolik	Intervensi	8,892	2,806	-7,656	0,000*	
	Kontrol	-1,071	6,288			
Kecemasan	Intervensi	2,214	0,879	-8,256	0,000*	
	Kontrol	-0,392	1,423			

*Bermakna pada $\alpha < 0,05$

Hasil analisis data menunjukkan rata-rata penurunan tekanan darah sistolik pada kelompok intervensi setelah melakukan latihan *slow deep breathing* selama 14 hari relatif lebih besar (18,178 mmHg, dengan standar deviasi 7,323) dibandingkan dengan kelompok kontrol setelah hari ke-14 terjadi penurunan yang relatif lebih sedikit (2,678 mmHg, dengan standar deviasi 7,388). Analisis lebih lanjut menunjukkan secara signifikan penurunan rata-rata tekanan darah

sistolik pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* lebih besar dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p \text{ value} < 0,05$).

Rata-rata penurunan tekanan darah diastolik pada kelompok intervensi setelah latihan *slow deep breathing* selama 14 hari relatif lebih besar (8,89 mmHg, dengan standar deviasi 2,806), sedangkan pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* pada hari ke-14 rata-rata tekanan diastolik terjadi kenaikan relatif sedikit (-1,07 mmHg, dengan standar deviasi 6,288). Analisis lebih lanjut menunjukkan secara signifikan penurunan rata-rata tekanan darah diastolik pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* lebih besar dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p \text{ value} < 0,05$).

Rata-rata penurunan skor tingkat kecemasan pada kelompok intervensi setelah melakukan latihan *slow deep breathing* selama 14 hari relatif lebih besar (2,21, dengan standar deviasi 0,879), sedangkan pada kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* pada hari ke-14 rata-rata skor tingkat kecemasan terjadi kenaikan relatif sedikit (-0,32, dengan standar deviasi 1,423). Analisis lebih lanjut menunjukkan secara signifikan penurunan rata-rata skor tingkat kecemasan pada kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* lebih besar dibandingkan dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($p \text{ value} < 0,05$).

BAB VI

PEMBAHASAN

Pada bab VI ini secara sistematis menjelaskan tentang hasil penelitian yang sudah dilakukan dan pembahasan yang meliputi interpretasi dan diskusi hasil. Keterbatasan penelitian dan implikasi penelitian keperawatan dijelaskan setelah interpretasi dan diskusi hasil.

A. Interpretasi dan Diskusi Hasil

i. Karakteristik Responden

a. Umur

Pasien hipertensi primer yang menjadi responden penelitian baik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar mempunyai umur antara 45 tahun sampai dengan 54 tahun. Dari hasil penelitian ini usia responden masuk dalam kategori usia pertengahan (*middle age*).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Jarky et al. (2005) tentang prevalensi hipertensi pada usia muda dan pertengahan di Kuwait pada pelayanan kesehatan primer. Dari 860 responden (419 laki-laki dan 441 perempuan) terdapat 60 responden (7%) yang mengalami hipertensi.

Dari responden yang mengalami hipertensi sebagian besar (41,7%) berada pada usia 41 – 50 tahun. Dari hasil analisis lebih lanjut menunjukkan usia mempunyai korelasi terhadap kejadian hipertensi (*p value* 0,000 pada α 0,05).

Penelitian lain yang mendukung adalah penelitian yang dilakukan oleh Zachariah, et al. (2003) dalam *cross-sectional survey* pada 314 orang usia pertengahan (163 laki-laki; usia 40 – 60 tahun; rata-rata usia 49 tahun) didapatkan hasil sebanyak 171 subyek (92 laki-laki dan 79 perempuan) mengalami hipertensi. Prevalensi hipertensi mencapai 54,5% (95% CI : 49 - 60%). Dari analisis lebih lanjut menunjukkan usia merupakan faktor yang berhubungan dengan peningkatan prevalensi hipertensi.

Penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Franklin, et al. (2001) pada 19.661 orang dewasa dengan usia > 18 tahun didapatkan hasil sebagian besar subyek yang mengalami hipertensi (74%) berusia \geq 50 tahun. Penelitian ini sesuai dengan pendapat dari Lewis, Heitkemper & Dirksen (2000) bahwa hipertensi primer dimulai pada usia 30 – 50 tahun.

Semua bentuk penyakit kardiovaskuler meningkat frekuensinya berhubungan dengan usia dan menunjukkan bahwa proses penuaan mengubah fungsi vaskuler termasuk perubahan endotel pembuluh darah. Perubahan endotel meliputi peningkatan *turn-over* sel endotel dan densitasnya, heterogenitas yang nyata pada ukuran sel endotel dan penonjolan sel-sel ke dalam lumen.

Perubahan juga berhubungan dengan perubahan fungsi dan penebalan intima dengan akumulasi dari sel leukosit, sel otot polos vaskuler dan fibroblast serta pengendapan dari matriks (Sargowo, 2003).

Endotel pembuluh darah adalah satu lapisan sel yang melapisi bagian dalam pembuluh darah yang dapat memproduksi substansi vasoaktif dan faktor pertumbuhan (*growth factors*). *Nitric oxide* (NO) dan *endothelium-derived relaxing factor* (EDRF) membantu mempertahankan tonus arteri saat istirahat tetap rendah, menghambat pertumbuhan lapisan otot polos dan menghambat agregasi platelet. Substansi lain adalah *endothelium derived hyperpolarizing factor* dan *prostacyclin* (PG12). Peran lain dari endotel adalah sebagai tempat metabolisme bahan tertentu yang ada dalam sirkulasi misalnya melalui *converting enzym* yang ada dalam sel endotel, angiotensi I yang ada dalam sirkulasi dapat diubah menjadi peptida yang tidak aktif. Norepineprin dan 5-*hydroxy tryptamin* yang di-*uptake* oleh sel endotel juga diubah menjadi metabolit tidak aktif oleh enzim monoamin oksidase (Sargowo, 2003; Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000).

Proses penuaan juga dihubungkan dengan peningkatan produksi *endothelin* (ET) yang merupakan vasokonstriktor kuat. Ada tiga substansi dari *endothelin*, yaitu ET-1, ET-2 dan ET-3. ET-1 merupakan *endothelin* paling penting dalam mempertahankan tonus vasomotor. ET-1 juga menyebabkan adhesi dan agregasi dari neutrofil dan menstimulasi pertumbuhan otot polos (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000). Perubahan fungsi endotel pembuluh

darah berkontribusi terhadap proses terjadinya aterosklerosis dan hipertensi primer.

Peningkatan usia juga dapat dikaitkan dengan penurunan jumlah nefron. Penelitian dari Keller, et al. (2003) pada 10 orang usia pertengahan (35 – 59 tahun) dengan riwayat hipertensi primer didapatkan hasil secara signifikan mempunyai jumlah nefron yang lebih sedikit dibandingkan kelompok kontrol yang mempunyai tekanan darah normal. Penurunan nefron akan berpengaruh terhadap fungsi ginjal yang juga berkontribusi terhadap pengaturan tekanan darah melalui pengontrolan ekskresi natrium dan volume cairan ekstraseluler. Penurunan fungsi ginjal akan menyebabkan retensi natrium yang berdampak pada retensi air sehingga terjadi peningkatan volume cairan ekstraseluler. Peningkatan volume ekstraseluler akan meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan menyebabkan peningkatan stroke volume. Peningkatan stroke volume ini akan meningkatkan curah jantung dan akhirnya meningkatkan tekanan darah (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000).

b. Jenis Kelamin

Responden penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol, sebagian besar (67,9%) berjenis kelamin perempuan. Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian Jarky, et al. (2005) pada 860 responden usia 21–70 tahun didapatkan prevalensi hipertensi pada laki-laki sedikit lebih banyak (6,4%) dibandingkan dengan perempuan (6,1%). Penelitian Reckelhoff (2001) juga berbeda dengan hasil penelitian, dimana dari 131

responden yang berusia 50 – 60 tahun lebih banyak laki-laki yang mengalami hipertensi dibandingkan dengan perempuan.

Hasil penelitian ini juga berbeda dengan penelitian dari NHNES III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) pada 9.901 orang Amerika dewasa dengan umur minimal 18 tahun didapatkan hasil rata-rata tekanan arteri lebih tinggi pada laki-laki baik pada orang normotensi maupun hipertensi. Pada semua etnis, laki-laki memiliki tekanan sistolik dan diastolik lebih tinggi dari perempuan (6 – 7 mmHg dan 3 – 5 mmHg) dan pada usia pertengahan prevalensi laki-laki lebih tinggi daripada perempuan. Setelah usia 59 tahun prevalensi perempuan lebih tinggi dari laki-laki (August & Oparil, 1999).

Penelitian yang serupa dengan NHNES dengan jumlah populasi yang lebih besar yaitu satu juta orang dilakukan oleh *The Community Hypertension Evaluation Clinic Program*. Hasil survey ini menunjukkan rata-rata tekanan diastolik lebih tinggi laki-laki daripada perempuan pada semua usia, tetapi tekanan sistolik lebih tinggi laki-laki daripada perempuan sampai usia 50 tahun pada kulit hitam dan 65 tahun pada kulit putih. Setelah usia tersebut perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki (August & Oparil 1999).

Orshal & Kahlil (2004) menyatakan bahwa insiden hipertensi pada laki-laki dan perempuan post menopause lebih tinggi dibandingkan dengan wanita premenopause. Perbedaan jenis kelamin ini berkaitan dengan perbedaan

tonus pembuluh darah dan kemungkinan efek proteksi dari hormon seks wanita yaitu estrogen dan progesteron. Penelitian yang serupa dilakukan oleh Portaluppi, Pansini, Manfredini & Mollica (1997) pada studi *cross-sectional* tentang pengaruh status menopause pada nilai tekanan darah, dilakukan pada 2397 perempuan sehat usia 35 – 65 tahun didapatkan hasil perempuan *post* menopause mempunyai nilai tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan *pre* menopause dan perimenopause. Studi *cross-sectional* pada 2165 perempuan usia 40 – 59 tahun oleh Nash, et al. (2003) juga mendukung tentang pengaruh menopause terhadap peningkatan tekanan darah. Perempuan pada kuartil 4 mempunyai risiko mengalami hipertensi diastolik (OR, 3,4; 95% CI, 1,3 – 8,7) dan hipertensi sistolik (OR, 1,5; 95% CI, 0,72 – 3,2).

Responden penelitian sebagian besar perempuan dan rata-rata umurnya 49 tahun sehingga kemungkinan besar berada pada kondisi perimenopause. Proses menopause dimulai pada usia 45 – 55 tahun dengan rata-rata 51 tahun (Wikipedia, 2008). Pada kondisi menopause terjadi penurunan hormon estrogen dan progesteron sehingga fungsi proteksi terhadap tonus pembuluh darah menurun sehingga menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler yang berdampak pada peningkatan tekanan darah.

Reseptor estrogen, progesteron dan testosteron dapat diidentifikasi pada pembuluh darah manusia dan mamalia, yaitu berlokasi di *plasmalemma*, *cytosol* dan kompartemen inti dari beberapa sel pembuluh darah termasuk

endotel dan otot polos. Interaksi hormon seks dengan reseptor *cytosol*/inti dapat menyebabkan efek *long-term genomic* yang dapat menstimulasi pertumbuhan sel endotel ketika terjadi hambatan pada proliferasi otot polos. Aktivasi dari reseptor hormon seks pada *plasmalemma* dapat menyebabkan respon akut *nongenomic* yang dapat menstimulasi mekanisme *endothelium-dependent* dari rileksasi vaskuler seperti *nitric oxide*, *prostacyclin* dan jalur hiperpolarisasi. Sebagai tambahan efek dari hormon seks ini dapat menghambat mekanisme sinyal kontraksi otot polos pembuluh darah seperti konsentrasi kalsium intra sel dan protein kinase C. Hormon seks dapat menstimulasi rileksasi pembuluh darah dan menghambat mekanisme kontraksi otot polos pembuluh darah (Orshal & Khalil, 2003).

Hasil penelitian ini menunjukkan perempuan lebih banyak mengalami hipertensi dibandingkan dengan laki-laki kemungkinan diakibatkan oleh kesadaran perempuan terhadap hipertensi yang dialami lebih baik dibandingkan dengan laki-laki. Hal ini didukung hasil penelitian survey oleh NHNES III (*The Third National Health and Nutrition Examination Survey*) tahun 1999 menunjukkan hanya 65% laki-laki baik kulit hitam maupun kulit putih yang sadar akan penyakit hipertensinya dibandingkan dengan perempuan (75%), hanya 44% laki-laki yang berobat dibandingkan dengan perempuan (61%) dan hanya terdapat 18% laki-laki yang berobat rutin bila dibandingkan dengan 28% pada perempuan (August, 1999).

c. Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi

Responden penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol sebagian besar (64,3%) mempunyai riwayat keluarga menderita hipertensi. Hasil penelitian ini sesuai dengan yang dilakukan oleh Wang, et al. (2008) tentang perubahan tekanan darah dan risiko hipertensi berhubungan dengan orang tua menderita hipertensi. Studi dilakukan pada 1160 orang dan diikuti perkembangannya selama 52 tahun. Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik secara signifikan lebih tinggi pada partisipan dengan orang tua menderita hipertensi. Nilainya setiap tahun meningkat sedikit untuk sistolik (0,03 mmHg, $p = 0,04$), tetapi tidak meningkat pada diastolik. Setelah dikontrol dengan tekanan darah sistolik dan diastolik serta *times dependent covariates* : indeks masa tubuh, konsumsi alkohol, minum kopi, aktivitas fisik dan merokok, rasio resiko (95% CI) hipertensi berkembang menjadi 1,5 (1,2 – 2,0) pada orang dengan ibunya saja menderita hipertensi, 1,8 (1,4 – 2,4) pada orang dengan ayahnya saja menderita hipertensi dan meningkat menjadi 2,4 (1,8 – 3,2) pada orang dengan kedua orang tua menderita hipertensi. Kejadian awal hipertensi pada usia kurang dari 55 tahun.

Penelitian ini sesuai dengan pendapat Vikrant & Hawari (2001) bahwa variasi tekanan darah ditentukan oleh *inherited blood pressure*. Variasi tekanan darah ditentukan oleh faktor genetik sebesar 25 – 65%. Pendapat ini diperkuat oleh Lewis, Heitkemper & Dirksen (2000) bahwa studi korelasi

tekanan darah dengan riwayat keluarga menunjukkan bahwa nilai tekanan darah sistolik dan diastolik diwariskan kurang lebih 20 – 40%.

Perubahan genetik berperan terhadap terjadinya hipertensi primer. Mutasi paling sedikit 10 gen memperlihatkan peningkatan atau penurunan tekanan darah melalui jalur yang paling umum dengan meningkatkan atau menurunkan reabsorpsi air dan garam melalui nefron. Mutasi genetik dalam bentuk yang paling jarang adalah *mendelian (monogenic) hypertension syndrome-glucocorticoid remediable aldosteronism (GRA)*, *Liddle's syndrome* dan *apparent mineralocorticoid excess (AME)*. Perubahan bentuk dan mutasi gen seperti gen angiotensin, *angiotensin converting enzyme*, *B2 adrenergic receptor*, *angiotensinase C*, *renin binding protein*, *atrial natriuretic factor* dan reseptor insulin juga berhubungan dengan perkembangan hipertensi primer (Vikrant & Tiwari, 2001). Simon (2003) menambahkan bahwa hipertensi primer juga berhubungan dengan abnormalitas sistem saraf simpatis yang diwariskan. Sistem saraf simpatis adalah bagian dari sistem saraf otonom yang berfungsi untuk mengontrol denyut jantung, tekanan darah dan diameter pembuluh darah.

Hipertensi primer juga berhubungan dengan penurunan sensitivitas baroreseptor yang sifatnya diwariskan. Penelitian dari Tank, et al. (2001) pada 149 orang kembar (88 *monozygot* usia 33 ± 13 tahun dengan BMI 23 ± 4 kg/m² dan 61 *dizygot* usia 33 ± 11 tahun dengan BMI 24 ± 4 kg/m²) untuk mengevaluasi pengaruh genetik terhadap sensitivitas baroreseptor. Hasil

penelitian menunjukkan faktor genetik mempunyai pengaruh yang kuat terhadap sensitivitas baroreseptor setelah dikoreksi indeks masa tubuh dan tekanan darah.

Dari beberapa penelitian di atas peneliti berasumsi bahwa hipertensi primer yang dialami oleh responden berhubungan erat dengan riwayat genetik. Perubahan genetik dapat terjadi pada sistem saraf simpatis, hormonal dan struktur pembuluh darah yang berpengaruh pada regulasi tekanan darah sehingga menjadi faktor predisposisi hipertensi primer.

d. Riwayat Merokok

Responden penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol sebagian besar (78,6%) tidak mempunyai riwayat merokok. Pada penelitian ini juga ditemukan sebagian kecil (21,4%) responden mempunyai riwayat merokok.

Merokok dapat menyebabkan perubahan tekanan darah. Penelitian dari Gropelli, et al. (1992) pada 10 orang perokok normotensi dengan perlakuan merokok satu batang setiap 15 menit per jam dan 6 orang perokok normotensi dengan perlakuan merokok 2 batang per jam, tekanan darahnya diukur selama 8 jam dengan tekanan darah ambulatori. Dari penelitian ini didapatkan hasil perokok mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi dan variabilitas tekanan darah yang meningkat. Merokok dapat menjadi faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler.

Merokok sudah diketahui sebagai faktor resiko penyakit kardiovaskuler termasuk hipertensi dan penyakit jantung iskemik. Di dalam rokok terdapat beberapa bahan kimia termasuk nikotin, tar dan komponen gas termasuk karbon monoksida (CO). Nikotin mempunyai efek akut dan kronik dalam meningkatkan aktivitas simpatis. Mekanisme utama karbon monoksida sebagai penyebab penyakit kardiovaskuler akibat dari efek hipoksia. Karbon monoksida juga berkontribusi terhadap terjadinya aterosklerosis akibat kerusakan endotel pembuluh darah (Zevin, et al. 2001).

Pada penelitian lain yang bertujuan untuk mengevaluasi respon tekanan darah dan endokrin terhadap merokok. Penelitian ini dilakukan oleh Baer & Radichevich (1985) pada 19 pasien hipertensi dan diukur tekanan darah, nadi, aldosteron plasma dan kortisol setelah merokok. Tekanan darah meningkat dari $140 \pm 7 / 99 \pm 3$ mmHg menjadi $151, \pm 5 / 108 \pm 2$ mmHg ($p < 0,01$) kurang dari 10 menit setelah merokok. Aldosteron plasma dan kortisol plasma meningkat secara signifikan setelah merokok dan mencapai puncak setelah 20 menit : $13,9 \pm 0,9$ ng/dl menjadi $20,2 \pm 2,0$ ng/dl ($p < 0,01$) dan $10,2 \pm 1,0$ mikrogram/dl menjadi $22,0 \pm 2,2$ mikrogram/dl ($p < 0,01$). Dari respon ini menunjukkan hubungan tertutup bahwa mekanisme *pituitary-adrenal* diaktivasi selama proses merokok ($r = 0,647$, $p < 0,01$). Total plasma katekolamin juga meningkat dari 468 ± 60 pg/dl menjadi 624 ± 73 pg/dl ($p < 0,01$) 10 menit setelah merokok. Dari hasil ini dapat disimpulkan pada pasien hipertensi merokok berhubungan dengan peningkatan tekanan darah, nadi, nilai kortisol, aldosteron dan katekolamin plasma.

Sargowo (2003) menambahkan bahwa merokok dapat meningkatkan interaksi platelet dengan dinding pembuluh darah, menurunkan produksi prostasiklin, meningkatkan kadar kolesterol yang teroksidasi dalam sirkulasi dan jaringan, menurunkan kolesterol HDL dan meningkatkan stress oksidatif pada endotel yang dapat menurunkan efek vasodilatasi dari NO yang akan berpengaruh pada peningkatan resistensi perifer pembuluh darah dan menyebabkan hipertensi. Efek lain dari merokok dapat menimbulkan kerusakan vaskuler termasuk peningkatan perlengketan platelet, peningkatan kadar fibrinogen, spasme arteri dan penurunan kapasitas oksigen darah.

Dari penjelasan di atas peneliti berasumsi bahwa merokok dapat menyebabkan perubahan kardiovaskuler termasuk peningkatan tekanan darah karena merokok dapat menyebabkan peningkatan koagulasi darah, meningkatkan kerja miokardial, meningkatkan nilai karbon monoksida dalam darah, menurunkan kapasitas transfer hemoglobin oksigen, meningkatkan pelepasan katekolamin dan konstiksi pembuluh darah.

e. Obat Standar Antihipertensi

Responden penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol sebagian besar (71,4%) mendapatkan satu jenis obat standar antihipertensi. Pemberian satu jenis obat antihipertensi (monoterapi) pada responden sudah sesuai dengan pedoman manajemen hipertensi primer yang direkomendasikan oleh JNC 7 (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*).

Terapi anti hipertensi diawali dengan modifikasi gaya hidup pada pasien pre hipertensi dan dimulai dengan pengobatan antihipertensi bila tekanan darahnya > 140/90 mmHg (Chobanian, et al. 2003).

Obat standar antihipertensi yang digunakan sebagai terapi awal adalah *diuretic tiazid, ACE inhibitor, Calcium Chanel Blocker* dan β *Blocker*. Terapi antihipertensi dapat diberikan satu jenis (*monoterapi*) atau kombinasi dari kelas yang berbeda. Pola pemilihan antihipertensi dipengaruhi oleh faktor penyakit. Penelitian dari Sweileh & Jaradat (2005) mendukung teori ini. Penelitian dilakukan pada 876 orang yang didiagnosis mengalami penyakit kardiovaskuler. Prevalensi hipertensi baik mengalami komplikasi atau tidak terdapat 646 responden (73,7%). Dari 646 responden yang mengalami hipertensi, terdapat 228 responden (35%) yang menerima monoterapi antihipertensi. Dari responden yang menerima monoterapi, 130 responden (57%) perempuan dan 98 responden (43%) laki-laki.

Dari uraian di atas peneliti berasumsi bahwa pemilihan obat antihipertensi baik monoterapi maupun kombinasi dengan tujuan mengembalikan tekanan darah menjadi kurang dari 140/90 mmHg harus tetap mempertimbangkan pemilihan obat yang paling efektif, efek samping minimal dan tetap mempertimbangkan faktor ekonomi dimana biaya pengobatan tetap dapat dijangkau oleh pasien hipertensi primer. Pemberian terapi non farmakologi dapat diberikan sebagai terapi mandiri atau sebagai terapi tambahan obat antihipertensi dalam mengontrol tekanan darah pada pasien hipertensi primer.

2. Perbedaan Rata-rata Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

a. Rata-rata Tekanan Darah setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Rata-rata tekanan darah sistolik dan diastolik setelah latihan *slow deep breathing* berbeda secara signifikan antara kelompok yang melakukan latihan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan *slow deep breathing* ($\alpha < 0,05$). Hasil penelitian ini sesuai dengan hipotesis penelitian yaitu rata-rata tekanan darah setelah melakukan latihan *slow deep breathing* berbeda antara kelompok yang melakukan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan *slow deep breathing*. Dari hasil penelitian ini dapat diketahui bahwa latihan *slow deep breathing* pada pasien hipertensi primer dapat menurunkan tekanan darah sistolik 18,178 mmHg dan tekanan darah diastolik 8,892 mmHg.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Joseph, et al. (2005) yang dilakukan pada 20 responden dengan hipertensi primer (usia $56,4 \pm 1,9$ tahun) dan 26 kontrol (usia $52 \pm 1,4$ tahun) dengan kedua kelompok melakukan intervensi dengan bernafas normal dan kontrol pernafasan lambat (6x/menit) dan cepat (15x/menit). Tekanan darah dan interval pernafasan diukur dalam posisi duduk selama melakukan intervensi. Sensitivitas barorefleksi diukur dengan *autoregressive spectral analysis* dan *alpha angle*. Dari hasil penelitian pernafasan lambat (*slow breathing*) dapat menurunkan

tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi primer (dari $147,7 \pm 3,7$ mmHg menjadi 141 ± 4 mmHg, $p < 0,05$ dan dari $82,7 \pm 3$ mmHg menjadi $77,8 \pm 3,7$ mmHg, $p < 0,01$). Pada pernafasan lambat juga meningkatkan sensitivitas barorefleks pada pasien hipertensi (dari $5,5 \pm 3,7$ ms/mmHg menjadi $10,3 \pm 2,0$ ms/mmHg).

Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Grosman, et al. (2000) tentang kontrol nafas dalam menurunkan tekanan darah. Penelitian ini dilakukan pada 33 pasien hipertensi yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu 18 pasien melakukan nafas lambat dengan dibantu musik interaktif yang mampu menurunkan frekuensi nafas dan 15 pasien kontrol dengan *walkman*. Intervensi dilakukan selama 10 menit selama 8 minggu. Dari hasil penelitian menunjukkan nafas lambat dengan panduan musik dapat menurunkan tekanan darah sistolik 7,5 mmHg dan tekanan darah diastolik 4 mmHg.

Penelitian lain yang mendukung adalah penelitian *randomized double-blind controlled study* oleh Schein, et al. (2001). Penelitian dilakukan pada 61 orang hipertensi, 32 pasien melakukan nafas lambat selama 10 menit/hari dalam waktu 8 minggu dengan bantuan musik yang mampu menurunkan frekuensi nafas dan 29 pasien hanya menggunakan *walkman*. Hasil penelitian menunjukkan nafas lambat dapat menurunkan tekanan darah sistolik 15,2 mmHg dan tekanan darah diastolik 10 mmHg.

Slow deep breathing berpengaruh pada modulasi sistem kardiovaskuler. *Slow deep breathing* mempunyai efek meningkatkan fluktuasi dari interval RR (*rate of respiration*). Fluktuasi peningkatan interval RR (relatif terhadap perubahan tekanan darah) berdampak pada peningkatan efektifitas barorefleks dan dapat berkontribusi terhadap penurunan tekanan darah. *Slow deep breathing* juga menurunkan aktivitas simpatis dengan meningkatkan *central inhibitory rhythms* yang akhirnya berdampak pada penurunan tekanan darah ketika barorefleks diaktivasi. *Slow deep breathing* juga berpengaruh terhadap peningkatan volume tidal sehingga mengaktifkan *Hering-Breuer reflex* yang berdampak pada penurunan aktivitas kemorefleks dan akhirnya meningkatkan sensitivitas barorefleks. Mekanisme ini dapat menurunkan aktivitas simpatis dan tekanan darah (Joseph, et al. 2005).

Pal, Velkumary & Madanmohan (2003) mendukung hasil penelitian dengan menyatakan bahwa latihan nafas lambat dapat meningkatkan fungsi otonom dengan merubah aktivitas simpatis dan parasimpatis. Latihan nafas lambat dapat meningkatkan tonus parasimpatis, menurunkan aktivitas simpatis, meningkatkan fungsi kardiovaskuler dan pernafasan serta menurunkan efek stress. Pinheiro, et al. (2006) memperkuat hasil penelitian ini dengan hasil penelitiannya bahwa teknik *slow breathing* dapat meningkatkan sistem modulasi kardiorespirasi pada pasien hipertensi dengan meningkatkan barorefleks, variabilitas denyut jantung dan menurunkan tekanan darah. *Slow breathing* dapat digunakan sebagai terapi tambahan pada penyakit kardiovaskuler.

Berdasarkan hasil penelitian dan berbagai penelitian dan teori yang terkait, peneliti berasumsi bahwa latihan *slow deep breathing* dapat digunakan sebagai terapi nonfarmakologi pada pasien hipertensi primer, baik dalam bentuk terapi mandiri atau terapi tambahan bersama obat antihipertensi. Latihan *slow deep breathing* mudah untuk dilakukan di rumah dan tidak mempunyai efek samping serta menurunkan biaya pengobatan bagi pasien hipertensi primer.

b. Rata-rata Tingkat Kecemasan setelah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Rata-rata skor tingkat kecemasan setelah melakukan latihan *slow deep breathing* berbeda secara signifikan antara kelompok yang melakukan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan latihan *slow deep breathing* ($\alpha < 0,05$). Hasil penelitian ini sesuai dengan hipotesis penelitian yaitu rata-rata tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* berbeda antara kelompok yang melakukan *slow deep breathing* dengan kelompok yang tidak melakukan *slow deep breathing*. Dari hasil penelitian menunjukkan latihan *slow deep breathing* pada pasien hipertensi primer secara signifikan dapat menurunkan tingkat kecemasan rata-rata 2 poin.

Hasil penelitian terdahulu tentang latihan nafas dalam lambat untuk menurunkan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer belum ada tetapi penelitian yang menggunakan dasar kontrol pernafasan untuk untuk

menurunkan kecemasan sudah ada. Penelitian dari Gupta, et al. (2006) tentang efek yoga dalam menurunkan tingkat kecemasan mendukung hasil penelitian ini. Pranayama sebagai salah satu bentuk yoga dapat menurunkan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi.

Hasil penelitian ini sesuai dengan pendapat Davis, Eshelman & McKay (1995) bahwa nafas dalam dapat menimbulkan efek relaksasi dan menurunkan stress. Penelitian Manzoni et al. (2008) menunjukkan hasil bahwa latihan rileksasi secara signifikan dapat menurunkan tingkat kecemasan.

Ansietas berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi. Penelitian dari Markovitz (1993) menunjukkan hasil bahwa ansietas adalah faktor prediksi independen terhadap terjadinya hipertensi. Menurut Lovastatin (2005), stress dan ansietas merupakan penyebab utama tekanan darah tinggi. Penelitian Wei & Wang (2006), menunjukkan hasil sekitar 12% pasien hipertensi mempunyai gejala kecemasan. Jenis kelamin wanita, durasi lamanya mengalami hipertensi dan pengalaman hospitalisasi berhubungan dengan beratnya tingkat kecemasan.

Ansietas adalah suatu keadaan ketakutan tanpa adanya obyek yang jelas. Selye dalam teorinya "*General Adaptation Syndrome*" atau "*Biological Stress Syndrome*" menjelaskan bahwa pada tahap awal (reaksi alarm) reaksi fisiologis terhadap stress adalah peningkatan aktivitas dari simpatetik

adrenomedular merangsang sekresi adrenalin yang akan menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik. Pada tahap kedua (tahap perlawanan) terjadi peningkatan aktivitas dari simpatetik adrenokortikal yang meningkatkan sekresi noradrenalin, kortisol, aldosteron yang berdampak pada peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik. Pada tahap ketiga (tahap kelelahan), segala energi telah habis, tubuh menjadi tidak berdaya, organ-organ tubuh rusak, tekanan darah menurun dan pada akhirnya dapat membawa kematian (Potter & Perry, 2005; Faisal, 2006).

Menurut Cannon dalam Faisal (2006), ansietas akan menimbulkan respon “*fight or flight*”. *Flight* merupakan respon isotonik tubuh untuk melarikan diri, dimana terjadi peningkatan sekresi adrenalin ke dalam sirkulasi darah yang akan menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah sistolik, sedangkan *fight* merupakan reaksi agresif untuk menyerang yang akan menyebabkan sekresi noradrenalin dan renin angiotensin.

Ansietas akan merangsang respon hormonal dari hipotalamus yang akan mengeluarkan CRF (*Corticotropin-Releasing Factor*) yang akan menyebabkan sekresi hormon-hormon hipofise. Salah satu hormon tersebut adalah ACTH (*Adreno-Corticotropin Hormon*) yang akan merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan kortisol ke dalam sirkulasi. Peningkatan kadar kortisol dalam darah akan menyebabkan peningkatan renin plasma, angiotensin II dan peningkatan kepekaan pembuluh darah terhadap katekolamin, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah. Selain itu

hipotalamus juga berfungsi sebagai pusat dari sistem saraf otonom (simpatis dan parasimpatis). Ansitas akan menyebabkan peningkatan sekresi adrenalin yang juga akan meningkatkan tekanan darah (Faisal, 2006).

Latihan nafas dalam lambat dapat menurunkan tingkat kecemasan melalui sistem saraf otonom. Nafas dalam lambat dapat menimbulkan efek relaksasi. Dengan nafas dalam dapat mempengaruhi perubahan biokimia tubuh, seperti meningkatkan substansi yang menyebabkan relaksasi (endorphin) dan menurunkan adrenalin serta menurunkan keasaman darah (White, 2008). Litle (2006) menambahkan latihan nafas dapat menurunkan kecemasan dengan meningkatkan sistem saraf parasimpatis, menurunkan respon terhadap stress dan meningkatkan pelepasan hormon di dalam sistem neuroendokrin yang meningkatkan ketenangan dan status kesadaran mental.

Saisan et al. (2008) berpendapat bahwa tehnik relaksasi seperti nafas dalam dapat menurunkan stress dan kecemasan melalui respon rileksasi. Rileksasi dapat menurunkan hormon stress, menurunkan denyut jantung dan tekanan darah. Respon rileksasi merupakan penangkal stress yang kuat. Pal, Velkumary & Madanmohan (2003) mempertegas dari hasil penelitiannya bahwa latihan nafas dalam lambat dapat meningkatkan respon sistem saraf parasimpatis dan menurunkan respon sistem saraf simpatis.

Hasil penelitian menunjukkan rata-rata penurunan tingkat kecemasan hanya 2 poin, tetapi secara klinis mempunyai arti yang bermakna. Tingkat kecemasan

responden menurun dari rata-rata 18 (cemas sedang) menjadi 16 (cemas ringan) (Advameg, 2007). Penurunan tingkat kecemasan juga berpengaruh terhadap penurunan derajat hipertensi dari hipertensi derajat satu menjadi prehipertensi. Latihan *slow deep breathing* sangat efektif digunakan sebagai pengobatan non farmakologi pada pasien hipertensi primer untuk mengontrol tekanan darah dan menurunkan tingkat kecemasan sehingga menurunkan risiko komplikasi dari penyakit kardiovaskuler.

B. Keterbatasan Penelitian

Penelitian yang sudah dilakukan sudah sesuai dengan proposal yang telah dibuat tetapi masih ada beberapa keterbatasan baik di dalam desain penelitian, instrumen penelitian maupun dalam pelaksanaan pengumpulan data.

1. Desain Penelitian

Penentuan kelompok intervensi dan kelompok kontrol dalam penelitian ini tidak dilakukan secara random. Peneliti menentukan kelompok intervensi dan kelompok kontrol berdasarkan tempat pasien melakukan pengobatan di unit rawat jalan dari dua puskesmas, yaitu puskesmas Kepanjen Kidul dan puskesmas Sukorejo Kota Blitar. Peneliti di dalam pemilihan kelompok intervensi dan kelompok kontrol tetap mempertimbangkan prinsip homogenitas karakteristik responden.

Pengontrolan karakteristik responden dilakukan dengan memberikan diet natrium 2,4 gram/hari dan aktivitas aerobik lebih dari 30 menit/hari dua kali perminggu. Lembar pelaksanaan diet natrium 2,4 gram/hari dan aktivitas aerobik seharusnya

tidak hanya diisi oleh responden tetapi juga diisi oleh anggota keluarga sebagai pengawas. Penelitian ini tidak menggunakan *food recall diet* untuk mengontrol jumlah natrium yang masuk setiap hari. Karena penelitian ini dilakukan pada manusia sehingga sulit untuk dilakukan pengontrolan makanan yang dikonsumsi. Untuk mengatasi masalah tersebut peneliti memberikan *leaflet* yang berisi pedoman makanan dan minuman yang boleh dan tidak boleh dikonsumsi oleh pasien hipertensi baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol.

Penelitian ini masih terfokus pada perubahan tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer setelah latihan *slow deep breathing*. Perubahan tanda-tanda vital yang lain seperti denyut nadi dan pernafasan setelah latihan *slow deep breathing* belum dinilai dalam penelitian ini.

2. Instrumen Penelitian

Instrumen pengukuran tingkat kecemasan hanya menggunakan kuesioner yang diisi oleh responden tanpa dilengkapi dengan lembar observasi yang berisi pemeriksaan tanda-tanda vital yang lain seperti denyut nadi dan frekuensi pernafasan. Untuk mengatasi permasalahan tersebut peneliti selalu mengklarifikasi ulang setiap jawaban responden dalam kuesioner. Dibandingkan dengan instrumen yang lain seperti *Visual Analog Scale (VAS)*, pengisian instrumen kecemasan membutuhkan waktu yang lebih lama. Uji validitas dan reliabilitas dilakukan pada 20 responden ($r = 0,942$) sedangkan VAS dilakukan pada responden yang lebih besar yaitu 523 responden dengan nilai reliabilitas internal konsistensi yang tinggi ($Cronbach \alpha > 0,7$) (Kindler, et al. 2000)

3. Pelaksanaan Pengumpulan Data

Pelaksanaan pengumpulan data tidak dilakukan pada jam yang sama untuk setiap responden baik kelompok intervensi maupun kelompok kontrol. Peneliti mengatasi masalah tersebut untuk meminimalkan pengaruh variasi diurnal tekanan darah dengan melakukan pengukuran tekanan darah antara pukul 07.30 sampai dengan pukul 13.00.

Pengumpulan data tidak hanya dilakukan sendiri oleh peneliti, tetapi juga dibantu oleh dua kolektor data sehingga masih ada kemungkinan adanya perbedaan nilai pengukuran tekanan darah. Perbedaan nilai ini dapat diakibatkan oleh kemampuan kolektor dalam auskultasi untuk menentukan nilai tekanan darah sistolik dan diastolik menggunakan *sphygmomanometer* air raksa.

C. Impikasi Hasil Penelitian dan Pelayanan Keperawatan

1. Penelitian Keperawatan

- a. Latihan *slow deep breathing* dapat dikembangkan dan diterapkan sebagai manajemen non farmakologi pada pasien hipertensi primer baik sebagai terapi mandiri atau terapi tambahan bersama obat antihipertensi. Peneliti dapat mengembangkan penerapan latihan *slow deep breathing* pada pasien hipertensi primer pada kelompok umur yang berbeda seperti pada dewasa muda dan usia lanjut.
- b. Menambah *evidence based* manajemen nonfarmakologi yang diberikan kepada pasien hipertensi primer.

2. Pelayanan Keperawatan

- a. Perawat dapat memberikan latihan *slow deep breathing* sebagai manajemen non farmakologi dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer.
- b. Latihan *slow deep breathing* dapat menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer sehingga mampu menurunkan risiko komplikasi penyakit kardiovaskuler dan menurunkan efek samping obat antihipertensi serta menurunkan biaya pengobatan.

3. Pendidikan Profesi Keperawatan

Manajemen non farmakologi pada pasien hipertensi primer khususnya latihan *slow deep breathing* dapat diberikan kepada mahasiswa keperawatan baik dalam bentuk teori maupun praktek sehingga mampu meningkatkan kemampuan mahasiswa dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer secara komprehensif.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian dan diskusi hasil dalam pembahasan pengaruh latihan *slow deep breathing* terhadap penurunan tekanan darah dan tingkat kecemasan pasien hipertensi primer di Puskesmas Kepanjen Kidul dan Sukorejo Kota Blitar dapat disimpulkan :

A. **Simpulan**

1. Rata-rata umur responden penelitian 49,93 tahun, sebagian besar (67,9%) berjenis kelamin perempuan, sebagian besar (64,3%) mempunyai riwayat keluarga menderita hipertensi, sebagian besar (78,6%) tidak merokok dan sebagian besar (71,4%) mendapatkan satu jenis obat standar antihipertensi baik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.
2. Beda rata-rata penurunan tekanan darah sistolik setelah latihan *slow deep breathing* adalah 15,5 mmHg. Ada perbedaan penurunan yang signifikan rata-rata tekanan darah sistolik setelah latihan *slow deep breathing* antara kedua kelompok ($p = 0,000$; $\alpha = 0,05$).
3. Beda rata-rata penurunan tekanan darah diastolik setelah latihan *slow deep breathing* adalah 9,9 mmHg. Ada perbedaan penurunan yang signifikan rata-rata

tekanan darah diastolik setelah latihan *slow deep breathing* antara kedua kelompok ($p = 0,000$; $\alpha = 0,05$).

4. Beda rata-rata penurunan skor tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* adalah 3,2. Ada perbedaan penurunan yang signifikan rata-rata skor tingkat kecemasan setelah latihan *slow deep breathing* antara kedua kelompok ($p=0,000$; $\alpha=0,05$).

B. Saran

1. Bagi Pelayanan Kesehatan

- a. Meningkatkan kemampuan perawat dalam melakukan latihan *slow deep breathing* sebagai salah satu intervensi keperawatan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer melalui diseminasi dan pelatihan.
- b. Meningkatkan kemandirian pasien hipertensi primer dalam melakukan latihan *slow deep breathing* melalui pendidikan kesehatan yang terprogram dengan dilengkapi leaflet tentang hipertensi, latihan *slow deep breathing* serta pedoman nutrisi pada pasien hipertensi.

2. Bagi Praktisi Spesialis Medikal Bedah

- a. Perawat dapat menerapkan latihan *slow deep breathing* sebagai intervensi keperawatan mandiri pada pasien hipertensi primer untuk menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan sehingga menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler.

- b. Perawat meningkatkan kompetensi dalam manajemen non farmakologi untuk pasien hipertensi primer khususnya latihan *slow deep breathing* melalui kegiatan pelatihan dan studi literatur.
- c. Perawat perlu meningkatkan pendidikan kesehatan tentang modifikasi gaya hidup pada pasien hipertensi untuk menurunkan tekanan darah dan menurunkan risiko kardiovaskuler.

3. Bagi Pasien Hipertensi Primer

- a. Pasien hipertensi primer sebaiknya melakukan latihan *slow deep breathing* secara rutin minimal 15 menit setiap hari pada pagi, siang dan sore hari untuk menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan.
- b. Pasien hipertensi primer tetap mempertahankan gaya hidup yang menunjang terhadap terkontrolnya tekanan darah seperti aktivitas aerobik ≥ 30 menit/hari minimal 2 kali seminggu, pembatasan diet natrium 2,4 gram/hari, tidak merokok, menjaga berat badan tetap ideal, menurunkan konsumsi kafein dan alkohol serta tetap memperhatikan makanan yang boleh dan tidak boleh dikonsumsi oleh pasien hipertensi.
- c. Pasien hipertensi primer tetap melakukan kontrol rutin di pelayanan kesehatan dan minum obat teratur sesuai dengan instruksi petugas kesehatan

4. Bagi Organisasi Profesi Keperawatan

Memfasilitasi pedoman praktek dan asuhan keperawatan pada pasien hipertensi primer dengan memasukkan komponen nonfarmakologi khususnya latihan *slow deep breathing*.

5. Bagi Komunitas Keperawatan

Inisiasi penggunaan manajemen non farmakologi khususnya latihan *slow deep breathing* pada pasien hipertensi primer dengan mengadakan kegiatan pelatihan dan seminar ilmiah.

6. Bagi Peneliti Lain

Perlu penelitian lebih lanjut tentang latihan *slow deep breathing* untuk menurunkan tekanan darah dan tingkat kecemasan pada pasien hipertensi primer dengan mempertimbangkan asupan total natrium setiap hari, perubahan frekuensi pernafasan dan nadi, variasi usia yang lebih lebar, jumlah responden yang lebih besar, waktu latihan yang lebih lama dan kondisi pasien yang lebih kompleks seperti pasien hipertensi primer dengan komplikasi.

7. Bagi Pendidikan Keperawatan

Memfasilitasi mahasiswa keperawatan untuk meningkatkan pemahaman dan mengembangkan manajemen non farmakologi khususnya latihan *slow deep breathing* dengan mengadakan seminar ilmiah.

DAFTAR PUSTAKA

- Advameg. (2007). Hamilton anxiety scale, <http://www.minddisorders.com/Flu-Inv/Hamilton-Anxiety-Scale.html>, diperoleh tanggal 20 Agustus 2008.
- Ariawan, I. (1998). *Besar dan metode sampel pada penelitian kesehatan*. Jakarta. Jurusan Biostatistik dan Kependudukan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Tidak dipublikasikan
- Astawan. (2007). Cegah hipertensi dengan pola makan, <http://202.155.5.44/index.php?option=articles&task=viewarticle&artid=20&Itemid=3>, diperoleh tanggal 18 Agustus 2008
- August, P. (1999). Hypertension in man, <http://jcem.endojournals.org/cgi/reprint/84/10/3451>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Augustovski, F.A., Calvo, C.B., & Waisman, G. (2004). The deep-breath test as a diagnostic maneuver for white-coat effect in hypertensive patients, <http://www.jabfm.org/cgi/reprint/17/3/184.pdf>, diperoleh tanggal 12 Agustus 2008
- Baer, L., & Radichevich, I. (1985). Cigarette smoking in hypertensive patients blood pressure and endocrine responses, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2984931>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Bahr, F., Raupach, T., Herrmann, P., & Heusser, K. et al. (2008). Slow breathing reduce sympathoexcitation in chronic obstructive pulmonary disease, <http://erj.ersjournals.com/cgi/rapidpdf/09031936.00109607v1.pdf>, diperoleh tanggal 10 Juni 2008
- Black, J.M., & Hawk, J.H. (2005). *Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes. 7th Ed.* Philadelphia : Mosby
- Braverman, E.R., & Braverman, D. (2006). *Penyakit jantung & penyembuhannya secara alami*. Jakarta : Bhuana Ilmu Populer
- Breathesy. (2006). Blood pressure reduction: Frequently asked question, <http://www.control-your-blood-pressure.com/faq.html>, diperoleh tanggal 8 Juli 2008
- Bustan, M.N. (2007). *Epidemiologi penyakit tidak menular*. Jakarta : Rineka Cipta

- Chobanian, A.V., Bakris, G.L., & Black, H.R. (2003). The seventh report of the joint nation committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, [http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/ 289.19.2560v1](http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/289.19.2560v1), diperoleh tanggal 10 Agustus 2008
- Copstead, L.L.C., & Banasik, J.L. (2005). *Pathophysiology*. 3th Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders
- Davis, M., Eshelman, E.R., & McKay, M. (1995). *Panduan relaksasi & reduksi stress*. Jakarta: EGC
- Depkes, (2007). Inash menyokong penuh penanggulangan hipertensi, [http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2406&Itemid= 2](http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2406&Itemid=2), diperoleh tanggal 18 Agustus 2008)
- _____. (2007). Hipertensi penyebab utama penyakit jantung, [http://www.Ropeg.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2621&Item id= 2](http://www.Ropeg.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2621&Itemid=2), diperoleh tanggal 18 Agustus 2008
- Dochterman, J.M., & Bulechek, G.M. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)*. 4th Ed. St.Louis, Missouri: Mosby
- Faisal, M., I. (2006). Anxietas dan hipertensi, [http://med.unhas.ac.id/DataJurnal/ tahun 2006vol2007/ARTIKEL%20MASUK%202006%20ok/CEMAS%20DAN%20HIPERTENSI%20_faisal%20idruss.pdf](http://med.unhas.ac.id/DataJurnal/tahun2006vol2007/ARTIKEL%20MASUK%202006%20ok/CEMAS%20DAN%20HIPERTENSI%20_faisal%20idruss.pdf), diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Franklin, et al. (2001). Predominance of isolated systolic hypertension among middle-age and elderly us hypertensive: Analysis based on national health and nutrition examination survey (NHANES) III, <http://hyper.ahajournals.org/cgi/reprint/37/3/869>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Frownfelter, D., & Dean, E. (1996). *Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy*. 3th Ed. Philadelphia: Mosby
- Gardner, F.S. (2007). *Smart treatment for high blood pressure panduan sehat mengatasi tekanan darah tinggi*. Jakarta: Prestasi Pustaka
- Gray, H.H., Dawkins, K.D., Morgan, J.M., & Simpson, I.A. (2005). *Lectures notes kardiologi*. Jakarta: Erlangga
- Groppelli, et al. (1992). Persisten blood pressure increase induced by heavy smoking, [http://www.jhypertension.com/pt/re/jhypertension/abstract.00004872 - 19920 500-00014.htm](http://www.jhypertension.com/pt/re/jhypertension/abstract.00004872-19920500-00014.htm), diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Grossman, E., Grossman, A., Schein, M.H., Zimlichman, R., & Gavish, B. (2001). Breathing-control lower blood pressure, [http://www.nature.com/jhh/journal/ v15/n4/pdf/1001147a.pdf](http://www.nature.com/jhh/journal/v15/n4/pdf/1001147a.pdf), diperoleh tanggal 18 Oktober 2008

- Gupta, et al. (2006). Effect of yoga based lifestyle intervention on state and trait anxiety, http://www.ijpp.com/vol150_1/41-47.pdf, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Harmilah. (2008). *Pengaruh meditasi terhadap penurunan stress fisik dan psikososial pada lansia dengan hipertensi primer di panti sosial tresna werdha abiyoso dan budi luhur yogyakarta*. Program Pascasarjana FIK UI. Tesis. Tidak dipublikasikan
- Hastono, S.H. (2007). *Analisis data kesehatan*. Jakarta. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Tidak dipublikasikan
- HealthAtoz. (2006). Fatigue, <http://www.healthatoz.com/healthatoz/Atoz/common/standard/transform.jsp?requestURI/healthatoz/Atoz/ency/fatigue.jsp>. diperoleh tanggal 23 Agustus 2008
- Hidayat, A., A., A. (2008). *Metode penelitian keperawatan dan teknik analisis data*. Jakarta: Salemba Medika
- Ignatavicius, D.D., & Workman, M.L. (2006). *Medical surgical nursing*. 5th Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders
- Jarky, et al. (2005). Prevalence of hypertension in young and middle age kuwaiti citizens in primary health care, <http://www.kma.org.kw/KMI/Issues/june2007/Original%20Article/64-03%20Prevalence%20of%20Hyperte.pdf>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Joseph, C.N. et al. (2005). Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension, <http://www.hypertensionaha.org>, diperoleh tanggal 8 Agustus 2008.
- Keller, et al. (2003). Nephron number in patients with primary hypertension, <http://content.nejm.org/cgi/reprint/348/2/101.pdf>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Kindler, et al (2000). The visual analog scale allow effective measurement of preoperative anxiety and detection of patients' anesthetic concerns. <http://www.anesthesia-analgesia.org/cgi/reprint/90/3/706.pdf>, diperoleh tanggal 1 Desember 2008
- Kumar, V., Abbas, A.K., & Fausto, N. (2005). *Pathologic basis of disease*. Philadelphia. elsevier saunders
- Leduc, M. (2002). Breathing for health, <http://www.healingdaily.com/exercise/breathing.htm>, diperoleh tanggal 27 Juli 2008
- Lemeshow, S., Hosmer, D.W., Klar, J., & Lwanga, S.K. (1997). *Besar sampel dalam penelitian kesehatan*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press

- LeMone, P., & Burke, K. (2008). *Medical surgical nursing critical thinking in client care*. 4th Ed. Canada: Pearson Education, Inc
- Lewis, S.M., Heitkemper, M.M., & Dirksen, A.R. (2000). *Medical Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems*. St.Louis: Mosby
- Mansoni, et al. (2008). Relaxation training for anxiety : A ten year systematic review with meta-analysis. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/8/41>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Marliani, L., & Tantan, H. (2007). *100 Questions & answers hipertensi*. Jakarta: Gramedia
- Little, N. (2006). Breathing exercise and emotional balance, http://www.anxiety-and-depression-solutions.com/articles/complementary_alternative_medicine/breathwork/breathwork_balance.php, diperoleh tanggal 17 Nopember 2008
- Lovastatin, K. (2006). *Penyakit jantung dan tekanan darah tinggi*. Jakarta: Prestasi Pustaka
- Lumbantobing, S.M. (2008). *Tekanan darah tinggi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- McClernon, Westman, & Rose. (2004). The effects of controlled deep breathing on smoking withdrawal syptoms in dependent smokers, [http://www.duke.edu/~fjm3/pdfs/McClernon%20et%20al.%20\(2004\)%20Addict%20Beh%20Effects%20of%20controlled%20deep%20breathing.pdf](http://www.duke.edu/~fjm3/pdfs/McClernon%20et%20al.%20(2004)%20Addict%20Beh%20Effects%20of%20controlled%20deep%20breathing.pdf), diperoleh tanggal 23 Agustus 2008
- Montague, S.E., Watson, R., & Hebert, R.A. (2005). *Physiology for nursing practice*. 3th Ed. Philadelphia: Elsevier
- Nash, et al. (2003). Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women, <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/289/12/1523>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Nielsen, K. (2007). Deep breathing exercise : Relaxation, heart health, <http://www.plus50lifestyles.com/health2.htm>, diperoleh tanggal 22 Agustus 2008
- Nursalam. (2003). *Konsep dan penerapan metodologi penelitian pedoman skripsi, tesis dan instrumen penelitian keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika
- Orshal, J., M., & Khalil, R., A. (2004). Gender, Sex hormones, and vascular tone, <http://ajpregu.physiology.org/cgi/reprint/286/2/R233>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008

- Pal, G.K., Velkumary & Madanmohan. (2003). Effect of short-term practice of breathing exercise on autonomic function in human volunteers, <http://icmr.nic.in/ijmr/2004/0807.pdf>, diperoleh tanggal 18 Oktober 2008
- Palmera, C. (2007). Informative articles : Breath control therapy, <http://www.casa-palmera.com/articles/breath-control-therapy/>, diperoleh tanggal 2 Juli 2008
- Pick, M. (1998). Deep breathing-the truly essential exercise, <http://www.women-towomen.com/fatigueandstress/deepbreathing.aspx>, diperoleh tanggal 8 Agustus 2008
- Pinheiro, et al. (2006). Spontaneous respiratory modulation improves cardiovascular control in essential hypertension, http://www.scielo.br/pdf/abc/v88n6/en_v88n6a05.pdf, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Portaluppi, F., Pansini F., Manfredini, R & Mollica, G. (1997). Relative influence of menopausal status, age, and body mass index on blood pressure, <http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/29/4/976>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Portney, L.G., & Watkins, M.P. (2000). *Foundations of clinical research applications to practice*. New Jersey: Prentice-Hall Health
- Potter, P.A., & Perry, A.G. (2005). *Buku ajar fundamental keperawatan konsep, proses, dan praktik*. Jakarta: EGC
- _____. (2006). *Clinical nursing skills & techniques*. 6th Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders
- Prakas, E.S., Ravindra, P.N., & Madanmohan. (2006). Effect of deep breathing at six breaths per minute on the frequency of premature ventricular complexes, <http://journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymai/medline/record/MDLN.17004338>, diperoleh tanggal 17 Juli 2008
- Pratiknya, A.W. (2003). *Dasar-dasar metodologi penelitian kedokteran & kesehatan*. Jakarta: Raja Grafindo Persada
- Pryor, J.A., & Webber, B.A. (1998). *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems*. Philadelphia: Churchill Livingstone
- RealAges. (2008). Breathing exercise, http://www.realage.com/researchlibrary/searchResults.aspx?link=carsfiles/aha/aha_breathex_sha.htm, diperoleh tanggal 28 Agustus 2008

- Rechelfof, J., F. (2001). Gender difference in regulation on blood pressure, <http://hyper.ahajournals.org/cgi/reprint/37/5/1199?ijkey=f524d45e448e7ae73dab80c7a78dae5075b1fde4>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Rieske, K.R. (2005). Mechanical engineering principles provide a solution for high blood pressure, <http://www.biblelife.org/breathing.htm>, diunduh tanggal 17 Juli 2008
- Reyes, R.M., & Wall, A. (2006). Deep breathing, <http://www.psychsan-diego.org/downloads/DeepBreathing.pdf>, diperoleh tanggal 17 Juli 2008)
- Saisan, et al. (2008). Stres relief relaxation practice that reduce stress, http://help-guide.org/mental/stress_relief_meditation_yoga_relaxation.htm, diperoleh tanggal 17 Oktober 2008
- Sargowo, D. (2003). *Disfungsi endotel pada penyakit kardiovaskuler*. Malang: Bayumedia
- Sastroasmoro, S., & Ismael, S. (1995). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara
- Schein, et al. (2001). Treating hypertension with a device that slow and regularises breathing : A randomised, double-blind controlled study, <http://www.nature.com/jhh/journal/v15/n4/pdf/1001148a.pdf>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Science Daily. (2007). Hipertension : Uncontrolled and taking over the world, <http://www.Sciencedaily.com/releases/2007/08/070818102318.htm>, diperoleh tanggal 17 Juli 2008
- Scott, E. (2007). Top 5 healthy treatment for high blood pressure, <http://stress.about.com/od/bloodpressurestroke/tp/bloodpressure.htm>, diperoleh tanggal 18 Agustus
- Setiawan. (2004). Prevalensi dan determinan hipertensi di pulau jawa tahun 2004, http://www.fkm.ui.edu/index.php?option=com_content&task=view&id=56, diperoleh tanggal 14 Juli 2008
- Sherwood, L. (2001). *Fisiologi manusia dari sel ke sistem (Human physiology : From cells to systems)*. Edisi 2. Jakarta: EGC
- Silbernagl, S., & Lang, F. (2007). *Teks & atlas berwarna patofisiologi*. Jakarta: EGC
- Simon, H. (2003). High blood pressure, <http://www.healthandage.com/html/well-connected/pdf/doc14.pdf>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Smeltzer, S.C., & Bare, B.G. (2002). *Buku ajar keperawatan medikal – bedah brunner & suddarth*. Jakarta: EGC

- Smeltzer, S.C., Bare, B.G., Hinkle, J.I., & Cheever, K.H. (2008). *Brunner & suddarth's textbook of medical – surgical nursing. 8th Ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Stuart, G.W. (2007). *Buku saku keperawatan jiwa.* Jakarta: EGC
- Stuart, G.W., & Laraia, M.T. (2005). *Principles and practice of psychiatric nursing.* St.Louise, Missouri: Elsevier Mosby
- Sustrani, L., Alam, S., & Hadibroto, I. (2006). *Hipertensi.* Jakarta: Gramedia Pustaka Utama
- Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, M., Simadibrata, M.K., & Setiati, S. (2006). *Buku ajar ilmu penyakit dalam.* Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Suer, E.S. (2003). *Procedure checklist craven & hirnle's fundamental of nursing human health and function. 4th Ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Sweileh, W., M., & Jaradat, N., A. (2006). Sex differences and disease factors affecting monotherapy choice for hypertension, <http://www.iugaza.edu.ps/ara/research/articles/volume%2014-%20Issue%201%20-studies%20-4.pdf>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Tank, et al. (2001). Genetic influences on baroreflex function in normal twins, <http://hyper.ahajournals.org/cgi/reprint/37/3/907>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Tucker, S.M., Canobbio, M.M., Paquette, E.V., & Wells, M.F. (2000). *Patient care standards collaborative planning & nursing interventions. 7th Ed.* St. Louis, Missouri: Mosby
- UPMC. (2008). Deep breathing (Smoking cessation), <http://patienteducation.upmc.com/Pdf/Deep Breathing.pdf>, diperoleh tanggal 25 Juli 2008)
- Wang, et al. (2008). Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension, <http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/abstract/168/6/643>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008
- Wei, T., M., & Wang, L. (2006). Anxiety sytoms in patients with hypertension : A community-based study, <http://baywood.metapress.com/app/home/contribution.asp?referrer=parent&backto=issue,5,10;journal,8,146;linkingpublicationresults,1:300314,1>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008

- Westerdahl, Eriksson, & Tenling. (2005). Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery, <http://proquest.umi.com/pqdweb?index=35&did=938481351&Srch Mode=1&sid=6&Fmt=6&VInst=PROD&VType=PQD&RQT=309&VName=PQD&TS=1 217205038&clientId=45625>, diperoleh tanggal 10 Agustus 2008
- White, M. (2007). Benefit and danger of deep breathing, [http://www. Articles base.com/health-articles/benefits-and-dangers-of-deep-breathing-248509.html](http://www.Articles base.com/health-articles/benefits-and-dangers-of-deep-breathing-248509.html), diperoleh tanggal 8 Agustus 2008
- White, M., G. (2008). Anxiety, fear and breathing, <http://www.breathing.com/articles/anxiety.htm>, diperoleh tanggal 17 Oktober 2008
- Wikipedia. (2006). Hypertension, <http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertension>, diperoleh tanggal 10 Agustus 2008
- Williams, L., & Hopper, P.D. (2003). *Understanding medical – surgical nursing*. 2th Ed. Philadelphia: Davis Company
- Winarto, E. (2008). *Efek Hipnosis Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pasien Hipertensi Primer di RSUD Banyumas*. Program Pascasarjana FIK UI. Tesis. Tidak dipublikasikan
- Wood, G.L., & Haber, J. (2006). *nursing research methods and critical appraisal for evidence-based practice*. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier
- Wolf, H.P. (2008). *Hipertensi cara mendeteksi dan mencegah tekanan darah tinggi sejak dini*. Jakarta: Bhuna Ilmu Populer
- Zachariah, et al. (2003). Prevalence, correlates, awareness, treatment, and control of hypertension in a middle-age urban population in Kerala, <http://indian heartjournal.com/2001-5/MayJune2003/Prevalence-Correlates-Awareness-Treat-ment/Prevalence-Correlates-Awareness-Treatment.pdf>, diperoleh tanggal 29 Oktober 2008
- Zevin, et al. (2001). Cardiovascular effect of carbon monoxide and cigarette smoking, <http://content.onlinejacc.org/cgi/reprint/38/6/1633.pdf>, diperoleh tanggal 7 Nopember 2008

KUESIONER KARAKTERISTIK RESPONDEN

Nomor kode responden (diisi oleh peneliti)

Petunjuk :

Berilah tanda cek (√) pada kolom yang disediakan sesuai dengan **kondisi Bapak/Ibu saat ini** dan isilah pertanyaan yang tidak ada pilihan jawabannya !

1. Umur saat ini tahun, tanggal lahir ____/____/____
2. Orang tua Bapak/Ibu menderita tekanan darah tinggi
[] Ya
[] Tidak
3. Saudara kandung Bapak/Ibu menderita tekanan darah tinggi
[] Ya
[] Tidak
4. Bapak/Ibu mempunyai kebiasaan merokok / pernah merokok
[] Ya
[] Tidak
5. Bapak/Ibu pernah mendapatkan latihan pernafasan seperti yoga, meditasi, reiki atau senam pernafasan
[] Ya, yaitu :
[] Tidak
6. Obat anti hipertensi yang Bapak/Ibu dapatkan dari dokter puskesmas adalah
.....

PENILAIAN TINGKAT KECEMASAN PASIEN**Petunjuk pengisian :**

Berilah tanda cek (√) pada kotak disebelah kiri pernyataan sesuai dengan kondisi saat ini yang Bapak/Ibu rasakan.

1. Perasaan cemas

- Perasaan khawatir
- Membayangkan kondisi yang lebih buruk
- Perasaan tidak aman
- Perasaan gelisah
- Tidak ada gejala sama sekali

2. Ketegangan

- Mudah terkejut
- Mudah menagis
- Perasaan tegang
- Perasaan gemetar
- Tidak ada gejala sama sekali

3. Perasaan takut

- Takut kegelapan
- Takut terhadap orang asing
- Takut seorang diri
- Takut binatang
- Tidak ada gejala sama sekali

4. Gangguan tidur

- Kesulitan untuk mengawali tidur
- Kesulitan mempertahankan tidur
- Tidur tidak pulas
- Kesulitan tidur siang
- Tidak ada gejala sama sekali

5. Kecerdasan

- Kesulitan untuk konsentrasi
- Daya ingat menurun
- Sering bingung
- Kesulitan dalam mengambil keputusan
- Tidak ada gejala sama sekali

6. Perasaan tertekan

- Penurunan minat untuk beraktivitas
- Sedih
- Sering terbangun malam hari
- Perasaan tidak berdaya
- Tidak ada gejala sama sekali

7. Keluhan somatik : otot

- Nyeri otot
- Gigi gemeretak
- Kelemahan
- Kaku otot / kaku pada tengkuk
- Tidak ada gejala sama sekali

8. Keluhan somatik : sensori

- Telinga berdenging
- Pandangan kabur
- Muka merah dan pucat
- Perasaan ditusuk-tusuk
- Tidak ada gejala sama sekali

9. Gejala kardiovaskuler (jantung dan pembuluh darah)

- Denyut nadi cepat
- Berdebar-debar
- Nyeri dada
- Perasaan akan pingsan
- Tidak ada gejala sama sekali

10. Gejala pernafasan

- Rasa tertekan di dada
- Perasaan tercekik
- Nafas pendek/sesak
- Sering menarik nafas panjang
- Tidak ada gejala sama sekali

11. Gejala pencernaan

- Nyeri telan
- Mual atau muntah
- Sulit buang air besar
- Nyeri ulu hati
- Perut terasa penuh
- Tidak ada gejala sama sekali

12. Gejala Perkemihan

- Sering kencing
- Tidak dapat menahan kencing
- Penurunan ereksi
- Ejakulasi dini
- Tidak ada gejala sama sekali

13. Gejala otonom

- Mulut kering
- Muka merah
- Pucat
- Mudah berkeringat
- Tidak ada gejala sama sekali

14. Perilaku

- Gelisah
- Gemetar
- Tegang
- Bingung
- Tidak ada gejala sama sekali

Penilaian :	Skor tingkat kecemasan :
0 : Tidak ada (tidak ada gejala sama sekali)	≤ 17 : Cemas ringan
1 : Ringan (satu dari gejala yang ada)	18 – 24 : Cemas sedang
2 : Sedang (separuh dari gejala yang ada)	≥ 25 : Cemas berat
3 : Berat (lebih dari separuh gejala yang ada)	
4 : Sangat berat (semua gejala ada)	

Sumber : Modifikasi dari *Hamilton Anxiety Rating Scale* dalam Advameg (2007) dan Nursalam (2003).

PEDOMAN PENGUKURAN TEKANAN DARAH

1. Persiapan Pasien

- a. Atur responden dalam posisi duduk rileks dengan lengan telanjang dan disokong setinggi bidang yang sama dengan jantung.
- b. Berikan penjelasan kepada responden bahwa selama pengukuran tekuk siku sedikit dan jangan diangkat dari posisi awal
- c. Pengukuran dilakukan setelah responden istirahat selama minimal 15 menit
- d. Pengukuran dilakukan pada lengan kanan

2. Persiapan alat

- a. Spigmomanometer yang sudah dikalibrasi
- b. Stetoskop
- c. Manset dewasa (ukuran 23 – 33 cm)
- d. Lembar observasi tekanan darah
- e. Pena

3. Prosedur Kerja

- a. Cuci tangan
- b. Atur posisi klien dengan duduk atau berbaring, posisikan beban lengan atas (sokong bila diperlukan) pada posisi jantung dengan telapak tangan menghadap atas
- c. Gulung lengan baju pada bagian atas lengan
- d. Palpasi arteri brakhialis. Letakkan manset 2,5 cm di atas nadi brakhialis (ruang antekubital). Tempatkan kantung manset di tengah-tengah rteri
- e. Dengan manset masih kempis, pasang manset dengan rata dan pas sekeliling lengan atas
- f. Pastikan bahwa manometer diposisikan secara vertikal sejajar mata. Pengamat tidak boleh lebih dari 1 meter

- g. Palpasi arteri radialis atau brakhialis dengan ujung jari dari satu tangan sambil mengembungkan manset dengan cepat sampai tekanan 30 mmHg di atas titik dimana denyut tidak teraba. Dengan perlahan kempiskan manset dan catat titik dimana denyut muncul lagi
- h. Kempiskan manset dan tunggu 30 detik
- i. Letakkan *earpiece* steteskop pada telinga dan pastikan bunyi jelas
- j. Ketahui lokasi arteri brakhialis dan letakkan bel atau diafragma *chestpiece* di atasnya. Jangan membiarkan *chestpiece* menentuh manset atau baju klien
- k. Tutup katup balon tekanan searah jarum jam sampai kencang
- l. Gembungkan manset 30 mmHg di atas tekanan sistolik yang dipalpasi
- m. Dengan perlahan kempiskan dan biarkan air raksa turun dengan kecepatan 2 – 3 mmHg perdetik
- n. Catat titik pada manometer saat bunyi jelas yang pertama terdengar
- o. Lanjutkan mengempiskan manset, catat dimana bunyi *muffled* atau *dampened* timbul
- p. Lanjutkan mengempiskan manset, catat titik pada manometer sampai 2 mmHg terdekat dimana bunyi tersebut hilang
- q. Kempiskan manset dengan cepat dan sempurna. Buka manset dari lengan kecuali ada rencana untuk mengulang
- r. Bantu klien untuk kembali ke posisi yang nyaman dan tutup kembali lengan atas
- s. Beritahu bacaan hasil pada pasien
- t. Cuci tangan
- u. Catat hasil tekanan darah pada lembar observasi

Sumber : Potter & Perry (2005).

PEDOMAN PENGUKURAN BERAT BADAN

Penimbangan berat badan dilakukan dengan timbangan yang dikalibrasi oleh pabrik.

Langkah-langkah dalam penimbangan berat badan adalah :

1. Anjurkan responden untuk melepaskan sandal, sepatu, kaos kaki dan jaket
2. Tempatkan putaran skala berat badan yang bisa digeser ke posisi nol sebelum melakukan penimbangan.
3. Anjurkan responden untuk berdiri dengan kedua kaki terletak di tengah-tengah timbangan
4. Catat hasil pengukuran berat badan pada lembar observasi
5. Kembalikan putaran skala berat badan ke posisi nol

Sumber : Departemen Kesehatan Ohio (2003), http://www.odh.ohio.gov/ASSETS/D844AFF5764B462D80D4B7817F36A049/bmiguilines_0607.pdf, diperoleh tanggal 10 September 2008).

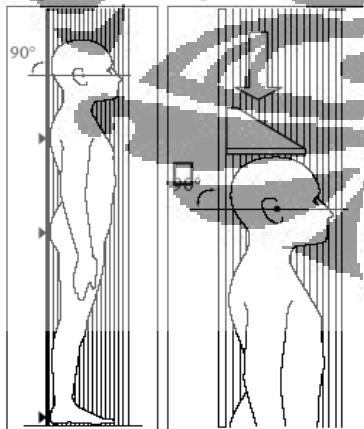
PEDOMAN PENGUKURAN TINGGI BADAN

Pengukuran tinggi badan dilakukan dengan menggunakan alat ukur meteran

Langkah-langkah dalam penimbangan berat badan adalah :

1. Anjurkan responden untuk melepaskan sandal, sepatu, kaos kaki dan topi. Apabila responden memakai perhiasan pada rambut yang akan mempengaruhi pengukuran, dianjurkan untuk dilepas.
2. Anjurkan responden berdiri tegak dengan bahu rata, tangan disamping, dengan tumit sejajar dan berat terdistribusi merata pada kaki. Seharusnya kaki lurus pada dinding atau lempengan dengan tumit menyentuh dasar lantai atau papan vertikal. Ada empat titik kontak antara badan dengan sasiometer : kepala, punggung atas, pantat dan tumit (gambar 1).
3. Anjurkan responden untuk meluruskan kepala ke depan (gambar 2).
4. Anjurkan responden untuk mempertahankan posisinya. Tarik headpiece sampai menyentuh ujung kepala dan membentuk sudut yang benar pada permukaan pengukuran. Cek empat poin tubuh yang menyentuh dinding atau lempengan. Baca skala pengukuran yang terlihat
5. Catat hasil pengukuran tinggi badan ke dalam lembar observasi

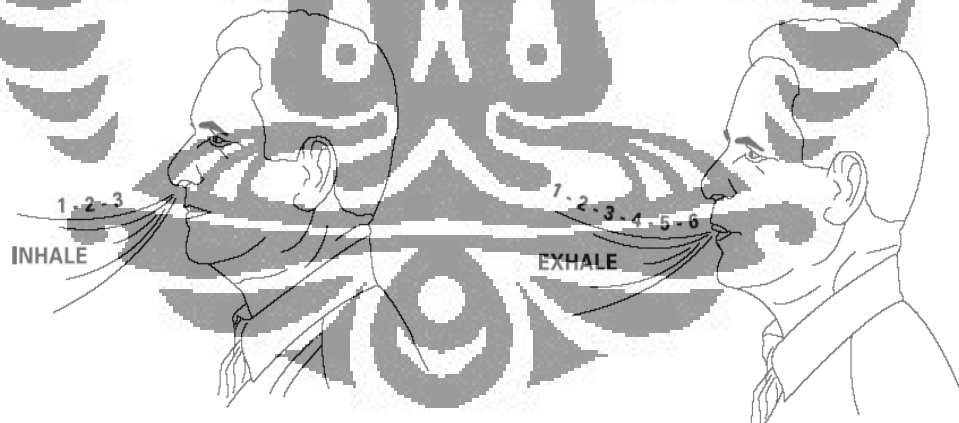
Gambar 1 Gambar 2



Sumber : Departemen Kesehatan Ohio (2003), http://www.odh.ohio.gov/ASSETS/D844AFF5764B462D80D4B7817F36A049/bmiguilines_0607.pdf, diperoleh tanggal 10 September 2008).

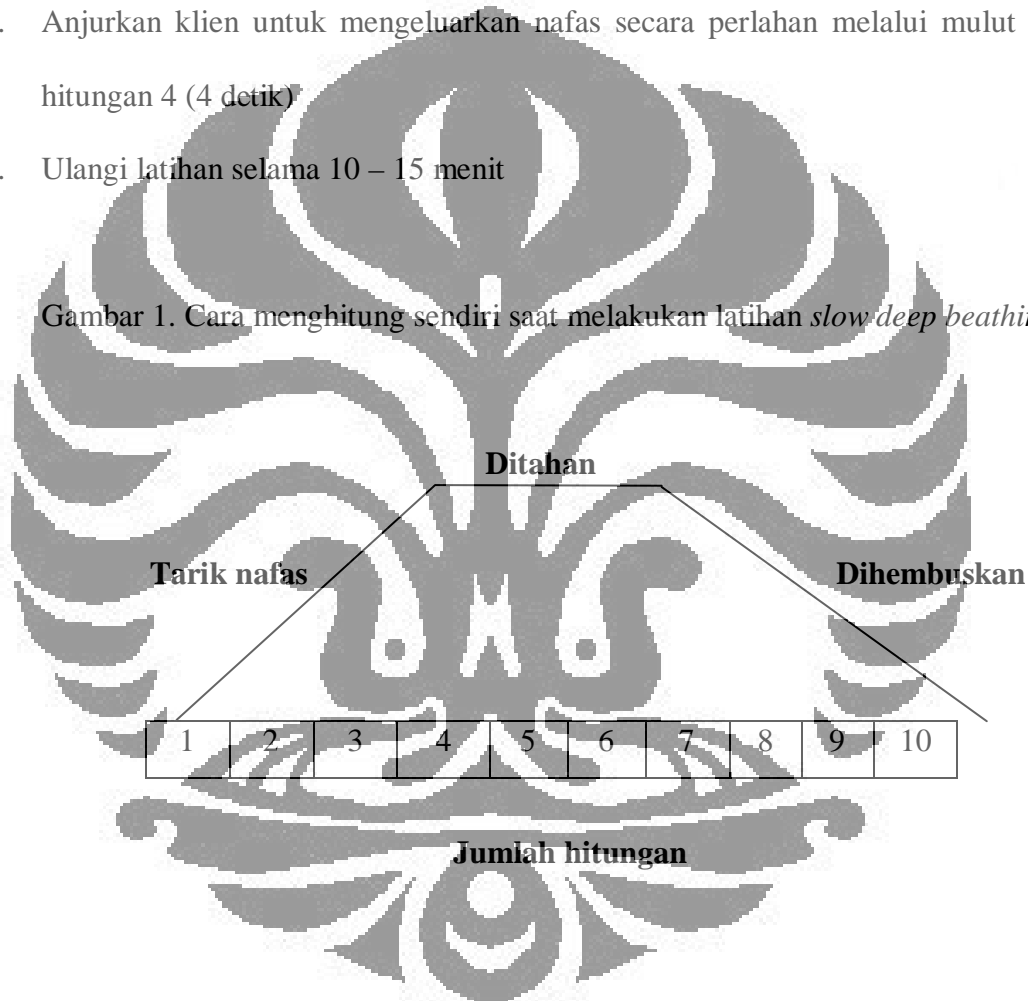
PEDOMAN LATIHAN SLOW DEEP BREATHING

1. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk
2. Anjurkan melakukan nafas secara perlahan dan dalam melalui hidung. Tarik nafas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik nafas
3. Tahan nafas selama 3 detik
4. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah
5. Ulangi langkah 1 sampai 4 selama 15 menit
6. Lakukan latihan ini 3x sehari pada pagi, siang dan sore hari



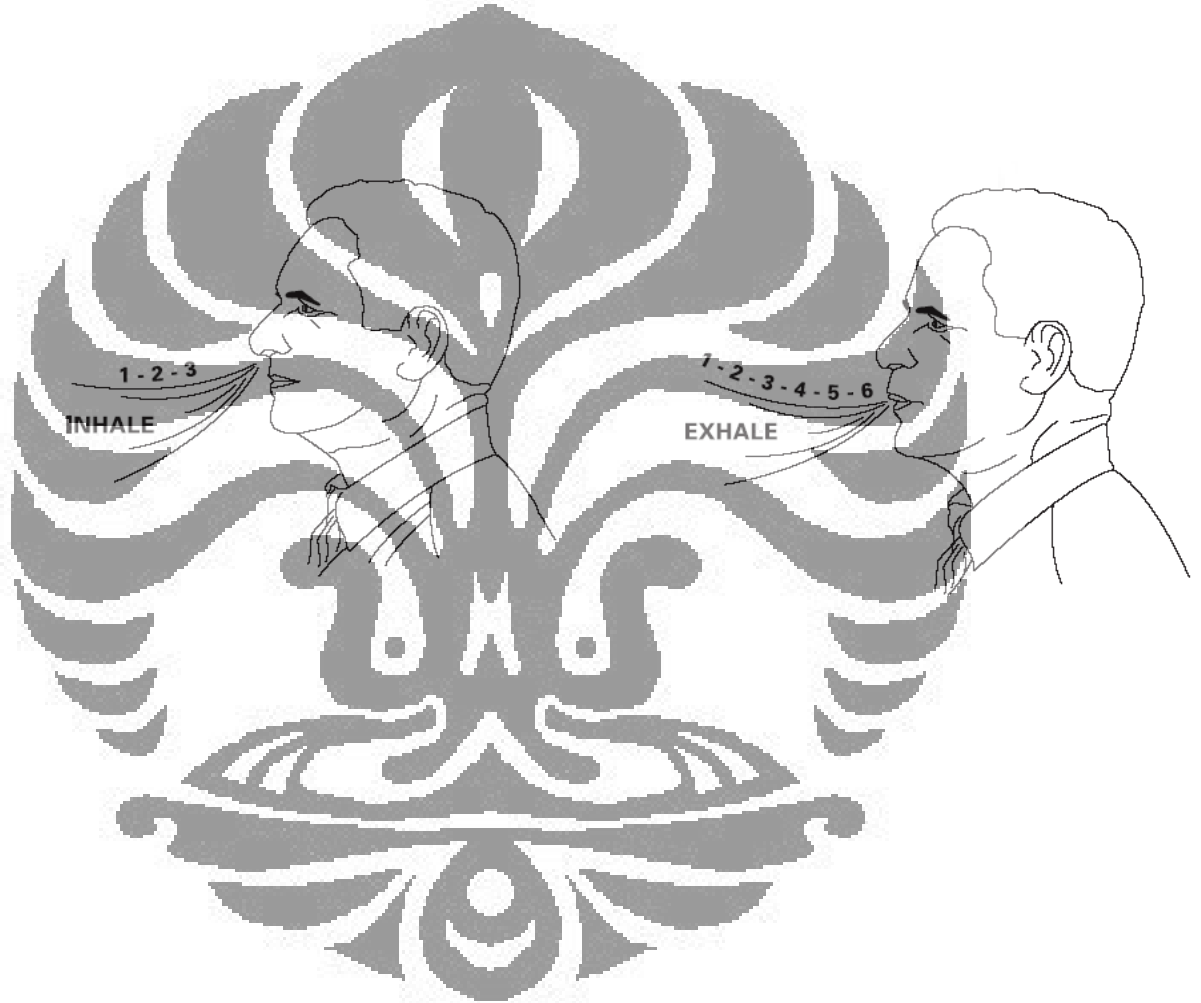
1. Atur pasien dalam posisi fowler atau duduk
2. Tangan klien diletakkan di bawah dengan jari-jari tengah kedua tangan bersatu
3. Anjurkan pasien untuk menarik nafas secara perlahan melalui hidung dengan hitungan 3 (3 detik), rasakan jari tengah terpisah.
4. Tahan nafas selama 2 sampai 3 detik
5. Anjurkan klien untuk mengeluarkan nafas secara perlahan melalui mulut dengan hitungan 4 (4 detik)
6. Ulangi latihan selama 10 – 15 menit

Gambar 1. Cara menghitung sendiri saat melakukan latihan *slow deep beathing*



PANDUAN LATIHAN *SLOW DEEP BREATHING*

1. Lakukan secara perlahan nafas dalam melalui hidung. Tarik nafas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik nafas
2. Tahan nafas selama 3 detik
3. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah
4. Ulangi langkah 1 sampai 3 selama 10 – 15 menit
5. Anda harus sering mempraktekkan agar dapat bernafas dalam secara efektif



FORMULIR PERSETUJUAN RESPONDEN
(INFORMED CONSENT)

Nama Peneliti : Tri Cahyo Sepdianto
Alamat : Jl. Dr. Sutomo 46 Blitar
Pekerjaan : Mahasiswa Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas
Indonesia Kekhususan Keperawatan Medikal Bedah
Judul penelitian : Pengaruh Latihan *Slow Deep Breathing* Terhadap Tekanan Darah
Dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer di Kota Blitar

Setelah mendapatkan penjelasan secara lengkap dari peneliti, saya bersedia untuk berpartisipasi menjadi responden dalam penelitian yang berjudul **“Pengaruh Latihan *Slow Deep Breathing* Terhadap Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer Di Kota Blitar”**.

Saya mengerti bahwa dalam penelitian ini saya akan diwawancarai tentang identitas saya, dilakukan pengukuran tekanan darah sebelum dan setelah intervensi serta mendapatkan / tidak mendapatkan intervensi berupa latihan *Slow Deep Breathing* selama 10 – 15 menit.

Saya mengerti bahwa penelitian ini memberikan manfaat bagi saya dan mengerti bahwa penelitian ini tidak membahayakan atau berisiko bagi keselamatan saya. Saya mengerti bahwa semua data tentang diri saya yang ada dalam penelitian ini dijaga kerahasiaannya oleh peneliti dan setelah penelitian selesai semua data akan dimusnahkan.

Saya menyadari bahwa dalam penelitian ini tidak ada paksaan bagi saya dan apabila saya mengundurkan diri dari keikutsertaan saya dalam penelitian ini tidak ada konsekuensi apapun bagi saya.

Demikian persetujuan ini saya buat, mudah-mudahan dapat digunakan sebaik-baiknya.

Blitar,2008

Mengetahui,
Peneliti

Responden

(Tri Cahyo Sepdianto)

(.....)

**SURAT PERNYATAAN BERSEDIA
BERPARTISIPASI SEBAGAI RESPONDEN PENELITIAN
(Kelompok Kontrol / Kelompok Intervensi)***

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur :

Alamat :

Menyatakan bahwa :

1. Telah mendapatkan penjelasan tentang penelitian “Pengaruh Latihan *Slow Deep Breathing* Terhadap Tekanan Darah Dan Tingkat Kecemasan Penderita Hipertensi Primer Di Kota Blitar”.
2. Telah diberikan kesempatan untuk bertanya dan mendapatkan jawaban terbuka dari peneliti.
3. Memahami prosedur penelitian yang akan dilakukan, tujuan, manfaat dan kemungkinan dampak buruk yang terjadi dari penelitian yang dilakukan.

Dengan pertimbangan di atas, dengan ini saya memutuskan tanpa paksaan dari pihak manapun juga, bahwa saya bersedia / tidak bersedia * berpartisipasi menjadi responden dalam penelitian ini.

Demikian pernyataan ini saya buat untuk dapat digunakan seperlunya.

Blitar, 2008
Yang membuat pernyataan

Saksi I

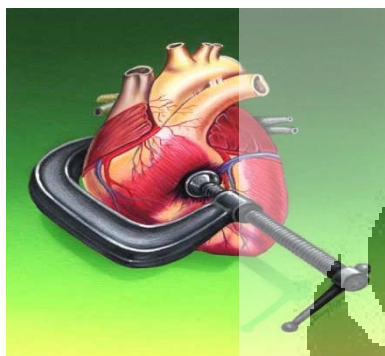
Nama & Tanda tangan

Nama & Tanda tangan

Saksi II

Nama & Tanda tangan

HIPERTENSI



Oleh :
Tri Cahyo Sepdianto

PROGRAM PASCA SARJANA
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA
2008

Apakah Saudara Menyadari angka-angka ini?

Satu dari setiap lima orang menderita hipertensi, tetapi sepertiga pasien tidak menyadarinya

Apa Itu Hipertensi ?

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg

Bagaimana Hipertensi Diklasifikasikan?

Klasifikasi	Sistolik		Diastolik
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120-139	atau	80 - 89
Hipertensi derajat 1	140 - 159	atau	90 - 99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	atau	≥ 100

Apa Faktor Resiko Terjadi Hipertensi ?

1. Faktor yang tidak dapat dirubah
 - Keturunan
 - Usia > 45 tahun
 - Ras/etnis
2. Faktor yang dapat dirubah
 - Stress
 - Kegemukan
 - Merokok
 - Kadar kolesterol tinggi
 - Suka makanan tinggi garam/asin
 - Konsumsi alkohol
 - Konsumsi kopi
 - Kurang aktivitas fisik

Bagaimana Gejalanya ?

1. Sakit kepala
2. Jantung berdebar-debar
3. Pusing / vertigo
4. Gelisah
5. Wajah merah
6. Telinga berdenging
7. Hidung berdarah

Mengapa Hipertensi Berbahaya ?

Bila hipertensi tidak diobati bisa menyebabkan :

1. Serangan jantung
2. Gagal Jantung
3. Stroke
4. Gagal Ginjal

Apakah Bisa Dicegah Bahaya Hipertensi?

Komplikasi hipertensi dapat dicegah dengan cara mengontrol tekanan darah tetap berada dalam rentang normal.

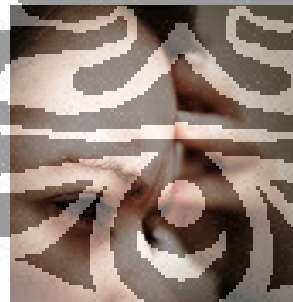
Bagaimana Cara Mengontrol Tekanan Darah ?

1. Periksa dan berobat secara rutin
2. Merubah gaya hidup

Seperti Apa Merubah Gaya Hidup ?

1. Kurangi stress
2. Menurunkan berat badan
3. Mengurangi makanan tinggi garam
4. Makan kaya buah, sayur dan susu rendah lemak
5. Olahraga secara teratur
6. Berhenti merokok
7. Hindari minuman beralkohol
8. Kurangi minuman yang mengandung kafein
9. Lakukan nafas dalam secara teratur setiap hari

Jangan Biarkan Saudara Seperti ini

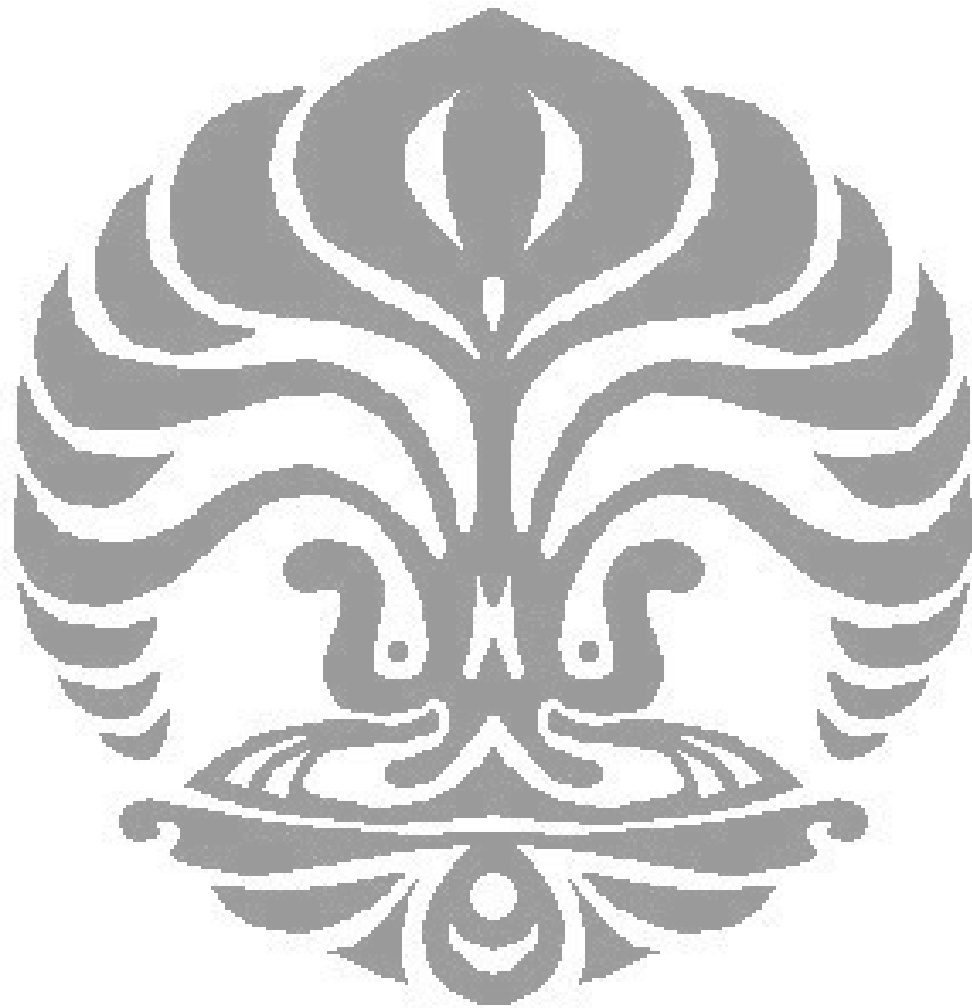


**MULAI DARI SEKARANG
MERUBAH GAYA HIDUP**

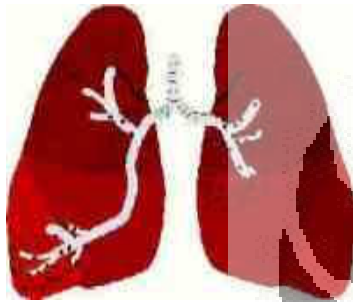
Lebih baik mencegah daripada mengobati



**TEKANAN DARAH NORMAL
PRODUKTIVITAS MENINGKAT**



LATIHAN NAFAS DALAM LAMBAT (SLOW DEEP BREATHING)



Oleh :
Tri Cahyo Sepdianto

PROGRAM PASCA SARJANA
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS INDONESIA
2008

Apakah Nafas Dalam Itu ?

Nafas dalam adalah suatu teknik bernafas dimana berhubungan dengan perubahan fisiologi tubuh dan memberikan respon rileksasi

Nafas dalam adalah tipe nafas alami saat masih bayi atau saat tidur.

Apakah Nafas Lambat Itu ?

Suatu teknik bernafas dimana jumlah nafas berada dibawah 10 kali permenit dengan fase ekshalasi (hembusan nafas keluar) lebih panjang ?

Apakah Nafas Dalam Lambat Itu ?

Nafas dalam lambat (*slow deep breathing*) adalah gabungan nafas dalam dan nafas lambat dimana dalam pelaksanaan latihan frekuensi nafasnya ≤ 10 kali permenit

Apa manfaat Nafas Dalam Lambat ?

Nafas dalam lambat dapat membantu orang dengan :

1. Nyeri akut dan kronik
2. Asma/penyakit paru obstruksi menahun
3. Stres dan kecemasan
4. Tekanan Darah Tinggi / hipertensi

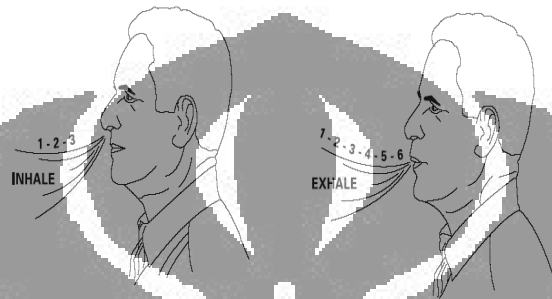
Bagaimana manfaatnya bagi pasien hipertensi ?

Nafas dalam lambat dapat :

1. Menurunkan tekanan darah
2. Menurunkan denyut jantung
3. Menurunkan tingkat kecemasan

Bagaimana Melakukannya ? Lakukan Seperti ini !

1. Atur posisi setengah duduk (semifowler) atau duduk
2. Lakukan nafas secara pelan dan dalam melalui hidung. Tarik nafas dengan hitungan 3 detik, rasakan perut mengembang saat menarik nafas
3. Tahan nafas selama 3 detik (tiga hitungan)
4. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 6 detik (enam hitungan)
5. Ulangi langkah 1 – 4 selama 15 menit



Saudara harus sering mempraktekkan agar dapat bernafas dalam secara efektif

Nafas Dalam Lambat Membantu Mengontrol Tekanan Darah Saudara

Kapan Waktu Melakukan Latihan dan Berapa lama ?

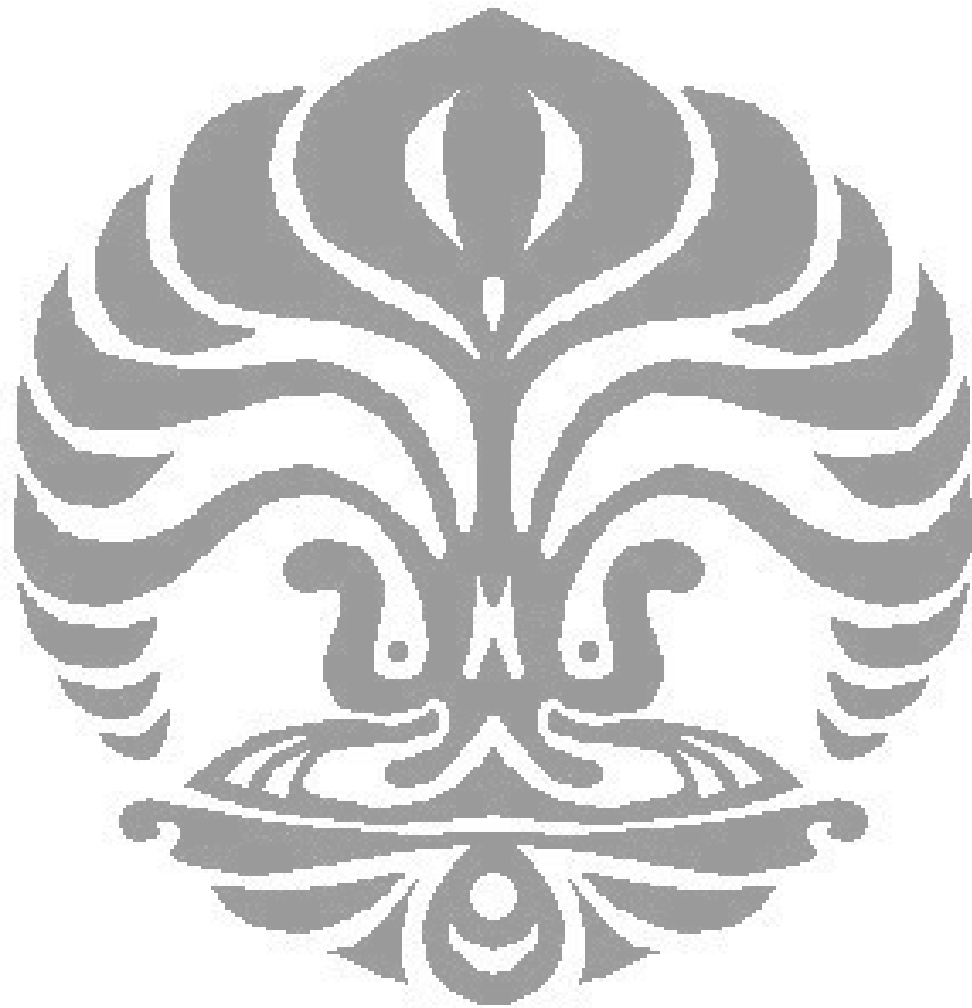
Latihan nafas dalam lambat dapat dilakukan kapan saja, tetapi lebih baik dilakukan secara rutin 3 – 4 kali sehari

Setiap latihan dilakukan selama 10 – 15 menit

Mudah dilakukan
Tidak membutuhkan biaya
Dapat dilakukan kapan saja

Tetap Kontrol & Berobat Secara Rutin

SELAMAT BERLATIH



**LEMBAR PELAKSANAAN LATIHAN *SLOW DEEP BREATHING*
PADA KELOMPOK INTERVENSI**

Nomor kode responden (diisi oleh peneliti)

Petunjuk :

Isilah tanggal dan jam pelaksanaan latihan *slow deep breathing* yang Bapak/Ibu lakukan setiap hari.

Tanggal	Waktu Pelaksanaan Latihan		
	Pagi	Siang	Sore

**LEMBAR PENGAWAS LATIHAN *SLOW DEEP BREATHING*
PADA KELOMPOK INTERVENSI**

Nomor kode responden (diisi oleh peneliti)

Petunjuk :

Isilah tanggal dan jam pelaksanaan latihan *slow deep breathing* yang sudah dilakukan oleh anggota keluarga Bapak/Ibu setiap hari.

Tanggal	Waktu Pelaksanaan Latihan		
	Pagi	Siang	Sore

MAKANAN YANG BOLEH DAN TIDAK BOLEH DIBERIKAN PADA PASIEN HIPERTENSI

Golongan Bahan Makanan	Makanan yang boleh diberikan	Makanan yang tidak boleh diberikan
Sumber hidrat arang	Beras, kentang, singkong, terigu, tapioka, hunkeww, gula, makanan yang diolah dari bahan makanan tersebut di atas tanpa garam dapur dan soda seperti : makroni, mi, bihun, roti, biscuit, kue kering dan sebagainya	Roti, biscuit dan kue-kue yang dimasak dengan garam dapur dan atau soda
Sumber protein hewani	Daging dan ikan maksimal 100 gram sehari, telur maksimal 1 butir sehari, susu maksimal 200 gram sehari	Otak, ginjal, lidah, sardin dan keju Daging, ikan dan telur yang diawetkan dengan garam dapur seperti : daging asap, dendeng, abon, ikan asin, ikan kaleng, udang kering, telur asin dan sebagainya
Sumber protein nabati	Semua kacang-kacangan dan hasilnya yang diolah dan dimasak tanpa garam	Semua kacang-kacangan yang dimasak dengan garam dapur
Sayuran	Semua sayuran segar, sayuran yang diawetkan tanpa garam dapur, natrium benzoat dan soda	Sayuran yang diawetkan dengan garam dapur dan lain ikatan natrium seperti sayuran kaleng, sawi asin, asinan, acar dan sebagainya
Buah-buahan	Semua buah-buahan segar, buah-buahan yang diawetkan tanpa garam dapur, natrium benzoat dan soda	Buah-buahan yang diawetkan dengan garam dapur dan lain ikatan natrium
Lemak	Minyak, margarine tanpa natrium, mentega tanpa garam	Margarin dan mentega biasa
Bumbu-bumbu	Semua bumbu-bumbu segar dan kering yang tidak mengandung garam dapur dan lain ikatan natrium	Garam dapur, baking powder, soda kue, vetsin dan bumbu-bumbu yang mengandung garam dapur seperti kecap, terasi, petis, tauco
Minuman	Teh, coklat	Kopi, minuman beralkohol

(Sumber : Gunawan, 2007)

**LEMBAR PELAKSANAAN DIET NATRIUM 2,4 GRAM/HARI
PADA KELOMPOK INTERVENSI/KONTROL**

Nomor kode responden (diisi oleh peneliti)

Petunjuk :

Isilah kotak di bawah ini dengan **jumlah garam yang Bapak/Ibu konsumsi setiap hari**, mulai hari pertama sampai dengan hari keempat belas. Tulislah dengan hitungan sendok agar-agar!

Hari Ke-	Jumlah garam yang dikonsumsi setiap hari (dalam satuan sendok agar-agar)
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	
6.	
7.	
8.	
9.	
10.	
11.	
12.	
13.	
14.	

**LEMBAR PELAKSANAAN AKTIVITAS AEROBIK \geq 30 MENIT/HARI
SELAMA 2 KALI/MINGGU PADA KELOMPOK INTERVENSI/KONTROL**

Nomor kode responden (diisi oleh peneliti)

Petunjuk :

Isilah kotak di bawah ini dengan **tanggal dan jenis latihan (olah raga) yang Bapak/Ibu lakukan $>$ 30 menit/hari selama 2 kali/minggu!**

Tanggal Pelaksanaan	Jenis olah raga yang dilakukan (jalan kaki, bersepeda, renang, bulutangkis, senam)



**UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN**

Kampus UI Depok Telp. (021) 78849120, 78849121 Fax. 7864124
Email : fonui1@cbn.net.id Web Site : http://www.fikui.or.id

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

Komite Etik Penelitian Keperawatan, Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia dalam upaya melindungi hak azasi dan kesejahteraan subyek penelitian keperawatan, telah mengkaji dengan teliti proposal berjudul :

Pengaruh Latihan Slow Deep Breathing Terhadap Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer di Kota Blitar

Nama peneliti utama : Tri Cahyo Sepdianto

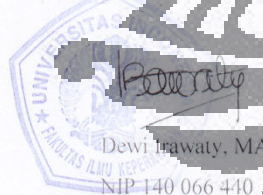
Nama institusi : Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia

Dan telah menyetujui proposal tersebut.

Jakarta, 22 Oktober 2008

Dekan,

Ketua,



Dewi Irawaty, MA, PhD
NIP 140 066 410



Yeni Rustina, PhD
NIP 140 098 473



PEMERINTAH KOTA BLITAR
BADAN KESATUAN BANGSA DAN
PERLINDUNGAN MASYARAKAT DAERAH
 Jalan Merdeka Nomor 105 Telp. (0342) 801171 Blitar

SURAT KETERANGAN

UNTUK MELAKUKAN PENELITIAN
 NOMOR : 070/ 122 /422.204.2/2008

Memperhatikan : Surat Ka. Bakesbang, Prop. Jatim Nomor : 072/4387/212/2008
 Tanggal 22 September 2008 dan Surat Dekan Fakultas Ilmu
 Keperawatan Universitas Indonesia Nomor : 2655/PT02.H4.FIK/I/2008
 tanggal 17 September 2008 tentang Permohonan Ijin Penelitian
 Dengan ini menyatakan tidak keberatan Penelitian dilakukan oleh :

Nama : TRI CAHYO SEPDianto
 Pekerjaan : Mahasiswa
 NIM : 0606155751
 Alamat : Jl. DR. Sutomo 46 Kota Blitar
 Judul Penelitian : "Pengaruh Latihan Slow Deep Breathing Terhadap Penurunan
 Tekanan Darah Pasien Hipertensi Primer di Puskesmas Kepanjenkidul
 dan Puskesmas Sukorejo Kota Blitar"

Daerah / Tempat Penelitian : - UPTD Puskesmas Kepanjenkidul Kota Blitar
 - UPTD Puskesmas Sukorejo Kota Blitar
 Waktu Pelaksanaan : 20 Oktober s/d 20 Januari 2008

Dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Dalam jangka waktu 1 x 24 jam setelah tiba ditempat yang dituju diwajibkan melaporkan keadaannya kepada Camat (Muspika setempat)
2. Mentaati ketentuan - ketentuan yang berlaku dalam daerah setempat.
3. Tidak diperkenankan menjalankan kegiatan - kegiatan diluar ketentuan yang telah ditetapkan sebagaimana tersebut diatas.
4. Setelah selesai melaksanakan kegiatan dimaksud, diwajibkan terlebih dahulu melaporkan kepada Pejabat Pemerintah (Badan Kesatuan Bangsa, Politik dan Perlindungan Masyarakat Daerah Kota Blitar) mengenai hasil pelaksanaan kegiatan dimaksud.
5. Surat Keterangan ini akan dicabut dan dinyatakan tidak berlaku apabila ternyata bahwa pemegang Surat Keterangan ini tidak memenuhi ketentuan - ketentuan sebagaimana tersebut diatas.

Blitar, 01 Oktober 2008

An. WALIKOTA BLITAR
 Kepala Badan Kesatuan Bangsa, Politik dan
 Perlindungan Masyarakat Daerah


Drs. GATUT HARI SISWANTO, M.Si
 Pembina Tingkat I
 NIP. 510 118 383

Tembusan disampaikan kepada Yth :



PEMERINTAH KOTA BLITAR
DINAS KESEHATAN DAERAH
UPTD PUSKESMAS KECAMATAN SUKOREJO
Jl. CEMARA No. 151 TELP. (0342) 801771 BLITAR

SURAT KETERANGAN

NO. 440/255/422.109.04/2006

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : dr. DISSIE L ARLINI
NIP : 510.160.283
Jabatan : Kepala UPTD Puskesmas Kec. Sukorejo Kota Blitar

Menerangkan dengan Sesungguhnya bahwa :

Nama : TRI CAHYO SEPDIANTO
NPM : 0606155751
INSTITUSI : PROGRAM MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS
INDONESIA

Telah melakukan penelitian di UPTD Puskesmas Kec. Sukorejo Kota Blitar pada tanggal 27 Oktober s/d 22 Nopember 2008, dengan judul "Pengaruh Latihan Slow Deep Breathing Terhadap Tekanan Darah dan Tingkat Kecemasan Pasien Hipertensi Primer di Kota Blitar".

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Blitar, 22 Nopember 2008
Kepala UPTD Puskesmas
Kec. Sukorejo Kota Blitar





PEMERINTAH KOTA BLITAR
DINAS KESEHATAN DAERAH
UPTD PUSKESMAS KECAMATAN KEPANJENKIDUL
Jl. Serayu No. 67 Blitar - 66116 Telp./ Fax. 0342 - 802076

SURAT KETERANGAN

Nomor: 445/92/422.109.5/2008

Yang bertanda tangan dibawah ini :

1. Nama : Dr. Dharma Setiawan
2. NIP : 140 362 205
3. Jabatan : Kepala UPTD Puskesmas Kec. Kepanjenkidul
4. Pangkat/Golongan : Penata / III C

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : TRI CAHYO SEPDIANTO
NPM : 0606155751
Pekerjaan : MAHASISWA
Istitusi : PROGRAM MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN UNIVERSITAS INDONESIA

Yang bersangkutan adalah benar-benar telah melakukan Penelitian di UPTD Puskesmas Kepanjenkidul Kota Blitar dengan Judul "PENGARUH LATIHAN **SLOW DEEP BREATHING** TERHADAP TEKANAN DARAH DAN TINGKAT KECEMASAN PASIEN HIPERTENSI PRIMER DI KOTA BLITAR"

MULAI TANGGAL 27 Oktober 2008 - S/D 22 NOPEMBER 2008

Demikian surat keterangan ini dibuat dengan sebenarnya agar dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Dikeluarkan di : Blitar
Pada tanggal : 22 Nopember 2008

Kepala UPTD Puskesmas
Kecamatan Kepanjenkidul
Kota Blitar



Dr. DHARMA SETIAWAN
PENATA
NIP. 140 362 205

JADUAL KEGIATAN PENELITIAN DALAM MINGGU

Kegiatan	September				Oktober				November				Desember			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Penyelesaian Bab I s.d IV																
2. Ujian Proposal																
3. Pengumpulan Data																
4. Analisis dan Penafsiran Data																
5. Penulisan Laporan																
6. Penulisan 1 Draft Artikel untuk Publikasi																
7. Ujian Hasil Penelitian																
8. Perbaikan Tesis																
9. Sidang Tesis																
10. Perbaikan Tesis																
11. Jilid Hard Cover																
12. Pengumpulan Tesis																

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Tri Cahyo Sepdianto
Tempat / Tanggal Lahir : Trenggalek, 28 September 1976
Agama : Islam
Alamat Rumah : Jl. Dr. Sutomo no. 46 Blitar
Institusi : Program Studi Keperawatan Blitar Politeknik Kesehatan
Malang
Alamat Institusi : Jl. Dr. Sutomo no. 46 Blitar

1. Riwayat Pendidikan

No.	Pendidikan	Jurusan	Tahun Lulus
1.	SDN Durenan II	-	1989
2.	SMPN I Durenan	-	1992
3.	SMAN I Trenggalek	Fisika	1995
4.	Akper Depkes Malang	-	1998
5.	Universitas Negeri Surabaya	AKTA III	1999
6.	PSIK Universitas Brawijaya Malang	Ilmu Keperawatan	2004
7.	Universitas Brawijaya Malang	PEKERTI	2005

2. Riwayat Pekerjaan

No.	Pekerjaan / Jabatan	Tahun
1.	Staf Akper Depkes Blitar	1999 s.d 2000
2.	Staf Pengajar Program Studi Keperawatan Blitar Politeknik Kesehatan Malang	2001 s.d sekarang