

BAB 4

HASIL

4.1 Koleksi Data

Data yang diperoleh dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

Tabel 4.1 Mean Dan Standar Deviasi Berat Jumlah Makanan Yang Dikonsumsi Tikus (dalam Gram)

Perlakuan	Mean dan Standar Deviasi Berat Jumlah Makanan yang Dikonsumsi Tikus (dalam Gram) Hari ke-					
	0	3	6	9	12	15
Kontrol	0	24,5 (3,2)	29,4 (3,6)	25,6 (4,6)	31,2 (3,9)	30,9 (3,3)
Musik <i>Rock</i>	0	31,1 (4,6)	30,7 (3,1)	29,3 (3,4)	32,7 (5)	30,7 (5,6)
Jumlah pajanan (jam)	0	12	24	36	48	60

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya perbedaan nafsu makan pada tikus kelompok variabel dan tikus kelompok kontrol setelah 15 hari masa penelitian.

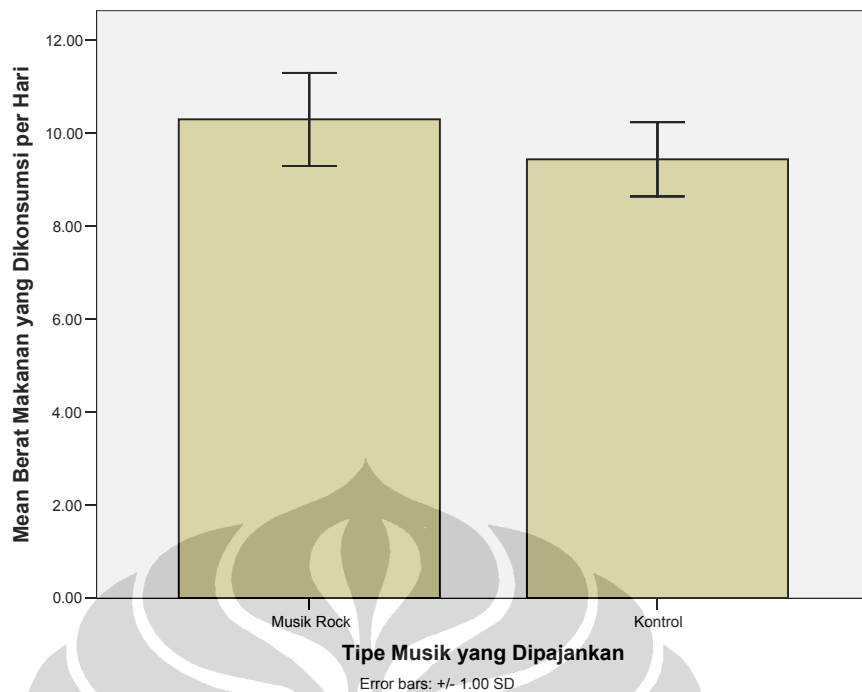
4.2. Karakteristik Sampel Penelitian

Tikus yang digunakan sebagai kelompok kontrol memiliki rerata berat badan 212 gram (SD 18,6).

Tikus yang digunakan sebagai kelompok variable musik *rock* memiliki rerata berat badan 208 gram (SD 13,4).

4.3. Hasil Penelitian

Data yang diperoleh merupakan data numerik. Karena distribusi data yang diperoleh bersifat normal (dengan tes Shapiro-Wilk) dan tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara pajanan musik *rock* dengan perubahan nafsu makan pada tikus, uji statistik t-tidak berpasangan dipakai.



Gambar 4.1. Grafik Rerata Berat Makanan Yang Dikonsumsi Per Hari

Tikus kelompok kontrol memiliki rerata perubahan jumlah makanan yang dikonsumsi sebanyak 9,4 gram (SD 0,8) dalam 15 hari waktu penelitian. Sedangkan tikus kelompok variabel memiliki rerata perubahan jumlah makanan yang dikonsumsi sebanyak 10,3 gram (SD 1,0).

Berdasarkan hasil dari uji-t tidak berpasangan, nilai signifikansinya adalah 0,007 ($p = 0,007$). Hal ini menunjukkan bahwa hubungan antara pajanan musik *rock* terhadap perubahan berat badan tikus bermakna.

BAB 5 PEMBAHASAN

Menurut hasil penelitian ini terdapat hubungan yang signifikan antara pajanan musik *rock* dengan nafsu makan tikus. Hal ini berarti bahwa pajanan musik *rock* meningkatkan nafsu makan pada tikus percobaan.

Musik *rock* terutama jenis *hard rock* terbukti dapat merusak tubuh, otak, dan emosi. Lagu yang hingar bingar memicu kondisi panik, dan menstimulasi perilaku hiperaktif. Tubuh yang terpapar suara keras dan mengehentak seperti musik *rock*, akan berada dalam kondisi stres sehingga menstimulasi dikeluarkannya hormon adrenalin.¹³

Untuk melihat pengaruh musik *rock*, terdapat suatu penelitian yang melibatkan 60 mahasiswa dilakukan untuk mengukur keadaan emosional setelah mendengar musik *hard rock*, *soft rock*, dan tidak mendengar musik sama sekali menggunakan Skala Penilaian Emosi (EAS). Didapatkan hasil bahwa mendengarkan musik *hard rock* yang diwakili oleh musik Marilyn Manson menyebabkan responden lebih merasa marah, jijik, bersalah, takut, sedih, dan kurang bahagia dibanding dengan responden yang tidak mendengar musik apapun.³²

Gerra et al meneliti mengenai respon neuroendokrin dan emosi 16 subjek penelitian setelah mendengarkan musik *techo*, musik klasik, dan tidak mendengarkan musik sama sekali. Musik *techno* memiliki ciri yang mirip dengan musik *rock* terutama dalam hal ritme. Didapatkan hasil bahwa pajanan musik *techno* meningkatkan laju jantung, tekanan darah sistolik, dan perubahan signifikan status emosi. Selain itu, sirkulasi hormon stress berupa β -EP, ACTH, NE, GH, dan CORT juga meningkat setelah mendengar musik *techno*.⁸ Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa musik *rock* dapat memicu stres dan produksi neurohormon yang berkaitan dengan stres.

Sebuah penelitian dengan musik juga telah dilakukan oleh Dorothy Retallack, seorang mahasiswi Temple Beull College di Denver, mengenai dampak berbagai jenis musik terhadap tumbuhan. Dari hasil penelitannya, tanaman dengan paparan musik *hard rock* tumbuh menjauhi sumber suara, memerlukan lebih banyak air dari biasanya, dan mati pada hari ke 16. Sedangkan tanaman dengan paparan musik klasik karya Bach

atau musuh sitar India tumbuh mendekati sumber suara dan memiliki lebih banyak bunga.^{13,14}

Sebagai suatu stimulus bunyi, musik *rock* menggetarkan sel rambut di koklea telinga dan diubah menjadi sinyal listrik untuk dihantar melalui saraf kranial delapan menuju talamus sensoris. Dari talamus sensoris, sinyal dilanjutkan menuju pusat sensori primer lalu ke pusat asosiasi unimodal dan polimodal. Seluruh sinyal yang mencapai talamus sensoris, neokorteks, dan formasi hippocampal dilanjutkan ke nukleus lateralis amigdala (AL) sebagai struktur kunci penerima rangsang sensoris di amigdala yang merupakan pusat emosi.

Dari AL, sinyal dilanjutkan menuju nukleus sentralis amigdala (ACe) untuk mencapai akses ke berbagai respon emosi. Dari ACe sinyal dilanjutkan ke *periaquiductal gray matter* (PAG) menuju jaras neural yang berhubungan dengan perilaku emosional, ke nukleus motor dorsalis menuju jaras yang berhubungan dengan sistem saraf parasimpatis, ke nukleus lateralis hipotalamus menuju jaras yang berhubungan dengan sistem saraf simpatis, dan ke *bed nucleus stria terminalis* menuju jaras yang berhubungan dengan aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA).³³

Otak merupakan target organ utama dalam respon stres. Stres menyebabkan kekurangan tidur dan mencetus keinginan untuk makan. Kekurangan tidur dapat menyebabkan peningkatan nafsu makan oleh karena peningkatan kadar ghrelin dan penurunan kadar leptin dalam tubuh.³⁴ Salah satu bagian otak yang paling sensitif dan mudah dibentuk adalah hippocampus. Hormon stres dapat menyebabkan *remodelling* struktural pada hippocampus.³⁵ Hal ini menyebabkan gangguan masukan makanan dan regulasi berat badan karena terdapat gangguan fungsi hippocampus untuk membatasi masukan makanan yang tidak terbatas. Selain itu, lesi pada hippocampus juga dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan massa tubuh.

Sinyal stres dapat menyebabkan penurunan fungsi retikulum endoplasma yang berdampak pada peningkatan jumlah protein tidak terlipat (*unfolded proteins*). Hal ini disebut sebagai stres retikulum endoplasma. Stres retikulum endoplasma secara signifikan menghambat fosforilasi STAT3 terinduksi leptin yang merupakan proses penting dalam kaskade sinyal leptin di hipotalamus dan batang otak. Dampak dari penghambatan proses ini adalah terjadinya resistensi leptin yang sering didapatkan

pada orang dengan obesitas.³⁶ Oleh karenanya dapat disimpulkan bahwa stres dapat menyebabkan terjadinya resistensi leptin.

Selain sebagai pemenuhan kebutuhan akan energi, perilaku makan juga memiliki fungsi hedonik. Fungsi hedonik perilaku makan yang berpusat di nukleus accumbens dan ventral pallidum diperantarai oleh sistem dopamin mesokortikolimbik dan serotonin sebagai agen anoreksigenik yang kuat yang jumlahnya meningkat saat makan.^{27, 37} Stres mengakibatkan peningkatan kadar kortisol yang mampu meningkatkan ekspresi transporter serotonin yang berfungsi dalam *reuptake* serotonin.³⁸ Oleh karenanya, penurunan jumlah serotonin di celah sinaps dapat memperlambat rasa puas akibat makan.

Makanan akan meningkatkan kadar opioid endogen yang memodulasi respon tubuh terhadap stres sehingga disebutkan makanan memiliki fungsi anti-stres.³⁹ Selain itu, sel lemak yang penuh akibat perilaku makan akan mengirimkan sinyal anoreksigenik menuju hipotalamus melalui hormon leptin. Hormon ini ternyata juga berperan dalam modulasi respon stres dengan menekan aksis HPA.⁴⁰ Penekanan aksis HPA ini disebabkan oleh penurunan ekspresi reseptor CRF tipe 1 di nukleus paraventricular hipotalamus (PVN) oleh leptin.⁴¹