

## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **A. Hasil Penelitian**

##### **1. Gambaran Lokasi Penelitian**

Kasus hipertensi menjadi kasus penyakit tidak menular tertinggi di Kabupaten Sleman pada tahun 2017 dengan prevalensi sebesar 12.204 per 100.000 penduduk (Dinkes Sleman, 2017). Puskesmas Gamping II Yogyakarta adalah Puskesmas yang berada di wilayah kerja Kabupaten Sleman yang memiliki jumlah pasien hipertensi cukup tinggi.

Pada saat dilakukan studi pendahuluan di puskesmas Gamping II Yogyakarta pada tahun 2017 dari bulan Januari hingga bulan April didapatkan jumlah kunjungan pasien hipertensi esensial rata-rata sebanyak 96 kunjungan dalam satu bulan dari jumlah populasi yang terdata yaitu sebesar 328 pasien dengan hipertensi esensial, yang masing-masing berasal dari

desa Banyuraden sebanyak 135 pasien, desa Nogotirto sebanyak 102 pasien dan desa Trihanggo sebanyak 88 pasien.

Penderita hipertensi yang datang ke Puskesmas Gamping II Yogyakarta akan diberikan terapi obat seperti obat *Amlodipine*. Pasien hipertensi juga akan diberikan obat *Captopril* sebagai pengganti dari obat *Amlodipin* apabila pasien tersebut tidak tahan dengan efek dari obat *Amlodipin* tersebut. Obat *Nifedipin* diberikan khusus bagi ibu hamil yang menderita hipertensi.

Pasien hipertensi juga diberikan edukasi terkait manajemen hipertensi seperti diet rendah garam dan kolesterol serta menghindari faktor-faktor pencetus untuk mencegah kekambuhan hipertensi. Terkait dengan terapi komplementer seperti terapi relaksasi dan spiritual untuk mengatasi hipertensi belum pernah dilakukan pada pasien hipertensi di wilayah kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta

## 2. Hasil Analisa Data

### a. Analisa Univariat

#### 1) Karakteristik Responden

Berikut ini disajikan karakteristik data responden hipertensi diwilayah kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta :

Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik Responden Hipertensi di wilayah kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018

Variabel	Intervensi		Kontrol		Total	%
	F	%	F	%		
Usia						
36-45 Tahun	11	28.2	5	15.4	16	21
46-55 Tahun	19	48.7	27	66.7	46	58
56-65 Tahun	9	23.1	7	17.9	16	21
					78	100
Jenis Kelamin						
Perempuan	32	82.1	29	74.4	61	78
Laki-laki	7	17.9	10	25.6	17	22
					78	100
Pendidikan						
SD Sederajat	16	41.0	14	35.9	30	38
SMP Sederajat	14	35.9	16	41.0	30	38
SMA Sederajat	9	23.1	9	23.1	18	24
					78	100
Pekerjaan						
Swasta	12	30.8	12	30.8	24	31
Pedagang	14	35.9	16	41.0	30	38
Petani	13	33.3	11	28.2	24	31
					78	100
Riwayat Keluarga dengan Hipertensi						
Ya	30	76.9	27	69	57	73
Tidak	9	23.1	12	31	21	27
					78	100
Lama Menderita Hipertensi						
1-3 tahun	4	10.3	4	10.3	8	10
4-6 tahun	29	74.4	25	64.1	54	69
7-10 tahun	6	15.4	10	25.6	16	21
					78	100

Variabel	Intervensi		Kontrol		Total	%
	F	%	F	%		
Riwayat Merokok						
Ya	7	17.9	10	25.6	17	22
Tidak	32	82.1	29	74.4	61	78
					78	100
Riwayat Konsumsi Alkohol						
Ya	-	-	-	-	-	-
Tidak	39	100	39	100	78	100
					78	100
Teratur Konsumsi Obat Hipertensi						
Ya	39	100	39	100	78	100
Tidak	-	-	-	-	-	-
						100

Berdasarkan tabel 4.1 rata-rata sebagian besar usia responden berada di rentang usia 46 tahun hingga 55 tahun. Tingkat pendidikan responden terbanyak adalah setingkat SD dan SMP sederajat. Pekerjaan responden sebagian besar adalah pedagang. Mayoritas responden memiliki riwayat keluarga dengan hipertensi.

Responden laki-laki semuanya memiliki kebiasaan atau riwayat merokok. Seluruh responden tidak memiliki riwayat mengkonsumsi alkohol. Lama responden yang menderita hipertensi mayoritas berada di rentang 4-6 tahun dan keseluruhan responden

teratur dalam mengonsumsi obat hipertensinya.

## 2) Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Sistole dan Diastole

Berikut ini disajikan distribusi frekuensi Tekanan darah Sistole dan Diastole responden hipertensi di wilayah kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta :

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Sistole Pada pasien Hipertensi di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018

Klasifikasi Hipertensi	Jumlah	%
Normal <120 mmHg	-	-
<i>Pre</i> Hipertensi 120 -139 mmHg	-	-
Hipertensi derajat 1 140-159 mmHg	67	86
Hipertensi derajat 2 $\geq$ 160 mmHg	11	14
Total	78	100

Berdasarkan tabel 4.2 mayoritas responden memiliki nilai tekanan darah sistole pada hipertensi derajat 1 sebesar 86% kemudian diikuti dengan hipertensi derajat 2 sebesar 14%.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Diastole Pada pasien Hipertensi di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018

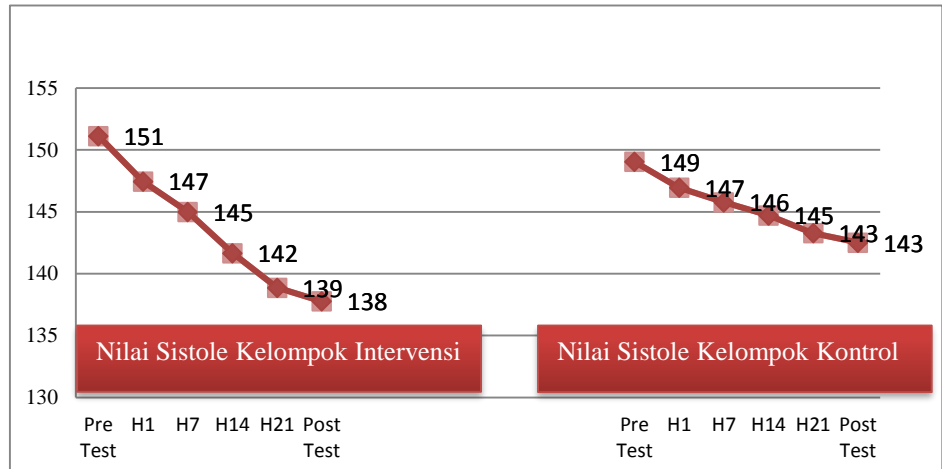
Klasifikasi Hipertensi	Jumlah	%
Normal <80 mmHg	-	-
<i>Pre</i> Hipertensi 80-89 mmHg	38	49
Hipertensi derajat 1 90-99 mmHg	40	51
Hipertensi derajat 2 $\geq$ 100 mmHg	-	-
Total	78	100

Berdasarkan tabel 4.3 mayoritas responden memiliki nilai tekanan darah diastole pada hipertensi derajat 1 sebesar 51% kemudian diikuti dengan *pre* hipertensi sebesar 49%.

### 3) Grafik Perubahan Nilai Mean Tekanan Darah Sistole dan Diastole

Berikut ini disajikan grafik perubahan nilai mean atau rata-rata tekanan darah sistole pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol sebagai berikut :

Grafik 4. 1 Perubahan Nilai Mean Tekanan Darah Sistole pada Kelompok Intervensi dan Kontrol



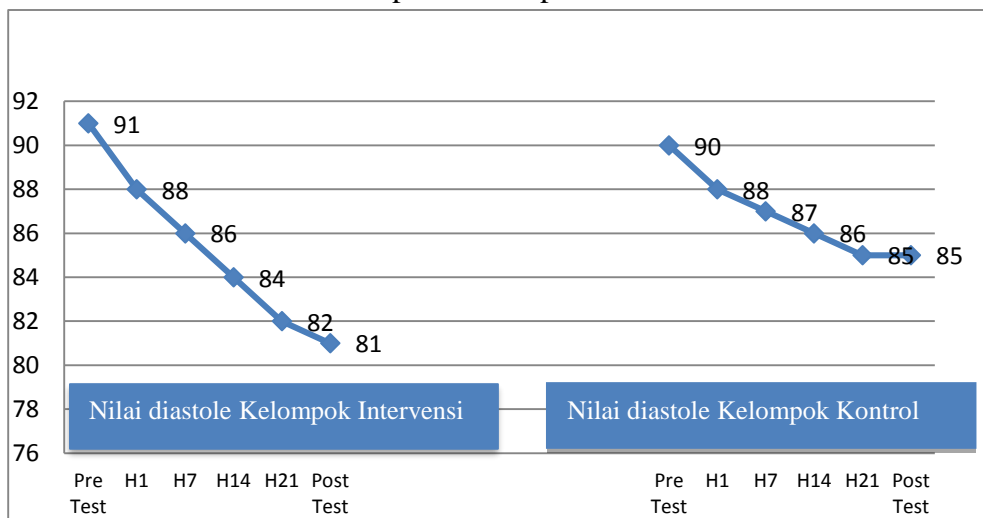
Berdasarkan grafik 4.1 didapatkan nilai tekanan darah sistole maksimum sebesar 166 mmHg dan minimum sebesar 142 mmHg serta rata-rata sebesar 151 mmHg pada saat *pre test* pada kelompok intervensi. Pada saat *post test* nilai tekanan darah sistole maksimum adalah sebesar 150 mmHg dan minimum sebesar 130 mmHg serta rata-rata sebesar 138 mmHg pada kelompok intervensi.

Nilai tekanan darah sistole maksimum sebesar 166 mmHg dan minimum sebesar 140

mmHg serta rata-rata sebesar 149 mmHg pada saat *pre test* pada kelompok kontrol. Pada saat *post test* nilai tekanan darah sistole maksimum sebesar 157 mmHg dan Minimum sebesar 132 mmHg serta rata-rata sebesar 143 mmHg pada kelompok kontrol

Berikut ini disajikan grafik perubahan nilai mean atau rata-rata tekanan darah diastole pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol sebagai berikut :

Grafik 4.2 Perubahan Nilai Mean Tekanan Darah Diastole pada kelompok Intervensi dan Kontrol





Berdasarkan grafik 4.2 didapatkan nilai tekanan darah diastole maksimum sebesar 99 mmHg dan minimum sebesar 84 mmHg serta rata-rata sebesar 91 mmHg pada saat *pre test* pada kelompok intervensi. Pada saat *post test* nilai tekanan darah diastole maksimum sebesar 88 mmHg dan minimum sebesar 80 mmHg serta rata-rata sebesar 81 mmHg pada kelompok intervensi.

Nilai tekanan darah diastole maksimum sebesar 98 mmHg dan minimum sebesar 85 mmHg serta rata-rata sebesar 90 mmHg pada saat *pre test* pada kelompok kontrol. Pada saat *post test* nilai tekanan darah diastole maksimum sebesar 93 mmHg dan minimum sebesar 80 mmHg serta rata-rata sebesar 85 mmHg pada kelompok kontrol

#### 4) Uji Normalitas Data

Jumlah responden pada penelitian ini sebanyak 39 orang masing-masing untuk kelompok intervensi maupun kontrol. Uji normalitas data menggunakan uji *Shapiro Wilk test*. Uji Koefisien Varian dan *Detrended Q-Q Plot* juga dilakukan untuk memastikan sebaran normalitas data. Hasil uji normalitas data pada nilai tekanan darah sistole dan diastole pada saat *pre post test* adalah sebagai berikut :

Tabel 4.4 Uji Normalitas Shapiro Wilks Test pada Variabel Tekanan Darah Sistole dan Diastole Pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018

Variabel		N	P Value
Tekanan Darah Sistole Kel Intervensi	Pre	39	0.014
Tekanan Darah Diastole Kel Intervensi	Pre	39	0.017
Tekanan Darah Sistole Kel Kontrol	Pre	39	0.002
Tekanan Darah Diastole Kel Kontrol	Pre	39	0.018
Tekanan Darah Sistole Kel Intervensi	Post	39	0.108
Tekanan Darah Diastole Kel Intervensi	Post	39	0.000
Tekanan Darah Sistole Kel Kontrol	Post	39	0.015
Tekanan Darah Diastole Kel Kontrol	Post	39	0.005

$P < 0.05$  distribusi tidak normal,  $P > 0.05$  distribusi normal

Berdasarkan Tabel 4.4 Hasil uji normalitas data menggunakan formula *Shapiro Wilk test* didapatkan *P Value* <0.005 baik pada tekanan darah sistole maupun diastole pada kelompok intervensi dan kontrol sehingga dapat disimpulkan penyebaran data tekanan darah sistole dan diastole pada saat *pre test* adalah tidak normal. Kemudian pada saat post test hanya nilai sistole kelompok intervensi terdistribusi normal dengan *P Value* > 0.005

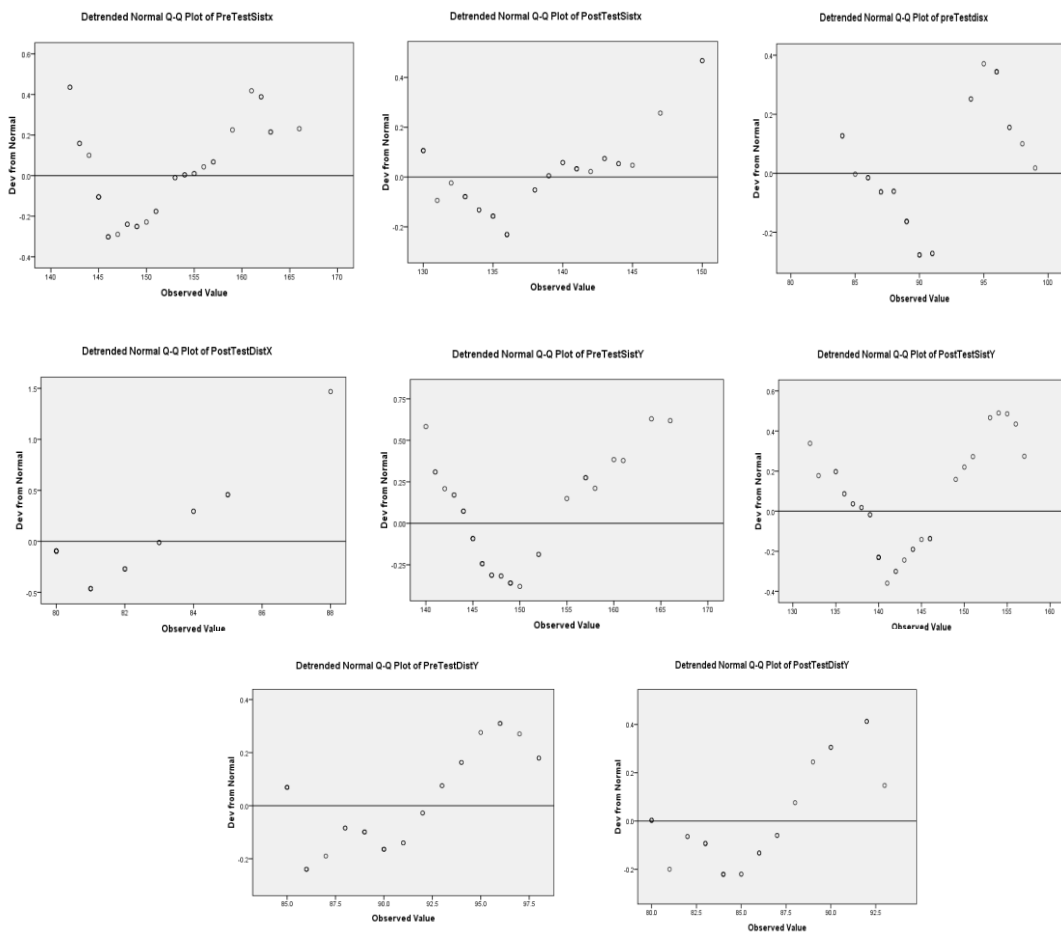
Tabel 4.5 Uji Normalitas Koefesien Varian pada Variabel Tekanan Darah Sistole dan Diastole Pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018

Variabel		N	Hasil
Tekanan Darah Sistole Kel. Intervensi	Pre	39	44.9%
Tekanan Darah Sistole Kel. Intervensi	Post	39	39.4%
Tekanan Darah Diastole Kel. Intervensi	Pre	39	47.4%
Tekanan Darah Diastole Kel. Intervensi	Post	39	24.1%
Tekanan Darah Sistole Kel. Kontrol	Pre	39	44%
Tekanan Darah Sistole Kel. Kontrol	Post	39	45.4%
Tekanan Darah Diastole Kel. Kontrol	Pre	39	44.4%
Tekanan Darah Diastole Kel. Kontrol	Post	39	46.2%

Koefisien Varian < 30% data berdistribusi Normal

Berdasarkan tabel 4.5 hasil uji Koefisien Varians didapatkan data berdistribusi tidak normal. Selanjutnya khusus pada nilai diastole kelompok intervensi pada saat *post test* didapatkan data terdistribusi normal dengan nilai Koefisien Varian  $< 30\%$

Grafik 4.3 Uji Normalitas Detrended Normal Q-Q Plot pada Variabel Tekanan Darah Sistolik dan Diastole Pada Kelompok Intervensi dan Kontrol di Wilayah Kerja Puskesmas Gamping II Yogyakarta Januari-Februari 2018



Berdasarkan grafik 4.3 hasil uji *Detrented Normal Q-Q Plot* didapatkan semua data tekanan darah baik pada saat pre dan post pada kelompok intervensi dan kontrol tidak berdistribusi normal. Hal ini berdasarkan pengamatan pada garis dan box tidak berada pada posisi simetris atau median tidak terletak ditengah.

b. Analisa Bivariat

1) Perbandingan Nilai Tekanan Darah pada saat *Pre test* dan *Post test*

Berdasarkan uji normalitas data menggunakan *Shapiro Wilk test*, *Koefisien Varian* dan *detrented normal Q-Q Plot* didapatkan data nilai tekanan darah sistole maupun diastole tidak berdistribusi normal. Berdasarkan hasil tersebut maka untuk menguji perbedaan dua kelompok berpasangan

(*Dependent*) pada penelitian ini menggunakan uji non parametrik yaitu berupa uji *Wilcoxon test*.

Berikut ini disajikan hasil uji *Wilcoxon test* pada kelompok intervensi untuk melihat perbandingan nilai tekanan darah sebelum dan sesudah latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* yaitu sebagai berikut :

Tabel 4.6 Perbandingan Nilai Tekanan Darah Sebelum dan Sesudah latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Intervensi

Variabel Tekanan Darah	Kelompok		Mean	SD	Max	Min	Z	P Value
Sistole	Intervensi	Pre	151.13	6.787	166	142	-5.451a	0.000
		Post	137.77	5.441	150	130		
Diastole	Intervensi	Pre	90.51	4.291	99	84	-5.456a	0.000
		Post	81.28	1.959	88	80		

$P < 0.05$  terdapat perbedaan sebelum dan sesudah,  $P > 0.05$  tidak terdapat perbedaan sebelum dan sesudah

Berdasarkan tabel 4.6 dengan menggunakan uji *Wilcoxon test* dapat disimpulkan terdapat perbedaan yang signifikan pada tekanan darah sistole dan diastole antara sebelum dan sesudah latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* pada kelompok intervensi

Berikut ini disajikan hasil uji *Wilcoxon test* pada kelompok kontrol untuk melihat perbandingan nilai tekanan darah sebelum dan sesudah latihan *Slow Deep Breathing* yaitu sebagai berikut :

Tabel 4.7 Perbandingan Nilai Tekanan Darah Sebelum dan Sesudah Latihan *Slow Deep Breathing* pada Kelompok Kontrol

Variabel Tekanan Darah	Kelompok		Mean	SD	Max	Min	Z	P Value
Sistole	Kontrol	Pre	149.05	6.573	166	140	-5.471a	0.000
		Post	142.51	6.484	157	132		
Diastole	Kontrol	Pre	90.15	4.004	98	85	-5.497a	0.000
		Post	84.74	3.918	93	80		

$P < 0.05$  terdapat perbedaan sebelum dan sesudah,  $P > 0.05$  tidak terdapat perbedaan sebelum dan sesudah

Berdasarkan tabel 4.7 dengan menggunakan uji *Wilcoxon test* dapat disimpulkan terdapat perbedaan yang signifikan pada tekanan darah sistole dan diastole antara sebelum dan sesudah latihan *Slow Deep Breathing* pada kelompok kontrol.

2) Perbedaan Nilai Tekanan Darah pada Kelompok Intervensi dan Kontrol

Berdasarkan uji normalitas data menggunakan *Shapiro Wilk test*, *Koefisien Varian* dan *detrented normal Q-Q Plot* didapatkan data tidak berdistribusi normal. Berdasarkan hasil tersebut maka untuk menguji perbedaan dua kelompok tidak berpasangan (*Independent*) pada penelitian ini menggunakan uji non parametrik yaitu berupa uji *Mann Whitney test*.

Berikut ini disajikan hasil uji *Mann Whitney test* untuk mengidentifikasi perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* pada kelompok intervensi dan latihan *Slow Deep Breathing* saja pada kelompok kontrol yaitu sebagai berikut :



Tabel 4.8 Perbedaan Nilai Tekanan Darah pada Kelompok Intervensi Sebelum dan Sesudah Latihan *Self Reiki* serta *Slow Deep Breathing* dan pada Kelompok Kontrol Sebelum dan Sesudah Latihan *Slow Deep Breathing*

Variabel Tekanan darah	Kelompok		N	Mean Rank	Sum Of Ranks	P
Sistole	Intervensi	Pre	39	43.04	1678.50	0.167
	Kontrol	Pre	39	35.96	1402.50	
Diastole	Intervensi	Pre	39	40.24	1569.50	0.771
	Kontrol	Pre	39	38.76	1511.50	
Sistole	Intervensi	Post	39	31.56	1231.00	0.002
	Kontrol	Post	39	47.44	1850.00	
Diastole	Intervensi	Post	39	28.74	1121.00	0.000
	Kontrol	Post	39	50.26	1960.00	

$P < 0.05$  terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok Intervensi dan Kontrol,  $P > 0.05$  tidak terdapat perbedaan signifikan antara kelompok intervensi dan kontrol

Berdasarkan tabel 4.8 dengan menggunakan uji *Mann Whitney* dapat disimpulkan tidak ada perbedaan bermakna pada tekanan darah sistole maupun diastole pada kelompok intervensi maupun kontrol sebelum perlakuan. Selanjutnya dapat disimpulkan terdapat perbedaan yang signifikan antara tekanan darah sistole maupun diastole pada kelompok intervensi maupun kontrol sesudah perlakuan. Berdasarkan tabel tersebut

tekanan darah turun lebih signifikan pada kelompok intervensi dibanding kelompok kontrol.

## **B. Pembahasan**

### **1. Karakteristik Responden**

#### **a. Usia**

Responden terbanyak pada penelitian ini berusia 46-55 tahun yang masuk pada kategori lansia awal. Pada lansia elastisitas arteri mengalami penurunan sehingga arteri menjadi lebih kaku dan kurang mampu merespons tekanan darah sistolik, selain itu oleh karena dinding pembuluh darah tidak mampu beretraksi dengan kelenturan yang sama saat terjadi penurunan tekanan menyebabkan tekanan diastolik juga ikut meningkat (Kozier et al., 2010).

Semakin tua usia seseorang maka peluang menderita tekanan darah tinggi juga meningkat dikarenakan oleh beberapa faktor seperti berkurangnya elastisitas pembuluh darah. Proses

penuaan dihubungkan juga dengan peningkatan produksi endothelin (ET) yang merupakan vasokonstriktor kuat. Peningkatan endotelin berkontribusi terhadap proses terbentuknya aterosklerosis yang menjadi penyebab dari hipertensi (Sepdianto., 2008; Heriziana., 2017).

Menurunnya jumlah nefron seiring dengan peningkatan usia juga mempengaruhi fungsi ginjal yang dapat menyebabkan menurunnya fungsi ginjal. Menurunnya fungsi ginjal akan menyebabkan retensi natrium yang juga akan menyebabkan terjadinya retensi air, volume ekstraseluler meningkat, sehingga akan meningkatkan curah jantung sehingga meningkatkan tekanan darah (Muttaqin & Sari., 2011; Heriziana., 2017).

Penelitian yang dilakukan oleh Kishore et al (2016) didapatkan bahwa prevalensi hipertensi lebih besar pada orang dengan usia diatas 35 tahun

dibandingkan dengan usia dibawah 35 tahun. Pada penelitian ini didapatkan ada hubungan antara usia dengan kejadian hipertensi

Dari pemaparan diatas maka hipertensi yang terjadi pada responden dapat dikarenakan oleh peningkatan usia. Peningkatan usia ini dapat menyebabkan berkurangnya keelastisan dari pembuluh darah pada responden.

b. Jenis Kelamin

Pada penelitian ini mayoritas yang menjadi responden adalah perempuan. Pada laki-laki usia 35-40 tahun beresiko tinggi mengalami hipertensi sedangkan pada perempuan pasca menopause juga mengalami resiko tinggi untuk hipertensi (Udjianti, 2010).

Menopause pada perempuan biasa terjadi pada rentang usia 40 dan 55 tahun. Usia rerata menopause pada perempuan adalah 47 tahun (Kozier et al., 2010). Perempuan yang belum

menopause memiliki hormone estrogen yang lebih tinggi yang mempunyai fungsi meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) (Wahyuni & Eksanto., 2013).

HDL berperan untuk mencegah penumpukan lemak di dinding pembuluh darah. Apabila HDL lebih rendah dari *Low Density Protein* (LDL) maka akan mempengaruhi untuk terbentuknya proses aterosklerosis yang dapat meningkatkan tekanan darah. Kadar estrogen yang rendah juga dapat meningkatkan kekentalan darah yang dapat menyebabkan resiko penyakit jantung (Wahyuni & Eksanto., 2013).

Kerja hormon estrogen memiliki berbagai macam efek pada sistem kardiovaskuler. Beberapa efek tersebut seperti *Vasorelaxation*, *sympatho-inhibition*, mencegah remodeling vaskular, dan kemudian menurunkan kekakuan aorta melalui aktivitas pada *endothelium* dan sel otot polos.

Semua aksi tersebut adalah sebagai *protective factor* melawan hipertensi (Ghosh et al., 2016).

Penurunan kadar estrogen secara tiba-tiba pada perempuan post menopause, menuntun menuju hipertensi. Kekakuan arteri menjadi lebih jelas pada perempuan post menopause dibandingkan laki-laki, dan berkontribusi pada peningkatan tekanan darah (Ghosh et al., 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Wahyuni dan Eksanoto (2013) didapatkan bahwa perempuan lebih besar menderita hipertensi dibandingkan dengan laki-laki. Penelitian tersebut menggunakan desain *cross sectional* dengan jumlah sampel sebesar 207 responden yang diambil dengan menggunakan metode *stratified random sampling*.

Hasil uji *Chi Square* pada penelitian Wahyuni dan Eksanoto (2013) didapatkan adanya hubungan signifikan antara jenis kelamin dengan hipertensi.

Pada uji *Regresi Logistik* didapatkan bila perempuan 13 kali berpeluang mengalami hipertensi dibandingkan laki-laki (Wahyuni & Eksanoto, 2013).

Penelitian yang dilakukan oleh Ghosh et al (2016) di India dengan metode *Cross Sectional* dengan jumlah responden sebesar 27.589 orang didapatkan bahwa prevalensi hipertensi lebih rendah pada perempuan muda dibandingkan dengan laki-laki muda. Selanjutnya hasil penelitiannya didapatkan seiring bertambah usia perempuan lebih tinggi peluangnya sebesar 1 kali untuk menjadi hipertensi dibanding laki-laki.

Hal yang berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Heriziana (2016), penelitian menggunakan metode *cross sectional* dengan jumlah sampel sebesar 82 responden. Hasil penelitiannya didapatkan adanya hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi, pada

penelitian ini responden laki-laki yang terkena hipertensi mempunyai risiko sebanyak satu kali untuk terkena hipertensi dibandingkan dengan responden perempuan.

Berdasarkan pemaparan diatas jika perempuan yang menderita hipertensi pada penelitian ini dapat terjadi karena sebagian besar telah memasuki masa menopause. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kadar HDL di tubuh menjadi turun. Hal ini dapat menuntun terjadinya pengerasan arteri yang berdampak pada peningkatan tekanan darah pada responden.

c. Pendidikan

Pada penelitian ini mayoritas responden adalah lulusan SD dan SMP sederajat. Menurut Notoatmodjo (2010) mengatakan jika tingkat pendidikan seseorang dapat mempengaruhi kemampuan seseorang untuk menerima sebuah informasi dan mengolahnya sebelum menjadi



sebuah perilaku yang baik maupun buruk sehingga dapat berdampak terhadap status kesehatannya.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Wahyuni dan Eksanoto (2013) di wilayah kerja Puskesmas Pucangsawit Surakarta dengan sampel sebanyak 207 responden, didapatkan ada hubungan bermakna antara tingkat pendidikan dengan kejadian hipertensi. Hasil uji *Regresi logistic* didapatkan jika tingkat pendidikan rendah berhubungan dengan kejadian hipertensi dan pada pendidikan tinggi tidak terdapat hubungan dengan kejadian hipertensi.

Hasil yang berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Adhitomo (2014), di Klinik Limasan Cakra Medika Klaten dengan responden sebanyak 232 orang. Hasil penelitiannya didapatkan tidak ada hubungan antara tingkat pendidikan dengan kejadian hipertensi.

Penelitian yang dilakukan Adhitomo (2014) didapatkan responden dengan pendidikan menengah memiliki kemungkinan sebesar 0.9 kali menderita hipertensi dibanding dengan yang pendidikan rendah. Selanjutnya yang berpendidikan tinggi memiliki kemungkinan sebesar 1 kali menderita hipertensi dibanding dengan yang berpendidikan rendah.

Hasil penelitian ini didapatkan responden terbanyak yang mengalami hipertensi adalah dengan tingkat pendidikan rendah yaitu lulusan SD dan SMP sederajat. Tingkat pendidikan rendah pada responden dapat mempengaruhi kemampuannya dalam menerima informasi terkait informasi kesehatan yang akan berpengaruh pada perilaku hidup sehatnya.

Responden dengan tingkat pendidikan menengah yaitu lulusan SMA sederajat juga ditemukan menderita hipertensi. Hal ini dapat

terjadi karena kurang terpaparnya dengan informasi kesehatan terkait perawatan diri pada kondisi hipertensi.

Walaupun pasien hipertensi sudah sering terpapar informasi kesehatan, pengaruh lingkungan juga dapat mencetuskan terjadinya hipertensi. Pengaruh lingkungan tersebut dapat terjadi dilingkungan rumah atau luar rumah seperti kebiasaan mengkonsumsi makanan dengan kadar kolesterol tinggi, asupan garam yang melebihi dari 2.4 gr/hari, ataupun karena kurang aktivitas fisik dan *lifestyle* yang kurang baik.

d. Pekerjaan

Pada penelitian ini mayoritas responden bekerja sebagai pedagang. Penelitian yang dilakukan oleh Landsbergis et al (2016) di enam kota yang ada di Amerika Serikat didapatkan hasil tidak ada perbedaan signifikan antara jenis pekerjaan dengan kejadian hipertensi. Klasifikasi

pekerjaan dalam penelitiannya yaitu sebagai manajemen profesional (*White Collar*), pekerjaan dalam bidang pelayanan, penjualan dan kantor, dan dalam bidang *Blue Collar*

Penelitian diatas senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Sulistiyowati (2010) di kampung botton kelurahan magelang, dimana pada penelitiannya didapatkan hasil tidak ada hubungan antara jenis pekerjaan dengan kejadian hipertensi. Adapun jenis pekerjaan yang diteliti dalam penelitian meliputi PNS, ABRI, Guru, Pegawai kejaksaan, Swasta, Petani, Pedagang dan lain-lainnya.

Walaupun jenis pekerjaan tidak berhubungan dengan kejadian hipertensi akan tetapi beban kerja dapat menjadi pencetus dari peningkatan tekanan darah. Hal ini dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan oleh Sinubu et al (2015) yang meneliti tentang hubungan beban kerja dengan kejadian

hipertensi. Pada penelitiannya didapatkan ada hubungan antara beban kerja dengan kejadian hipertensi.

Dari pemaparan diatas maka hipertensi dapat terjadi karena adanya beban kerja seperti tuntutan untung rugi pada pedagang, tuntutan kerja baik oleh atasan ataupun tanggung jawab pekerjaan pada pegawai swasta, dan tuntutan kualitas panen dan pemasaran hasil panen pada petani. Selain itu tuntutan kebutuhan hidup juga dapat mempengaruhi beban pikiran yang akhirnya dapat mencetuskan terjadinya peningkatan tekanan darah pada responden.

e. Riwayat Keluarga dengan Hipertensi

Pada penelitian ini mayoritas responden memiliki riwayat keluarga dengan hipertensi. Hipertensi adalah penyakit yang dapat diturunkan dari orang tua ke anaknya. Berdasarkan ilmu Genetika hal ini dapat terjadi karena adanya faktor

Hereditas yang berperan dalam penyakit turunan. Hereditas dibawa oleh gen yang ada dalam DNA masing-masing makhluk hidup (Meilinda., 2017).

Menurut penelitian oleh Henulili et al (2011) tentang pola pewarisan penyakit hipertensi dalam keluarga mengemukakan bahwa gen hipertensi bersifat dominan. Meskipun begitu berdasarkan hukum Mendel, jika hanya salah satu orang tua menderita hipertensi, maka kemungkinan anaknya untuk tidak menderita hipertensi yaitu 50%.

Riwayat keluarga merupakan faktor resiko penting yang tidak bisa dimodifikasi untuk hipertensi. Sifat turun menurun hipertensi menunjukkan adanya hubungan tekanan darah diantara saudara kandung dan orang tua dengan anak-anaknya (Ranasinghe, et al 2015)

Beberapa mekanisme yang dihubungkan antara hipertensi dengan riwayat keluarga adalah adanya sifat genetik yang terkait dengan darah tinggi.

Mekanisme tersebut seperti peningkatan reabsorpsi natrium di ginjal, peningkatan sodhium-litium *countertransport*, pengeluaran kallikrein urine rendah, konsentrasi insulin plasma puasa tinggi, dan peningkatan fraksi LDL yang kesemuanya memiliki peranan untuk meningkatkan tekanan darah (Ranasinghe, et al 2015)

Penelitian Ranasinghe et al (2015) memaparkan terjadinya perubahan dini pada morfologi jantung dimana massa ventrikel kiri menjadi lebih tebal. Selanjutnya terjadi perubahan vaskuler perifer terhadap respon stimulasi terhadap tekanan darah pada individu dengan normotensi yang memiliki keluarga dengan riwayat hipertensi

Seseorang dengan riwayat keluarga yang memiliki hipertensi memiliki peluang besar untuk menderita hipertensi primer. Hal ini dapat terjadi karena adanya pewarisan sifat melalui gen. Dari 10 orang penderita hipertensi, 90 persen diantaranya

terjadi karena mereka memiliki riwayat keluarga dengan hipertensi. Meski demikian gen dapat menjadikan seseorang sebagai penderita hipertensi karena ada faktor pemicu eksternal yang lain (Sutanto, 2010).

Beberapa gen yang dapat mempengaruhi tekanan darah seperti Polimorfisme I/D gen *angiotensin-converting enzyme* yaitu gen yang dapat mengkode sistem renin-angiotensin. Selain itu juga ada gen yang berperan dalam homeostasis natrium ginjal dan gen yang mengatur metabolisme steroid (Ehret et al, 2013; Zarouk et al, 2012).

Gen-gen yang memiliki peran dalam homeostasis natrium di ginjal yaitu gen *lysine-deficient protein kinase (WNK-1)*, *amilorid-sensitive sodium channel*, gen subunit beta dan gamma yang mengkode 2 subunit *ENaC channel sodium*. Gen-gen tersebut mempengaruhi pompa



ion natrium dan kalium di tubulus ginjal yang dapat meningkatkan retensi natrium pada ginjal yang akhirnya dapat menyebabkan peningkatan tekanan pada arteri (Ehret et al, 2013; Zarouk et al, 2012).

Gen-gen yang berpengaruh pada metabolisme hormone steroid yaitu gen aldosterone synthase (CYP11B2) dan gen reseptor mineralokortikoid (NR3C2). Gen tersebut dapat meningkatkan produksi hormone aldosterone sehingga menyebabkan retensi natrium di ginjal. Kondisi tersebut menyebabkan *cardiac output* meningkat sehingga terjadinya peningkatan tekanan arteri (Ehret et al, 2013; Zarouk et al, 2012).

Polimorfisme insersi/delesi merupakan gen *Angiotensin Converting Enzyme (ACE)* yang dikarakteristikan dengan adanya atau hilangnya *repeat sequence* 28bp pada intron 16 yang dapat meningkatkan kadar *ACE*. Peningkatan kadar *ACE*

akan menstimulasi terjadinya hipertensi (Ehret et al, 2013; Zarouk et al, 2012).

Pemaparan diatas sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Dajo et al (2016) dimana pada penelitiannya didapatkan ada hubungan antara riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi. Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Noongan dengan jumlah sampel sebanyak 96 responden

Penelitian serupa dilakukan oleh Heriziana (2016) di Puskesmas Basuki Rahmat Palembang dengan sampel sebesar 82 responden, pada penelitiannya didapatkan ada hubungan antara faktor riwayat keluarga dan kejadian hipertensi. Hasil Prevalensi Rasio didapatkan responden yang mempunyai riwayat keluarga hipertensi mempunyai risiko sebanyak 2 kali terkena hipertensi dibandingkan dengan yang tidak ada riwayat keluarga hipertensi.

Berdasarkan beberapa penelitian diatas maka hipertensi yang terjadi pada responden pada penelitian ini berhubungan dengan adanya riwayat genetik dari orang tuanya yang juga menderita hipertensi. Perubahan genetik dapat terjadi pada sistem hormonal, sistem saraf simpatis ataupun pada struktur dari pembuluh darah yang akan menjadi faktor predisposisi dari terjadinya hipertensi esensial.

f. Riwayat merokok

Pada peneltian ini semua responden pria memiliki kebiasaan merokok. Sedangkan pada responden perempuan tidak memiliki kebiasaan merokok.

Racun utama pada rokok diantaranya adalah nikotin. Nikotin paling banyak ditemukan dalam rokok. Nikotin bekerja secara sentral di otak dengan mempengaruhi neuron *dopaminergic* (Setyanda et al, 2015). Nikotin dapat meningkatkan

tekanan darah melalui berbagai macam mekanisme biologis seperti aksi *sympathomimetic*, modulasi sistem renin angiotensin, dan upregulasi dari arginine, vasopressin dan endothelin (Kim et al, 2017).

Merokok juga dapat menyebabkan peningkatan interaksi platelet dengan dinding pembuluh darah, menurunkan kadar HDL serta meningkatkan stres oksidatif pada endotel. Hal tersebut dapat menurunkan efek vasodilatasi dari nitrit oxid yang akan mempengaruhi peningkatan resistensi perifer pada pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan terjadinya hipertensi (Sargowo., 2003 dalam Sepdianto., 2008).

Penelitian yang dilakukan oleh Heriziana (2017) didapatkan ada hubungan antara kebiasaan merokok dan kejadian hipertensi. Hasil Prevalensi Rasio didapatkan responden yang merokok yang mempunyai risiko sebanyak 1 kali untuk terkena

hipertensi dibandingkan dengan responden yang tidak merokok.

Berdasarkan pemaparan diatas hipertensi yang terjadi pada responden pria dapat berhubungan dengan kebiasaan merokok yang dilakukannya sehari-hari. Merokok dapat menyebabkan peningkatan viskositas darah serta menyebabkan vasokonstriksi serta pengerasan pada pembuluh darah responden

g. Riwayat Konsumsi Alkohol

Pada penelitian ini keseluruhan responden tidak memiliki riwayat mengkonsumsi alkohol baik dimasa lalu ataupun dimasa sekarang. Konsumsi alkohol lebih dari 40 gram sehari dalam jangka waktu yang panjang dapat meningkatkan tensi diastolis sampai 0.5 mm per 10 gram alkohol (Tjay dan Rahardja., 2010).

Alkohol mempunyai efek yang mirip dengan karbonmonoksida dimana dapat meningkatkan

keasaman darah. selanjutnya darah menjadi lebih kental sehingga jantung akan bekerja lebih keras untuk mencukupi kebutuhan perfusi jaringan tubuh. Hal ini juga akan meningkatkan tekanan darah (Komaling & wongkar., 2013).

Pemaparan diatas didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Ruus et al (2015) di Desa Ongkaw Kecamatan Sinosanyang dengan responden sebanyak 90 orang dengan usia lebih dari 18 tahun. Hasil penelitiannya didapatkan ada hubungan antara konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi.

#### h. Lamanya hipertensi

Pada penelitian ini mayoritas responden menderita hipertensi selama 4 hingga 6 tahun. Hipertensi berkepanjangan yang tidak terkontrol dapat menyebabkan beberapa komplikasi.

Penelitian yang dilakukan oleh Novriyanti et al (2014) hipertensi dapat meningkatkan resistensi

pada ventrikel kiri dan menyebabkan beban kerja jantung bertambah yang beresiko penyakit jantung koroner. Analisis data menggunakan *chi square* menunjukkan ada hubungan bermakna antara lama hipertensi dengan penyakit jantung koroner.

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Novriyanti et al (2014) subjek dengan lama hipertensi 11-15 tahun beresiko 3 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan subjek dengan lama hipertensi 1-10 tahun. Berdasarkan analisis tersebut, terdapat hubungan antara lama hipertensi terhadap penyakit jantung koroner, semakin lama hipertensi maka semakin tinggi risiko terjadinya penyakit jantung koroner.

Berdasarkan pemaparan diatas maka berdasarkan lamanya menderita hipertensi, responden dalam penelitian ini memiliki resiko yang rendah untuk terkena komplikasi seperti penyakit jantung koroner. Walaupun demikian

kewaspadaan harus tetap dipertahankan dengan melakukan pemeriksaan atau kontrol kesehatan setiap bulannya di fasilitas kesehatan terdekat.

i. Keteraturan mengkonsumsi obat Hipertensi

Pada penelitian ini seluruh responden teratur dalam mengkonsumsi obat hipertensinya. Responden penelitian ini baik pada kelompok intervensi maupun kontrol kesemuanya mendapatkan terapi satu jenis obat standar hipertensi. Responden mendapat terapi *Amlodipin* dengan dosis 2.5 mg hingga 10 mg dan ada juga yang mendapatkan terapi *Captopril* 25 mg.

Menurut Muttaqin (2010) terapi hipertensi terdiri dari terapi farmakologis berupa obat-obatan antihipertensi dan terapi nonfarmakologis yaitu dengan modifikasi gaya hidup seperti mengurangi stres, menurunkan berat badan, membatasi konsumsi alkohol, natrium, ataupun merokok, dan olahraga untuk meningkatkan HDL.



Menurut Muttaqin (2010) terapi relaksasi merupakan intervensi wajib yang harus dilakukan pada setiap terapi antihipertensi. Hal ini sesuai dengan panduan pada JNC 8 dimana terapi hipertensi meliputi terapi farmakologis dan non farmakologis

Berdasarkan JNC 7 Terapi farmakologis pada line pertama pada hipertensi meliputi terapi *Thiazid type diuretic*, *Calcium channel blocker*, *Angiotensin converting enzyme inhibitor*, *Angiotensin receptor blocker*, dan *Beta blocker*. Pada JNC 8 *Beta blocker* tidak termasuk dalam line pertama dan memisahkan terapi antara etnis kulit putih dengan etnis kulit hitam (Bell et al., 2015).

Pada etnis bukan kulit hitam terapi line pertamanya adalah *Thiazide type diuretic*, *Calcium channel blocker*, *ACEI*, atau *ARB*. Pada etnis kulit hitam terapi line pertamanya meliputi *Thiazide*

*type diuretic* atau *Calcium channel blocker*, dikarenakan pada populasi kulit hitam penurunan tekanan darah tidak signifikan dengan *ACEI* atau *ARB* terapi. Terapi line kedua meliputi *Beta blocker*, *aldosteron antagonist*, *alpha blocker* dan *direct renin inhibitor* (Bell et al., 2015).

Keberhasilan pengobatan pada pasien hipertensi dipengaruhi oleh beberapa faktor salah satunya adalah dengan kepatuhan mengkonsumsi obat antihipertensi secara teratur. Penelitian yang dilakukan oleh Noorhidayah et al (2016) didapatkan ada hubungan bermakna antara kepatuhan minum obat antihipertensi dengan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi.

Pada penelitian ini, responden sebelumnya belum pernah diajarkan tehnik relaksasi sebagai pendamping dari obat antihipertensi. Responden keseluruhan mendapatkan terapi line pertama dan

tidak menggunakan terapi kombinasi. Berdasarkan pemaparan diatas walaupun penderita hipertensi teratur mengkonsumsi obat antihipertensi akan tetapi jika modifikasi gaya hidup tidak dilakukan maka dapat mengurangi tingkat keberhasilan dari pengobatan tersebut.

## 2. Pengaruh latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* dengan Nilai Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi

Pada saat melakukan *Self Reiki*, responden menyentuh bagian tubuh secara bertahap dari sisi kepala, turun ke leher, lalu ke bagian dada, perut, selangkangan, bagian pundak belakang hingga bagian pinggang belakang. Hal ini merupakan tehnik *healing touch* yang merupakan bagian dari aplikasi *Reiki*.

*Healing touch* terapi dapat memperbaiki dan mengidentifikasi ketidakseimbangan energi dengan meletakkan tangan atau mengusapkan tangan diatas permukaan kulit tubuh atau pada bagian tubuh yang sakit. Otak dan kulit merupakan organ yang sangat

penting. Ketika reseptor sensorik kulit distimulasi, hormon endorphine dilepaskan oleh otak dan pada saat bersamaan hormone kortisol (stres) berkurang (Sayyid.,2008; Astuti & Setyaningrum., 2016).

Hal ini sejalan dengan fungsi *Reiki* pada fisik yaitu secara fisik *Reiki* mendukung dan mempercepat kemampuan alami tubuh untuk dapat menyembuhkan dirinya sendiri, membantu untuk mengurangi rasa sakit dan meringankan gejala lain (Gibson, 2012; Kirshbaum et al., 2016., Marcus et al., 2013). *Reiki* dapat membersihkan tubuh dari racun dan toksin, menelaraskan seluruh energi tubuh, memberikan kesehatan yang positif dan perasaan sejahtera (Alarcão & Fonseca, 2016).

Dengan berkurangnya hormone kortisol dan dilepasnya hormone endorphin maka tekanan darah menjadi turun. Hormone endorphin berfungsi sebagai obat penenang alami yang membuat tubuh merasa lebih nyaman, ketika seorang melakukan latihan,

maka endorphen keluar dan ditangkap oleh reseptor pada hipotalamus dan sistem limbik, peningkatan endorphen berhubungan erat dengan tekanan darah (Sindhu., 2014).

Pada saat responden melakukan *Self Reiki* responden diarahkan untuk memberikan sugesti kepada diri sendiri agar memaafkan kesalahan orang lain, memaafkan kesalahan diri sendiri, dan mensyukuri setiap nikmat yang telah diberikan oleh Tuhan yang maha Esa dalam kehidupan ini. Hal ini sejalan dengan fungsi *Reiki* secara mental.

Secara mental *Reiki* mengalir kesemua aspek cara berpikir seseorang yang memungkinkan mereka untuk melepaskan pikiran, konsep dan sikap negatif dan menggantinya dengan sesuatu yang positif dan memberikan perasaan penuh kedamaian dan ketenangan (Gibson, 2012; Novoa and Cain, 2014). *Reiki* memberikan perasaan rileks yang mendalam

(Orsak et al., 2015) dan mereduksi stress juga ketegangan (Cuneo et al., 2011).

Dengan adanya perasaan rileks yang mendalam pada tubuh maka hal ini dapat mempengaruhi pembuluh darah untuk menjadi lebih elastis. Selanjutnya sirkulasi darah akan lebih lancar dan tubuh menjadi rileks dan hangat. Selain itu kerja jantung akan terasa lebih ringan, dan juga berpengaruh pada turunnya tekanan darah (Widodo & Purwaningsih, 2013).

Pada saat melakukan *Self Reiki* responden diarahkan untuk mensugestikan kepada diri sendiri untuk melepas perasaan dendam ataupun marah, benci ataupun cemburu. Responden juga diarahkan untuk memberikan sugesti pada diri sendiri bahwa akan menjadi pribadi yang lebih baik, pribadi yang lebih peduli dan penuh cinta kasih untuk berbuat kebaikan, hal ini sejalan dengan fungsi *Reiki* secara emosional.

Secara emosional *Reiki* akan mengalir kesemua tingkat energi emosional yang dimiliki oleh seseorang. Hal ini akan mendorong mereka untuk memeriksa respon emosional mereka dan melepas semua emosi negatif seperti perasaan marah atau cemburu. Emosi negatif tersebut kemudian diganti dengan emosi positif seperti perasaan mencintai, peduli, berbagi dan niat untuk berbuat baik dan melakukan kebaikan (Gibson, 2012).

Emosi positif merupakan bagian integral dari proses koping. Penggunaan koping difokuskan pada bagaimana caranya agar saat mengalami emosi negatif seperti stres, marah, benci yang muncul adalah emosi positif. Ketika emosi negatif yang muncul dapat dikelola dengan baik maka akan menghasilkan resolusi masalah yang baik (Wade & Tavis., 2007; Yeni., 2012).

Emosi positif seperti kebahagiaan, kepuasan rasa cinta, secara fisik menguntungkan karena dapat

menurunkan atau menormalkan tingkat rangsang tinggi (*high arousal*) yang disebabkan oleh emosi negatif. Emosi positif memiliki pengaruh yang unik pada kesehatan, emosi positif berkaitan dengan respon imun yang lebih baik dan mampu menurunkan tekanan darah serta mempercepat perbaikan respon kardiovaskular (Wade & Tavriss., 2007; Yeni., 2012; Liu et al., 2016).

Penelitian yang dilakukan oleh Putri et al (2017) didapatkan bahwa regulasi emosi dapat meningkatkan kesejahteraan subjektif pada orang dengan hipertensi. Penderita hipertensi cenderung mengalami penurunan kemampuan dalam mengenal emosi negatif seperti rasa takut, sedih ataupun marah. Dengan meningkatkan emosi positif dalam diri penderita hipertensi akan membantu mereka mencapai kebahagiaan dan kepuasan hidup dan ini membantu dalam manajemen hipertensi.



Pada saat responden melakukan *Self Reiki*, disetiap fase ketika pasien menyentuh atau mengusap tubuh, responden diarahkan untuk berdoa, maupun berdzikir apabila beragama islam. Bagi yang beragama selain islam dipersilahkan berdoa sesuai keyakinan masing-masing. Hal ini sejalan dengan unsur spiritualitas pada aktivitas latihan *Reiki*, dimana telah disebutkan sebelumnya bahwa *Reiki* berasal dari praktik spiritual (Birocco et al., 2012).

*Sufi healing* menjadi landasan dasar dari berkembangnya *Sufi Reiki* yang dalam aktivitas *healingnya* berlandaskan pada ajaran tasawuf. *Reiki* memiliki tujuan untuk tazkiyyah al-nafs (Pembersihan jiwa) yang menjadi dasar dalam spiritualitas tasawuf. Cara-cara yang dapat dilakukan dalam kegiatan *healingnya* seperti berdoa, berdzikir, membaca shalawat dan mendengarkan musik islami (Syukur, 2012.,Bakri, 2009).

Penelitian yang dilakukan oleh Rofacky dan Aini (2015) didapatkan bahwa terapi Spiritual dengan cara berdoa dan menyentuh bagian yang sakit dapat menurunkan aktivitas saraf simpatis dan epineprin. Selanjutnya aktivitas saraf parasimpatis menjadi lebih aktif sehingga kecepatan denyut jantung menurun, volume sekuncup (CO) menurun, serta terjadi vasodilatasi arteriol dan venula, sehingga tekanan darah juga turun (Rofacky dan Aini, 2015).

Penelitian yang dilakukan oleh Kumala et al (2017), yang meneliti terapi spiritualitas dengan cara berdzikir menyatakan jika dengan terapi dzikir dapat meningkatkan ketenangan jiwa pada penderita hipertensi. Dzikir memiliki daya relaksasi yang dapat mengurangi ketegangan dan mendatangkan ketenangan jiwa. Terapi dzikir dapat digunakan untuk mengurangi ketegangan secara fisik, emosi maupun kognitif, dan membuat tubuh menjadi rileks sehingga tekanan darah pun jadi turun.

Menurut Yurisaldi (2010) kalimat yang mengandung huruf “Jahr”, seperti dalam kalimat istighfar maupun tauhid dapat meningkatkan pembuangan karbondioksida oleh paru-paru. Bacaan “Subhanallah” maha suci Allah, dimana Allah suci dari perbautan tercela, suci dari kelemahan, maha suci Allah menimbulkan perasaan kagum kepada ciptaan Allah, hal ini akan membangun pikiran positif pada jiwa yang dapat menghindarkan diri dari pikiran negatif (Sholeh, 2005 dalam Anggreini dan Subandi., 2014).

Bacaan “Alhamdulillah”, merupakan ucapan syukur atas karunia rezeki yang Allah berikan. Rasa syukur ini memiliki pengaruh terhadap kesehatan. Ketegangan jiwa dapat berkurang dengan adanya rasa syukur kepada tuhan yang maha esa (Krouse, 2006 dalam Anggreini dan Subandi., 2014).

Bacaan “Allahuakbar”, Allah maha besar, besarnya kekuasaan Allah, besarnya kekayaan Allah,

besarnya ciptaan Allah, sehingga akan menimbulkan sikap optimis. Rasa optimis merupakan sumber energi baru dalam semangat hidup dan menghapus rasa keputusasaan (Az-Zumaro, 2011 dalam Anggreini dan Subandi., 2014).

Menurut Lulu (2002) dalam Anggreini dan Subandi (2014), berdzikir dapat menembus seluruh bagian tubuh bahkan hingga ke tiap-tiap sel dalam tubuh itu sendiri. Pada saat ini tubuh manusia merasakan rileksasi atau pengendoran syaraf sehingga ketegangan jiwa akibat dari tidak terpenuhinya baik kebutuhan jasmani maupun rohani akan berkurang atau menghilang sama sekali, dan hal ini berpengaruh pada penurunannya tekanan darah.

Pada penelitian ini responden melakukan dzikir dan doa disetiap memegang atau mengusap daerah permukaan tubuh sesuai dengan standar operasional dari *Self Reiki*. Kegiatan dzikir dan doa tersebut selalu dilakukan setiap melakukan *Self Reiki* sehingga unsur

spiritualitas pun terpenuhi dalam aktivitas latihan *Self Reiki*

Penelitian tentang *Self Reiki* ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Salles et al (2014) yang melakukan penelitian tentang efek *Reiki* terhadap tekanan darah pada pasien hipertensi. Penelitiannya dilakukan di kota Sao Paulo Brazil dengan jumlah responden sebanyak 66 orang yang terbagi menjadi kelompok intervensi, kelompok plasebo dan kelompok kontrol.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Salles et al (2014) didapatkan adanya penurunan tekanan darah pada kelompok intervensi maupun plasebo dan kontrol. Penurunan tekanan darah lebih signifikan pada kelompok intervensi yang menjalani terapi *Reiki*. Hasil penelitian ini disimpulkan bahwa *Reiki* memiliki efek positif pada penurunan tekanan darah abnormal. Peneliti menyarankan terapi *Reiki* untuk

menjadi terapi pelengkap untuk tehnik pengontrolan hipertensi.

Selain latihan *Self Reiki*, pada pada kelompok intervensi juga melakukan latihan *Slow deep breathing*. Latihan *Slow deep breathing* pada kelompok intervensi juga dilakukan selama 21 hari pada saat pagi hari setelah latihan *Self Reiki*. Pembahasan tentang *Slow Deep Breathing* akan dijelaskan pada bagian berikutnya.

### 3. Pengaruh latihan *Slow Deep Breathing* dengan Nilai Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi

Latihan *Slow deep breathing* adalah salah satu tehnik nonfarmakologi yang dapat dilakukan pada pasien dengan hipertensi. Muttaqin (2010) dalam bukunya menuliskan bahwa relaksasi merupakan intervensi yang wajib yang harus dilakukan pada setiap terapi antihipertensi

*Slow Deep Breathing* adalah aktivitas sadar untuk mengontrol pernafasan secara lambat dan dalam yang

berefek pada terjadinya rileksasi. Saat tubuh mengalami rileksasi maka impuls yang dikirim ke otak akan menurun yang diikuti menurunnya aktivitas otak dan aktifitas fungsi tubuh lainnya. Efek dari keadaan rileks ini adalah menurunnya denyut jantung, pernafasan dan menurunnya tekanan darah (Busch et al., 2012; Van Diest et al., 2014 ).

Penelitian yang dilakukan oleh Crithley (2015) didapatkan hasil bila dengan latihan *Slow Deep Breathing* akan mempengaruhi *cortex cerebri* dan bagian *medulla oblongata*. Hal tersebut menuntun pada relaksasi sistem syaraf yang akhirnya memengaruhi mekanisme penurunan tekanan darah

Pada saat latihan *Slow Deep Breathing* responden mengatur nafasnya untuk bernafas secara perlahan dan dalam. Aktivitas bernafas secara perlahan dan dalam akan menstimulasi neurotransmitter untuk mensekresi hormone endorphine yang akan membantu dalam Vasodilatasi pembuluh darah

(Tharion et al.,2012; Zunhammer et al., 2013; Jones et al., 2015; Mahtani et al.,2016)

Pernafasan yang dilakukan secara perlahan dan dalam pada *Slow Deep Breathing* akan meningkatkan konsumsi oksigen dan memperbaiki saturasi oksigen didalam tubuh (Nepal et al., 2013). Dengan meningkatnya kadar oksigen didalam tubuh akan merangsang kemoreseptor tubuh, yang akan mengakibatkan respon vasodilatasi pada pembuluh darah sehingga menurunnya tekanan vascular yang mengakibatkan tekanan darah jadi turun (Yanti et al.,2015).

Peningkatan kadar oksigen pada saat latihan *Slow Deep Breathing* menstimulasi munculnya oksidasi nitrit. Oksidasi nitrit akan masuk kedalam paru-paru dan otak yang akan membuat tubuh menjadi lebih tenang. Oksidasi nitrit juga akan mempengaruhi pembuluh darah sehingga menjadi rileks, elastis dan



menyebabkan terjadinya vasodilatasi yang dapat menurunkan tekanan darah (Tarwoto., 2011).

*Slow Deep Breathing* enam sampai sepuluh kali dalam satu menit yang dilakukan secara rutin dapat mempengaruhi baroreseptor untuk menstimulasi sistem syaraf parasimpatis lebih aktif dibanding sistem syaraf simpatis. Selanjutnya laju *metabolisme rate* juga menurun yang diikuti menurunnya sensitivitas dari kemoreflek serta meningkatnya sensitivitas barorefleksi. Selanjutnya *cardiac output* berkurang dan terjadinya vasodilatasi sehingga tekanan darah menjadi turun (Bilo et al.,2012; Moertl et al.,2013; Harada et al.,2014; Reis et al 2014; Yanti et al., 2015).

Mekanisme penurunan tekanan darah lainnya dengan latihan *Slow deep breathing* adalah meningkatnya aktivitas dari *central inhibitory rhythms* yang akan berdampak pada output simpatis. Penurunan dari output simpatis akan menyebabkan

turunnya pelepasan hormone epineprin yang ditangkap oleh reseptor alfa sehingga akan mempengaruhi otot polos dari pembuluh darah dan pembuluh darah menjadi melebar atau vasodilatasi. Vasodilatasi pembuluh darah akan menurunkan tahanan perifer dan juga menyebabkan tekanan darah menjadi turun (Yanti et al., 2015).

Hasil penelitian ini sejalan oleh penelitian yang dilakukan oleh Hastuti dan Insyah (2015) di Puskesmas Bendosari Kabupaten Sukoharjo dengan desain *pre eksperimental*. Pada penelitiannya disimpulkan ada pengaruh terapi latihan *deep breathing* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi. Responden pada penelitian ini sebanyak 30 orang dengan rentang usia 21 hingga diatas 60 tahun

Hasil yang sama juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Yanti et al (2016) di wilayah kerja Puskesmas I Denpasar Timur. Pada

penelitiannya didapatkan ada pengaruh pemberian *Slow Deep Breathing* terhadap tekanan darah pada penderita hipertensi. Penelitiannya menggunakan desain *pre eksperimental*, jumlah responden 28 orang dengan rentang usia 26 - 90 tahun. Responden melakukan latihan *Slow Deep Breathing* sebanyak 2 kali sehari selama 21 hari

#### 4. Perbedaan Nilai Tekanan Darah antara Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

Hasil Uji *Mann Whitney Test* didapatkan ada perbedaan yang signifikan pada tekanan darah sistole maupun diastole pada kelompok intervensi maupun kontrol sesudah perlakuan. Pada penelitian ini kelompok intervensi melakukan latihan *Self Reiki* dan *Slow Deep Breathing* selama 21 hari. Sedangkan kelompok kontrol hanya melakukan latihan *Slow Deep Breathing* saja selama 21 hari. Latihan dilakukan 1 kali sehari pada saat pagi hari.

Pada saat latihan *Self Reiki* melibatkan respon fisik, mental dan emosional dalam aktivitas latihannya. Latihan *Self Reiki* juga melibatkan unsur *touch healing* dan unsur spiritualitas yang merupakan bagian dari aktivitas latihan *Self Reiki*. Unsur-unsur tersebut memiliki pengaruh terhadap nilai tekanan darah seperti yang telah dijelaskan sebelumnya.

Pada saat latihan *Slow Deep Breathing* pernapasan secara sadar diatur untuk menjadi lebih lambat dan dalam. Aktivitas ini menstimulasi respon tubuh untuk melepaskan hormon endorphine dan meningkatkan aktivitas dari syaraf parasimpatis. Selain itu kadar oksigen juga meningkat sehingga menstimulasi peningkatan kadar *Nitrit Oxide* didalam tubuh. Respon-respon tersebut berpengaruh terhadap tekanan darah seperti yang dijelaskan sebelumnya.

Latihan *Self Reiki* pada kelompok intervensi melibatkan respon fisik, emosional dan mental juga melibatkan unsur spiritualitas dan *touch healing* pada

aktivitasnya. Selain itu kelompok intervensi juga melakukan latihan *Slow Deep Breathing* yang melibatkan unsur latihan pernapasan. Hal tersebut menjadi pembeda sehingga tekanan darah turun lebih signifikan dibandingkan kelompok kontrol yang hanya melakukan latihan *Slow Deep Breathing* saja.

### **C. Keterbatasan penelitian**

Pada penelitian ini ada variabel seperti aktivitas fisik, tingkat stres, kecemasan, nilai IMT, dan nilai serum kolesterol darah yang dapat mempengaruhi nilai tekanan darah tidak dilakukan observasi, sehingga diharapkan pada penelitian selanjutnya hal ini dapat dilakukan observasi.