

TESIS

**PENGARUH *DEEP BREATH* TERHADAP DINAMIKA TEKANAN
DARAH PADA SUBJEK NON-HIPERTENSI**

***DEEP BREATH EFFECT ON DYNAMICS BLOOD PRESSURE
AT NON-HYPERTENSION SUBJECTS***

Disusun dan diajukan oleh:

ASYURA ABDULLAH

C101215213



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR
2021**

TESIS

**PENGARUH *DEEP BREATH* TERHADAP DINAMIKA TEKANAN
DARAH PADA SUBJEK NON-HIPERTENSI**

***DEEP BREATH EFFECT ON DYNAMICS BLOOD PRESSURE
AT NON-HYPERTENSION SUBJECTS***

Disusun dan diajukan oleh:

ASYURA ABDULLAH

C101215213



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR
2021**

LEMBAR PENGESAHAN (TUGAS AKHIR)

PENGARUH DEEEP BREATH TERHADAP DINAMIKA TEKANAN DARAH
PADA SUBJEK NON-HIPERTENSI

DEEP BREATH EFFECT ON DYNAMICS BLOOD PRESSURE
AT NON-HYPERTENSION SUBJECTS

Disusun dan diajukan oleh :

ASYURA ABDULLAH

Nomor Pokok : C101215213

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
Pada tanggal 28 Januari 2021
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping

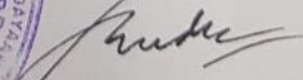


Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp. PD, KGH

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M. Kes, Sp. PD, KGH, Sp. GK

Ketua Program Studi

Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana



Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp. PD, K-GH
NIP. 195910241987101001

Prof. dr. Budu, Ph. D, Sp. M(K), M. MedEd
NIP. 196612311995031009

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Asyura Abdullah

No. Stambuk : C101215213

Program Studi : Ilmu Penyakit Dalam

Pendidikan : Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran UNHAS

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 28 Januari 2021

Yang menyatakan,



Asyura Abdullah

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, atas segala rahmat dan karunia-Nya yang dilimpahkan, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan karya akhir ini, untuk melengkapi persyaratan penyelesaian pendidikan keahlian pada Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini saya ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Prof. DR. Dwia A. Tina Pulubuhu, MA**, Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin Makassar
2. **Prof. Dr. Budu, Ph.D, Sp. M(K), M.MED.ED**, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Dalam.
3. **Dr. Uleng Bahrin, SpPK(K), Ph.D**, Koordinator PPDS-I Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Dalam.

4. **DR. Dr. Andi Makbul Aman, SpPD-KEMD** dan **Prof. DR. Dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH**, Ketua dan mantan Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesediaan beliau untuk menerima, mendidik, membimbing dan memberi nasehat yang sangat berharga kepada saya dalam mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam.
5. **DR. Dr. Hasyim Kasim, SpPD-KGH**, dan **DR. Dr. Andi Makbul Aman, SpPD-KEMD**, Ketua dan mantan Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti program pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
6. **Prof. DR. Dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH**, pembimbing akademik sekaligus sebagai orang tua kami yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing, dan mengawasi kelancaran proses pendidikan serta mendidik selama saya mengikuti program pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam dan telah banyak memberikan banyak pelajaran dan bantuan baik secara akademik maupun non akademik yang sangat berharga dan tidak ternilai. Sosok Dokter, Pengajar yang sangat berjasa terhadap saya, bagaikan Orang Tua yang akan selalu saya hormati dan banggakan.

7. Seluruh Guru Besar, Konsultan dan Staf pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin sebagai pengajar yang sangat berjasa dan bagaikan orang tua yang sangat saya hormati dan banggakan. Tanpa bimbingan mereka, mustahil bagi saya mendapat ilmu dan menimba pengalaman di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
8. **Prof. DR. Dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH dan Prof. DR. Dr. Haerani Rasyid, Mkes, SpPD-KGH, SpGK** selaku pembimbing karya akhir, atas kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi, dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya akhir ini.
9. **Prof. DR. Dr. Haerani Rasyid, Mkes, SpPD-KGH, SpGK** selaku sekretaris program studi Departemen Ilmu Penyakit Dalam, atas bimbingannya selama saya menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS. Sosok Dokter dan pengajar yang menjadi tempat kami meminta masukan serta saran dan selalu memberikan kesempatan kepada kami.
10. **DR. Dr. Harun Iskandar, SpP(K), SpPD-KP dan DR. Dr. Faridin HP SpPD-KR**, selaku Sekretaris dan mantan. Sekretaris Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNHAS atas bimbingannya selama saya menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

11. **DR. Dr. Tutik Hardjianti, SpPD-KHOM**, Sebagai salah satu dokter dan pengajar yang selalu memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti program pendidikan Dokter Penyakit Dalam. Serta memberikan banyak pelajaran berharga baik akademik maupun non akademik yang tak ternilai.
12. **DR. Dr. Arifin Seweng, MPH** selaku konsultan statistik atas kesediannya membimbing dan mengoreksi sejak awal hingga hasil penelitian ini.
13. Para penguji: **Prof. DR. Dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH, Prof. DR. Dr. Haerani Rasyid, Mkes, SpPD-KGH, SpGK, DR. Dr. Hasyim Kasim, SpPD-KGH, DR. Dr. A. Makbul Aman, SpPD-KEMD, DR. Dr. Pendrik tendean, SpPD-KKV, DR. Dr. Tutik Hardjiyanti, SpPD-KHOM**, dan **DR. Dr. Arifin Seweng, MPH**
14. Para Direktur dan Staf Rumah Sakit di mana saya telah bekerja, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RS UNHAS, RS Akademis Jauri, RS Islam Faisal., RS Stella Maris, RS Ibnu Sina, RS Dayaku Raja, atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.
15. Para pegawai Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS: **Pak Udin, Mbak Vira, Tri, Maya, dan Pak Aca**, paramedis, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.

16. **Dr. Eliana Muis, SpPD-KP, Dr. Akhyar Albaar, SpPD-KGH dan Dr.**

Taha Albaar, SpPD yang menjadi mentor sekaligus pembimbing saya juga sebagai salah satu senior yang paling sering saya reportkan dan selalu membantu saya selama menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS.

17. Kepada teman-teman angkatan Januari 2016 **Dr. Tri Yulia Rini, Dr.**

Trina, Dr. Ivan, Dr. Nurmila, Dr. Vera, Dr. Andy Hakim, Dr. M. Junaedi, Dr. Kartika, Dr. Resy, Dr. St. Jamiatul Husna, Dr. Hari atas jalinan persaudaraan, bantuan dan dukungan kalian memberikan semangat dalam menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK- UNHAS

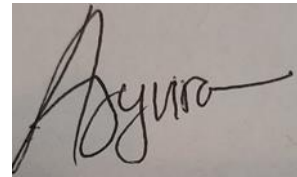
18. Kepada seluruh teman sejawat para peserta PPDS-1 Ilmu penyakit

Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bantuan, Jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini.

Pada saat yang berbahagia ini, saya tidak lupa menyampaikan rasa hormat dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada **Murabbi saya Assyaid Abubakar Alathoz Azzabidi** serta kedua orang tua saya **Alm. Abdullah Djabir dan Ni'mah Saleh, saudara saya Nasrun Abdullah, Nasira Abdullah, Warda Abdullah, Salha Abdullah** yang sangat saya cintai dan hormati, yang dengan tulus dan penuh kasih sayang senantiasa memberikan dukungan, bantuan dan mendoakan saya, agar dapat menjadi manusia yang bermanfaat, serta seluruh keluarga besar atas segala dukungan, bantuan dan doanya selama saya mengikuti pendidikan ini.

Akhir kata semoga karya akhir ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya ALLAH SWT selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, 28 Januari 2021

A handwritten signature in black ink on a light-colored background. The signature is written in a cursive style and appears to read 'Asyura'.

Asyura Abdullah

ABSTRAK

Latar Belakang: Level tekanan darah bervariasi sepanjang hari, dipengaruhi oleh stimulus internal dan eksternal. Tekanan darah (TD) yang diukur di klinik lebih tinggi dari pengukuran sendiri di rumah. *Deep breathing test* (DBT) adalah teknik menarik napas dalam <10x/menit yang mampu menurunkan TD melalui aktivasi kemoreseptor dan baroreseptor. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh DBT terhadap TD sistolik (TDS) dan diastolik (TDD) pada populasi nonhipertensi.

Metode: Uji klinis *one-group pre-post test design*. Tekanan darah diukur dengan alat *automatic blood pressure monitoring* (Omron HEM-7320) terhadap 119 subjek berusia 25–50 tahun. Pengukuran TD tanpa DBT setelah subjek duduk istirahat 5 menit (*baseline*) kemudian dilakukan pengukuran menit pertama, ketiga dan kelima. Di waktu lain, diukur TD *baseline* kemudian dilakukan DBT pernapasan 8 siklus/menit mengikuti simulasi irama dari aplikasi *paced breath* pada *smartphone android* dilanjutkan pengukuran TD pada menit pertama, ketiga dan kelima. Frekuensi nadi diukur bersamaan dengan setiap pengukuran TD.

Hasil: Proporsi subjek perempuan 52,9%, obes 43,7% dan prehipertensi 44,5%. Tanpa DBT, rerata TDS dan TDD turun signifikan tertinggi pada menit ketiga ($113,92 \pm 12,1$ mmHg, $P=0,000$) dan kelima ($74,9 \pm 7,5$ mmHg, $P=0,004$), sedangkan rerata frekuensi nadi naik tertinggi di menit kelima. Setelah DBT, rerata TDS dan TDD turun signifikan masing-masing tertinggi pada menit pertama ($108,05 \pm 12,2$ mmHg dan $72,28 \pm 8,8$ mmHg, $P=0,000$), sedangkan rerata frekuensi nadi turun tertinggi di menit ketiga. Dibanding tanpa DBT, penurunan rerata TDS dan TDD signifikan lebih tinggi setelah DBT kecuali menit kelima TDD, sedangkan rerata frekuensi nadi meningkat tanpa DBT dan menurun setelah DBT. Seiring waktu proporsi prehipertensi turun dan normotensi meningkat. Tanpa DBT, penurunan rerata TD obes lebih tinggi dan frekuensi nadi meningkat. Setelah DBT penurunan rerata TD non-obes yang lebih tinggi dan frekuensi nadi menurun.

Kesimpulan: Penurunan rerata TD lebih besar setelah DBT dibanding tanpa DBT dan secara bermakna paling dominan pada menit pertama diikuti menit ketiga dan menit kelima.

Key Word : Tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, frekuensi nadi, *deep breath test*

ABSTRACT

Background: Blood pressure levels vary throughout the day, influenced by internal and external stimulus. The blood pressure (BP) measured at the clinic was higher than the self-measurement at home. Deep breathing test (DBT) is a technique of breathing in <10x/min that is able to lower BP through activation of chemoreceptor and baroreceptor. This study aims to determine the influence of DBT on systolic TDS (SBP) and diastolic (DBP) in non-hypertensive populations.

Method: One-group pre-post test design clinical trial. Blood pressure was measured by automatic blood pressure monitoring (Omron HEM-7320) for 119 subjects aged 25–50 years. BP measurement without DBT after the subject sits rest 5 minutes (baseline) then at the first, third and fifth minute. At other times, BP was measured as baseline then DBT performed 8 cycle/minute following the rhythm simulation of paced breath application on android smartphone and then followed by BP measurement at the first, third and fifth minutes. Pulse frequency is measured together with each BP measurement.

Results: Proportion of female subjects 52.9%, obese 43.7% and prehypertension 44.5%. Without DBT, mean of SBP and DBP decrease significantly highest in the third minute (113.92 ± 12.1 mmHg, $P=0.000$) and fifth (74.9 ± 7.5 mmHg, $P=0.004$), while mean of pulse frequency increase highest in the fifth minute. After DBT, mean of SBP and DBP decrease significantly at the first minute consecutively (108.05 ± 12.2 mmHg and 72.28 ± 8.8 mmHg, $P=0.000$), while mean of pulse frequency decrease highest in the third minute. Compared to without DBT, decrease of SBP and DBP mean was significantly higher after DBT except for the fifth minute of DBP, while mean of pulse frequency increased without DBT and decreased after DBT. Over time the proportion of prehypertension decreases and normotension increases. Without DBT, decrease of BP mean in obese is higher and the pulse frequency increase. After DBT, decrease of BP mean in non-obese is higher and the pulse frequency decrease.

Conclusion: Decrease of BP mean is higher after DBT than without DBT and is significantly most dominant in the first minute followed by the third and fifth minutes.

Keyword: Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, pulse frequency, deep breath test

DAFTAR ISI

BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.3.1. Tujuan umum	4
1.3.2. Tujuan khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	5
1.4.1. Manfaat Akademik.....	5
1.4.2. Manfaat Klinis.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Hipertensi	6
2.1.1. Regulasi TD di mediasi oleh sistem neuro-hormonal.....	6
2.2. White-coat syndrome	7
2.2.1. White coat effect.....	8
2.2.2. White coat hypertension	9
2.3. Deep breath dan Deep breath test	10
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....	14
3.1. Kerangka teori	14
3.2. Kerangka Konsep	15
3.3. Hipotesis penelitian	15
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	16
4.1. Desain Penelitian	16
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian	16
4.3. Populasi dan Sampel Penelitian	16
4.4. Perkiraan besar sampel	17
4.5. Metode Pengambilan Sampel	17
4.6. Prosedur Kerja	17
4.7. Izin Penelitian dan Kelayakan Etik	19
4.8. Definisi operasional dan Kriteria obyektif	19
4.9. Alur Penelitian	22
BAB V HASIL PENELITIAN.....	23
5.1. Analisis Karakteristik Subjek Penelitian	23

5.2. Analisis Tekanan Darah dan Frekuensi Nadi Tanpa dan Setelah <i>Deep Breath Test</i> serta Penurunan Reratanya Berdasarkan Waktu.....	24
5.3. Analisis Perubahan Proporsi Prehipertensi dan Normotensi Berdasarkan Waktu Setelah <i>Deep Breath Test</i> Dibandingkan dengan Tekanan Darah <i>Baseline</i>	29
5.4. Analisis Penurunan Rerata Tekanan Darah Sistolik, Diastolik dan Frekuensi Nadi Antara Non-Obes dan Obes Tanpa dan Setelah <i>Deep Breath Test</i>	30
BAB VI PEMBAHASAN.....	32
6.1. Perbandingan Tekanan Darah dan Frekuensi Nadi Tanpa dan Setelah <i>Deep Breath Test</i> serta Penurunan Reratanya Berdasarkan Waktu.....	32
6.2. Analisis Perbandingan Tekanan Darah dan Frekuensi Nadi Tanpa dan Setelah <i>Deep Breath Test</i>	35
6.3. Perubahan Proporsi Prehipertensi dan Normotensi Berdasarkan Waktu Setelah <i>Deep Breath Test</i> Dibandingkan dengan Tekanan Darah <i>Baseline</i>	36
6.4. Penurunan Rerata Tekanan Darah Sistolik, Diastolik dan Frekuensi Nadi Antara Non-Obes dan Obes Tanpa dan Setelah <i>Deep Breath Test</i>	38
BAB VII PENUTUP.....	40
7.1 Ringkasan.....	40
7.2. Kesimpulan	41
7.3 Saran.....	42
DAFTAR PUSTAKA	43

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Kerangka Teori	14
Gambar 2.	Kerangka Konsep	15
Gambar 3.	Alur Penelitian	22
Gambar 4.	Penurunan rerata TDS dan TDD seiring waktu	28
Gambar 5.	Proporsi prehipertensi dan normotensi setelah DBT dibandingkan dengan TD <i>baseline</i>	30

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Sebaran karekteristik demogarfi subjek penelitian	23
Tabel 2. Analisis perbandingan tekanan darah sistolik, diastolik dan frekuensi nadi tanpa dan setelah <i>Deep Breath Test</i> berdasarkan waktu	25
Tabel 3. Analisis perbandingan penurunan rerata tekanan darah sistolik, diastolik dan frekuensi nadi tanpa dan setelah <i>Deep Breath Test</i> berdasarkan waktu	27
Tabel 4. Perubahan proporsi prehipertensi dan normotensi berdasarkan waktu setelah DBT dibandingkan dengan TD baseline	29
Tabel 5. Analisis penurunan rerata TDS, TDD dan frekuensi nadi antara non-obes dan obes tanpa dan setelah DBT	32

DAFTAR ISTILAH

ACC	<i>The American College of Cardiology</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
ABPM	<i>24-hour ambulatory blood pressure monitoring</i>
DB	<i>Deep Breath</i>
DBT	<i>Deep breathing test</i>
ESH	<i>The European Society of Hypertension</i>
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
IMT	Indeks Massa Tubuh
JNC	<i>Joint National Committee</i>
MH	<i>Masked Hypertension</i>
N	Nadi
RAA	<i>Renin-Angiotensin Aldosterone</i>
SPSS	<i>Statistical Product and Service Solutions</i>
TD	Tekanan Darah
TDS	Tekanan Darah Sistolik
TDD	Tekanan Darah Diastolik
WCE	<i>White Coat Effect</i>
WCH	<i>White Coat Hypertension</i>
WCN	<i>White Coat Normotension</i>

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Hipertensi merupakan masalah kesehatan penting oleh karena prevalensinya yang semakin meningkat serta morbiditas dan mortalitas yang diakibatkannya. Level tekanan darah (TD) dihubungkan dengan resiko reno-serebro-kardiovaskuler, di mana semakin tinggi TD semakin besar resiko tersebut. Penelitian membuktikan bahwa setiap peningkatan 20 mmHg TD sistolik (TDS) atau 10 mmHg TD diastolik (TDD) resiko kardiovaskuler meningkat 2 kali lipat.⁽¹⁾ Karena itu, akurasi pengukuran TD sangat penting untuk menegakkan diagnosis hipertensi dan memutuskan pengobatan yang akan diperoleh.

The American College of Cardiology (ACC) dan *American Heart Association* (AHA) menetapkan TDS ≥ 130 mmHg atau TDD ≥ 80 mmHg sebagai kriteria hipertensi.⁽²⁾, sedangkan *The European Society of Hypertension* (ESH) dan *European Society of Cardiology* (ESC) menetapkan TDS ≥ 140 mmHg dan atau TDD ≥ 90 mmHg sebagai hipertensi.⁽³⁾

Level TD bervariasi sepanjang hari, baik oleh stimulus internal maupun pengaruh faktor eksternal. Penelitian-penelitian membuktikan bahwa TD yang diukur di klinik lebih tinggi dari pada yang diukur sendiri di rumah. Tekanan darah yang diperiksa oleh dokter juga dibuktikan nilainya lebih tinggi dibanding pemeriksaan yang dilakukan oleh perawat. Salah satu hipotesis yang dikemukakan

terhadap fenomena ini adalah stres psikologi terhadap lingkungan pemeriksaan.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

Bila perbedaan ini dapat di konfirmasi dengan *24-hour ambulatory blood pressure monitoring* (ABPM), fenomena ini dikenal sebagai *white coat syndrome*, yang terdiri dari 1) *white coat effect* (WCE), 2) *white coat hypertension* (WCH), dan 3) *white coat normotension* (WCN) atau *masked hypertension* (MH). Disebut WCE bila pada pasien hipertensi pengukuran TD diklinik lebih tinggi dari pengukuran TD dirumah, sedangkan WCH bila pengukuran TD dirumah dalam kategori normotensi sedangkan pengukuran di klinik tergolong hipertensi. Fenomena WCH terjadi pada 20%–30% subyek yang berobat di poliklinik hipertensi⁽⁴⁾⁽⁶⁾, sedangkan prevalensi WCE dilaporkan dari berbagai penelitian bervariasi, berkisar 35-73%.⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

White coat normotension (WCN) atau MH adalah suatu fenomena dimana pengukuran TD di klinik lebih rendah dari pengukuran TD di rumah.⁽⁴⁾

Kondisi WCH, WCE dan WCN ini bila tidak dapat diantisipasi dengan tepat, akan menyebabkan inisiasi pengobatan yang sebenarnya belum diperlukan pada subyek dengan WCH atau intensifikasi dari pemberian anti-hipertensi pada subyek dengan WCE, serta tidak optimalnya pemberian anti-hipertensi pada WCN. Prevalensi *white coat syndrome* ditemukan lebih tinggi pada wanita, subyek obes, usia lanjut, TDS yang tinggi dan subyek dengan gangguan fungsi ginjal.⁽⁴⁾⁽⁶⁾

Berbagai jenis pernapasan, khususnya pada manusia, antara lain: 1) Eupnea: mode pernapasan yang terjadi saat istirahat. Saat eupnea, juga disebut

sebagai pernapasan tenang. 2) Pernapasan diafragma: mode pernapasan yang membutuhkan kontraksi dari diafragma. Saat diafragma berkontraksi udara dihirup dan secara pasif meninggalkan paru-paru saat diafragma berelaksasi. Jenis pernapasan ini juga dikenal sebagai DB. 3) Pernapasan kostal: mode pernapasan yang membutuhkan kontraksi otot interkostal. Jenis pernapasan ini juga dikenal sebagai pernapasan dangkal.⁽⁹⁾

Deep breathing (DB) adalah suatu tehnik menarik napas dalam, untuk meningkatkan kapasitas paru dan oksigenasi paru. *Deep breathing* ini akan memicu *baroreceptor* dan *chemoreceptor* yang selanjutnya akan menekan aktivitas saraf simpatis dan meningkatkan aktifitas saraf parasimpatis. Teknik DB lambat dan teratur kurang dari 10x menit diketahui dapat mempengaruhi kontrol refleks dari sistem kardiovaskular untuk menurunkan TD. Saat menarik napas dalam banyak jalur refleks yang berbeda (reseptor regangan paru refleks, refleks baroreseptor arteri dan kemoreseptor arteri refleks) dirangsang secara bersamaan. Inflasi paru yang meningkat dengan laju pernapasan yang menurun, merangsang reseptor regangan paru, hal ini berfungsi sebagai rangsangan medula berkaitan dengan tekanan darah, yang dihasilkan oleh baroreseptor arteri. Stimulasi peregangan paru dihantarkan oleh saraf afferen, adaptasi perlahan saat inflasi paru menyebabkan percepatan jantung dan vasodilatasi di sejumlah vaskular regional.⁽¹⁰⁾

Deep breath test (DBT) adalah suatu cara untuk mendeteksi adanya penurunan TD setelah *deep breathing*.⁽⁶⁾ Beberapa peneliti melaporkan bahwa DBT dapat mengidentifikasi fenomena WCE pada subyek hipertensi di klinik,

baik yang sementara atau yang belum mendapat obat anti-hipertensi dan juga fenomena (WH). Penelitian-penelitian yang dilakukan terhadap subyek hipertensi baik yang terkontrol maupun belum terkontrol seperti yang dilaporkan oleh Talenberg dkk⁽²²⁾, Augustovski dkk⁽²³⁾, Tominic dkk⁽²⁴⁾, Chan dkk⁽⁶⁾ semuanya menunjukkan bahwa DBT menurunkan TD dan dapat mendeteksi adanya WCE. Apakah DBT juga berpengaruh terhadap dinamika TD pada subyek non-hipertensi belum banyak dilaporkan.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian tersebut di atas, maka dirumuskan masalah sebagai berikut : Bagaimana pengaruh DBT terhadap TD pada populasi non-hipertensi.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Untuk mengetahui pengaruh DBT terhadap TD pada populasi non-hipertensi

1.3.2. Tujuan khusus

1. Membandingkan penurunan TD tanpa DBT dan sesudah DBT
2. Menilai perubahan presentase subyek yang tergolong prehipertensi menjadi normotensi setelah DBT

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Akademik

Penelitian ini sebagai penelitian pendahuluan dan diharapkan bisa memberikan informasi tentang efek DB terhadap penurunan tekanan darah sehingga dapat dijadikan acuan untuk penelitian lebih lanjut.

1.4.2. Manfaat Klinis

Dengan mengetahui efek DB terhadap penurunan tekanan darah, dapat menjadi referensi dalam penggunaan sehari-hari pada praktek klinis untuk mengurangi efek WCH dan WCE.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hipertensi

Hipertensi merupakan masalah kesehatan penting oleh karena prevalensinya yang semakin meningkat serta morbiditas dan mortalitas yang diakibatkannya. Level tekanan darah (TD) di hubungkan dengan resiko reno-serebro-kardiovaskuler, di mana semakin tinggi TD semakin besar resiko tersebut. Penelitian membuktikan bahwa setiap peningkatan 20 mmHg TD sistolik (TDS) atau 10 mmHg TD diastolik (TDD) resiko kardiovaskuler meningkat 2 kali lipat.⁽¹⁾ Olehnya akurasi pengukuran TD sangat penting untuk menegakkan diagnosis hipertensi dan memutuskan pengobatan yang akan diperoleh.

The American College of Cardiology (ACC) dan *American Heart Association* (AHA) menetapkan TDS ≥ 130 mmHg atau TDD ≥ 80 mmHg sebagai kriteria hipertensi.⁽²⁾ Sedangkan *The European Society of Hypertension* (ESH) dan *European Society of Cardiology* (ESC) menetapkan TDS ≥ 140 mmHg dan atau TDD ≥ 90 mmHg sebagai hipertensi.⁽³⁾

2.1.1. Regulasi TD di mediasi oleh sistem neuro-hormonal

Tonus vaskuler diatur oleh keseimbangan antara mekanisme vasokonstriksi dan vasodilatasi. Vasokonstriksi vaskuler dimediasi oleh hormon angiotensin II (Ang-II), ativasi saraf simpatis (epnefrin, norepinefrin), vasopressin endothelium reseptor A, thromboxane A₂, PG_{A2}, PG_{F2alfa} *reactive oxygen species*,

peningkatan pO_2 dan penurunan suhu. Vasodilatasi vaskuler dimediasi oleh *nitric-oxide*, bradikinin prostaglandin, histamine, asam arakidonat, adenine nukleotida, PGI_2 , PGE_2 , kallikrein endothelium reseptor B, serotonin, penurunan pO_2 , adenosine dan peningkatan suhu. Bila oleh berbagai mekanisme neurohormonal terjadi aktivasi simpatis dan peningkatan substansi-substansi vasokonstriktor maka akan terjadi peningkatan curah jantung dan vasokonstriksi vaskuler yang berakibat peningkatan TD. Peningkatan TD ini akan di deteksi oleh *baroreceptor* di arkus aorta dan sinus karotikus. *Baroreceptor* akan mengirim sinyal ke sentral vasomotor di medulla oblongata yang mempunyai dua area yaitu area *pressor* dan *depressor*. Impuls dari *baroreceptor* akan menghambat area *pressor*, yang selanjutnya menurunkan tonus simpatis dimana hal ini akan menyebabkan vasodilatasi vaskuler, penurunan resistensi perifer total yang selanjutnya menyebabkan penurunan tekanan darah. Mekanisme ini terjadi sangat cepat, dalam beberapa detik.⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

2.2. White-coat syndrome

Level TD bervariasi sepanjang hari baik oleh stimulus internal maupun pengaruh faktor eksternal. Penelitian-penelitian membuktikan bahwa TD yang diukur di klinik lebih tinggi dari pada yang diukur sendiri di rumah. Tekanan darah yang diperiksa oleh dokter juga dibuktikan nilainya lebih tinggi dibanding pemeriksaan yang dilakukan oleh perawat. Salah satu hipotesis yang dikemukakan terhadap fenomena ini adalah stres psikologi terhadap lingkungan pemeriksaan. Fenomena ini dikenal sebagai *White coat syndrome* dapat dijumpai pada subyek hipertensi maupun normotensi dan dimediasi oleh refleksi neuroendokrin. yang

terdiri dari 1) *white coat effect* (WCE), 2) *white coat hypertension* (WCH), dan 3) *white coat normotension* (WCN) atau *masked hypertension* (MH). Disebut WCE bila pada pasien hipertensi pengukuran TD diklinik lebih tinggi dari pengukuran TD dirumah, sedangkan WCH bila pengukuran TD dirumah dalam kategori normotensi sedangkan pengukuran di klinik tergolong hipertensi. Fenomena WCH terjadi pada 20%–30% subyek yang berobat di poliklinik hipertensi.⁽⁴⁾⁽⁶⁾ sedangkan prevalensi WCE dilaporkan dari berbagai penelitian bervariasi, berkisar 35-73%.⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Kondisi WCH dan WCE ini bila tidak dapat diantisipasi dengan tepat, akan menyebabkan inisiasi pengobatan yang sebenarnya belum diperlukan pada subyek dengan WCH atau intensifikasi dari pemberian anti-hipertensi pada subyek dengan WCE.⁽⁴⁾ Prevalensi *white coat syndrome* ditemukan lebih tinggi pada wanita, subyek obes, usia lanjut, TDS yang tinggi dan subyek dengan gangguan fungsi ginjal.⁽⁶⁾

2.2.1. *White coat effect*

Penderita hipertensi baik yang tidak maupun yang sedang mengkonsumsi obat anti-hipertensi dapat meningkat TD-nya bila diperiksa diklinik dibanding pemeriksaan mandiri dirumah. Fenomena ini disebut WCE, Diagnosis WCE ditegakkan bila TDS dan TDD >20 mmHg dan >10 mmHg dibanding TD yang diperiksa dirumah.⁽²⁾

Prevalensi WCE dilaporkan dari berbagai penelitian sangat bervariasi, berkisar 35-73%.⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Subyek dengan WCE ini, umumnya disertai dengan frekuensi jantung yang meningkat dan fenomena *non-dipping* dari TD malam hari (TD tidak turun > 10% dari nilai TD siang hari)⁽⁹⁾. Hal ini mendugakan bahwa selain peningkatan aktifitas saraf simpatis yang awalnya diduga berperan pada kejadian WCE, ada mekanisme lain yang berperan. Subyek dengan WCE mempunyai prognosis lebih buruk karena kelainan organ target lebih sering dan resiko kardiovaskuler lebih tinggi.⁽¹³⁾ Beberapa peneliti menghubungkan WCE ini dengan *arterial stiffness* dan menganggap bahwa WCE merupakan manifestasi klinik dari penurunan *compliance* arteri.⁽¹⁴⁾

2.2.2. White coat hypertension

White coat hypertension di definisikan sebagai fenomena dimana subyek tanpa obat anti-hipertensi memiliki TD yang dikategorikan hipertensi pada pemeriksaan di klinik dimana tekanan darahnya normal pada pemeriksaan dirumah dengan ABPM atau HBPM.⁽³⁾ Jadi bila subyek hanya mempunyai data TD di klinik maka akan didiagnosis sebagai hipertensi. Diagnosis WCH di diagnosis setelah paling kurang 3 kali pengukuran TD dalam waktu yang berbeda $\geq 140/90$ mmHg sedangkan pengukuran dengan 24-hour ABPM $< 135/85$ mmHg. Fenomena WCH terjadi pada 20%–30% subyek yang berobat di poliklinik hipertensi⁽⁵⁾. Prevelensi lebih tinggi pada wanita, subyek obes, usia lanjut, TDS yang tinggi dan subyek dengan gangguan fungsi ginjal.⁽⁷⁾⁽¹³⁾ Beberapa peneliti menganggap bahwa WCH adalah bentuk antara dari kondisi normotensi dan hipertensi. Subyek dengan WCH memiliki resiko 2.5 kali menjadi hipertensi

dibanding subyek normotensi.⁽¹⁵⁾ Subyek dengan WCH dilaporkan memiliki massa ventrikel kiri lebih besar dari subyek normotensi.⁽¹⁶⁾

2.3. *Deep breath* dan *Deep breath test*

Deep breathing (DP) adalah suatu teknik menarik napas dalam, untuk meningkatkan kapasitas paru dan oksigenasi paru. *Deep breathing* ini akan memicu *baroreceptor* dan *chemoreceptor* yang selanjutnya akan menekan aktivitas saraf simpatis dan meningkatkan aktifitas saraf parasimpatis. Teknik *deep breathing* dilakukan dengan menarik napas dalam dan teratur sehingga diafragma berkontraksi secara maksimal saat inhalasi dan terjadi relaksasi saat ekspirasi.

Selama metode inspirasi dengan *deep breathing* berlangsung, akan menyebabkan abdomen dan rongga dada terisi penuh mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intratoraks di paru dan oksigenasi paru meningkat. Hal ini menyebabkan peningkatan kadar oksigen di dalam jaringan tubuh. Oksigen yang meningkat akan mengaktivasi *chemoreceptor* yang peka terhadap perubahan kadar oksigen di dalam jaringan tubuh, kemudian *chemoreceptor* akan mentransmisikan sinyal saraf ke pusat pernapasan tepatnya di medula oblongata yang juga menjadi tempat *medullary cardiovascular centre*.

Sinyal yang ditransmisikan ke otak akan menyebabkan aktivitas kerja saraf parasimpatis meningkat dan menurunkan aktivitas kerja saraf simpatis sehingga akan menyebabkan penurunan tekanan darah. Peningkatan tekanan intratoraks di paru tidak hanya menyebabkan peningkatan oksigen jaringan,

namun juga mampu mengaktivasi refleks *baroreceptor* melalui peningkatan tekanan arteri sehingga terjadinya peningkatan isi sekuncup dan curah jantung. Akibatnya adalah terjadi penurunan tekanan darah dari aktivasi refleks baroreseptor yang mengirimkan sinyal ke *medullary cardiovascular centre* di medula oblongata yang menyebabkan peningkatan kerja saraf parasimpatis dan penurunan kerja saraf simpatis.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

Deep breath test adalah tes yang dilakukan untuk melihat adanya perubahan TD sebelum dan sesudah (1 menit, tiga menit dan lima menit) melakukan napas dalam dengan frekuensi kurang dari 10x menit. Berbagai macam cara DBT yg pernah dilakukan, antara lain 1) *slow deep breath* dengan waktu 4,5 detik inspirasi dan 4,5 detik ekspirasi, 2) inspirasi yang memanjang diikuti ekspirasi yang pendek yaitu 6 detik inspirasi dan 2 detik ekspirasi, 3) inspirasi yang pendek diikuti ekspirasi yang memanjang yaitu 2 detik inspirasi dan 6 detik ekspirasi dan 4) *fast deep breath* yaitu 1,5 detik inspirasi dan 1,5 detik ekspirasi.⁽²¹⁾

2.4. *Deep breath test* dan *white coat effect*

Penelitian-penelitian menunjukkan bahwa melakukan *deep breathing* selama 30-60 detik sudah dapat dipakai untuk menilai WCE dengan menilai perubahan TD sebelum dan sesudah melakukan *deep breathing*.⁽⁶⁾

Beberapa laporan hasil penelitian tentang pengaruh DBT dalam kaitannya terhadap fenomena WCE, antara lain:

Augustovski dkk⁽²²⁾ meneliti 73 subyek hipertensi yang tidak terkontrol. Dilakukan DBT 2 kali dengan selang waktu 2 menit. Tekanan darah sistolik dan

diastolik awal adalah 154.8 ± 14 dan 98.6 ± 9 mmHg. Setelah DBT pertama dan kedua TDS dan TDD berubah menjadi masing-masing 139.6 ± 14 dan 92.5 ± 10 serta 144.1 ± 15 dan 94.9 ± 10 mmHg.

Tominić dkk⁽²³⁾ meneliti 214 subyek hipertensi yang tidak terkontrol, 106 dilakukan DBT (3 sampai 4 silus pernapasan dalam 30 detik) dan 108 sebagai kontrol. DBT dapat digunakan untuk prediksi WCH dengan nilai mendekati 95% pada pasien hipertensi tidak terkontrol dengan nilai penurunan $\geq 15\%$ dibandingkan saat pengukuran di klinik (ditemukan pada 20% subjek) namun WCH dapat di kesampingkan jika penurunan hanya $\leq 8\%$ dengan angka prediksi hamper 80% ini terdapat 50% subjek.

Talenberg dkk⁽²⁴⁾ meneliti 101 subyek hipertensi yang telah menghentikan obat anti-hipertensi 2-3 minggu untuk akurasi DBT dalam mengidentifikasi WCE. Respons DBT dinilai dengan normalisasi TDS < 140 mmHg atau TDD < 90 mmHg. Tekanan darah sebelum dan sesudah DBT adalah $152 \pm 17 / 99 \pm 11$ dan $140 \pm 18 / 91 \pm 11$ mmHg.

Chan dkk⁽⁶⁾ meneliti 178 subyek hipertensi yang sementara mendapat obat anti-hipertensi. Setelah dilakukan DBT (dengan 1 siklus pernapasan 10 detik dengan pola pernapasan sesuai dengan simulasi pada aplikasi dalam smartphone), rerata TDS dan TDD menurun dari 153.6 ± 17.4 dan 77.1 ± 10.5 mmHg menjadi 138.7 ± 16.9 dan 72.8 ± 10.7 mmHg ($P = < 0.001$).

Tessa E dkk⁽²⁵⁾ meneliti 22 subjek sehat usia (10 perempuan dan 12 laki-laki) terjadi penurunan TDS dan TDD setelah DB ($-3,2 \pm 0,8$ mmHg dan $-1,3 \pm 0,4$ mmHg).

Pratik dkk⁽²⁶⁾ terhadap 30 subjek prehipertensi dari total 60 subjek dengan tehnik DBT 6x/menit (5 detik inspirasi dan 5 detik ekspirasi) dapat menurunkan TD pada subjek prehipertensi saat pengukuran TD baik pada TDS maupun TDD yang signifikan secara statistik.