

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Analisis Univariat

Penelitian ini dilaksanakan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta mulai bulan November tahun 2016 - Februari tahun 2017. Data yang digunakan sebanyak 70 sampel meliputi 35 penderita epistaksis posterior dan 35 responden tanpa epistaksis. Karakteristik sampel penelitian berdasarkan hipertensi, usia, trauma, dan idiopatik dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Epistaksis Posterior

Epistaksis Posterior	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ya	35	50,0
Tidak	35	50,0
Total	70	100

Berdasarkan tabel 1. dapat diketahui dari 70 sampel penelitian, pasien yang menderita epistaksis posterior sebanyak 35 pasien (50,0%) dan pasien yang non epistaksis posterior sebanyak 35 pasien (50,0%).

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Hipertensi

Hipertensi	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ya	29	41,4
Tidak	41	58,6
Total	70	100

Berdasarkan tabel 2. dapat diketahui dari 70 sampel penelitian, pasien yang menderita hipertensi sebanyak 29 pasien (41,4%) dan 41 pasien tidak menderita hipertensi (58,6%).

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Usia

Usia	Frekuensi (n)	Presentase (%)
≥ 40	38	54,3
< 40	32	45,7
Total	70	100

Berdasarkan tabel 3. dapat diketahui dari 70 sampel penelitian, pasien yang berusia ≥ 40 sebanyak 38 pasien (54,3%) dan pasien yang berusia < 40 sebanyak 32 pasien (45,7%).

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Trauma

Trauma	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ya	8	11,4
Tidak	62	88,6
Total	70	100

Berdasarkan tabel 4. dapat diketahui dari 70 sampel penelitian, pasien yang menderita trauma sebanyak 8 pasien (11,4%) dan 62 pasien tidak menderita trauma (88,6%).

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Idiopatik

Idiopatik	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ya	7	10,0
Tidak	63	90,0
Total	70	100

Berdasarkan tabel 5. dapat diketahui dari 70 sampel penelitian, pasien yang idiopatik sebanyak 7 pasien (10,0%) dan 63 pasien tidak idiopatik (90,0%).

2. Analisis Bivariat

Tabel 6. Hubungan Usia dengan Kejadian Epistaksis Posterior

Usia	Epistaksis Posterior		Non Epistaksis		Total	P – value
	F	%	f	%	f	
≥ 40	26	68,4	12	31,6	38	0,001
< 40	9	28,1	23	71,9	32	

Berdasarkan tabel 6. diatas menunjukkan bahwa nilai p value 0,001 yang berarti kurang dari 0,05 artinya terdapat hubungan antara usia dengan epistaksis posterior.

Tabel 7. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Epistaksis Posterior

Hipertensi	Epistaksis Posterior		Non Epistaksis		Total	P – value
	F	%	f	%	f	
Ya	20	69,0	9	31,0	29	0,008
Tidak	15	36,6	26	63,4	41	

Berdasarkan tabel 7. diatas menunjukkan bahwa nilai p value 0,001 yang berarti kurang dari 0,05 artinya terdapat hubungan antara hipertensi dengan epistaksis posterior.

3. Analisis Multivariat

Tabel 8. Faktor Risiko Epistaksis Posterior

Faktor Risiko	P – value	Odd Ratio
Usia	0,151	2,548
Hipertensi	0,383	0,368

Berdasarkan tabel 10 di atas, di dapatkan hasil bahwa variabel independen yang paling dominan mempengaruhi kejadian epistaksis

posterior adalah variabel usia, karena mempunyai nilai OR paling tinggi (OR=2,548).

B. Pembahasan

1. Hubungan Usia terhadap Kejadian Epistaksis Posterior.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan di didapatkan usia pasien epistaksis posterior terbanyak adalah usia ≥ 40 tahun sebanyak 26 reponden (68,4%). Hasil uji statistik diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$) artinya ada hubungan yang bermakna antara usia dengan kejadian epistaksis posterior di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

Epistaksis dapat terjadi di semua kelompok umur, tapi paling dominan berpengaruh pada orang tua (50-80 tahun) dan anak-anak (2-10 tahun) (Mulla, et al., 2012). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Nash & Simon (2008) di Kanada bahwa distribusi umur penderita epistaksis biasanya terjadi pada usia <20 tahun dan >40 tahun.

Epistaksis posterior sendiri sering terjadi pada orang tua dengan riwayat penyakit hipertensi atau arteriosklerosis (Watkinson, 1997). Usia pada penderita hipertensi dengan epistaksis antara 37 - 55 tahun (Isezuo, 2008).

Usia merupakan faktor risiko dimana pada orang yang lebih tua, lokasi perdarahan lebih sering ditemukan berasal dari bagian

posterior hidung. Penyebab biasanya bukan karena trauma tetapi lebih mungkin ruptur spontan pembuluh darah yang sklerotik (Isezuo, 2008).

Pemeriksaan arteri kecil dan sedang pada orang yang berusia menengah dan lanjut, terlihat perubahan progresif dari otot pembuluh darah tunika media menjadi jaringan kolagen. Perubahan tersebut bervariasi dari fibrosis interstitial sampai perubahan yang komplet menjadi jaringan parut. Perubahan tersebut memperlihatkan gagalnya kontraksi pembuluh darah karena hilangnya otot tunika media sehingga mengakibatkan perdarahan yang banyak dan lama (Watkinson, 1997).

2. Hubungan Hipertensi terhadap Kejadian Epistaksis Posterior.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan di didapatkan pasien epistaksis posterior yang menderita hipertensi yaitu sebanyak 20 pasien (69,0%). Hasil uji statistik diperoleh nilai $p = 0,008$ ($p < 0,05$) artinya ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian epistaksis posterior di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

Epistaksis posterior sering terjadi pada orang tua dengan riwayat penyakit hipertensi atau arteriosklerosis (Watkinson, 1997). Sedangkan Herkner, dkk. (2000) melaporkan dari 213 orang pasien yang datang ke Unit Gawat Darurat dengan epistaksis, ditemukan 33 orang pasien (15,5%) dengan peningkatan tekanan darah.

Pada pasien dengan hipertensi dan epistaksis dipikirkan bahwa bertambahnya usia menginduksi terjadinya fibrosis pada tunica media. Hal ini bisa menyebabkan gangguan vasokonstriksi yang adekuat pada pembuluh darah apabila terjadi ruptur (Massick, et al., 2005).

Berdasarkan penelitian yang ada, faktor hipertensi ini merupakan penyebab sistemik tersering yang menyebabkan epistaksis. Karena tekanan darah bergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan TPR, maka peningkatan salah satu dari ketiga variable yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi (Corwin & Elizabeth, 2000).

Nakada, et al. membuktikan terjadinya apoptosis pembuluh darah mikro pada pasien dengan hipertensi. Diperkirakan bahwa hipertensi menyebabkan penebalan pada dinding pembuluh darah dan menyebabkan peningkatan terjadinya apoptosis yang merupakan usaha tubuh untuk meregresi terjadinya penebalan pada dinding pembuluh darah. Teori ini diduga semakin menyakinkan terjadinya mekanisme spontan epistaksis. Perdarahan biasanya hebat dan jarang berhenti spontan (Isezuo, 2008).

Menurut Nwaorgu (2004) hipertensi tidak berhubungan secara langsung dengan epistaksis. Arteriosklerosis pada pasien hipertensi membuat terjadinya penurunan kemampuan hemostasis dan kekakuan pembuluh darah. Hal ini sesuai dengan penelitian

Isezuo (2008) yang menunjukkan pasien dengan hipertensi juga dapat menyebabkan arteriosklerosis pada pembuluh darah di daerah nasal yang diduga menjadi penyebab epistaksis karena predisposisi hipertensi.

C. Kelemahan dan Kesulitan Penelitian

1. Sampel yang digunakan pada penelitian ini masih sedikit.
2. Data dalam rekam medik yang tidak lengkap sehingga sulit untuk mencari data yang digunakan dalam penelitian.
3. Faktor risiko lain seperti penyakit kardiovaskular, konsumsi obat-obatan, konsumsi alkohol tidak dapat di teliti maupun dilakukan analisis karena adanya keterbatasan data.
4. Faktor perancu dalam penelitian yang tidak dapat dikendalikan.