



BAB 6

PEMBAHASAN

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Karakteristik Demografis Responden dengan PJK

Pada penelitian ini, mayoritas responden berjenis kelamin laki-laki. Karakteristik ini penting dimana menurut Mulyana, et al (2022) laki-laki lebih berisiko menderita PJK karena kadar estrogen yang dimiliki lebih rendah dibandingkan perempuan. Hormon estrogen dapat berperan dalam menjaga elastisitas pembuluh darah (Mulyana *et al.*, 2022). Hormon estrogen penting dalam mengendalikan kadar kolesterol. Dengan fungsinya sebagai antioksidan, hormon ini dapat mencegah oksidasi kolesterol LDL sehingga dapat mengurangi kemampuannya untuk masuk ke ruangan sub endothelial dan mencegah terbentuknya aterosklerosis. Hormon estrogen juga mencegah terbentuknya aterosklerosis dengan cara meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL (Situmorang, 2022). Hasil serupa didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Supriyono (2008) dimana dari 80 responden, 54 (67,5%) nya berjenis kelamin laki-laki (Supriyono, 2008). Hasil berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh (Rahayu et al., 2020) dimana didapatkan mayoritas responden dengan PJK di usia produktif berjenis kelamin perempuan.

Pada penelitian ini paling banyak responden berusia 50-59 tahun. Terdapat dua fase pembentukan aterosklerosis yaitu fase praklinik yang biasa dimulai pada usia muda dan fase klinik yang biasanya dimulai dari usia paruh baya hingga usia

tua. Pembentukan aterosklerosis fase praklinik dapat dimulai sejak dekade pertama dengan pembentukan *fatty streak*, yaitu terdiri dari sel otot polos dengan sitoplasma yang melebar berisi lemak membentuk sel busa dan sel-sel makrofag. Bentuk ini tidak menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah dan tidak mengganggu aliran darah. *Fatty streak* yang terbentuk dapat berubah menjadi bercak atheroma pada dekade ketiga kehidupan, dimana proses ini sudah memasuki fase klinik. Atheroma atau bercak fibrolipid merupakan proses utama terbentuknya aterosklerosis, ditandai dengan tertimbunnya lemak dan menebalnya tunika intima. Akan tetapi tidak semua *fatty streak* berkembang menjadi atheroma. Umumnya atheroma secara progresif akan berubah menjadi lebih besar yang kemudian dapat menimbulkan manifestasi klinis pada usia pertengahan atau usia lanjut (Lintong, 2013). Penelitian serupa juga menunjukkan hasil yang sama, dimana paling banyak responden menderita PJK pada usia 50-59 tahun (Sari et al., 2021). Hasil berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Wahyuni et al (2019) dimana mayoritas pasien menderita PJK berusia lebih muda yaitu pada rentang usia 37-47 tahun (Wahyuni et al., 2019).

Dari hasil penelitian, diketahui responden mayoritas masih bekerja. Dari hasil berikut dapat diketahui bahwa mayoritas responden masih perlu melakukan kegiatan produktif sehari-hari. Sedangkan menurut penelitian Purnama (2020) rata-rata pasien PJK mengalami penurunan terhadap kesehatan fisik dan mental dimana hal-hal tersebut dapat mengganggu produktivitas seseorang (Purnama, 2020). Peningkatan prevalensi penyakit tidak menular seperti PJK juga

berdampak negatif pada perekonomian dan produktivitas bangsa. Dimana pengobatan penyakit tidak menular memakan waktu yang relatif lebih lama dan biaya yang besar (Fazriah & Fikri, n.d.).

Mayoritas responden mengalami PJK dengan klasifikasi *chronic ischemic heart disease*. Pengelompokan PJK menurut ICD-10 menyesuaikan dengan diagnosis yang digunakan untuk rawat jalan di poli jantung RSUD Dr. Soegiri Lamongan. Manifestasi ini dapat terjadi akibat gangguan suplai dan kebutuhan oksigen pada miokard akibat penyumbatan oleh aterosklerosis pada arteri koronaria. Adanya faktor-faktor risiko dapat meningkatkan stres oksidan pada sel endotel sehingga mengganggu produksi dan atau kerja dari nitrit oksida yang berperan sebagai proteksi dari pembuluh darah, mengakibatkan kerusakan endotel. kondisi tersebut yang mengawali terbentuknya aterosklerosis (Hurst, 2007).

6.2. Hubungan Hipertensi Dengan PJK

Pada penelitian ini, mayoritas responden tidak menderita hipertensi. Responden yang menderita hipertensi mayoritas mengalami PJK dengan klasifikasi *Chronic ischemic heart disease*. Setelah dilakukan analisis bivariat dengan uji koefisien kontingensi didapatkan hasil bahwa faktor risiko riwayat hipertensi tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian PJK di usia produktif. Ada beberapa alasan yang mendasari seperti mayoritas responden sudah rutin melakukan kontrol dan minum obat. Selain itu, mayoritas responden juga baru menderita hipertensi selama kurang dari 1 tahun.

Penelitian terdahulu menemukan bahwa hipertensi dapat menyebabkan PJK jika sudah diderita selama 11-15 tahun (Johanis et al., 2020). Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Novriyanti & Usnizar (2014) dimana mayoritas penderita PJK sudah menderita hipertensi selama 11-15 tahun dan penderita dengan lama hipertensi dalam kurun waktu tersebut 2,957 kali lebih berisiko menderita PJK daripada penderita dengan lama hipertensi 1-10 tahun (Novriyanti & Usnizar, 2014). Dibandingkan dengan karakteristik responden pada penelitian ini yang mayoritas menderita hipertensi selama kurang dari 1 tahun dapat menjadi alasan bahwa hipertensi tidak berhubungan dengan kejadian PJK pada usia produktif.

Kondisi tekanan darah yang tinggi dalam kurun waktu yang lama dan terus menerus menimbulkan kerusakan pada arteri koronaria, yaitu terjadinya penurunan bioavailabilitas NO yang mengatur tonus otot polos pembuluh darah, menghambat agregasi platelet, dan lainnya. Penurunan NO ini menyebabkan rusaknya pertahanan endotel pembuluh darah sehingga terjadi disintegritas endotel dan disfungsi endotel. Disfungsi endotel ini dapat menyebabkan masuknya kolesterol LDL ke ruang subendotelial, lalu mengalami oksidasi sehingga lebih bersifat aterogenik. Sel endotel yang rusak melepaskan sitokin-sitokin proinflamasi sehingga sel-sel inflamasi terutama monosit menuju ruang subendotelial. Monosit tersebut lalu menangkap LDL teroksidasi dan berubah menjadi sel busa. Selanjutnya sel busa dapat berkembang dan memiliki fibrous cap yang rapuh sehingga dapat memicu terbentuknya thrombus. Thrombus inilah

yang nantinya akan menyumbat arteri koronaria baik secara parsial maupun total (Kurniawan & Yanni, 2020; Massarappi, 2022).

Risiko terjadinya PJK pada penderita dengan hipertensi yang terkontrol akan lebih rendah jika dibandingkan dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol. Hal tersebut disebutkan pada penelitian yang dilakukan oleh Helmi (2016) dimana penderita dengan hipertensi tidak terkontrol memiliki risiko 5 kali lebih tinggi untuk menderita PJK (Helmi, 2016). Hal tersebut mendukung hasil dari penelitian ini dimana mayoritas responden menderita hipertensi terkontrol, sehingga dapat menjadi alasan mengapa hipertensi tidak berhubungan dengan PJK pada usia produktif.

Hasil pada penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Sharma et al (2022) hipertensi tidak menjadi salah satu faktor risiko yang paling berperan terhadap terjadinya PJK di usia <60 tahun dikarenakan mayoritas responden dengan hipertensi sudah berusia >60 tahun (Sharma et al., 2022). Adapun penelitian lain yang memiliki hasil berbeda dengan penelitian ini, menurut Res et al. (2011) pada penelitiannya yang dilakukan di India, hipertensi memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian PJK sehingga menjadi salah satu faktor risiko modifikasi yang berpengaruh terhadap kejadian PJK di usia produktif (Res et al., 2011). Perbedaan ini dapat terjadi karena kemungkinan adanya perbedaan rancangan penelitian dimana pada penelitian tersebut menggunakan rancangan penelitian berupa *case control* dengan jumlah penderita PJK sebanyak 165 sampel.

6.3. Hubungan Diabetes Mellitus Dengan PJK

Dari 54 responden pada penelitian ini, didapatkan bahwa mayoritas responden tidak menderita diabetes melitus. Responden dengan diabetes melitus mayoritas mengalami PJK dengan klasifikasi *Chronic ischemic heart disease* dengan mayoritas responden sudah menderita diabetes melitus selama 6-10 tahun, terkontrol dan rutin minum obat. Setelah dilakukan analisis bivariat dengan uji koefisien kontingensi didapatkan hasil bahwa faktor risiko riwayat diabetes melitus tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian PJK di usia produktif. Ada beberapa alasan yang mendasari seperti mayoritas responden sudah rutin melakukan kontrol dan minum obat. Penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Sharma et al., (2022) dimana diabetes melitus bukan merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian PJK di usia produktif karena pada penelitian tersebut ditemukan bahwa mayoritas responden dengan diabetes mellitus sudah berusia >60 tahun (Sharma et al., 2022).

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Farahdika & Azam (2015), dimana diabetes mellitus menjadi salah satu faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK (Farahdika & Azam, 2015). Perbedaan ini kemungkinan karena responden pada penelitian tersebut merupakan kelompok dewasa madya yang berusia 41-60 tahun dibandingkan pada penelitian ini dengan umur responden diantara 19-59 tahun. Selain itu rancangan penelitian tersebut berupa *case control* berbeda dengan penelitian ini yang menggunakan rancangan

penelitian *cross sectional*. Hasil serupa didapatkan juga pada penelitian yang dilakukan oleh Utami & Azam (2019) dimana terdapat hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan kejadian PJK. Pasien diabetes melitus yang telah menderita diabetes mellitus selama lebih dari 5 tahun 2,310 kali lebih berisiko terkena PJK dibandingkan pasien yang baru menderita diabetes melitus kurang dari 5 tahun. Perbedaan pada penelitian tersebut berada pada rancangan penelitian yang digunakan *case control* dengan perbandingan sampel kasus:kontrol 1:1 sehingga data yang digunakan lebih proporsional. Selain itu pada penelitian tersebut data didapatkan dari rekam medis pasien sehingga menghindari kemungkinan adanya kesalahan jika dibandingkan dengan kuisioner yang dilakukan pada penelitian ini (Utami & Azam, 2019).

Pada penelitian ini tidak didapatkan adanya hubungan yang signifikan antara diabetes melitus dan kejadian PJK yang kemungkinan besar didasari oleh responden yang mayoritas mengalami diabetes melitus yang terkontrol. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Afiuddin (2017) terdapat hubungan yang signifikan antara kontrol glikemik yang buruk dengan kejadian PJK (Afiuddin, 2017). Peningkatan kadar glukosa dalam darah yang tinggi dan tidak terkontrol mengakibatkan meningkatnya kadar trigliserida dan kolesterol (Rahmawati et al., 2020).

Diabetes melitus merupakan kelainan metabolik kronis ditandai dengan meningkatnya kadar gula dalam darah diatas batas normal atau hiperglikemia. Kondisi hiperglikemia menyebabkan terjadinya stres oksidatif pada pembuluh darah. Stres oksidatif inilah yang nantinya akan menyebabkan terjadinya

disfungsi endotel yang menjadi awal terbentuknya aterosklerosis pada pembuluh darah koroner (Prawitasari, 2019). Terbentuknya aterosklerosis menjadi awal terjadinya PJK.

6.4. Hubungan Merokok Dengan PJK

Merokok menjadi salah satu faktor risiko terjadinya PJK. Pada penelitian ini, mayoritas responden memiliki riwayat merokok. Responden dengan riwayat merokok mayoritas mengalami PJK dengan klasifikasi *Chronic ischemic heart disease*. Semua responden sudah merokok selama lebih dari sepuluh tahun dan rata-rata merokok sebanyak 1-3 pak sehari. Setelah dilakukan analisis uji bivariat koefisien kontingensi didapatkan adanya hubungan positif yang signifikan dengan kekuatan korelasi lemah antara kedua variabel dengan kekuatan hubungan yang lemah dan menjadi faktor risiko yang paling berperan atas terjadinya PJK di usia produktif.

Semua responden yang merokok ataupun memiliki riwayat merokok pada penelitian ini sudah merokok selama lebih dari 10 tahun. Hal ini sejalan dengan teori yang dikatakan oleh Umar & Citrakesumasari (2011) bahwa merokok >10 tahun merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK (Umar & Citrakesumasari, 2011). Semakin muda umur seseorang ketika pertama kali memiliki kebiasaan merokok maka akan semakin tinggi juga risiko untuk terkena berbagai dampak rokok salah satunya PJK, hal ini disebut juga dengan *dose effect* yang dialami oleh seorang perokok. Kematian akibat penyakit kardiovaskular meningkat pada perokok yang mulai merokok pada usia yang

lebih muda. Hal tersebut disebabkan oleh karena semakin muda seseorang memulai merokok maka akan semakin lama dan banyaknya zat-zat kimia pada rokok yang terpapar pada seseorang. Banyaknya paparan kimia pada tubuh dapat menyebabkan peradangan pada sel, dimana jika terjadi dalam waktu yang lama dapat meminimalkan sel-sel tersebut untuk diperbaiki atau disembuhkan (Diastutik, 2017). Temuan ini sesuai dengan fakta bahwa progresi aterosklerosis yang disebabkan oleh kebiasaan merokok berlangsung sejak usia muda dan suatu proses panjang yang berlangsung hingga beberapa dekade untuk sampai pada tahap klinis (Kevin, 2013).

Selain lama merokok, jumlah rokok yang dihisap juga meningkatkan seseorang untuk terkena PJK (Diastutik, 2017). Pada penelitian ini, mayoritas responden yang merokok dapat merokok sebanyak 1-3 pak dalam sehari atau setara dengan 12-36 batang. Besar risiko kejadian PJK akibat rokok berkaitan dengan dosis atau jumlah rokok yang dikonsumsi (Saesarwati et al., 2007). Hal tersebut juga dikonfirmasi oleh penelitian yang dilakukan oleh Kevin pada tahun 2013 bahwa risiko PJK berbanding lurus dengan jumlah rokok yang dikonsumsi, dimana pada perokok dengan 1-15 batang perhari risiko PJK akan meningkat menjadi 2 kali dibandingkan pasien yang tidak merokok (Kevin, 2013). Semakin banyak jumlah batang rokok yang dihisap, maka akan semakin tinggi pula risiko seseorang terkena PJK. Kondisi ini dipengaruhi akibat semakin banyak batang rokok yang dihisap akan semakin banyak pula zat kimiawi berbahaya yang masuk kedalam tubuh, terakumulasi, dan mempercepat terbentuknya aterosklerosis (Diastutik, 2017).

Hasil dari penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Farahdika & Azam (2015) dimana riwayat kebiasaan merokok menjadi salah satu faktor risiko yang berpengaruh untuk terjadinya PJK di usia produktif (Farahdika & Azam, 2015). Hasil serupa juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Bunker et al., di India pada tahun 2022, dimana merokok menjadi salah satu faktor yang berhubungan secara signifikan dengan kejadian *premature coronary artery disease* (Bunker et al., 2022).

Akan tetapi didapatkan hasil yang berbeda pada studi kohor oleh Pradono pada tahun 2018 dimana tidak didapatkan hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dan kejadian PJK pada usia 25-65 tahun (Pradono, 2018). Hasil serupa juga ditemukan pada penelitian Rachmawati et al. pada tahun 2021 dimana perilaku merokok tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap PJK (Rachmawati et al., 2021). Perbedaan ini kemungkinan karena perbedaan desain penelitian dimana pada penelitian tersebut menggunakan desain penelitian *case control* dengan perbandingan sampel 1:1 sehingga proporsi responden lebih seimbang.

Merokok merupakan kebiasaan yang sudah membudaya di Indonesia sejak lama. Jumlah orang yang memiliki kebiasaan merokok selama beberapa tahun terakhir terus mengalami peningkatan baik dari segi usia maupun jenis kelamin. Bahan kimia yang terkandung dalam rokok menyebabkan banyak efek samping pada tubuh. Nikotin yang terkandung di dalam rokok dapat merangsang hormon adrenalin yang dapat merubah metabolisme lemak sehingga meningkatkan kadar LDL dan menurunkan kadar kolesterol HDL. Peningkatan hormon adrenalin juga

menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah. Nikotin pada rokok juga mengakibatkan kerusakan pada pembuluh darah. Selain bahan kimia yang terkandung, asap rokok baik yang dihirup langsung oleh perokok yang disebut asap utama maupun asap yang dihirup orang lain disekitarnya atau disebut asap samping dapat berpengaruh terhadap kejadian PJK. Asap rokok yang dikeluarkan juga mengandung beberapa zat kimia yang membahayakan kesehatan seperti tar, nikotin, CO, benzopirin, dan nitrogen sianida. Asap rokok yang keluar mengandung karbon monoksida 5 kali lebih banyak dan apabila terhirup akan mengikat hemoglobin sehingga aliran oksigen ke tubuh berkurang (Saesarwati et al., 2007). Inhalasi asap rokok yang mengandung superoksida dan oksigen reaktif mengakibatkan stres oksidatif terhadap sel endotel pembuluh darah. Jika berlangsung terus menerus akan mengganggu produksi NO sehingga ketersediaannya menurun mengakibatkan rusaknya pertahanan endotel dan disfungsi endotel yang selanjutnya akan berkembang membentuk aterosklerosis (Suryana & Restuti, 2017).

6.5. Hubungan Obesitas Dengan PJK

Obesitas menjadi salah satu faktor risiko yang penting terhadap kejadian PJK. Pada penelitian ini mayoritas responden menderita obesitas tingkat I dan menderita PJK dengan klasifikasi *Chronic Ischaemic Heart Disease*. Hasil uji analisis uji bivariat koefisien kontingensi antara faktor risiko obesitas dengan kejadian PJK pada usia produktif tidak didapatkan adanya hubungan antara kedua variabel.

Pada responden dengan obesitas terdapat penumpukan lemak secara berlebihan di dalam tubuh sehingga dapat terjadi gangguan regulasi asam lemak yang akan meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesteril (Siregar & Sartika, 2020). Trigliserida dapat menyebabkan aterosklerosis melalui proses lipolysis yang menghasilkan asam lemak bebas dan monogliserida, sehingga menginduksi peningkatan konsentrasi asam lemak bebas yang sitotoksik yang kemudian dapat menginduksi mediator inflamasi dan molekul adesi proaterogenik. Makrofag yang mensekresikan lipoprotein lipase untuk memecah lemak menyebabkan hidrolisis local dan sisanya dapat memproduksi efek sitotoksik serta inflamasi. Disamping itu, trigliserida dapat menyebabkan disfungsi endothelial dan mengaktifasi kaskade koagulasi sehingga meningkatkan agregasi platelet sehingga menyebabkan pembentukan plak (Pramesuari, 2023). Plak yang terbentuk pada arteri koronaria jantung akan menghambat aliran darah sehingga terjadilah PJK.

Menurut Amisam & Wagustina (2019) obesitas sentral lebih berisiko untuk terjadinya PJK dibandingkan obesitas secara umum (Amisam & Wagustina, 2019). Tidak hanya terjadinya PJK, obesitas sentral juga lebih berisiko untuk munculnya berbagai penyakit degeneratif dan sindroma metabolik. Penumpukan lemak pada perut disebabkan karena banyaknya energi yang masuk tidak diimbangi dengan pengeluaran energi yang adekuat sehingga lemak tidak menumpuk di subkutan melainkan produksi lemak menumpuk pada organ-organ tubuh seperti jantung, ginjal, hati, dan pancreas atau disebut juga dengan lemak visceral (Adriani, 2017). Lemak epikardial adalah bagian dari jaringan lemak

visceral yang terletak di antara pericardium visceral dan miokardium, dimana jaringan ini memiliki mediator-mediator inflamasi yang lebih tinggi dibandingkan pada jaringan lemak subkutan. Peningkatan lemak visceral abdomen pada penderita PJK berhubungan dengan pelepasan mediator-mediator inflamasi oleh lemak visceral yang dilepaskan ke dalam sirkulasi sistemik. Peran inflamasi dari jaringan lemak visceral serupa dengan lemak epikardial, namun lemak epikardial mungkin memiliki peran yang lebih berarti dibandingkan lemak visceral karena kedekatannya dengan struktur arteri koroner. Mediator-mediator ini mengakibatkan terjadinya inflamasi pembuluh darah, instabilitas plak melalui apoptosis ($\text{TNF-}\alpha$), dan paparan sitokin proinflamasi serta oksidasi LDL menginduksi masuknya sel-sel inflamasi ke dalam dinding arteri yang selanjutnya menyebabkan vasospasme koroner hingga disfungsi endotel (Fajar & Yanni, 2020). Pada penelitian ini, penentuan obesitas dilakukan secara umum, bukan obesitas sentral sehingga dapat menjadi salah satu alasan mengapa tidak didapatkannya hubungan antara dua variabel tersebut.

Semakin gemuk seseorang, baik berdasarkan penghitungan IMT atau lingkaran perut (obesitas sentral), maka semakin tinggi pula risiko seseorang terkena PJK. Sesuai dengan penelitian oleh Pradono pada tahun 2018 dimana obesitas menjadi salah satu faktor risiko yang berhubungan secara signifikan terhadap kejadian PJK pada usia 25-65 tahun. Walaupun tidak didapatkan hubungan yang signifikan pada penelitian ini, hal tersebut sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Mohammad et al. (2015) di Iraq dimana obesitas tidak banyak ditemukan pada penderita *premature coronary artery disease* dan tidak

didapatkan hubungan yang signifikan antara kedua variabel tersebut (Mohammad et al., 2015).

6.6. Kelebihan, Kekurangan, dan Potensi Pengembangan Penelitian

Pada penelitian lain banyak yang meneliti hubungan antara faktor risiko PJK secara umum. Namun pada penelitian ini difokuskan pada faktor risiko yang dapat dimodifikasi, sehingga hasil dari penelitian ini dapat dijadikan salah satu sumber informasi untuk pencegahan terjadinya PJK pada usia produktif terutama di RSUD dr. Soegiri lamongan.

Pada penelitian ini, PJK yang diteliti tidak hanya secara umum tetapi dibagi berdasarkan beberapa klasifikasi berdasarkan ICD- 10, sehingga lebih spesifik merujuk pada satu jenis PJK, seperti pada penelitian yang dilakukan oleh (Saesarwati & Satyabakti, 2016). Selain itu, penelitian serupa sudah dilakukan beberapa waktu yang lalu sehingga dengan adanya penelitian ini diharapkan bisa menjadi pembaharuan informasi.

Pada penelitian ini sudah dilakukan sesuai prosedur namun terdapat beberapa kekurangan berupa proporsi responden yang tidak seimbang, dimana jumlah responden dengan faktor risiko tertentu dan responden yang tidak menderita faktor risiko tersebut memiliki selisih yang banyak. Selain proporsi faktor risiko, proporsi usia responden juga tidak seimbang. Ketidakseimbangan data memungkinkan terjadinya penurunan akurasi penghitungan dikarenakan kelas minoritas tidak mampu menarik aturan yang sama dengan kelas mayoritas sehingga menyebabkan adanya aturan yang hilang dan mengurangi kemampuan

peneralisasi untuk menghasilkan prediksi yang lebih akurat (Akmal & Kurniasih, 2023). Disamping itu, Pengambilan data menggunakan kuisioner sangat rentan terjadinya kesalahan akibat responden yang mungkin lupa atau tidak mengerti terhadap penyakit yang dideritanya. Maka dari itu, untuk mendapatkan hasil yang maksimal, penelitian ini dapat dikembangkan menggunakan metode penelitian kohort maupun *case control*. Jika dilakukan dengan metode kohort dapat mengetahui angka insidensi kejadian PJK dengan akurat, serta dapat meneliti lebih banyak faktor risiko secara langsung dari waktu ke waktu dengan sedikit sekali faktor bias (Naseh, 2019).

Selain empat faktor risiko yang diteliti, masih ada beberapa faktor risiko yang tidak diteliti, antara lain dislipidemi, stres, dan inaktivitas fisik (Saesarwati & Satyabakti, 2016). Pada penelitian ini juga hanya meneliti obesitas secara umum, tidak meneliti keterkaitan dengan obesitas sentral. Menurut Amisam & Wagustina (2019) Obesitas sentral ini lebih berisiko untuk terjadinya PJK dibandingkan obesitas secara umum (Amisam & Wagustina, 2019). Faktor-faktor tersebut dapat menjadi variabel perancu terhadap hasil pada penelitian ini, karena ketiga faktor tersebut juga berperan penting terhadap terjadinya PJK. Sehingga perlu dilakukan penelitian baru atau lanjutan yang meneliti lebih banyak faktor risiko dengan jumlah sampel yang lebih banyak.

Penilaian diabetes melitus dan hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol hanya berasal dari pertanyaan di kuisioner. Akan tetapi indikator kontrol glikemik diabetes melitus dapat berupa data gula darah acak, puasa, 2 jam *post*

prandial(PP) dan kadar hba1c (Debbyousha et al., 2019). Maka dari itu, perlu adanya penelitian lanjutan yang meneliti dengan metode tersebut.

Selain itu pada variabel faktor risiko merokok, dapat diteliti juga keterkaitannya dengan perokok pasif. Pada penelitian yang dilakukan oleh Saesarwati menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara perokok pasif dengan kejadian PJK (Saesarwati et al., 2007). Sehingga perlu diadakan penelitian selanjutnya yang meneliti hal serupa di RSUD dr. Soegiri Lamongan.

