HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI ORANG TUA DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA DEWASA MUDA

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro, 030002300080)

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu: Komunitas

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI ORANG TUA DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA DEWASA MUDA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro, 030002300080)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI ORANG TUA DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA DEWASA MUDA

Nama mahasiswa: Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro

NIM 030002300080

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis.., Tanggal 18 Juni.. 2026

Pembimbing

Dr. dr. Verawati Sudarma, M. Gizi, Sp.GK

NIK: 3137/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI ORANG TUA DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA DEWASA MUDA

Nama Mahasiswa: Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro
NIM 030002300080

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, Tanggal 30 Juni 2026

Ketua Penguji
Nama : Dr. dr. Husnun Amalia, Sp.M ……..
NIK : 2599/USAKTI

Anggota Penguji I
Nama : Dr. dr. Verawati Sudarma, M. Gizi, Sp.GK ……..
NIK : 3137/USAKTI

Anggota Penguji II
Nama : Dr. dr. Laksmi Maharani, Sp.OG,Subsp.KFM ……..
NIK : 2570/USAKTI

Jakarta, …… 2026
Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro
NIM	: 030002300080
Program Studi	: S1 Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jln. Kancil IX Blok B2 No.9 Cikarang Baru, Bekasi
Telepon/ mobile	: 0817771245
E-mail	: puspakpdbaskoro@gmail.com
Judul Skripsi	: Hubungan Riwayat Hipertensi Orang Tua dengan Kejadian Hipertensi pada Dewasa Muda

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa Sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana semestinya.

Jakarta, 10 Juni 2026



Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro
NIM 03002300080

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Hipertensi 4
2.1.1.1 Definisi 4
2.1.1.2 Klasifikasi 4
2.1.1.3 Epidemiologi 4
2.1.1.4 Patofisiologi 5
2.1.1.5 Faktor risiko 7
2.1.1.6 Kebiasaan merokok 9
2.1.1.7 Hipertensi pada dewasa muda 9
2.1.2 Hubungan riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda 10
2.2 Ringkasan pustaka 12
2.3 Kerangka teori 13

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 14
3.1 Kerangka konsep 14
3.2 Variabel penelitian 14
3.3 Definisi operasional 15

BAB IV METODE PENELITIAN 16

4.1 Desain penelitian 16
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 16
4.3 Populasi dan subjek penelitian 16
4.4 Sampel penelitian 16
4.5 Analisis data 19
4.6 Alur penelitian 21
4.7 Etika penelitian 21
4.8 Penjadwalan penelitian 22

DAFTAR PUSTAKA ..... Error! Bookmark not defined.
LAMPIRAN.....27

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Ringkasan pustaka 12
Tabel 2 Definisi operasional 15
Tabel 3 Jadwal penelitian 22

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Klasifikasi hipertensi 4
Gambar 2 Kerangka teori 13
Gambar 3 Kerangka konsep 14

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 *Informed consent* 27
Lampiran 2 Formulir peresetujuan 28
Lampiran 3 Lembar kuesioner 29
Lampiran 4 *Dummy table* 30

DAFTAR SINGKATAN

ACE	: *Angiotensin Converting Enzyme*
ADD1	: *Alpha-adducin*
ADRB	: *Beta-adrenergic Receptor*
AGT	: *Angiotensinogen*
AHA	: *American Heart Organization*
AT1R	: *Angiotensinogen II Type 1 Receptor*
AYA	: *Adolescents and Young Adults*
DNA	: *Deoxyribonucleic Acid*
eNOS	: *Endhotelial Nitrit Oxide Synthase*
GWAS	: *Genome-Wide Association Studies*
NO	: *Nitrit Oxide*
RAAS	: *Renin Angiotensin Aldosteron System*
RISKESDAS	: Riset Kesehatan Dasar
ROS	: *Reactive Oxygen Species*
SKI	: Survey Kesehatan Indonesia
SPSS	: *Stastical Package for Social Sciences*
TDD	: Tekanan Darah Diastolik
TDS	: Tekanan Darah Sistolik
WHO	: *World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dewasa muda termasuk kelompok usia yang memiliki kondisi fisik paling optimal dibandingkan dengan kelompok usia lainnya sehingga sering dianggap jauh dari berbagai penyakit. Saat ini banyak bukti yang menunjukan bahwa penyakit yang dianggap hanya dialami pada saat lansia dialami juga pada kelompok dewasa muda, salah satunya adalah hipertensi.(1)

Hipertensi merupakan keadaan saat tekanan darah secara konsisten mengalami peningkatan hingga diatas 130/80 mm/Hg.(2) Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2018 melaporkan bahwa prevalensi hipertensi berdasarkan usia 18-24 tahun sebesar 13,22%, usia 25-34 tahun sebesar 20,13%, dan usia 35-44 tahun sebesar 31,61%.(3) Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 menyatakan bahwa prevalensi hipertensi pada usia 18-24 tahun adalah 10,7%, kelompok 25-34 tahun adalah 17,4%, dan usia 35-44 tahun sebesar 27,2%.(4) Data tersebut menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi pada kelompok usia dewasa muda mengalami penurunan namun hipertensi tetap ditemukan pada kelompok usia tersebut dan cenderung meningkat seiring bertambahnya usia.

Terdapat dua kategori yang berperan dalam faktor risiko hipertensi yaitu faktor yang dapat dikontrol dan tidak dapat dikontrol. Faktor yang dapat dikontrol terdiri dari perilaku makan, aktifitas fisik, kebiasaan merokok, pola tidur dan stres emosional. Faktor yang tidak dapat dikontrol berupa usia, jenis kelamin, dan juga genetik. Suatu hasil penelitian menunjukkan bahwa riwayat hipertensi pada orang tua meningkatkan risiko hipertensi sebanyak dua kali lebih tinggi bila salah satu orang tua hipertensi dan hingga empat kali lebih tinggi jika kedua orang tua hipertensi dibandingkan yang tidak memiliki riwayat.(5)

Penelitian Anggraini, dkk (2025) menunjukkan bahwa sebagian besar penderita hipertensi (51%) tidak memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga,

sedangkan hanya 3,9% yang memiliki riwayat hipertensi keluarga dengan nilai p sebesar 0,253 ($p > 0,05$).[6] Sementara itu, penelitian Jang, dkk (2023) menunjukkan bahwa kejadian hipertensi lebih tinggi pada individu yang memiliki riwayat hipertensi pada orang tua, baik hanya pada ayah (10,4% pada laki-laki; 12% pada perempuan), hanya pada ibu (13,3% pada laki-laki; 12,7% pada perempuan), maupun pada kedua orang tua (25,3% pada laki-laki; 22,1% pada perempuan) dengan hasil analisis menunjukkan hubungan yang bermakna ($p < 0,001$).[7] Perbedaan temuan dari kedua penelitian tersebut menunjukkan bahwa hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda masih belum konsisten. Selain itu, penelitian mengenai hal ini pada populasi dewasa muda di Indonesia juga masih terbatas sehingga diperlukan kajian lebih lanjut.

Oleh karena itu, peneliti terdorong perlu untuk melaksanakan penelitian guna mengetahui apakah terdapat hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda.

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mendukung upaya deteksi dini dan pencegahan hipertensi pada dewasa muda dengan mengetahui hubungan riwayat hipertensi orang tua dan kebiasaan merokok terhadap kejadian hipertensi pada dewasa muda.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menganalisis hubungan jenis kelamin dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda.
2. Menganalisis hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi pada usia dewasa muda.
3. Menganalisis hubungan riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi dewasa muda.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat menyajikan informasi terkait pentingnya menelusuri riwayat hipertensi orang tua terhadap risiko adanya hipertensi pada dewasa muda sehingga dapat secara dini mengubah gaya hidupnya.

1.5.2 Manfaat untuk Profesi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu kepada para tenaga kesehatan dalam meningkatkan kesadaran masyarakat dalam memberikan upaya pencegahan dan deteksi dini pada hipertensi.

1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran dan pengetahuan masyarakat dalam mengetahui riwayat kesehatan keluarga dalam upaya pencegahan hipertensi sejak dini.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Hipertensi

2.1.1.1 Definisi

Hipertensi didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana tekanan darah arteri meningkat secara persisten.[8] Pedoman terbaru *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) tahun 2025 menyepakati bahwa hipertensi pada orang dewasa didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 130 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥ 80 mmHg, atau penggunaan obat antihipertensi.[2]

2.1.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi hipertensi menurut ACC/AHA seperti tertera pada gambar berikut:

Kategori Tekanan Darah

American Heart Association. | American Stroke Association.

KATEGORI TEKANAN DARAH	TEKANAN DARAH SISTOLIK (angka atas) mmHg		TEKANAN DARAH DIASTOLIK (angka bawah) mmHg
NORMAL	KURANG DARI 120	dan	KURANG DARI 80
MENINGKAT	120 – 129	dan	KURANG DARI 80
TEKANAN DARAH TINGGI (HIPERTENSI) TAHAP 1	130 – 139	atau	80 – 89
TEKANAN DARAH TINGGI (HIPERTENSI) TAHAP 2	140 ATAU LEBIH TINGGI	atau	90 ATAU LEBIH TINGGI
KRISIS HIPERTENSI (konsultasikan dengan dokter segera)	LEBIH DARI 180	dan/atau	LEBIH DARI 120

Gambar 1 Klasifikasi Hipertensi

2.1.1.3 Epidemiologi

Hipertensi masih menjadi penyebab terbesar kematian akibat penyakit kardiovaskular di dunia. Perkirakan 1,4 miliar orang dewasa mengalami hipertensi pada tahun 2024 menurut *World Health Organization* (WHO).[9] Di Indonesia, hasil SKI 2023 yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi menurut hasil pengukuran pada penduduk usia ≥ 18 tahun mencapai 30,8%, namun

hanya 8,6% yang mendapatkan diagnosis dari tenaga medis.[4] Kondisi ini memperlihatkan suatu kesenjangan yang cukup tinggi terhadap jumlah kasus hipertensi yang sebenarnya dengan kasus yang terdeteksi secara klinis. Angka tersebut sedikit lebih rendah dibandingkan dengan hasil Riskesdas tahun 2018 yang melaporkan prevalensi hipertensi sebesar 34,1%, dimana hipertensi tetap menjadi salah satu penyakit tidak menular utama di Indonesia.[3]

2.1.1.4 Patofisiologi

Teori Mosaic menyatakan bahwa hipertensi tidak hanya dipicu satu faktor saja, tetapi oleh berbagai faktor yang saling berinteraksi meliputi faktor ginjal, sistem saraf, sistem vaskular, hormonal, genetik, serta faktor lingkungan. Interaksi berbagai faktor tersebut dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah secara menetap sehingga dapat menimbulkan kerusakan pada organ target.[10]

Salah satu organ yang berperan penting dalpengaturan hipertensi adalah ginjal. Organ ini mengatur keseimbangan cairan tubuh serta ekskresi natrium yang memengaruhi dalam pengendalian tekanan darah. Gangguan pada mekanisme ekskresi natrium dapat menyebabkan retensi natrium serta air yang menyebabkan peningkatan volume cairan ekstraseluler dan curah jantung. Selain itu, ginjal juga menghasilkan renin yang berperan dalam aktivasi sistem *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS). Renin akan mengubah angiotensinogen yang diproduksi oleh hati menjadi angiotensin I, berikutnya diubah oleh *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) di paru-paru menjadi angiotensin II. Angiotensin II menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah serta memicu sekresi aldosteron dari korteks adrenal yang meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di ginjal. Aktivasi sistem ini meningkatkan pembentukan angiotensin II yang menyebabkan vasokonstriksi dan merangsang sekresi aldosteron sehingga reabsorpsi natrium dan air bertambah, yang pada akhirnya meningkatkan tekanan darah.[10,11]

Selain ginjal, pembuluh darah juga memiliki kontribusi besar pada kejadian hipertensi. Pada kondisi hipertensi terjadi peningkatan resistensi vaskular perifer yang disebabkan oleh vasokonstriksi dan perubahan struktur dinding pembuluh darah. Berbagai mediator seperti angiotensin II, katekolamin, tromboksan, leukotriene, endotelin, dan stimulasi α-adrenergik dapat meningkatkan tonus pembuluh darah. Disfungsi berperan melalui penurunan produksi *Nitric Oxide* (NO) yang berfungsi menjadi vasodilator. Turunnya bioavailabilitas NO menyebabkan berkurangnya kemampuan pembuluh darah dalam mengalami dilatasi sehingga tekanan darah meningkat.[12]

Sistem saraf pusat juga berperan dalam pengaturan tekanan darah dengan cara aktivitas sistem saraf simpatis. Aktivasi sistem saraf simpatis yang berlebihan dapat meningkatkan denyut jantung, kontraktilitas jantung, serta vasokonstriksi pembuluh darah perifer. Selain itu, stimulasi saraf simpatis pada ginjal dapat meningkatkan sekresi renin dan reabsorpsi natrium sehingga memperkuat aktivasi sistem RAAS sehingga berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah secara kronis.[13,14] Selain faktor-faktor tersebut, stres oksidatif dan inflamasi juga diketahui berperan dalam patofisiologi hipertensi. Produksi spesies oksigen reaktif (*Reactive Oxygen Species*/ROS) meningkat sehingga mengganggu fungsi endotel serta menurunkan bioavailabilitas NO, sehingga menyebabkan peningkatan tonus vaskular.[15] Inflamasi kronis juga dapat memicu pelepasan berbagai sitokin yang memengaruhi fungsi ginjal, pembuluh darah, serta sistem saraf sehingga memperburuk kondisi hipertensi.[16]

Faktor genetik dan lingkungan turut berkontribusi dalam perkembangan hipertensi. Riwayat hipertensi dalam keluarga dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami hipertensi karena adanya pengaruh genetik terhadap mekanisme regulasi tekanan darah.[17] Selain itu, faktor lingkungan seperti konsumsi garam yang tinggi, obesitas, perilaku makan yang tidak sehat, serta kurangnya aktivitas fisik dapat pula memicu terjadinya hipertensi melalui mekanisme fisiologis.[18]

2.1.1.5 Faktor risiko

Faktor risiko hipertensi dapat ditinjau dari beberapa aspek, diantaranya faktor yang dapat dikontrol terdiri dari perilaku makan, aktifitas fisik, kebiasaan merokok, pola tidur dan stres emosional. Faktor yang tidak dapat dikontrol berupa usia, jenis kelamin, dan juga genetik.[5] Gaya hidup memiliki peranan penting dalam terjadinya hipertensi. Perilaku makan, aktivitas fisik, kebiasaan merokok, merupakan beberapa faktor yang berdampak terhadap tekanan darah. Berbagai penelitian melaporkan jika gaya hidup yang tidak sehat, antara lain perilaku makan tinggi garam dan lemak, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, serta rendahnya aktivitas fisik yang berkaitan dengan penambahan risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular.[19,20]

Perilaku makan yang tidak seimbang, seperti mengonsumsi makanan tinggi natrium, lemak jenuh, serta olahan makanan dengan kandungan nutrisi rendah, juga dapat memperburuk kondisi kardiometabolik. Di sisi lain, kebiasaan merokok dan kurangnya aktivitas fisik dapat menyebabkan disfungsi endotel, peningkatan stres oksidatif, serta berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah.[21,22] Sebaliknya, penerapan gaya hidup sehat berupa meningkatkan aktivitas fisik secara teratur, menjaga berat badan ideal, serta mengonsumsi makanan yang kaya buah, sayur, dan biji-bijian dengan pembatasan asupan garam tercatat mampu menurunkan tekanan darah serta mengurangi risiko terjadinya hipertensi.[19,23]

Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa hipertensi memiliki pola yang berbeda menurut usia dan jenis kelamin. Pada usia dewasa muda sampai dengan paruh baya, laki-laki umumnya mempunyai prevalensi hipertensi yang lebih dominan daripada perempuan. Akan tetapi, pada usia yang lebih lanjut, peningkatan tekanan darah pada perempuan cenderung terjadi lebih cepat sehingga prevalensinya dapat menyamai bahkan melampaui laki-laki.[24] Perbedaan ini diduga berkaitan dengan faktor biologis, seperti pengaruh hormon estrogen dan progesteron terhadap fungsi pembuluh darah, serta faktor sosial dan budaya yang memengaruhi peran

gender. Faktor-faktor tersebut meliputi tingkat stres psikososial, kondisi sosial ekonomi, serta perbedaan pola kerja antara laki-laki dan perempuan.[25] Selain itu, meta-analisis juga menunjukkan bahwa laki-laki memperoleh peluang yang lebih besar mengalami hipertensi dibandingkan perempuan, sehingga jenis kelamin dianggap menjadi suatu determinan penting dalam risiko terjadinya hipertensi.[24]

Suatu studi menunjukkan bahwa 30–70% variasi tekanan darah dijelaskan oleh faktor genetik, yang berarti adanya kontribusi heritabilitas yang kuat terhadap risiko hipertensi sejak usia muda.[26,27] Penelitian berbasis genom (*Genome-Wide Association Studies*/GWAS) telah mengidentifikasi lebih dari 900–1000 lokus genetik yang berkaitan dengan regulasi tekanan darah dan hipertensi, yang sebagian besar bekerja melalui mekanisme poligenik kontribusi individual yang relatif kecil namun bersifat meningkat.[26,28] Beberapa gen yang diketahui terlibat dalam regulasi tekanan darah, terutama gen yang berperan pada sistem *Renin–Angiotensin–Aldosteron* (RAAS) seperti *Angiotensinogen* (AGT), ACE, dan *Angiotensin II type 1 Receptor* (AT1R). Polimorfisme pada gen-gen tersebut dilaporkan berkaitan dengan peningkatan aktivitas RAAS yang dapat menyebabkan vasokonstriksi serta retensi natrium dan air yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Selain itu, gen lain seperti *endothelial Nitric Oxide Synthase* (eNOS) yang berperan dalam produksi NO sebagai vasodilator, gen *alpha-adducin* (ADD1) yang memengaruhi reabsorpsi natrium di ginjal, serta gen *Beta-adrenergic receptor* (ADRB) yang berperan dalam aktivitas sistem saraf simpatis juga diketahui berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi.[29] Variasi genetik pada gen-gen diatas dapat berpengaruh terhadap regulasi tekanan darah melalui sejumlah mekanisme fisiologis sehingga meningkatkan kerentanan seseorang terhadap hipertensi. Ini menunjukkan bahwa predisposisi genetik terhadap hipertensi cenderung memberikan dampak relatif lebih besar pada usia lebih muda sebelum faktor-faktor lainnya.[26,28,29]

Selain itu, mekanisme epigenetik seperti perubahan metilasi DNA dan modifikasi histon yang dipicu oleh paparan selama kehamilan atau awal kehidupan juga dapat membuat regulasi tekanan darah sehingga dapat diturunkan dan memperkuat pola hipertensi dalam keluarga. Dengan begitu, pada dewasa muda peran faktor genetik yang tercermin melalui riwayat hipertensi orang tua merupakan suatu hal yang berpengaruh dan berhubungan dengan kerentanan terhadap hipertensi, meskipun gaya hidup dan lingkungan juga mempengaruhi.[30-32]

2.1.1.6 Kebiasaan merokok

Salah satu faktor risiko seseorang untuk mengalami hipertensi yaitu perilaku kebiasaan merokok. Nikotin yang terkandung didalam rokok bersifat simpatomimetik yang mampu meningkatkan denyut jantung, menyempitkan pembuluh darah, memicu peradangan dan kerusakan endotel, sehingga dalam jangka panjang berkontribusi pada pembentukan plak dan meningkatkan tekanan darah.[32] Suatu penelitian mengungkapkan adanya hubungan antara kebiasaan merokok terhadap kejadian hipertensi, dimana banyaknya rokok yang dikonsumsi serta lamanya durasi merokok, maka risiko terjadinya hipertensi semakin meningkat.[33]

2.1.1.7 Hipertensi pada dewasa muda

Dewasa muda adalah tahap perkembangan yang ditandai oleh kondisi fisik dan fungsi tubuh yang berada di masa paling optimal. Secara demografis, individu berusia 18 tahun ke atas dikategorikan sebagai dewasa. Menurut *United States Census Bureau*, kelompok dewasa dibagi menjadi 18–44 tahun (dewasa muda), 45–64 tahun (dewasa madya), dan ≥ 65 tahun (dewasa lanjut).[34] Sedangkan pedoman *survivorship* untuk remaja dan dewasa muda (*Adolescents and Young Adults*/AYA) menyatakan usia dewasa muda berada pada rentang 18–29 tahun dan dewasa muda akhir pada rentang 30–39 tahun.[35] Pada rentang usia ini terjadi banyak perubahan gaya hidup seperti meningkatnya beban kerja dan akademik, stres, pola makan tinggi garam dan lemak, konsumsi makanan cepat saji, merokok, kurangnya

aktivitas fisik, serta kebiasaan minum kopi.[36,37] Dewasa muda juga cenderung merasa masih sehat sehingga kurang melakukan pemeriksaan kesehatan berkala dan sering mengabaikan faktor risiko dari hipertensi itu sendiri.[1]

Penelitian juga memperlihatkan bahwa mereka yang mempunyai orang tua hipertensi memiliki tekanan darah sistolik dan diastolik beberapa mmHg lebih tinggi, disertai gangguan regulasi otonom jantung yang menjadikan mereka lebih rentan terkena hipertensi di kemudian hari.[28,38] Oleh karena itu, meskipun hipertensi lebih dikenal pada usia lanjut, fase dewasa muda penting untuk diperhatikan sebagai periode awal munculnya gangguan tekanan darah, khususnya pada individu dengan riwayat orang tua hipertensi, karena kelompok ini berisiko lebih besar berkembang menjadi hipertensi dan komplikasi penyakit kardiovaskular lainnya di usia yang lebih tua.[1]

2.1.2 Hubungan Riwayat Hipertensi Orang Tua dengan Kejadian Hipertensi pada Dewasa Muda

Penyebab hipertensi bersifat multifaktorial, dimana mencakup interaksi antara faktor genetik, epigenetik, serta lingkungan. Salah satu gen yang berpengaruh penting adalah gen AGT dan ACE, di mana polimorfisme pada kedua gen tersebut dapat meningkatkan kerentanan terhadap hipertensi dengan mengubah kadar angiotensinogen dan aktivitas sistem RAAS, sehingga memengaruhi vasokonstriksi serta keseimbangan natrium dalam tubuh. Varian genetik RAAS ini tidak bekerja sendiri, melainkan berinteraksi dengan berbagai faktor lingkungan yang dapat diwariskan dalam satu keluarga, seperti pola makan tinggi natrium, kurangnya aktivitas fisik, serta kebiasaan merokok. Kombinasi antara kerentanan genetik dan paparan faktor-faktor lingkungan tersebut dapat mempermudah terjadinya hipertensi klinis. Dan pada akhirnya anak dari orang tua dengan hipertensi memiliki risiko yang lebih tinggi tidak hanya karena mewarisi polimorfisme gen terkait RAAS, tetapi juga karena tumbuh dalam lingkungan dengan kebiasaan hidup yang serupa.[39-40]

Studi menunjukkan bahwa dewasa muda dengan orang tua hipertensi memiliki tekanan darah sistolik dan diastolik lebih tinggi beberapa mmHg dibanding mereka yang orang tuanya normotensif, bahkan ketika belum terdiagnosis hipertensi secara klinis.[38,41] Riwayat hipertensi pada kedua orang tua juga meningkatkan kejadian hipertensi 3–7 kali lipat pada usia dewasa muda, di mana risiko makin besar seiring bertambahnya jumlah anggota keluarga yang memiliki riwayat.[42,43] Onset hipertensi yang lebih dini pada orang tua juga dikaitkan dengan risiko lebih tinggi terjadinya hipertensi pada anak.[43] Temuan ini menegaskan bahwa riwayat keluarga, khususnya hipertensi pada orang tua, merupakan faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi serta penting dalam penilaian risiko hipertensi pada dewasa muda.[41-43]

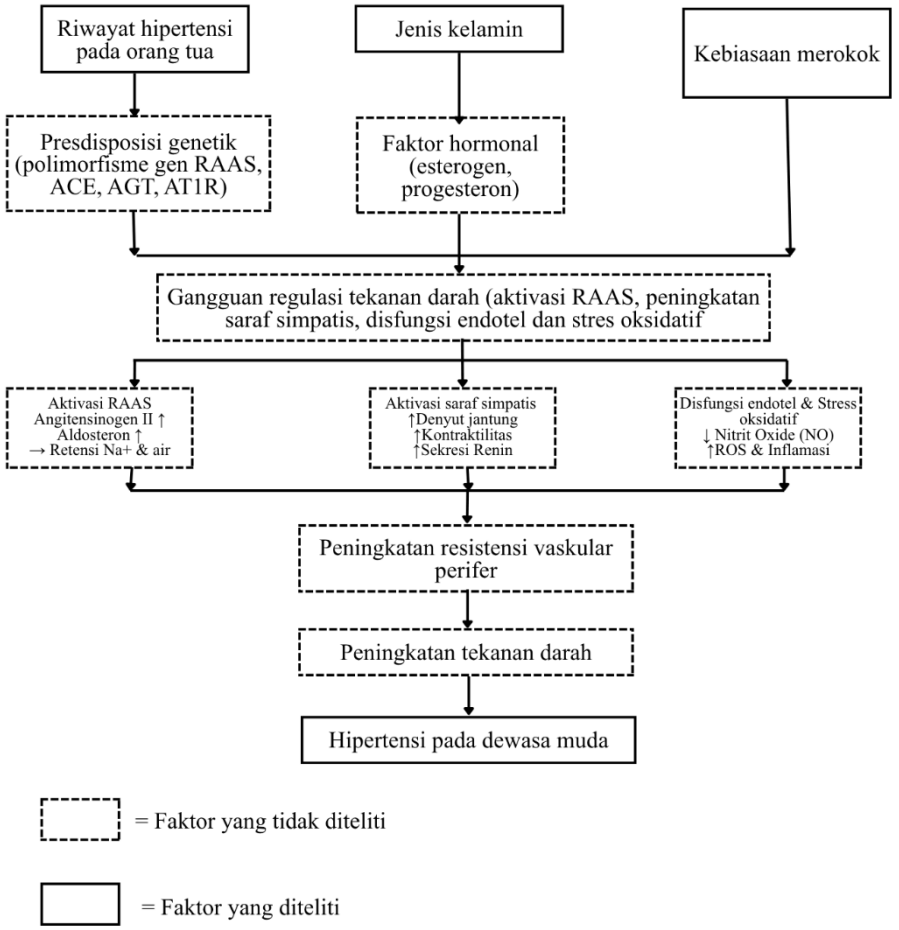
Keturunan dengan riwayat hipertensi pada orang tua menunjukkan profil yang kurang menguntungkan, termasuk tekanan darah klinis yang lebih tinggi serta gangguan regulasi otonom yang terlihat dari penurunan variabilitas denyut jantung dan peningkatan aktivitas simpatis.[44] Temuan-temuan tersebut menunjukkan bahwa riwayat hipertensi pada orang tua tidak hanya sekedar faktor keturunan, tetapi juga dapat dimanfaatkan sebagai titik awal untuk melakukan deteksi dini, pemberian edukasi, serta pelaksanaan modifikasi gaya hidup yang terarah pada kelompok dewasa muda dengan risiko tinggi.[41]

2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 1 Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi Peneliti	Studi Design	Subjek Studi	Variabel yang diteliti	Lama waktu Studi	Hasil
Mezhal F, dkk[41]	Uni Emirat Arab	Potong-lintang	Dewasa muda	Variabel Bebas: - Riwayat Hipertensi - Usia Variabel Tergantung: - Hipertensi	34 bulan	Terdapat hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada 736 dewasa muda (p < 0,05)
Zubiyo A, dkk[44]	Bengkulu	Potong-lintang	Dewasa muda	Variabel bebas: - Riwayat Hipertensi - Merokok - Usia Variabel tergantung: - Hipertensi	1 bulan	Terdapat hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada 29 dewasa muda (p = 0,035)
Anggraini S, dkk[6]	Pekanbaru	Potong-lintang	Dewasa muda	Variabel Bebas: - Riwayat Hipertensi Variabel Tergantung: - Hipertensi	12 bulan	Tidak terdapat hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada 52 dewasa muda (p = 0,253)

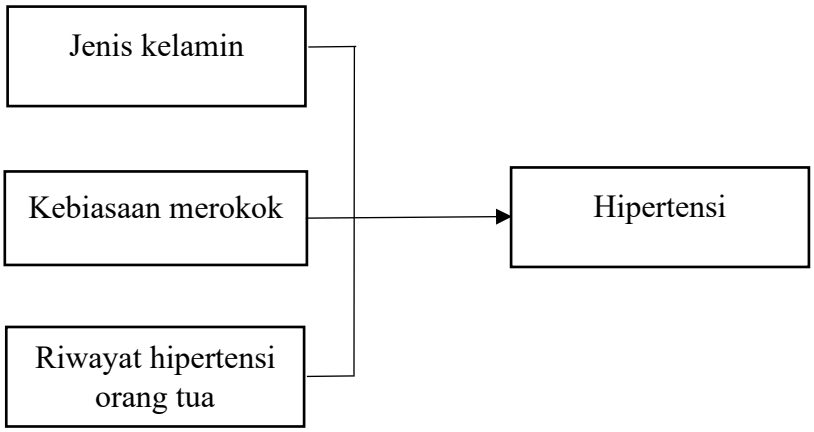
2.3 Kerangka teori



Gambar 2 Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3 Kerangka Konsep

3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel bebas: jenis kelamin, kebiasaan merokok, dan riwayat hipertensi orang tua

3.2.2 Variabel tergantung: hipertensi

3.3 Definisi Operasional

Tabel 2 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala	Referensi
Jenis kelamin	Karakteristik biologis responden berdasarkan faktor genetik, ciri fisiologis dan anatomis yang dikategorikan menjadi laki-laki dan perempuan.	Kuesioner	Wawancara	1. Perempuan 2. Laki-laki	Nominal	Michelle[45]
Kebiasaan merokok	Perilaku merokok responden yang diukur berdasarkan jumlah konsumsi rokok per hari, terdiri atas perokok ringan (1–4 batang), sedang (5–14 batang), dan berat (>15 batang).	Kuesioner	Wawancara	1. Tidak = 0 batang/hari 2. Ringan = 1–4 batang/hari 3. Sedang = 5–14 batang/hari 4. Berat = > 15 batang/hari	Ordinal	Prabowo[46]
Riwayat hipertensi	Ketika minimal satu orang tua biologis (ayah/ibu) pernah didiagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan dan/atau menggunakan obat antihipertensi.	Kuesioner	Wawancara	1. Ada riwayat 2. Tidak ada riwayat	Nominal	Mezhal[41]
Hipertensi pada dewasa muda	Tekanan darah sistolik ≥ 130 mmHg dan/atau diastolik ≥ 80 mmHg	*Sphygmomanometer*	Tekanan darah diukur dengan *sphygmomanometer* digital yang dipasang pada lengan atas responden, kemudian hasil sistolik dan diastolik dibaca dan dicatat.	1. Iya (TDS ≥ 130 mmHg dan atau TDD ≥ 80 mmHg) 2. Tidak (TDS < 130 dan TDD < 80 mmHg)	Nominal	*America Heart Association* (AHA)[2]

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakann metode observational analitik dengan pendekatan potong-lintang untuk melihat hubungan antara riwayat hipertensi orang tua dengan kejadian hipertensi pada dewasa muda.

4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di wilayah Kota Jakarta Barat yaitu Puskesmas Grogol Petamburan dan dilakukan pada September - November 2026

4.3 Populasi dan Subjek Penelitian

4.3.1 Popupasi penelitian

4.3.1.1 Populasi target: Dewasa muda berusia 18-44 tahun

4.3.1.2 Populasi terjangkau: Dewasa muda yang berkunjung ke Puskesmas Grogol Petamburan pada bulan September-November 2026

4.3.2 Subjek Penelitian

4.3.2.1 Kriteria Inklusi:

- Dewasa berusia 18-44 tahun
- Bersedia menjadi responden penelitian

4.3.2.2 Kriteria Eksklusi:

- Subjek yang memiliki riwayat penyakit kronis tertentu yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder seperti penyakit ginjal kronik, gangguan endokrin, dan penyakit kardiovaskular.
- Sedang mengonsumsi obat-obatan yang dapat meningkatkan/menurunkan tekanan darah seperti kortikosteroid, kontrasepsi hormonal, dan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID).

4.4 Sampel Penelitian

Subjek yang digunakan untuk penelitian adalah pasien berusia 18-44 tahun yang berkunjung ke puskesmas.

4.4.1 Besar Sampel

Pada Penelitian in besar sampel yang dihitung menggunakan rumus populasi finit-infinit.

Rumus Populasi Infinit:

$$N_0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0: besar sampel optimal yang dibutuhkan

Za: pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p: prevalensi subjek yang mengalami peristiwa yang diteliti = 55,3% = 0,553[4]

q: prevalensi subjek yang tidak mengalami peristiwa yang diteliti = 1 – p = 1 – 0,553 = 0,447

d: presisi, kesalahan absolut yang dapat diterima. Dikarenakan prevalensi > 10% dan < 90% maka nilai d = 0,05

Rumus Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

Keterangan:

n: besar sampel yang ditentukan untuk populasi finit

n_0: besar sampel dari populasi infinit

N: besar populasi finit

Rumus perkiraan *drop out*:

$$n_{do} = n + 15\%$$

Jika dimasukkan kedalam rumus, maka akan diperoleh hasil sebagai berikut:

Populasi Infinit:

$$N_0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

$$N_0 = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}553 \times 0{,}447}{0{,}05^2}$$

$$N_0 = \frac{0{,}949}{0{,}0025}$$

$$N_0 = \frac{0{,}949}{0{,}0025}$$

$$N_0 = 379{,}84 = 380$$

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

$$n = \frac{380}{(1 + \frac{380}{100})}$$

$$n = \frac{380}{(1 + \frac{380}{100})}$$

$$n = \frac{380}{4{,}8}$$

$$n = 79{,}1 = 80$$

Perkiraan *drop out*:

$$n_{do} = n + 15\%$$

$$n_{do} = 80 + 15\%$$

$$n_{do} = 92$$

Berdasarkan perhitungan diatas, sampel minimal yang dibutuhkan adalah 80 subjek, dengan 15% *drop out* sebanyak 12 subjek. Sehingga total sampel yang dibutuhkan adalah 92 subjek.

4.4.2 Cara Pengambilan Sampel

Pada penelitian ini, sampel yang diambil merupakan sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-random sampling* dengan teknik *consecutive sampling*. Seluruh subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi diambil secara berurutan sampai jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi. Pengambilan data dilakukan selama periode penelitian berlangsung dengan merekrut setiap responden

yang memenuhi kriteria pada saat datang atau tersedia, tanpa dilakukan pemilihan secara acak.

4.4.3 Bahan dan Instrument Penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan data primer yang diperoleh secara langsung dari responden melalui wawancara menggunakan kuesioner serta pengukuran tekanan darah. Adapun bahan dan instrumen penelitian yang digunakan meliputi:

- Kuesioner wawancara: Digunakan untuk memperoleh data karakteristik responden, seperti usia dan jenis kelamin yang akan dicatat berdasarakan data dalam KTP, sedangkan kebiasaan merokok diperoleh melalui wawancara menggunakan kuesioner dan dikategorikan berdasarkan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari menjadi perokok ringan (1–4 batang/hari), perokok sedang (5–14 batang/hari), dan perokok berat (>15 batang/hari), sedangkan responden dinyatakan memiliki riwayat hipertensi keluarga apabila minimal satu orang tua biologis (ayah atau ibu) pernah didiagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan dan/atau menggunakan obat antihipertensi.
- *Sphygmomanometer*: Digunakan untuk mengukur tekanan darah responden secara langsung guna menentukan kejadian hipertensi pada dewasa muda. Pengukuran dilakukan menggunakan alat yang telah tervalidasi dengan manset berukuran sesuai yang dipasang pada lengan atas tanpa penutup. Sebelum pengukuran, responden diminta menghindari konsumsi kafein, aktivitas fisik, dan merokok minimal 30 menit sebelumnya serta mengosongkan kandung kemih. Responden kemudian diistirahatkan selama minimal 5 menit dalam posisi duduk dengan punggung bersandar, kedua kaki menapak lantai tanpa menyilangkan kaki, dan lengan disangga setinggi jantung. Selama proses pengukuran, responden tidak diperkenankan berbicara. Pengukuran dilakukan sebanyak dua kali dengan selang waktu minimal satu menit, kemudian hasilnya dirata-ratakan sebagai nilai tekanan darah responden.

4.5 Analisis Data

4.5.1 Analisis univariat

Analisis univarat yang dipakai untuk mendeskripsikan variabel-variabel yang diteliti dari penelitian ini dan disajikan dalam bentuk table distribusi, frekuensi, dan persentase.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis yang dilakukan untuk melihat ada tidaknya hubungan antara variabel bebas dan tergantung.

Pengolahan data menggunakan program *Stastical Package for Social Sciences* (SPSS) versi 29.0. Pengolahan data akan meliputi

1. Penyuntingan data (*editing)*

   Pemeriksaan kelengkapan dan kejelasan data yang telah dikumpulkan dari lapangan.
2. Pengkodean (*coding*)

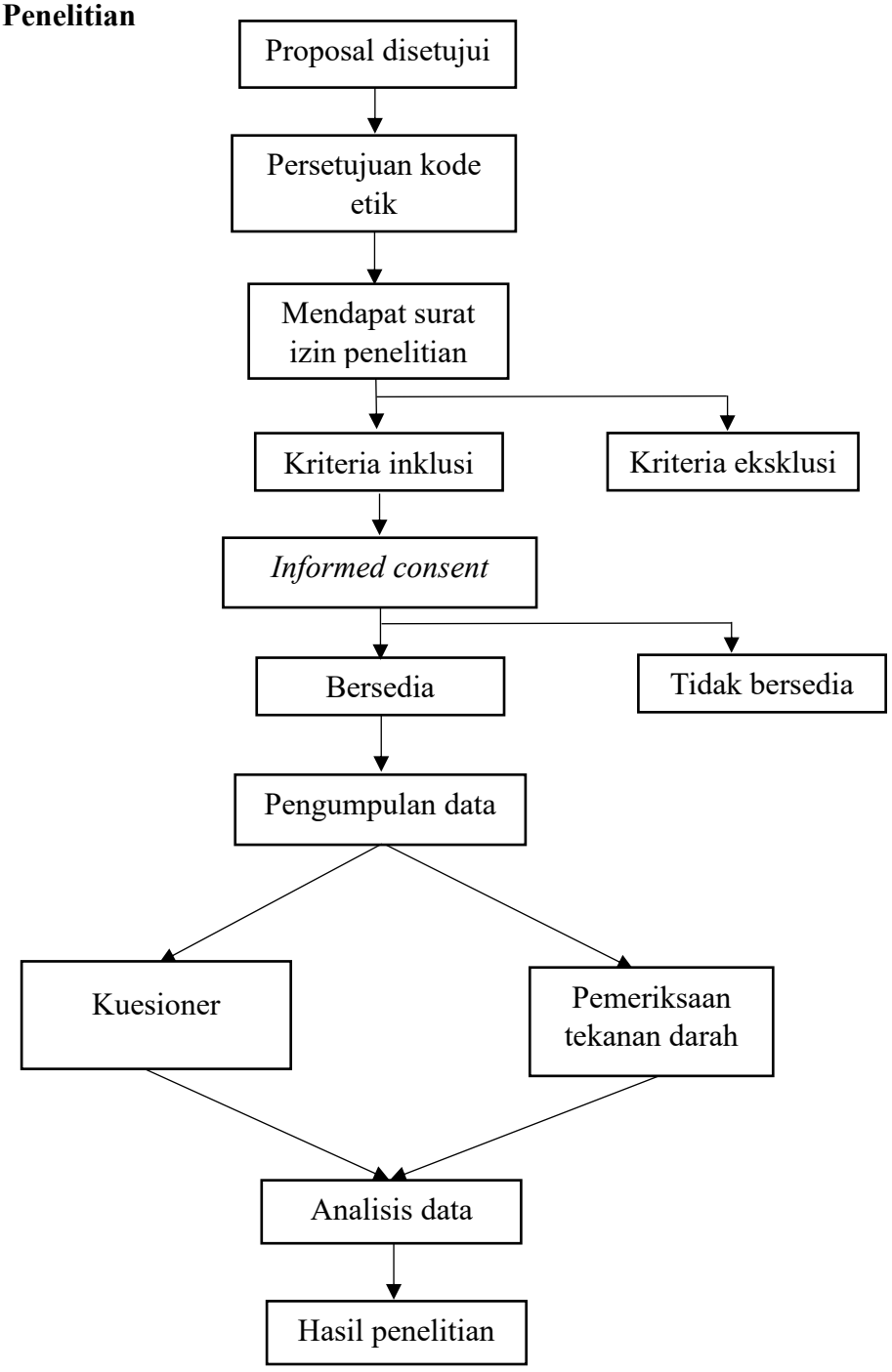
   Proses pemberian kode pada setiap variabel penelitian, yaitu mengubah data yang semula berbentuk huruf atau kategori menjadi bentuk angka.
3. Pemasukan data (*data entry*)

   Tahap memasukkan data yang telah dikumpulkan dan dikodekan ke dalam SPSS.
4. *Cleaning* Data

   Proses pengecekan kembali data yang telah dimasukkan untuk memastikan tidak terdapat kesalahan.

Untuk menulai kemaknaan yaitu dapat dilakuakan dengan menggunaakn uji analisis *Chi square*. Dalam penelitian ini digunakan Tingkat kemaksaan sebesar 5% dengan derajat kemaknaan 95%. Bila p yang didapatkan < 0,05 maka hasil perhitungan statistik didapatkan adanya hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat. Namun jika p > 0,05 maka hasil perhitungan statistik menyatakan tidak adanya hubungan antar variabel.

4.6 Alur Penelitian



4.7 Etika penelitian

Proses penelitian dilakukan ketika sudah mendapatkan surat kode etik riset dari komisi etik riset Fakultas Kedokteran Trisakti.

4.8 Penjadwalan Penelitian

Tabel 3 Jadwal Penelitian

Kegiatan	2026												2027	
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Persiapan dan pengumpulan data	■													
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**		■												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II **(Tinjauan Pustaka)**		■												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Metodologi)**		■												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Hasil)**		■												
Ujian proposal						■								
Penelitian									■	■	■			
Penyusunan dan penyelesaian BAB V **(Pembahasan)**												■		
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI **(Kesimpulan dan saran)**												■		
Persiapan ujian skripsi													■	
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal														■

DAFTAR PUSTAKA

1. Alexander TJ, Gauen AM, Petito LC dkk. Hypertension in young adults: Social determinants of prevalence, awareness, treatment, and control. Am j Hypertens. 2025 Mar;39(3):425–31. doi:10.1093/ajh/hpaf203
2. Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, dkk. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2025 Sep;152(11):114–218. doi:10.1161/CIR.0000000000001356
3. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018. Jakarta: Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2019.
4. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Survey Kesehatan Indonesia (SKI) dalam angka 2023. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia; 2024.
5. Purhadi, Sabardi A. Hubungan keturunan dengan kejadian hipertensi di RSU PKU Muhammadiyah Banjarnegara. TSCNers. 2025;10(1):147–55. doi:10.35720/tscners.v10i01.626
6. Anggraini S, Humairah A, Fikha I, Nabilah O. Hubungan riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi di rumah sakit Pekanbaru Medical Center. Ensiklopedia of j. 2025;7(3):277–81. doi:10.33559/eoj.v7i3.3178
7. Jang S, Kim ST, Kim YK, dkk. Association of blood pressure and hypertension between parents and offspring: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Hypertens. res. 2023;46(2):368–76. doi:10.1038/s41440-022-01089-7
8. Imán L, Imán A. Prevalence and control of arterial hypertension: challenges and the role of nursing. SCT proc. in interdiscip. Insights and innov. 2025;3(2018):469. doi:10.56294/piii2025469
9. Hypertension [Internet]. Available from: https://www.who.int/health-topics/hypertension#tab=tab_1. Accessed Mar 3, 2026
10. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. Circ Res. 2021 Apr 2;128(7):847–63. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318082
11. Ameer OZ. Hypertension in chronic kidney disease: What lies behind the scene. Front Pharmacol. 2022 Oct;13:949260. doi:10.3389/fphar.2022.949260
12. Kostov K. The causal relationship between endothelin-1 and hypertension: Focusing on endothelial dysfunction, arterial stiffness, vascular remodeling, and blood pressure regulation. 2021;11(9). doi:10.3390/life11090986
13. Katsurada K, Ogoyama Y, Imai Y, Patel Kp, Kario K. Renal denervation based on experimental rationale. Hypertens. Research. 2021;44(11):1385–94. doi:10.1038/s41440-021-00746-7
14. Tanase DM, Apostol AG, Costea CF, dkk. Oxidative stress in arterial hypertension (HTN): The Nuclear Factor Erythroid Factor 2-Related Factor

2 (Nrf2) pathway, implications and future perspectives. Pharmaceutics. 2022;14(3):1–18. doi:10.3390/pharmaceutics14030534
15. Nguyen BA, Alexander MR, Harrison DG. Immune mechanisms in the pathophysiology of hypertension. Nat Rev Nephrol. 2024;20(8):530–40. doi:10.1038/s41581-024-00838-w
16. Takase M, Hirata T, Nakaya N, et al. Associations of family history of hypertension, genetic, and lifestyle risks with incident hypertension. Hypertens Research. 2025 Aug;48(10):2606–17. doi:10.1038/s41440-025-02314-9
17. Hezekiah C, Pazoki R. Physical activity and favorable adiposity genetic liability reduce the risk of hypertension among high body mass individuals. J of the Am. Heart Association. 2025;14(21). doi:10.1161/JAHA.124.040701
18. Connelly PJ, Currie G, Delles C. Sex differences in the prevalence, outcomes and management of hypertension. Curr Hypertens Rep. 2022;24(6):185–92. doi:10.1007/s11906-022-01183-8
19. Kokubo Y, Padmanabhan S, Iwashima Y, Yamagishi K, Goto A. Gene and environmental interactions according to the components of lifestyle modifications in hypertension guidelines. Environ Health Prev Med. 2019;24(1):1–11. doi:10.1186/s12199-019-0771-2
20. Daniele N Di, Marrone G, Lauro M Di, dkk. Effects of caloric restriction diet on arterial hypertension and endothelial dysfunctionand. Nutr. 2021;13(1):1–23. doi:/10.3390/nu13010274
21. Rachmawati FA, Setyawan FEB, Wartiningsih M. Identifikasi faktor risiko peningkatan kejadian hipertensi pendahuluan hipertensi diakui sebagai salah satu metodologi. Community med and Public Health of indones j. 2023;3(3):235–43.
22. Riaz M, Shah G, Asif M, Shah A, Adhikari K, Abu-sheen A. Factors associated with hypertension in Pakistan: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16:1–23. doi:10.1371/journal.pone.0246085
23. Pandey KN. Genetic and epigenetic mechanisms regulating blood pressure and kidney dysfunction. Hypertension. 2024 Jul;81(7):1424–37. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.22072
24. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, dkk. Cardiovascular risks associated with gender and aging. J Cardiovasc Dev Dis. 2019;6(2). doi:10.3390/jcdd6020019
25. Ojangba T, Boamah S, Miao Y, dkk. Comprehensive effects of lifestyle reform, adherence, and related factors on hypertension control: A review. J Clin Hypertens. 2023;25(6):509–20. doi:10.1111/jch.14653
26. Olczak KJ, Taylor-Bateman V, Nicholls HL, Traylor M, Cabrera C, Munroe P. Hypertension genetics past, present and future applications. J Intern Med. 2021 Dec;290(6):1130–52. doi:10.1111/joim.13352
27. Zappa M, Golino M, Verdecchia P, Angeli F. Genetics of hypertension: From monogenic analysis to GETomics. J of Cardiovasc Dev and Dis. 2024 May;11(5):154. doi:10.3390/jcdd11050154

28. Shabaraya AR, Shetty TD. Genetic factors associated with hypertension: A comprehensive review. Int J of Res and Rev. 2023;10(11):126–42. doi:10.52403/ijrr.20231115
29. Priviero F. Epigenetic modifications and fetal programming: molecular mechanisms to control hypertension inheritance. Biochem Pharmacol. 2023 Feb;208:115412. doi:10.1016/j.bcp.2023.115412
30. Guan X, Dan GR, Yang Y, dkk. Prenatal inflammation exposure-programmed hypertension exhibits multi-generational inheritance via disrupting DNA Methylome. Acta Pharmacologica Sinica. 2021 Sep;43(6):1419–29. doi:10.1038/s41401-021-00772-8
31. Karabaeva RZ, Vochshenkova TA, Mussin NM, Albayev RK, Kaliyev AA, Tamadon A. Epigenetics of hypertension as a risk factor for the development of coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 May;15:1365738. doi:10.3389/fendo.2024.1365738
32. Jareebi MA. The association between smoking behavior and the risk of hypertension: Review of the observational and genetic evidence [Internet]. 2024 July;17: 3265–3281 doi:10.2147/JMDH.S470589
33. Riada M. Relationship between smoking habits and hypertension incidence in men aged 40 years at Rambung Health Center, Tebing Tinggi City. Int J of Public Health Excell. 2023 Mar 31;2(2):455–8. doi:10.55299/ijphe.v2i2.352
34. Maung HH. What's my age again? age categories as interactive kinds. Hist Philos Life Sci. 2021 Mar 1;43(1). doi:10.1007/s40656-021-00388-5
35. Kim S, Shin DW, Jeong SM, Kang D, Cho J. Long-term health outcomes by cancer diagnosed age among adolescent and young adult: Multinational representative database. BMC Med. 2024 Dec 1;22(1). doi:10.1186/s12916-024-03488-8
36. Ba'ka J, Assa I, Bela SR, Bouway D, Tuturop K, Asriati A. Case study of hypertension in productive age communities in Yoka Village, Jayapura City. Jambura J of Health Sci and Res. 2023 Jan;5(1):242–52. doi:10.35971/jjhsr.v5i1.17014
37. Amalia F, Zainuddin A, Irma I. Faktor risiko kejadian hipertensi pada usia dewasa muda (20-44) di wilayah kerja Puskesmas Kandai tahun 2022. Endemis J. 2022 Aug 5;3(2). doi:10.37887/ej.v3i2.27001
38. Bansal C, Kuppusamy S, Gandhipuram PSK, KT H, Fredrick J, Subramanian SK. Parental history of hypertension: A risk for autonomic dysfunction and metabolic and vascular derangement in normotensive male offspring. Cureus. 2023 Sep;15(9):e44636 doi:10.7759/cureus.44636
39. Karunamoorthy V, Gayathri R, Priyadarsini D, Meena A. Influence of parental history of hypertension on frequency domain parameters of Heart Rate Variability (HRV) and serum lipid profile in prehypertensives. Int J of Health Sci and Res. 2023 Dec;13(12). doi:10.52403/ijhsr.20231201
40. Øvretveit K, Ingeström EML, Spitieris M, dkk. Polygenic interactions with environmental exposures in blood pressure regulation: The HUNT Study. J of the Am Heart Association: Cardiovasc and Cerebrovasc Dis. 2024 Oct 1;13(19):e034612. doi:10.1161/JAHA.123.034612

41. Mezhal F, Ahmad A, Abdulle A, dkk. Association of family history of cardiovascular disease with the prevalence of cardiwzometabolic risk factors in young adults in The United Arab Emirates: The UAE healthy future study. PLoS One. 2025 Mar 1;20(3):e0319648. doi:10.1371/journal.pone.0319648
42. Niiranen TJ, McCabe EL, Larson MG, dkk. Heritability and risks associated with early onset hypertension: multigenerational, prospective analysis in The Framingham Heart Study. BMJ. 2017 May 12;357:1949. doi:10.1136/bmj.j1949
43. Queiroz MG, Prado AGK, Alves-Santos ÉT, Araújo J, Damazo AS, Cambri LT. Influence of family history of hypertension on blood pressure and heart rate variability in young adults: A meta-analysis. Blood Press Monit. 2022 Aug 1;27(4):259–71. doi:10.1097/MBP.0000000000000599
44. Zubiyo A, Rohani T, Rustandi H. Factors associated with the incidence of hypertension in young adults tt Pasar Ikan Community Health Centre, Bengkulu City, 2024. Multidisciplinary J. 2025 Jun 13;2(2):57–66. doi:10.37676/mj.v2i2.696
45. Michelle RK, Evan LE, Tahilin SK. Differentiating sex and gender in health research to achieve gender equity. Bull World Health Organ. 2023;101:666–671. doi: http://dx.doi.org/10.2471/BLT.22.289310
46. Prabowo B, Rosida T, Ahmad H. Hubungan klasifikasi perokok dengan kesehatan jaringan periodontal masyarakat yang merokok di Pulau Harapan diukur dengan Skor CIPTN. Jurnal Riset Hesti Medan. 2020;5(2):91-97. doi:10.34008/jurhesti.v5i2.195.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Informed Consent*

INFORMED CONSENT

Penelitian ini dilaksanakan sebagai kegiatan untuk menyelesaikan proses kegiatan belajar dan persyaratan mencapai derajat sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Penelitian ini mengenai **"Hubungan Riwayat Hipertensi Orang Tua dengan Kejadian Hipertensi pada Dewasa Muda"**.

Oleh karena itu, saya mengharapkan Saudara/i untuk ikut serta dalam penelitian ini sebagai responden. Bila Saudara/i bersedia, maka saya akan melakukan pengukuran tekanan darah serta melakukan wawancara, diharapkan responden memberikan informasi dengan benar dan mengikuti instruktur yang ada. Hasil yang diperoleh dari penelitian ini akan dijaga kerahasiaannya dan tidak akan disebarluaskan kepada pihak lain selain pihak yang berkepentingan dengan penelitian in.

Responden bebas untuk bersedia ikut dalam penelitian ini. Bila Saudara/i bersedia ikut dalam penelitian in kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formulir persetujuan bawah ini.

Terima kasih saya ucapkan kepada responden yang telah berpartisipasi dalam penelitian ini. Apabila terdapat hal-hal yang belum jelas, maka dapat menghubungi saya Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro melalui nomor telepon 0817771245.

Jakarta, …….2026

Hormat saya,

Puspa Kirani Putri Dwi Baskoro

Lampiran 2. Formulir peresetujuan

FORMULIR PERSETUJUAN

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya dan telah saya pahami. Dengan menandatangani formular ini saya SETUJU SECARA SUKARELA untuk ikut dalam penelitian ini.

Nama peserta penelitian :

Usia :

Nomor telepon :

Bekasi, ……2026

(Nama lengkap dan tanda tangan)

Lampiran 3 Lembar kuesioner

KUESIONER

No. responden :

Nama :

Usia :

Jenis kelalmin :

1. Sosiodemografi
    1) Apakah Anda memiliki riwayat penyakit kronis tertentu yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder seperti penyakit ginjal kronik, gangguan endokrin, dan penyakit kardiovaskular?
        a. Ya
        b. Tidak
    2) Apakah Anda sedang mengonsumsi obat-obatan yang dapat meningkatkan/menurunkan tekanan darah seperti antihipertensi, kortikosteroid, kontrasepsi hormonal, dan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID).
        a. Ya
        b. Tidak
2. Bagaimana kebiasaan merokok Anda berdasarkan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari?
    a. Tidak merokok (0 batang/hari)
    b. Perokok ringan (1–4 batang/hari)
    c. Perokok sedang (5–14 batang/hari)
    d. Perokok berat (> 15 batang/hari)
3. Apakah Anda memiliki riwayat hipertensi pada kedua ataupun salah satu orang tua Anda?
    a. Ya
    b. Tidak

Lampiran 4 *Dummy Table*

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek studi (n=…)

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia			
18-24			
25-34			
35-44			
Jenis Kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Kebiasaan merokok			
Tidak			
Ringan			
Sedang			
Berat			
Riwayat hipertensi orang tua			
Ya			
Tidak			
Hipertensi			
Ya			
Tidak			

Tabel 2. Hubungan jenis kelamin, kebiasaan merokok, riwayat hipertensi pada orang tua, dan kejadian hipertensi pada dewasa muda (n =...)

Variabel	Hipertensi		Nilai p
	Ya, n (%)	Tidak, n (%)	
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Kebiasaan merokok			
Tidak			
Ringan			
Sedang			
Berat			
Riwayat hipertensi orang tua			
Ya			
Tidak			