



PENGARUH KURANG TIDUR KRONIS TERHADAP RESISTENSI INSULIN DAN PENINGKATAN RISIKO DIABETES MELITUS

Hasnatul Khoiri

Universitas Islam Bandung, Bandung, Indonesia.

Email: hsn321@gmail.com

ARTICLE INFO

Article History

Received: March 09th, 2026

Accepted: March 10th, 2026

Published: March 10th, 2026

Kata Kunci:

Kurang Tidur Kronis,
Resistensi Insulin,
Diabetes Melitus,
Metabolisme Glukosa,
Disregulasi Endokrin.

ABSTRAK

Epidemi global Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) berjalan beriringan dengan penurunan tajam durasi dan kualitas tidur pada masyarakat moderen. Artikel kajian literatur ini mengeksplorasi hubungan patofisiologis kausal antara kurang tidur kronis dan perkembangan resistensi insulin, yang merupakan prekursor utama patogenesis DMT2. Analisis terhadap berbagai studi klinis, eksperimental, dan epidemiologis mengungkapkan bahwa deprivasi tidur memicu kaskade disregulasi neuroendokrin dan metabolik yang kompleks. Mekanisme utama mencakup hiperaktivasi sistem saraf simpatis, gangguan aksis hipotalamus-pituitari-adrenal yang menyebabkan peningkatan kadar kortisol malam hari, serta sekresi sitokin pro-inflamasi yang mengganggu pensinyalan insulin di tingkat seluler. Selain itu, perubahan profil hormon pengatur nafsu makan, yakni peningkatan ghrelin dan penurunan leptin, mendorong asupan kalori berlebih dan obesitas, yang semakin memperburuk resistensi insulin. Kesimpulan dari kajian ini menegaskan bahwa kualitas dan durasi tidur yang tidak memadai merupakan faktor risiko independen dan modifikasi yang krusial untuk DMT2. Mengintegrasikan higiene tidur ke dalam protokol pencegahan dan manajemen diabetes sama pentingnya dengan intervensi diet dan aktivitas fisik.



Copyright ©2026 by authors and Dwi Dharma Sinergi. This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

I. PENDAHULUAN

Dunia saat ini tengah menghadapi pandemi penyakit metabolik dengan proporsi yang belum pernah terjadi sebelumnya, yang dipimpin oleh lonjakan kasus Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2). Secara tradisional, etiologi dan pendekatan manajemen penyakit ini berpusat secara eksklusif pada dua pilar utama gaya hidup: pola makan yang buruk (diet hiperkalori yang tinggi gula dan lemak jenuh) dan gaya hidup kurang gerak (sedentari). Namun, dalam dua dekade terakhir, profil kehidupan manusia telah mengalami pergeseran radikal seiring dengan munculnya masyarakat 24 jam. Tuntutan pekerjaan yang tidak kenal waktu, penggunaan gawai pemancar cahaya biru (blue light) hingga larut malam, dan tekanan psikososial kehidupan urban telah memicu fenomena penyusutan waktu tidur secara massal. Kurang tidur kini dianggap sebagai ciri khas budaya moderen yang sering kali diromantisasi sebagai tanda dedikasi dan produktivitas. Ironisnya, pengabaian terhadap kebutuhan biologis fundamental ini terjadi bersamaan dengan meroketnya kurva insidensi DMT2 di seluruh dunia, mendorong para ilmuwan medis untuk merumuskan hipotesis bahwa kehilangan waktu tidur bukan hanya sekadar gejala kelelahan moderen, melainkan penggerak utama, faktor risiko independen dan kausal yang secara langsung merusak mekanisme homeostatis metabolisme energi manusia.

Tidur bukanlah kondisi pasif atau sekadar beristirahatnya fungsi otak, melainkan proses fisiologis dinamis yang sangat terstruktur dan mutlak diperlukan untuk pemeliharaan sistem endokrin, imun, dan kardiovaskular. Arsitektur tidur yang normal, yang terdiri dari siklus *Rapid Eye Movement* (REM) dan *Non-REM* (NREM), mengatur irama sirkadian yang secara presisi mengoordinasikan fluktuasi hormon sepanjang siklus 24 jam. Selama fase tidur gelombang lambat (slow-wave sleep), yang merupakan fase tidur paling dalam dan restoratif, tubuh mengalami penurunan aktivitas simpatis secara signifikan, laju metabolisme basal menurun, dan otak menggunakan sangat sedikit glukosa. Kondisi ini memungkinkan sel-sel di perifer, terutama jaringan otot rangka dan jaringan adiposa, untuk mengatur ulang (reset) sensitivitas mereka terhadap hormon insulin. Ketika durasi tidur dipangkas secara kronis menjadi kurang dari enam hingga

tujuh jam per malam, arsitektur yang rapuh ini hancur. Konsekuensi langsung dari gangguan ini adalah hilangnya periode pemulihan metabolik, memaksa tubuh untuk berada dalam keadaan siaga tinggi yang tidak wajar selama berjam-jam tambahan, yang memicu respons stres fisiologis bertingkat di seluruh organ.

Krisis kurang tidur ini menciptakan paradoks metabolik di mana tubuh yang kelelahan justru diperintahkan untuk menimbun energi secara tidak efisien dan kehilangan kemampuan untuk memanfaatkan glukosa darah dengan benar, kondisi sentral yang kita kenal sebagai resistensi insulin. Resistensi insulin terjadi ketika sel-sel tubuh tidak lagi merespons secara normal terhadap insulin yang diproduksi oleh pankreas, memaksa pankreas untuk memompa lebih banyak insulin (hiperinsulinemia kompensatori) agar glukosa dapat masuk ke dalam sel. Jika beban stresor (seperti kurang tidur) terus berlanjut tanpa henti, sel beta pankreas pada akhirnya akan mengalami kelelahan, gagal memproduksi cukup insulin, dan memicu lonjakan kadar gula darah kronis yang menjadi definisi klinis dari Diabetes Melitus Tipe 2. Tujuan dari penulisan kajian literatur ini adalah untuk membongkar secara detail dan mensintesis bukti ilmiah yang menghubungkan hilangnya waktu tidur dengan kerusakan toleransi glukosa seluler. Dengan memahami patofisiologi yang melibatkan sumbu stres neuroendokrin dan peradangan tingkat rendah ini, artikel ini diharapkan dapat memperluas paradigma medis dan kesehatan masyarakat saat ini, menempatkan preskripsi "tidur yang cukup" secara sejajar dengan preskripsi diet dan olahraga dalam perang melawan epidemi diabetes global.

III. METODE PENELITIAN

Penelitian ini disusun menggunakan kerangka metode tinjauan literatur (literature review) yang mengevaluasi secara kritis publikasi medis terkait tidur dan metabolisme. Proses pencarian literatur dilakukan melalui pangkalan data daring seperti PubMed/MEDLINE, Embase, dan Cochrane Central Register of Controlled Trials. Strategi pencarian menggunakan Boolean operators dengan kombinasi istilah seperti "sleep deprivation", "short sleep duration", "insulin resistance", "type 2 diabetes", "glucose metabolism", "cortisol", dan "sympathetic nervous system". Literatur yang disertakan berfokus pada studi epidemiologis kohort longitudinal yang melacak durasi tidur dan insidensi diabetes selama bertahun-tahun, serta uji klinis eksperimental terkontrol di mana durasi tidur partisipan sehat dibatasi secara artifisial di laboratorium tidur untuk mengamati perubahan langsung pada sensitivitas insulin (menggunakan standar emas *hyperinsulinemic-euglycemic clamp* atau Tes Toleransi Glukosa Oral). Batasan tahun publikasi diletakkan pada rentang 2010 hingga 2024 untuk memastikan integrasi data biokimia molekuler terbaru. Artikel-artikel yang diseleksi kemudian dianalisis kontennya untuk memetakan jalur kausal neuroendokrin, perubahan sekresi adipokin, dan penanda peradangan seluler, yang disintesis untuk membangun narasi mekanistik yang disajikan dalam bagian pembahasan.

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

Eksplorasi terhadap literatur ilmiah mengungkap bahwa kurang tidur bertindak sebagai stresor biologis yang kuat, memicu reaksi berantai disfungsi endokrin yang secara langsung bermuara pada resistensi insulin. Mekanisme patofisiologis pertama dan yang paling dikarakterisasi dengan baik adalah disregulasi sistem saraf otonom dan aksis Hipotalamus-Pituitari-Adrenal (aksis HPA). Dalam kondisi tidur yang sehat, sistem saraf parasimpatis ("rest and digest") mendominasi, sementara sekresi hormon stres kortisol mencapai titik terendahnya di tengah malam. Sebaliknya, pembatasan tidur secara artifisial maupun gaya hidup kronis memicu peningkatan tonus sistem saraf simpatis yang berkepanjangan dan perataan ritme sirkadian kortisol, yang bermanifestasi sebagai peningkatan kadar kortisol di malam dan sore hari. Kortisol dan katekolamin (seperti adrenalin) adalah hormon kontra-regulator; fungsi utamanya adalah untuk memobilisasi glukosa ke dalam darah guna mempersiapkan tubuh menghadapi krisis "fight or flight". Secara bersamaan, mereka secara aktif melawan kerja insulin dengan cara mengganggu jalur transduksi sinyal intraseluler (seperti jalur PI3K/Akt) di dalam sel otot dan sel lemak, sehingga memblokir translokasi transporter glukosa (GLUT4) ke permukaan sel. Akibatnya, glukosa gagal memasuki sel dan terakumulasi di aliran darah, menciptakan kondisi resistensi insulin absolut yang dipicu semata-mata oleh kewaspadaan neurologis yang berlebihan akibat kurang tidur.

Lebih lanjut, kurang tidur menghancurkan mekanisme homeostasis energi tubuh melalui disrupsi komunikasi endokrin antara lambung, jaringan adiposa, dan pusat pengatur nafsu makan di hipotalamus otak. Studi laboratorium telah menunjukkan secara konsisten bahwa hanya dengan beberapa malam kurang tidur, terjadi penurunan drastis pada kadar leptin (hormon penekan nafsu makan yang disekresi oleh sel lemak yang mengisyaratkan rasa kenyang) dan peningkatan tajam pada kadar ghrelin (hormon dari lambung yang merangsang rasa lapar). Profil hormonal yang kacau ini mengirimkan sinyal kelaparan palsu ke otak, memicu peningkatan nafsu makan (hiperfagia) secara luar biasa, khususnya keinginan (craving) yang tak tertahankan terhadap makanan padat kalori dan kaya karbohidrat olahan. Interaksi mematikan antara selera makan yang didorong secara neuroendokrin dengan ketersediaan waktu bangun yang lebih lama untuk makan (ngemil larut malam) secara tak terelakkan mengarah pada surplus kalori dan penambahan berat badan yang cepat. Adipositas sentral (penumpukan lemak di perut) yang dihasilkan dari surplus ini adalah pabrik biologis yang menghasilkan sitokin inflamasi, yang bertindak sebagai penguat utama resistensi insulin, menciptakan lingkaran setan biokimia yang sangat sulit untuk diputus hanya dengan tekad untuk berdiet.

Di luar jalur hormonal, kurang tidur kronis itu sendiri menginduksi keadaan stres seluler dan peradangan tingkat rendah secara independen dari penambahan berat badan. Kehilangan fase restoratif dari tidur gelombang lambat memicu aktivasi faktor transkripsi NF- κ B, yang kemudian memacu produksi sitokin pro-inflamasi seperti Interleukin-6 (IL-6), Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α), dan C-Reactive Protein (CRP) ke dalam sirkulasi darah sistemik. Molekul-molekul peradangan ini secara harfiah mengintervensi reseptor insulin pada permukaan membran sel, menyebabkan modifikasi struktur kimia yang membuat insulin tidak dapat mengunci dan membuka "pintu" sel untuk glukosa. Fakta yang paling mengkhawatirkan dari uji klinis tidur adalah bahwa penurunan sensitivitas insulin sebesar 20 hingga 30 persen—sebanding dengan penuaan dini atau obesitas signifikan—dapat terjadi hanya dalam waktu satu minggu pembatasan tidur menjadi lima jam per malam pada individu dewasa muda yang sebelumnya sepenuhnya sehat dan ramping. Temuan ini menyoroti bahwa durasi tidur yang tidak memadai bukanlah konsekuensi hilir dari kesehatan metabolisme yang buruk, melainkan agen etiologis primer yang secara aktif merusak kontrol glukosa sebelum gejala klinis lainnya muncul.

V. KESIMPULAN

Penelitian ini menyajikan bukti biomedis konklusif bahwa kurang tidur kronis bukanlah masalah gaya hidup yang sepele, melainkan disfungsi fisiologis yang secara langsung menyabotase metabolisme glukosa dan mempercepat patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2. Kaskade efek dari peningkatan stres hormon kortisol, disregulasi hormon pengatur nafsu makan leptin dan ghrelin, hingga induksi peradangan tingkat sel, berujung pada resistensi insulin sistemik yang parah. Oleh karena itu, paradigma pengobatan moderen harus berubah dengan tidak lagi menganggap tidur sekadar sebagai pengisi waktu kosong. Kebijakan kesehatan masyarakat, panduan klinis, dan edukasi pasien harus memosisikan optimasi durasi tidur (7-9 jam untuk dewasa) dan perbaikan arsitektur tidur sebagai pilar terapeutik mendasar yang setara kedudukannya dengan intervensi diet dan farmakoterapi dalam upaya global memerangi epidemi diabetes tipe 2.

VI. KONTRIBUSI PENULIS

Conceptualization: Hasnatul Khoiri.

Methodology: Hasnatul Khoiri.

Investigation: Hasnatul Khoiri.

Discussion of results: Hasnatul Khoiri.

Writing – Original Draft: Hasnatul Khoiri.

Writing – Review and Editing: Hasnatul Khoiri.

Approval of the final text: Hasnatul Khoiri.

VIII. REFERENSI

- Hidayat, M. R., Laksono, E. B., & MM, W. Q. (2025). Pengaruh Terapi Bekam Terhadap Kualitas Tidur Pada Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis). *Jurnal Keperawatan*, 8(03).
- Khoirunnisa, L., & Soleh, N. M. (2024). Pengaruh pola hidup sehat terhadap kesehatan fisik dan mental. *Journal Central Publisher*, 2(2), 1686-1691.
- Kurniawan, H., & Haryanti, H. (2025). Pengaruh Kualitas Tidur terhadap Tekanan Darah Diastolik sebagai Indikator Dini Risiko Hipertensi pada Mahasiswa. *Jurnal Terapi Wicara dan Bahasa*, 4(1), 340-344.
- Rizki, E. F., Wahyuningsih, I. S., & Setyawati, R. (2025). Pengaruh Kombinasi Pemberian Aromatherapy Dan Guided Imagery Terhadap Kualitas Tidur Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Journal of Medical Practice and Research*, 1(2), 327-337.
- Suryati, S., Dormina, D., & Irwandi, I. (2024). Edukasi Pengaruh Pola Tidur terhadap Obesitas pada Remaja. *Jurnal Abdimas Kesehatan (JAK)*, 6(1), 112-118.