

STUDI LITERATUR: PENGARUH KURANG TIDUR TERHADAP KERUSAKAN DNA DAN KESEHATAN SEL

Khairiyah Ariqah¹, Siti Ajilah Syarwan Chaniago², Najwa Syifa Nasution³,
Maria Oktavia Sitorus⁴, Ida Duma Riris⁵, Diva Aulia Ananda⁶, Daniel Ritonga⁷

¹⁻⁷ Program Studi Kimia, Universitas Negeri Medan

¹khairiyaha.4243210019@mhs.unimed.ac.id, ²sitijillah@gmail.com,

³najwasyifa.4243210042@mhs.unimed.ac.id

⁴mariasitorus2006@gmail.com, ⁵idadumariris@unimed.ac.id

⁶auliadiva397@gmail.com, ⁷daniel.4243210017@mhs.unimed.ac.id

ABSTRACT

Sleep deprivation is an increasingly common problem due to changes in modern lifestyles and can have negative impacts on health. One of the most significant biological consequences is the increase in oxidative stress, which may lead to DNA damage and impaired cellular function. This study aims to examine the effects of sleep deprivation on DNA damage and cellular health based on findings from various published studies. The method used was a qualitative literature review. Data were collected from national and international scientific articles discussing the relationship between sleep deprivation, oxidative stress, DNA damage, and cellular health. The collected data were analyzed descriptively to identify the relationships among these variables. The review findings indicate that sleep deprivation increases the production of Reactive Oxygen Species (ROS), which triggers oxidative stress and causes DNA damage. Furthermore, sleep deprivation may inhibit DNA repair mechanisms, alter gene regulation, and increase the accumulation of genetic damage within cells. Persistent DNA damage can induce cellular aging, apoptosis, and increase the risk of various chronic diseases. Therefore, adequate sleep quality and duration are essential for maintaining DNA stability and cellular health.

Keywords: sleep deprivation, DNA damage, oxidative stress, cellular health, DNA repair.

ABSTRAK

Kurang tidur adalah masalah yang semakin umum akibat perubahan gaya hidup modern dan dapat berdampak negatif pada kesehatan. Salah satu dampak biologis yang penting adalah peningkatan stres oksidatif yang dapat menyebabkan kerusakan DNA dan gangguan fungsi sel. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji pengaruh kurang tidur terhadap kerusakan DNA dan kesehatan sel berdasarkan berbagai hasil penelitian yang telah dipublikasikan. Metode yang digunakan adalah studi literatur dengan pendekatan kualitatif. Data diperoleh dari artikel ilmiah nasional dan internasional yang membahas hubungan antara kurang tidur, stres oksidatif, kerusakan DNA, dan kesehatan sel. Data yang terkumpul dianalisis secara deskriptif untuk mengidentifikasi keterkaitan antarvariabel. Hasil kajian menunjukkan bahwa kurang tidur meningkatkan produksi Reactive Oxygen Species (ROS), yang memicu stres oksidatif dan menyebabkan kerusakan DNA. Selain itu, kurang tidur dapat menghambat mekanisme perbaikan DNA, mengubah regulasi

gen, dan meningkatkan akumulasi kerusakan genetik dalam sel. Kerusakan DNA yang terus-menerus dapat memicu penuaan seluler, apoptosis, dan meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis. Oleh karena itu, kualitas dan durasi tidur yang cukup sangat penting untuk menjaga stabilitas DNA dan kesehatan sel.

Kata Kunci: kurang tidur, kerusakan DNA, stres oksidatif, kesehatan sel, DNA repair.

A. Pendahuluan

Tidur merupakan kebutuhan biologis yang sangat penting bagi manusia karena berperan dalam menjaga keseimbangan fisiologis tubuh, fungsi metabolisme, serta proses pemulihan dan regenerasi sel. Selama tidur, tubuh melakukan berbagai proses restoratif yang mendukung kesehatan fisik maupun mental. Tidur yang cukup juga berperan dalam menjaga fungsi sistem imun, regulasi hormon, dan perbaikan kerusakan sel yang terjadi akibat aktivitas sehari-hari (Medic et al., 2017).

Seiring perkembangan gaya hidup modern, kebiasaan kurang tidur semakin sering ditemukan pada berbagai kelompok usia. Tuntutan akademik, pekerjaan, penggunaan perangkat elektronik yang berlebihan, serta perubahan pola hidup menjadi faktor utama yang menyebabkan durasi dan kualitas tidur menurun. Kurang tidur diketahui dapat menimbulkan berbagai gangguan

fisiologis, seperti kelelahan, penurunan konsentrasi, gangguan metabolisme, serta penurunan fungsi sistem imun (Irwin, 2015).

Selain memengaruhi fungsi fisiologis tubuh, kurang tidur juga dapat meningkatkan stres oksidatif. Stres oksidatif merupakan kondisi ketika produksi radikal bebas melebihi kemampuan sistem antioksidan tubuh untuk menetralkannya. Peningkatan radikal bebas akibat kurang tidur dapat menyebabkan kerusakan berbagai komponen sel, termasuk lipid, protein, dan asam nukleat (Everson et al., 2014). Salah satu target utama kerusakan tersebut adalah DNA yang berfungsi sebagai penyimpan informasi genetik dan pengatur berbagai aktivitas biologis dalam sel.

DNA memiliki peran yang sangat penting dalam mempertahankan fungsi normal sel karena mengandung informasi genetik yang diperlukan dalam proses sintesis protein, pertumbuhan, dan reproduksi sel.

Stabilitas DNA harus dijaga agar fungsi sel dapat berlangsung secara optimal. Kerusakan DNA yang tidak diperbaiki dengan baik dapat menyebabkan mutasi genetik, gangguan ekspresi gen, hingga kematian sel (Lindahl, 2013).

Dalam kondisi normal, sel memiliki mekanisme perbaikan DNA atau DNA repair yang berfungsi memperbaiki kerusakan genetik yang terjadi secara alami maupun akibat pengaruh lingkungan. Namun, penelitian menunjukkan bahwa kurang tidur dapat mengganggu efektivitas mekanisme perbaikan DNA sehingga meningkatkan akumulasi kerusakan genetik dalam sel. Individu yang mengalami kurang tidur dilaporkan memiliki tingkat kerusakan DNA yang lebih tinggi dibandingkan individu dengan kualitas tidur yang baik (Cheung et al., 2019).

Akumulasi kerusakan DNA dalam jangka panjang dapat menimbulkan berbagai dampak negatif terhadap kesehatan sel, seperti penuaan dini, apoptosis, gangguan fungsi metabolisme, serta peningkatan risiko penyakit degeneratif. Selain itu, kerusakan DNA yang berlangsung terus-menerus juga dikaitkan dengan

meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular, gangguan neurologis, diabetes melitus, dan kanker (Cedernaes et al., 2018).

Berdasarkan berbagai temuan ilmiah tersebut, kualitas tidur memiliki peran penting dalam menjaga stabilitas DNA dan kesehatan sel. Oleh karena itu, artikel ini disusun dalam bentuk studi literatur untuk mengkaji pengaruh kurang tidur terhadap kerusakan DNA dan kesehatan sel berdasarkan hasil penelitian yang telah dipublikasikan. Kajian ini diharapkan dapat memberikan pemahaman yang lebih mendalam mengenai mekanisme biologis yang mendasari hubungan antara kurang tidur, kerusakan DNA, dan berbagai dampaknya terhadap kesehatan tubuh.

B. Metode Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan pendekatan kualitatif melalui studi literatur untuk mengkaji hubungan antara kurang tidur dengan kerusakan DNA dan kesehatan sel. Menurut Mattapa (2017) studi literatur adalah cara yang dipakai untuk menghimpun data-data atau sumber-sumber yang berhubungan dengan topik yang diangkat dalam suatu penelitian.

Menurut Mappiare (2013) peneliti kualitatif mengambil posisi umum yaitu memakai teori, yang kemudian dihubungkan dengan penelitian yang dikaji.

Literatur yang digunakan adalah artikel ilmiah nasional maupun internasional yang membahas kerusakan DNA, kesehatan sel, dan kebiasaan tidur yang buruk. Dengan kajian ini, penelitian diharapkan mampu menguraikan hubungan konseptual antara kurangnya tidur dengan kerusakan DNA berdasarkan bukti ilmiah yang telah tersedia dalam literatur.

Data-data yang telah dikumpulkan selanjutnya dianalisis dengan metode analisis deskriptif. Metode analisis deskriptif dilakukan dengan cara mendeskripsikan fakta yang didapat dan kemudian dilakukan analisis, metode ini tidak hanya menguraikan, tetapi juga memberikan pemaparan dan penjelasan lebih lanjut. Teknik ini memungkinkan peneliti memperoleh data yang akurat dan relevan untuk dianalisis secara sistematis (Rusli dkk., 2025).

C.Hasil Penelitian dan Pembahasan

Kualitas tidur sangat berpengaruh terhadap kesehatan fisik

dan mental, khususnya berhubungan dengan hemoglobin (Hb), sistem imun, dan tekanan darah. Beragam studi menunjukkan bahwa tidur yang tidak optimal dapat mengakibatkan penurunan kadar Hb, menurunnya fungsi sistem kekebalan tubuh, serta masalah dalam pengaturan tekanan darah. Mahasiswa yang mengalami kurang tidur biasanya memiliki kadar Hb yang lebih rendah, yang berimbas pada penurunan daya tahan tubuh dan peningkatan kemungkinan terkena penyakit. Penurunan kadar Hb ini dapat dipengaruhi oleh banyak hal, termasuk stres, ketidakseimbangan hormon, dan gangguan metabolisme sebagai akibat dari pola tidur yang tidak teratur. Penurunan imunitas ini memperparah kerentanan terhadap berbagai penyakit dan infeksi, yang kemudian berdampak pada kadar Hb. Ketidakseimbangan hormon yang terjadi akibat pola tidur yang tidak baik, seperti penurunan kadar melatonin dan peningkatan kortisol, mempengaruhi cara pengaturan tekanan darah, (Maulana dkk.,2025).

Kurang tidur dapat memicu mekanisme neurobiologis dan proses oksidatif yang berhubungan dengan stres, dengan berbagai teori diajukan, termasuk gagasan bahwa tidur

mengaktifkan mekanisme antioksidan . Antioksidan adalah beragam kelompok senyawa yang memiliki kemampuan yang sama untuk menetralkan radikal bebas dan berfungsi sebagai pertahanan utama terhadap efek berbahaya spesies oksigen reaktif. Stres oksidatif terjadi ketika jumlah prooksidan, seperti ROS, melebihi pertahanan antioksidan tubuh. Menurut literatur, hal ini dapat disebabkan oleh tingginya kadar prooksidan, melemahnya pertahanan antioksidan, atau kombinasi keduanya. Keadaan terjaga memerlukan metabolisme saraf yang tinggi untuk mempertahankan potensi listrik, yang menghabiskan banyak oksigen dan menyebabkan produksi oksidan yang signifikan. Oleh karena itu, tidur adalah keadaan peningkatan aktivitas antioksidan yang melindungi otak dari radikal bebas dengan mengurangi produksi oksidan. Selama terjaga, ROS dan penanda stres oksidatif lainnya dapat menumpuk di jaringan otak, dan ketika mencapai tingkat tertentu, ROS bertindak sebagai pemicu tidur, (Villafuerte *et al.*, 2015).

DNA adalah molekul yang menyimpan informasi genetik dan berada di dalam inti sel. DNA

terbentuk dari rangkaian basa nukleotida yang membentuk gen, yaitu segmen dari DNA yang mengandung petunjuk untuk sintesis protein. Selama proses sintesis protein, DNA bertindak sebagai acuan dalam tahap transkripsi untuk menghasilkan mRNA. mRNA selanjutnya dimanfaatkan dalam fase translasi untuk memproduksi protein yang sesuai dengan informasi genetik yang disimpan dalam DNA (Azahra dkk., 2025).

Kurang tidur dapat menyebabkan terjadinya berbagai perubahan biologis yang berdampak pada kestabilan materi genetik dalam sel. Salah satu mekanisme utama yang berperan adalah peningkatan stres oksidatif akibat akumulasi radikal bebas atau Reactive Oxygen Species (ROS). Pada kondisi normal, tubuh memiliki sistem antioksidan yang berfungsi menjaga keseimbangan antara produksi dan eliminasi ROS. Namun, kondisi kurang tidur dapat mengganggu keseimbangan tersebut sehingga terjadi peningkatan kadar ROS yang berlebihan (Villafuerte *et al.*, 2015).

Peningkatan ROS dapat menyerang berbagai komponen sel, termasuk lipid, protein, dan DNA.

Kerusakan DNA yang terjadi dapat berupa perubahan basa nitrogen, putusnya rantai DNA, hingga gangguan pada struktur heliks DNA. Akumulasi kerusakan tersebut dapat menyebabkan terjadinya mutasi genetik dan ketidakstabilan genom apabila tidak segera diperbaiki oleh mekanisme perbaikan DNA dalam sel (Nature Index, 2025).

Selain itu, kurang tidur juga meningkatkan aktivitas metabolisme sel yang berkontribusi terhadap pembentukan senyawa oksidatif. Paparan stres oksidatif yang berlangsung terus-menerus dapat menghambat proses replikasi DNA dan meningkatkan risiko terjadinya kesalahan dalam penyalinan materi genetik. Kondisi ini berpotensi menyebabkan gangguan fungsi sel dan meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa gangguan tidur berkepanjangan berhubungan dengan peningkatan biomarker kerusakan oksidatif DNA pada individu yang mengalami pola tidur tidak teratur maupun kerja malam (Zhang *et al.*, 2023).

Tubuh memiliki mekanisme perbaikan DNA (DNA repair) yang berfungsi menjaga kestabilan materi

genetik dari berbagai bentuk kerusakan yang terjadi selama aktivitas seluler. Mekanisme ini sangat penting untuk memperbaiki kerusakan DNA akibat paparan radikal bebas, kesalahan replikasi, maupun faktor lingkungan lainnya. Pada kondisi normal, proses perbaikan DNA berlangsung secara aktif untuk mempertahankan integritas genom dan mencegah terjadinya mutasi yang dapat mengganggu fungsi sel (Zada *et al.*, 2021).

Kurang tidur diketahui dapat menghambat efektivitas mekanisme perbaikan DNA. Selama tidur, tubuh melakukan berbagai proses pemulihan biologis, termasuk aktivasi protein yang berperan dalam respons terhadap kerusakan DNA. Penelitian menunjukkan bahwa aktivitas protein DNA Damage Response (DDR) seperti Rad52 dan Ku80 meningkat selama fase tidur dan membantu proses perbaikan DNA yang mengalami kerusakan. Sebaliknya, kondisi sleep deprivation menyebabkan akumulasi kerusakan DNA akibat berkurangnya waktu yang dibutuhkan sel untuk melakukan proses repair secara optimal (Lewis, 2022).

Selain memengaruhi proses perbaikan DNA secara langsung, kurang tidur juga dapat menyebabkan perubahan regulasi gen yang terlibat dalam mekanisme pemeliharaan materi genetik. Gangguan tidur dilaporkan berhubungan dengan perubahan pola ekspresi gen, metilasi DNA, serta regulasi epigenetik yang berperan dalam menjaga kestabilan genom. Perubahan tersebut dapat menurunkan kemampuan sel dalam merespons kerusakan DNA sehingga meningkatkan risiko terjadinya mutasi dan gangguan fungsi seluler (Gaine *et al.*, 2018).

Akumulasi kerusakan DNA yang tidak diperbaiki secara optimal dapat menyebabkan ketidakstabilan genetik dan mempercepat proses penuaan sel. Oleh karena itu, kualitas tidur yang baik berperan penting dalam mendukung aktivitas mekanisme perbaikan DNA serta menjaga kesehatan dan fungsi normal sel dalam tubuh.

DNA merupakan materi genetik yang berperan penting dalam mengatur berbagai aktivitas sel, termasuk sintesis protein, pertumbuhan, pembelahan, dan perbaikan sel. Kerusakan DNA yang terjadi secara terus-menerus dapat

mengganggu kestabilan informasi genetik sehingga memengaruhi fungsi normal sel. Apabila kerusakan tersebut tidak diperbaiki dengan baik, sel akan mengalami gangguan dalam menjalankan proses biologis yang penting untuk mempertahankan homeostasis jaringan (Chen *et al.*, 2007).

Akumulasi kerusakan DNA dapat memicu terjadinya penuaan seluler (cellular senescence), yaitu kondisi ketika sel tetap hidup tetapi kehilangan kemampuan untuk membelah dan beregenerasi secara normal. Kondisi ini merupakan salah satu respons biologis tubuh untuk mencegah penyebaran kerusakan genetik yang lebih luas. Namun, peningkatan jumlah sel yang mengalami senescence dapat menyebabkan penurunan fungsi jaringan serta berkontribusi terhadap proses penuaan dini dan gangguan kesehatan lainnya (d'Adda di Fagagna, 2008).

Selain menyebabkan penuaan sel, kerusakan DNA yang berat juga dapat mengaktifkan mekanisme apoptosis atau kematian sel terprogram. Apoptosis berfungsi sebagai mekanisme perlindungan untuk menghilangkan sel yang

mengalami kerusakan genetik serius sehingga tidak berkembang menjadi sel abnormal. Aktivasi jalur DNA Damage Response (DDR) akan mengirimkan sinyal untuk menghentikan siklus sel, melakukan perbaikan DNA, atau memicu apoptosis apabila kerusakan tidak dapat diperbaiki lagi (Schmitt *et al.*, 2007).

Kerusakan DNA yang berlangsung dalam jangka panjang dapat menyebabkan ketidakstabilan genom dan menurunkan fungsi berbagai jaringan tubuh. Kondisi tersebut berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit degeneratif, gangguan fungsi organ, serta perkembangan sel abnormal yang berpotensi mengarah pada pembentukan kanker. Oleh karena itu, menjaga stabilitas DNA merupakan salah satu faktor penting dalam mempertahankan kesehatan sel dan fungsi tubuh secara keseluruhan. Kurang tidur diyakini dapat memengaruhi kesehatan dan meningkatkan resiko penyakit kronis melalui peningkatan stres seluler dan akumulasi kerusakan pada tubuh. Durasi tidur yang pendek dan kualitas tidur yang buruk berkaitan dengan penuaan biologis pada manusia, yang

ditandai dengan pemendekan telomer leukosit. Akumulasi kerusakan akibat peradangan kronis dapat menyebabkan ketidakseimbangan sistem redoks, disfungsi mitokondria, serta menurunnya kemampuan perbaikan sel pada tubuh manusia. Kondisi tersebut memicu penuaan seluler (*cellular senescence*), yaitu keadaan Ketika sel dalam tubuh manusia berhenti membelah akibat kerusakan dari DNA dan stres sel, sehingga berkontribusi terhadap proses penuaan dan perkembangan penyakit degeneratif (Carroll *et al.*, 2016).

Kualitas dan durasi tidur yang cukup sangat penting dalam menjaga kesehatan otak dan memperbaiki kerusakan DNA pada neuron. Karena neuron merupakan sel pascamitotik yang sulit digantikan, proses perbaikan seluler sangat diperlukan untuk mempertahankan fungsi otak. Tidur membantu mengurangi beban metabolik otak, menjaga homeostasis, serta meningkatkan pembersihan metabolit berbahaya seperti protein salah lipat dan amyloid beta. Selain itu, tidur berperan dalam memperbaiki kerusakan DNA akibat radikal bebas yang terbentuk selama keadaan terjaga. Kekurangan Tidur dapat

menghambat proses perbaikan DNA, menurunkan ekspresi gen-gen perbaikan DNA, meningkatkan kerusakan DNA dan purin teroksidasi, serta menurunkan kapasitas antioksidan tubuh. Hal ini menunjukkan bahwa tidur memiliki peran penting dalam melindungi neuron dari kerusakan oksidatif dan menjaga stabilitas genetik sel otak (Coulson *and* Wang, 2022).

D. Kesimpulan

Berdasarkan hasil studi literatur yang dilakukan, kualitas dan durasi tidur merupakan faktor yang sangat penting dalam menjaga stabilitas DNA dan kesehatan sel. Kurang tidur menyebabkan peningkatan stres oksidatif akibat akumulasi Reactive Oxygen Species (ROS) yang melebihi kapasitas sistem antioksidan tubuh. Kondisi ini memicu kerusakan pada berbagai komponen sel, terutama DNA yang berfungsi sebagai penyimpan informasi genetik dan pengatur aktivitas biologis dalam sel. Selain menyebabkan kerusakan DNA, kurang tidur juga menghambat mekanisme perbaikan DNA yang seharusnya bekerja secara optimal selama tidur. Gangguan pada proses perbaikan ini mengakibatkan

akumulasi kerusakan genetik, ketidakstabilan genom, serta peningkatan risiko terjadinya mutasi. Dampak lanjutan yang dapat terjadi meliputi penuaan sel, apoptosis (kematian sel terprogram), disfungsi jaringan, dan meningkatnya risiko berbagai penyakit kronis seperti penyakit kardiovaskular, gangguan neurologis, diabetes melitus, dan kanker.

Selain itu, tidur berperan penting dalam mendukung fungsi sistem imun, menjaga keseimbangan hormon, memelihara kesehatan otak, serta menunjang proses regenerasi sel. Oleh karena itu, menjaga kualitas tidur yang baik dan memperoleh waktu tidur yang cukup merupakan langkah penting untuk mempertahankan kesehatan sel, mendukung proses perbaikan DNA, serta mencegah gangguan kesehatan akibat akumulasi kerusakan DNA dalam jangka panjang.

DAFTAR PUSTAKA

Azahra, A. P. A., Listanto, P., Ramadhani, K. N., Indriansyah, T. A. G., Khairunnisa, L. A., & Arini, L. D. D. (2025). Peran asam nukleat dalam proses sintesis protein: Analisis mekanisme DNA, RNA, dan ribosom dalam regulasi

- genetik. *Jurnal Kreativitas Ilmiah Mahasiswa*, 3(2), 15–24.
- Carroll, J. E., Cole, S. W., Seeman, T. E., Breen, E. C., Witarama, T., Arevalo, J. M. G., Ma, J., & Irwin, M. R. (2016). Partial sleep deprivation activates the DNA damage response (DDR) and the senescence-associated secretory phenotype (SASP) in aged adult humans. *Brain, Behavior, and Immunity*, 51, 223–229.
- Cedernaes, J., Osler, M. E., Voisin, S., Broman, J. E., Vogel, H., Dickson, S. L., & Schiöth, H. B. (2018). Acute sleep loss induces tissue-specific epigenetic and transcriptional alterations to circadian clock genes in men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(9), 3396–3406. doi:10.1210/jc.2018-00747
- Chen, J. H., Hales, C. N., & Ozanne, S. E. (2007). DNA damage, cellular senescence and organismal ageing: Causal or correlative? *Nucleic Acids Research*, 35(22), 7417–7428. doi:10.1093/nar/gkm681
- Coulson, R. L., Mourrain, P., & Wang, G. X. (2022). Sleep deficiency as a driver of cellular stress and damage in neurological disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 63, 101616.
- Cheung, V., Yuen, V. M., Wong, G. T., & Choi, S. W. (2019). The effect of sleep deprivation and disruption on DNA damage and health. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 60(8), 695–707.
- D'Adda di Fagagna, F. (2008). Living on a break: Cellular senescence as a DNA-damage response. *Nature Reviews Cancer*, 8(7), 512–522. doi:10.1038/nrc2440
- Everson, C. A., Laatsch, C. D., & Hogg, N. (2014). Antioxidant defense responses to sleep loss and sleep recovery. *American Journal of Physiology*, 288(2), R374–R383.
- Gainé, M. E., Chatterjee, S., & Abel, T. (2018). Sleep deprivation and the epigenome. *Frontiers in Neural Circuits*, 12, 14. doi:10.3389/fncir.2018.00014
- Habsy, B. A. (2017). Seni memahami penelitian kualitatif dalam bimbingan dan konseling: Studi literatur. *Jurnal Konseling Andi Matappa*, 1(2), 90–100.
- Irwin, M. R. (2015). Why sleep is important for health: A psychoneuroimmunology perspective. *Annual Review of Psychology*, 66, 143–172.
- Lewis, S. (2022). DNA damage drives sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 23(2), 69. doi:10.1038/s41583-021-00550-9
- Lindahl, T. (2013). Instability and decay of the primary structure of DNA. *Nature*, 362, 709–715.
- Maulana, M. H. H., Pratama, M. T. A., Raditya, R., & Anggraini, D. (2025). Pengaruh kualitas tidur terhadap sel darah merah dan imun tubuh. *Journal of Public Health Science*, 2(1), 34–41.
- Mappiare, A. (2013). *Tipe-tipe metode riset kualitatif untuk eksplanasi sosial budaya dan bimbingan konseling*. Malang: Elang Mas bersama Prodi Bimbingan dan Konseling Fakultas Ilmu Pendidikan Universitas Negeri Malang.
- Medic, G., Wille, M., & Hemels, M. E. H. (2017). Short- and long-term health consequences of sleep

- disruption. *Nature and Science of Sleep*, 9, 151–161.
- Rusli, A., Fadhil, M., Ishaq, M., Hidayatullah, R., & Harmonedi, H. (2025). Strategi pengumpulan dan pengelolaan data dalam penelitian pendidikan: Kajian teoretis dan praktis. *IHSAN: Jurnal Pendidikan Islam*, 3(3), 573–581.
- Schmitt, E., Paquet, C., & Beauchemin, M. (2007). DNA-damage response network at the crossroads of cell-cycle checkpoints, cellular senescence and apoptosis. *Journal of Zhejiang University Science B*, 8(6), 377–397. doi:10.1631/jzus.2007.B0377
- Villafuerte, G., Miguel-Puga, A., Rodríguez, E. M., Machado, S., Manjarrez, E., & Arias-Carrión, O. (2015). Sleep deprivation and oxidative stress in animal models: A systematic review. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2015, 234952. doi:10.1155/2015/234952
- Zada, D., Sela, Y., Matosevich, N., Monsonego, A., Lerer-Goldshtein, T., Nir, Y., & Appelbaum, L. (2021). Parp1 promotes sleep, which enhances DNA repair in neurons. *Molecular Cell*, 81(24), 4979–4993.e7. doi:10.1016/j.molcel.2021.10.026
- Zhang, Y., Zhang, C., Zhao, X., Li, Y., Wang, X., Liu, J., & Li, N. (2023). Nightshift work can induce oxidative DNA damage: A pilot study. *BMC Public Health*, 23, 1116. doi:10.1186/s12889-023-15742-4