

**PENGARUH KUALITAS TIDUR TERHADAP DERAJAT TEKANAN  
DARAH SISTOLIK PADA PASIEN HIPERTENSI DI POLI PENYAKIT  
DALAM RST TK. II DR. SOEPRAOEN KOTA MALANG**

**SKRIPSI**

oleh:

**MUKHAMAD NUR KHLIS**  
**NIM. 16910038**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM  
MALANG  
2020**

**PENGARUH KUALITAS TIDUR TERHADAP DERAJAT TEKANAN  
DARAH SISTOLIK PADA PASIEN HIPERTENSI DI POLI PENYAKIT  
DALAM RST TK. II DR. SOEPRAOEN KOTA MALANG**

**SKRIPSI**

**Diajukan Kepada:**

**Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan**

**Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang**

**untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan dalam Memperoleh Gelar Sarjana**

**Kedokteran (S. Ked)**

**oleh:**

**MUKHAMAD NUR KHOLIS**

**NIM. 16910038**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM**

**MALANG**

**2020**

**PENGARUH KUALITAS TIDUR TERHADAP DERAJAT TEKANAN  
DARAH SISTOLIK PADA PASIEN HIPERTENSI DI POLI PENYAKIT  
DALAM RST TK. II DR. SOEPRAOEN KOTA MALANG**

**SKRIPSI**

oleh:

**MUKHAMAD NUR KHOLIS**  
**NIM. 16910038**

Disetujui oleh:

Tanggal: ..... 8 Mei 2020

Pembimbing 1

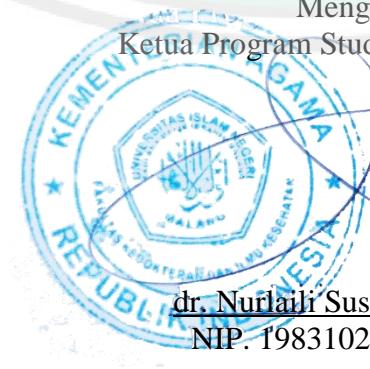
Pembimbing 2



dr. Sakinah Baraja, Sp. B. FINACS  
1964042020170101 2 111

dr. Ermin Rachmawati, M. Biomed  
19820924200801 2 010

Mengetahui,  
Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Nurlaili Susanti, M. Biomed  
NIP. 19831024201101 2 007

**PENGARUH KUALITAS TIDUR TERHADAP DERAJAT TEKANAN  
DARAH SISTOLIK PADA PASIEN HIPERTENSI DI POLI PENYAKIT  
DALAM RST TK. II DR. SOEPRAOEN KOTA MALANG**

**SKRIPSI**

oleh:

**MUKHAMAD NUR KHOLIS**  
**NIM. 16910038**

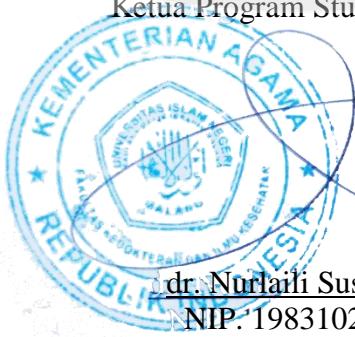
Telah Dipertahankan di Depan Dewan Pengaji Skripsi dan Dinyatakan Diterima  
sebagai Salah Satu Persyaratan untuk Memperoleh Gelar  
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Tanggal: ..... 8 Mei 2020 .....

Pengaji Utama	<u>dr. Riskiyah, MMRS</u> 1985050620170101 2 118	
Ketua Pengaji	<u>dr. Ermin Rachmawati, M. Biomed</u> 19820924200801 2 010	
Sekretaris Pengaji	<u>dr. Sakinah Baraja, Sp. B. FINACS</u> 1964042020170101 2 111	
Pengaji Integrasi	<u>dr. Ana Rahmawati, M. Biomed</u> 19741203200912 2 001	

Mengesahkan,

Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Nurlaili Susanti, M. Biomed  
NIP. 19831024201101 2 007

## PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Mukhamad Nur Kholis

NIM : 16910038

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 3 Maret 2020

Yang membuat pernyataan,



Mukhamad Nur Kholis  
NIM. 16910038

## KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan Rahmat dan Hidayah-Nya serta Sholawat dan salam tidak lupa penulis haturkan kepada Nabi Muhammad SAW sehingga penulis dapat menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran dan Ilmu-ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang sekaligus menyelesaikan skripsi ini dengan baik.

Penulis haturkan terimakasih seiring dengan do'a dan harapan, *jazakumullah ahsanal jaza'* kepada seluruh pihak yang telah berpartisipasi dan membantu dalam menyelesaikan skripsi ini. Ucapan terima kasih ini penulis sampaikan kepada:

1. Prof. DR. H. Abd. Haris, M.Ag, selaku Rektor UIN Maulana Malik Ibrahim Malang
2. Prof. Dr. dr. Bambang Pardjianto, Sp.B, Sp.BP-RE (K) dan dilanjutkan oleh Prof. Dr. dr. Yuyun Yueniwati Prabowowati Wadjib, M.Kes, Sp.Rad (K), selaku Dekan FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. dr. Nurlaili Susanti, M. Biomed, selaku ketua Program Studi Pendidikan FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. dr. Sakinah Baraja, Sp. B. FINACS dan dr. Ermin Rachmawati, M. Biomed, selaku dosen pembimbing skripsi yang telah memberikan pengarahan dan pengalaman berharga sehingga penulis dapat menyusun skripsi ini dengan rapi.
5. drg. Risma Aprinda Kristanti, M. Si dan dr. Riskiyah, MMRS, selaku dosen yang telah memberikan dukungan moral dan motivasi kepada penulis.
6. Segenap sivitas akademika Program Studi Pendidikan Dokter.

7. Ayahanda dan Ibunda tercinta yang senantiasa memberikan doa, dukungan materiil dan non materiil, serta restunya kepada penulis dalam menuntut ilmu.
8. Semua pihak yang ikut membantu dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih terdapat kekurangan. Penulis berharap semoga skripsi ini bisa memberikan manfaat kepada para pembaca khususnya bagi penulis pribadi. *Amin Y Rabbal Alamin.*

*Wassalamu 'alaikum Wr. Wb.*

Malang, 3 Maret 2020

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PERSETUJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
ABSTRAK.....	xiii
BAB 1_PENDAHULUAN .....	1
1.1    Latar Belakang.....	1
1.2    Rumusan Masalah.....	4
1.2.1    Subrumusan Masalah .....	4
1.3    Tujuan Penelitian .....	5
1.3.1    Tujuan Umum .....	5
1.3.2    Tujuan Khusus .....	5
1.4    Manfaat Penelitian .....	6
1.4.1    Manfaat Akademik .....	6
1.4.2    Manfaat Aplikatif .....	7
BAB 2_TINJAUAN PUSTAKA .....	8
2.1    Hipertensi .....	8
2.1.1    Faktor Risiko Hipertensi .....	9
2.1.2    Patofisiologi Hipertensi .....	13
2.1.3    Diagnosis dan Evaluasi Klinis Hipertensi.....	14
2.1.4    Tatalaksana Hipertensi .....	15
2.2    Irama Sirkadian.....	18
2.3    Tidur .....	21
2.4    Kualitas Tidur .....	23
2.5    Hubungan Kualitas Tidur dengan Pengendalian Hipertensi .....	24

2.6	Kerangka Teori .....	26
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS .....</b>		27
3.1	Kerangka Konsep Penelitian .....	27
3.2	Hipotesis Penelitian .....	28
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN .....</b>		32
4.1	Desain Penelitian .....	32
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian .....	32
4.3	Populasi Penelitian .....	32
4.4	Sampel Penelitian .....	33
4.4.1	Teknik Pengambilan Sampel .....	33
4.4.2	Besar Sampel .....	33
4.5	Surat Izin Penelitian .....	33
4.6	Variabel dan Definisi Operasional .....	34
4.7	Alat dan Bahan .....	35
4.8	Prosedur Penelitian .....	35
4.7.1	Uji Validitas dan Reliabilitas PSQI versi Bahasa Indonesia .....	35
4.7.2	Pengukuran Kualitas Tidur .....	36
4.7.3	Prosedur Pengukuran Tekanan Darah .....	41
4.9	Alur Penelitian .....	44
4.10	Analisis Data .....	44
4.9.1	Analisis Univariat .....	45
4.9.2	Analisis Multivariat .....	45
<b>BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>		51
5.1	Hasil Penelitian .....	51
5.1.1	Profil Demografi Responden Penelitian .....	51
5.1.2	Profil Kualitas Tidur Responden Penelitian .....	54
5.2	Pembahasan .....	61
5.3	Kajian Integrasi Islam dalam Aspek Kesehatan Tidur .....	67
<b>BAB 6 PENUTUP .....</b>		71
6.1	Kesimpulan .....	71
6.2	Saran .....	72

DAFTAR PUSTAKA .....	73
LAMPIRAN .....	84



## **DAFTAR GAMBAR**

Gambar 2.1: Algoritma Diagnosis Hipertensi.....	15
Gambar 2.2: Alur Panduan Intervensi Obat Anti Hipertensi sesuai Derajat Hipertensi.....	17
Gambar 2.3: Kerangka Teori Penelitian .....	26
Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian .....	27
Gambar 4.1 Alur Penelitian .....	44

**DAFTAR TABEL**

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Nilai Tekanan Darah .....	8
Tabel 2.2 Target Tekanan Darah Klinik .....	18
Tabel 5.1: Demografi Responden .....	51
Tabel 5.2: Uji Simultan Regresi Logistik Ordinal .....	52
Tabel 5.3: Kualitas Tidur Responden .....	55
Tabel 5.4: Pengaruh Komponen Kualitas Tidur terhadap Derajat Tekanan Darah Sistolik.....	58

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1: <i>Informed Consent</i> .....	84
Lampiran 2: Kuesioner Penelitian.....	85
Lampiran 3: Surat Izin Etik Penelitian.....	88
Lampiran 4: Deskripsi Skor PSQI (SPSS).....	89
Lampiran 5: Distribusi Frekuensi (SPSS) .....	89
Lampiran 6: Regresi Logistik Ordinal .....	92
Lampiran 7: Langkah Uji Regresi Logistik Ordinal .....	114

## ABSTRAK

Kholis, Mukhamad Nur. 2020. PENGARUH KUALITAS TIDUR TERHADAP DERAJAT TEKANAN DARAH SISTOLIK PADA PASIEN HIPERTENSI DI POLI PENYAKIT DALAM RST TK. II DR. SOEPRAOEN, KOTA MALANG. Skripsi. Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang. Pembimbing (I) dr. Sakinah Baraja, Sp. B. FINACS, (II) dr. Ermin Rachmawati, M. Biomed

---

Kata Kunci: Kualitas tidur, derajat tekanan darah sistolik, pasien hipertensi

Hipertensi merupakan masalah kesehatan dengan prevalensi yang tinggi dan juga penyebab utama komplikasi kardiovaskuler akibat keberhasilan pengendalian tekanan darah yang rendah di seluruh dunia termasuk Indonesia, salah satunya di Kota Malang. Intervensi pola hidup seperti higienitas tidur merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan keberhasilan kontrol tekanan darah pasien hipertensi. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi. Penelitian ini menggunakan metode *cross sectional* dan teknik pengambilan sampel *purposive sampling* dengan jumlah responden 76 orang. Kuesioner PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*) digunakan untuk menilai kualitas tidur dan *Sphygmomanometer* untuk mengukur tekanan darah sistolik. Data yang diperoleh disajikan secara deskriptif dan dianalisis menggunakan analisis regresi logistik ordinal. Hasil uji regresi menunjukkan bahwa hanya durasi tidur [(*Odd's Ratio*=0,008, 95% *Confidence Interval* (-3,603)-(-0,433), *P*=0,013] dan gangguan tidur [*Odd's Ratio*=0,241, 95% *Confidence Interval* (-2,847)-(-0,001), *P*=0,050] yang berpengaruh signifikan terhadap tekanan darah sistolik.

## ABSTRACT

Kholis, Mukhamad Nur. 2020. THE EFFECT OF SLEEP QUALITY ON THE DEGREE OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE IN HYPERTENSION PATIENTS IN POLYCLINIC OF INTERNAL MEDICINE IN RST TK. II DR. SOEPROAOEN MALANG. Thesis. Medical Departement, Medical and Health Sciences Faculty, The Islamic State University Maulana Malik Ibrahim of Malang. Advisor (I) dr. Sakinah Baraja, Sp. B. FINACS, (II) dr. Ermin Rachmawati, M. Biomed

---

Keywords: sleep quality, degree of systolic blood pressure, hypertensive patient

Hypertension is a health problem with a high prevalence and major cause of cardiovascular complications due to the low rate of control and treatment on blood pressure around the world including Indonesia, and specifically in Malang City. The life-style intervention such as sleep hygiene is one of the factors which can increase the rate of control and treatment on blood pressure in hypertension patients. This study aimed to prove the effect of sleep quality on the degree of systolic blood pressure in hypertension patients. This study used a cross-sectional method and purposive sampling technic with 76 respondents. PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) questionnaire was used to assess sleep quality and the sphygmomanometer to measure systolic blood pressure. The data were presented descriptively and analyzed with ordinal logistic regression. The ordinal logistic regression showed that only sleep duration [(Odd's Ratio=0,008, 95% Confidence Interval (-3,603)-(-0,433), P=0,013] and sleep disturbance [Odd's Ratio=0,241, 95% Confidence Interval (-2,847)-(-0,001), P=0,050] could give significant effect on the degree of systolic blood pressure. The patient with short duration sleep (<7 hours) and has one or more sleep disturbances has a probability to increase the degree of systolic blood pressure, so the rate of the control and treatment on blood pressure in hypertension patient could be increased through the improvement of sleep duration and sleep disturbance.

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan masalah kesehatan dengan prevalensi yang tinggi di seluruh dunia (Singh *et al.*, 2017). Studi di Amerika memprediksi bahwa pada tahun 2030 prevalensi hipertensi pada orang dewasa meningkat sebesar 8,4% dari tahun 2012 (Mozaffarian *et al.*, 2015). Hipertensi menjadi kasus terbanyak pada daftar penyakit tidak menular di Indonesia dengan prevalensi sebesar 25,8% di tahun 2013 dan meningkat menjadi 34,1% di tahun 2018 (Kemenkes RI, 2018). Prevalensi pasien hipertensi di Jawa Timur meningkat mencapai lebih dari 34% dari tahun 2013 hingga 2018. Angka tersebut melebihi angka prevalensi nasional (Kemenkes RI, 2018). Hipertensi menjadi peringkat kedua dalam daftar 10 besar penyakit di tahun 2015 hingga 2017 di Kota Malang. Survei yang dilakukan di pusat pelayanan kesehatan Kota Malang pada tahun 2017, terdapat setidaknya 14,6% atau berkisar 59.283 dari 404.328 orang yang diperiksa dikategorikan sebagai pasien hipertensi (Dinas Kesehatan Kota Malang, 2017). Berdasarkan data di poli penyakit dalam RST Tk. II dr. Soepraoen Kota Malang pada tahun 2015, terdapat 750 pasien yang sedang menjalani perawatan hipertensi dengan angka kunjungan pasien hipertensi mencapai 5703 (Widiandari, *et al.*, 2018), sedangkan pada Agustus 2016 berjumlah 689 pasien (Sutanto, 2015).

Hipertensi merupakan *silent killer* dikarenakan tingginya angka kejadian penyakit yang merupakan komplikasi dari hipertensi seperti stroke, gagal ginjal, gagal jantung dan penyakit jantung koroner. Mortalitas penyakit komplikasi hipertensi yaitu stroke dan penyakit jantung yang menempati peringkat pertama

(51%) dan kedua (45%) penyebab kematian tertinggi di Indonesia (Kemenkes RI, 2014). Tingginya kejadian penyakit komplikasi tersebut mengindikasikan bahwa pengendalian penyakit hipertensi masih tergolong rendah. Hal ini dibuktikan dengan penelitian yang menyebutkan bahwa dari 42,4% pasien hipertensi yang sedang menjalani perawatan, hanya 22,6% pasien yang berada dibawah pengawasan petugas kesehatan (Kiau, 2013). Penelitian lain menyebutkan hanya 34% pasien hipertensi yang ditangani dengan baik sehingga tekanan darahnya turun di bawah 140/90 mmHg (Ong, 2010).

Salah satu faktor yang menyebabkan rendahnya pengendalian tekanan darah pada pasien hipertensi adalah kualitas tidur. Kualitas tidur merupakan kondisi klinis yang menggambarkan fenomena kompleks yang terjadi pada saat individu melakukan aktivitas tidur (Buysse *et al.*, 1989). Aktivitas tidur terjadi sejalan dengan irama sirkadian yang diatur dalam siklus tidur-bangun selama 24 jam mengikuti pergerakan cahaya matahari seperti yang tercantum pada surah pada Al-qur'an surah An-Naml ayat 86 yang menyatakan

أَلَمْ يَرُوا أَنَّا جَعَلْنَا اللَّيْلَ لِيَسْكُنُوا فِيهِ وَالنَّهَارَ مُبْصِرًا إِنَّ فِي ذَلِكَ لَآيَاتٍ  
لِّقَوْمٍ يُؤْمِنُونَ

artinya: “Apakah mereka tidak memperhatikan, bahwa sesungguhnya Kami telah menjadikan malam supaya mereka beristirahat padanya dan siang yang menerangi? Sesungguhnya pada yang demikian itu terdapat tanda-tanda (kekuasaan Allah) bagi orang-orang yang beriman.”

Irama sirkadian telah diatur untuk menjaga kondisi fisiologis tubuh termasuk kontrol tekanan darah yang diatur melalui aktivitas simpatis (Young dan Bray, 2007 dan Klerman, 2005). Kualitas tidur yang buruk mengindikasikan adanya gangguan irama sirkadian (Huang *et al.*, 2011) yang dapat menyebabkan gangguan fisiologis tubuh sehingga kontrol tekanan darah menjadi terganggu. Penilaian kualitas tidur

dilakukan menggunakan instrumen PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*) yang terdiri dari tujuh komponen kualitas tidur yaitu durasi tidur, gangguan tidur, latensi tidur, efisiensi tidur, penggunaan obat tidur, kualitas tidur subjektif, dan disfungsi siang hari (Buysse *et al.*, 1989).

Zhang *et al* (2019) dan Lu *et al* (2015) membuktikan adanya pengaruh kualitas tidur terhadap peningkatan tekanan darah sistolik baik pada orang normal maupun penderita hipertensi. Penelitian lain juga membuktikan bahwa kualitas tidur yang buruk dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah melalui gangguan irama sirkadian tubuh (Jackowska *et al.*, 2016, Sherwood *et al.*, 2011, Erden *et al.* 2010, Huang *et al.*, 2011, Ulu *et al.*, 2013, dan Zhu dan Zee, 2012). Penelitian menggunakan hewan coba yang dikondisikan *sleep deprivation* (kurang tidur) menunjukkan adanya peningkatan tekanan darah dan frekuensi denyut jantung (Sauvet *et al.*, 2014).

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik berdasarkan klasifikasi ESC/ESH *Guidelines for The Management of Arterial Hypertension* (2018) dengan mempertimbangkan pengaruh masing-masing komponen kualitas tidur menggunakan kuesioner PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*) dengan derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di poli penyakit dalam RST Tk. II dr. Soepraoen Kota Malang. Pemilihan RST Tk. II dr. Soepraoen Kota Malang sebagai tempat penelitian dikarenakan prevalensi hipertensi dan jumlah kunjungan pasien hipertensi yang tinggi, serta status rumah sakit yang merupakan salah satu rumah sakit rujukan di Kota Malang sekaligus menjadi rumah sakit pendidikan bagi Program Studi Pendidikan Dokter UIN Maulana Malik Ibrahim Malang. Melalui penelitian ini diharapkan dapat

mencegah penyakit hipertensi maupun membantu dalam terapi hipertensi dengan menjaga kualitas tidur tetap baik sehingga meningkatkan pengendalian hipertensi.

## **1.2 Rumusan Masalah**

- 1) Bagaimana pengaruh kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
- 1.2.1 Subrumusan Masalah
  - 1) Bagaimana pengaruh kualitas tidur subjektif terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
  - 2) Bagaimana pengaruh latensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
  - 3) Bagaimana pengaruh durasi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
  - 4) Bagaimana pengaruh efisiensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
  - 5) Bagaimana pengaruh gangguan tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?

- 6) Bagaimana pengaruh penggunaan obat tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?
- 7) Bagaimana pengaruh disfungsi aktivitas siang hari terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui pengaruh kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- 1) Membuktikan pengaruh kualitas tidur subjektif terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 2) Membuktikan pengaruh latensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 3) Membuktikan pengaruh durasi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

- 4) Membuktikan pengaruh efisiensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 5) Membuktikan pengaruh gangguan tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 6) Membuktikan pengaruh penggunaan obat tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 7) Membuktikan pengaruh disfungsi aktivitas siang hari terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1 Manfaat Akademik**

- 1) Penelitian ini dapat menjadi bahan pertimbangan dan tambahan pengetahuan terkait pengaruh kualitas tidur dengan fisiologi sistem kardiovaskular.
- 2) Penelitian ini dapat menjadi sumber literatur dalam pengembangan ilmu kesehatan terutama tentang pengaruh kualitas tidur dengan fungsi sistem kardiovaskular khususnya kenaikan nilai tekanan darah.
- 3) Penelitian ini dapat dijadikan landasan bagi pengembangan penelitian selanjutnya sehingga akan menghasilkan teori dan data empiris terkait dengan pengaruh kualitas tidur dengan fungsi sistem kardiovaskular.

#### 1.4.2 Manfaat Aplikatif

- 1) Penelitian ini dapat dijadikan sumber informasi bagi masyarakat khususnya pasien hipertensi terkait dengan kualitas tidur yang baik.
- 2) Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat akan bahaya kualitas tidur yang buruk dan dampaknya pada kesehatan jantung dan pembuluh darah.



## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Hipertensi**

Hipertensi merupakan kondisi tekanan darah yang melebihi normal dan jika tidak ditatalaksana akan meningkatkan risiko menjadi penyakit kardiovaskular. Menurut PDHI (2019) tekanan darah tergolong hipertensi ketika sistolik lebih dari sama dengan 140 mmHg ( $\geq 140$  mmHg) dan/atau tekanan darah diastolik lebih dari sama dengan 90 mmHg ( $\geq 90$  mmHg). Pengukuran tekanan darah tersebut harus memperhatikan faktor pengganggu yang dapat mengaburkan hasil pengukuran, seperti konsumsi garam.

Menurut (Lynch, 2018) berdasarkan derajat kenaikan nilai tekanan darahnya, hipertensi diklasifikasikan menjadi tujuh derajat yaitu optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi derajat 1, hipertensi derajat 2, hipertensi derajat 3, dan hipertensi sistolik terisolasi.

**Tabel 2.1: Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Nilai Tekanan Darah**

KATEGORI	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)		Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	dan	< 80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Normal-tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi derajat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi derajat 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi derajat 3	$\geq 180$	dan/atau	$\geq 110$
Hipertensi sistolik terisolasi	$\geq 140$	dan	< 90

Sumber: 2018 ESC/ESH *Guidelines for The Management of Arterial Hypertension* (2018)

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu hipertensi esensial dan hipertensi sekunder. Sebagian besar kasus hipertensi merupakan hipertensi esensial yaitu 95% dari semua kasus hipertensi (Carretero dan Oparil, 2000). Hipertensi esensial didefinisikan sebagai tekanan darah tinggi dengan penyebab yang tidak diketahui secara pasti (Mullins *et al.*, 2006). Hipertensi esensial dapat disebabkan oleh kombinasi dari faktor genetik, usia, konsumsi garam, dan lingkungan. (Bolívar, 2013). Mekanisme terjadinya hipertensi esensial merupakan mekanisme yang dipengaruhi oleh faktor-faktor tersebut baik yang terjadi secara tunggal maupun kombinasi lebih dari satu faktor risiko tersebut.

Hipertensi jenis lainnya adalah hipertensi sekunder yang merupakan tipe hipertensi dengan penyebab-penyebab spesifik seperti penyakit ginjal, tiroid, bahkan penggunaan obat. Hipertensi jenis ini lebih mudah untuk kembali ke kondisi normotensi ketika penyebab spesifiknya sudah ditangani (Charles *et al.*, 2017). Kasus hipertensi sekunder hanya berkisar 5-10% dari seluruh kasus hipertensi yang terjadi di dunia (Onusko, 2003).

### 2.1.1 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko pada penyakit hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dikontrol dan faktor risiko yang dapat dikontrol. Menurut PDHI (2019) faktor risiko yang tidak dapat dikontrol terdiri dari faktor genetik, jenis kelamin, dan usia, sedangkan faktor risiko yang dapat dikontrol terdiri dari konsumsi garam berlebih, konsumsi rokok dan alkohol, pola makan (obesitas), serta aktivitas fisik.

Seseorang dengan hipertensi akan berisiko menurunkan kondisi kecenderungan hipertensi kepada keturunannya. Penelitian menyebutkan bahwa 60% kejadian

hipertensi berhubungan dengan riwayat keluarga dan 40% lainnya dipengaruhi oleh lingkungan (Saxena *et al.*, 2018). Riwayat orang tua yang hipertensi meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada anaknya terutama jika kedua orang tuanya terjangkit hipertensi. Berdasarkan The Wellcome Trust Case Control Consortium (2007) hingga penelitian terbaru dari Hoffmann *et al.* (2017) dan Ehret, *et al.* (2016) terdapat sekitar 280 varian genetik yang berhubungan hipertensi, namun peran dari setiap nukleotida polimorfisme tunggal (NPT) sangat kecil, sehingga kombinasi dari beberapa NPT mampu meningkatkan risiko terjadinya hipertensi (Warren, *et al.*, 2017).

Faktor jenis kelamin juga menjadi salah satu faktor risiko timbulnya penyakit hipertensi pada seseorang. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa prevalensi hipertensi yang terjadi pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan pada usia di bawah 50 tahun. Seiring bertambahnya usia prevalensi hipertensi menjadi lebih tinggi pada perempuan daripada laki-laki (Choi *et al.*, 2017 dan Zhang dan Moran, 2017). Penelitian lain juga menyebutkan bahwa prevalensi hipertensi terjadi sekitar 69,1% pada laki-laki dan 58% pada perempuan (Song *et al.*, 2016). Kecenderungan terjadinya hipertensi pada masing-masing jenis kelamin memang tidak bisa ditentukan secara pasti. Hal tersebut bergantung pada faktor lain yang berperan dalam mekanisme terjadinya hipertensi.

Prevalensi hipertensi meningkat sehubungan dengan bertambahnya usia. Individu dengan tekanan darah yang relatif tinggi ketika usia muda akan berisiko untuk terkena hipertensi di usia lanjut (Fauci *et al.*, 2012). Peningkatan usia berkorelasi positif dengan kenaikan tekanan darah (Wolf-Maier *et al.*, 2003). Penelitian epidemiologi oleh Whelton (1994) menunjukkan peningkatan progresif

tekanan darah sistolik pada usia lanjut yang mencapai rata-rata 140 mmHg pada dekade kedelapan. Seseorang yang telah berumur 30-40 tahun memiliki kondisi hemodinamik MAP (*Mean Arterial Pressure*), TDS (Tekanan Darah Sistolik), dan TDD (Tekanan Darah Diastolik) yang cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia (Franklin *et al.*, 1997).

Garam menjadi zat yang mengatur keseimbangan cairan tubuh, namun konsumsi garam berlebih juga akan membebani fungsi ginjal untuk mensekresikannya (Ha, 2014). Konsumsi garam dengan jumlah banyak dapat meningkatkan risiko terjangkit hipertensi (Meneton *et al.*, 2005 dan He dan MacGregor, 2007).

Dugaan terkait dengan konsumsi garam yang menyebabkan hipertensi sudah diteliti dan dibuktikan pertama kali pada 1904 oleh Ambard dan Beaujard (Ha, 2014). Penelitian tersebut menggunakan sampel 6 pasien hipertensi yang diikuti selama 3 minggu yang diberi perlakuan konsumsi 3 jenis garam dan protein dengan perbandingan tertentu. Pasien hipertensi yang mengonsumsi garam dengan kadar rendah dan protein dengan kadar tinggi tekanan darah pada pasien menurun. Sebaliknya, ketika pasien hipertensi mengonsumsi garam dengan kadar tinggi dan protein dengan kadar rendah tekanan darah pada pasien meningkat. Hal ini membuktikan bahwa konsumsi garam merupakan faktor risiko utama dalam meningkatkan tekanan darah. Penelitian lain menyebutkan bahwa pada pasien hipertensi pasca bencana memiliki hubungan signifikan dengan konsumsi garam. Kejadian tersebut khususnya terjadi pada pasien laki-laki berusia  $\geq 65$  tahun dengan indeks massa tubuh  $\geq 25$  dan tidak sedang menderita hipertensi kronis, diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, ataupun gagal ginjal kronis (Hoshide *et al.*,

2019). Kadar garam yang meningkat di cairan serebro-spinalis dapat mengaktifkan saraf simpatik pada neuromodulator hipotalamus. Aktivasi saraf simpatik ini memicu kerja sistem renin-angiotensin-aldosteron ginjal (SRAA) (Bolívar, 2013).

Obesitas sering dihubungkan dengan penyakit metabolik, kardiovaskular, dan penyakit ginjal. Dampak utama yang dapat ditimbulkan oleh kondisi obesitas adalah hipertensi beserta komplikasinya terhadap ginjal dan penyakit metabolik lainnya. Penelitian yang dilakukan pada berbagai macam populasi di dunia menunjukkan adanya hubungan yang berbanding lurus antara indeks massa tubuh dan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik (Hall, 2003 dan Jones *et al.*, 1994).

Obesitas terjadi ketika tubuh mengalami kelebihan deposit lemak viseral dan retroperitoneal. Kelebihan lemak pada tubuh dapat beredar di pembuluh darah seperti trigliserida yang menyebabkan aterosklerosis. Penebalan tunika intima dan media pembuluh darah pada pasien obesitas juga dapat menjadi faktor risiko meningkatnya nilai tekanan darah (Kotsis *et al.*, 2006). Peningkatan level asam lemak bebas dalam darah dapat menstimulasi sensitivitas reseptor  $\alpha$ -adrenergik yang meningkatkan respons simpatik berupa vasokonstriksi (Stepniakowski *et al.*, 1995).

Hal lain yang dapat menjadi faktor risiko dari hipertensi salah satunya adalah faktor gaya hidup seperti aktivitas fisik. Seseorang dengan aktivitas fisik kurang dari 150 menit per minggu berisiko tinggi terkena hipertensi (Rêgo *et al.*, 2019). Beberapa ahli merekomendasikan latihan fisik sebagai terapi penunjang dan pencegahan hipertensi (Hegde dan Solomon, 2015). Hal ini berkaitan dengan mekanisme penurunan resistensi perifer yang mungkin disebabkan oleh respons neurohormonal dan struktural dengan penurunan aktivitas saraf simpatik serta

peningkatan diameter lumen pembuluh darah pada saat melakukan aktivitas fisik (Hamer *et al.*, 2006).

Hipertensi juga dapat timbul akibat nikotin pada rokok (Rhee *et al.*, 2007) dan alkohol (Sesso *et al.*, 2008). Peningkatan tekanan darah dan frekuensi denyut jantung dapat terjadi dalam 15 menit setelah mengonsumsi rokok. Hal ini berkaitan dengan peningkatan hormon katekolamin dalam darah yang menstimulasi saraf simpatis (Cryer *et al.*, 1976 dan Grassi *et al.*, 1994). Alkohol dapat memengaruhi sistem saraf pusat (sekresi CRH, *Corticotropin-releasing hormone*), otot halus pembuluh darah (vasokrontriksi oleh *endothelin* 1 dan 2), aktivitas saraf simpatis (melalui kerusakan baroreseptor dan sekresi adrenalin oleh kelenjar adrenal), sistem renin-angiostensin-aldosteron, ataupun peningkatan kortisol pada plasma darah (Klatsky, 1996: 96 dan Husain *et al.*, 2014).

Dewasa ini sedang diteliti faktor lain yang diduga juga memengaruhi terjadinya hipertensi esensial, yaitu kualitas tidur (Calhoun dan Harding, 2010 dan Covassin dan Singh, 2016). Kualitas tidur buruk dapat meningkatkan tekanan darah sistolik yang berkembang menjadi hipertensi (Aggarwal *et al.*, 2018). Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa profil kualitas tidur pada pasien hipertensi lebih buruk daripada pasien normotensi (Hanus *et al.*, 2015). Hal ini menandakan adanya keterlibatan mekanisme tidur dalam patofisiologi hipertensi.

### 2.1.2 Patofisiologi Hipertensi

Timbulnya hipertensi dapat diakibatkan oleh dekompensasi dari pengaturan tekanan darah secara fisiologis (Sherwood, 2013). Mekanisme dekompensasi melibatkan berbagai interaksi yang kompleks. Peningkatan tekanan darah yang terjadi kronik mengindikasikan adanya kegagalan sistem fisiologis. Peningkatan

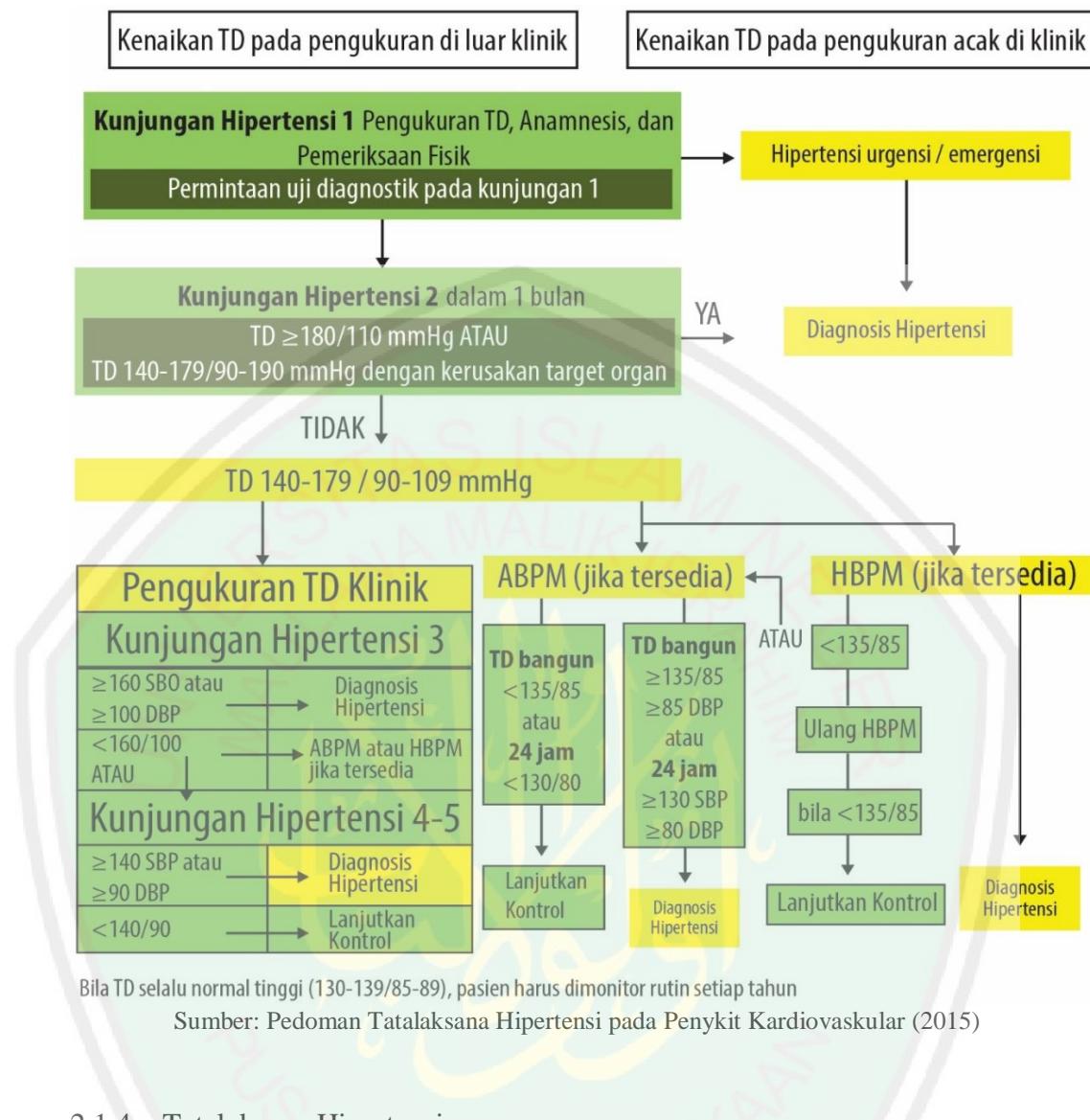
nilai tekanan darah dipengaruhi oleh resistensi perifer dan curah jantung. Resistensi perifer terutama bergantung pada diameter dari pembuluh darah yang diatur oleh mekanisme vasokonstriksi dan vasodilatasi. Curah jantung bergantung pada volume isi secungkup dan frekuensi denyut jantung (Sherwood, 2013). Peningkatan resistensi perifer dan/ atau curah jantung akan menginduksi terjadinya peningkatan nilai tekanan darah sehingga timbul hipertensi. Peningkatan dari kedua faktor tersebut dapat terjadi pada individu dengan faktor risiko yang telah dijelaskan di atas. Peningkatan resistensi perifer atau curah jantung dipengaruhi oleh kegagalan mekanisme kontrol baik secara intrinsik yang mengandalkan peran jantung dan pembuluh darah maupun ekstrinsik yang mengandalkan aktivitas simpatis.

#### 2.1.3 Diagnosis dan Evaluasi Klinis Hipertensi

Seseorang didiagnosis menderita hipertensi ketika tekanan darah sistoliknya > 140 mmHg dan/ atau diastoliknya > 90 mmHg. Pengukuran tekanan darah pada pasien yang diduga hipertensi harus mengkonfirmasi tingkat tekanan darahnya tidak cukup hanya satu kali pengukuran. Konfirmasi diagnosis hipertensi harus dilakukan minimal 3 kali pengukuran dengan atau tanpa dilakukan ABPM/HBPM sesuai dengan algoritma. Hal ini tidak berlaku pada hipertensi derajat 3 atau ditemukan bukti adanya kerusakan target organ akibat hipertensi seperti retinopati hipertensif dengan eksudat dan perdarahan, hipertrofi ventrikel kiri, atau kerusakan ginjal (PDHI, 2019). Pengukuran tekanan darah secara rutin dapat mengkonfirmasi adanya hipertensi secara persisten pada pasien dengan tekanan darah tinggi.

Berikut algoritma diagnosis hipertensi menurut *Canadian Hypertension Education Program “The Canadian Recommendation for The Management of Hypertension 2014”* dalam PERKI (2015).

**Gambar 2.1: Algoritma Diagnosis Hipertensi**

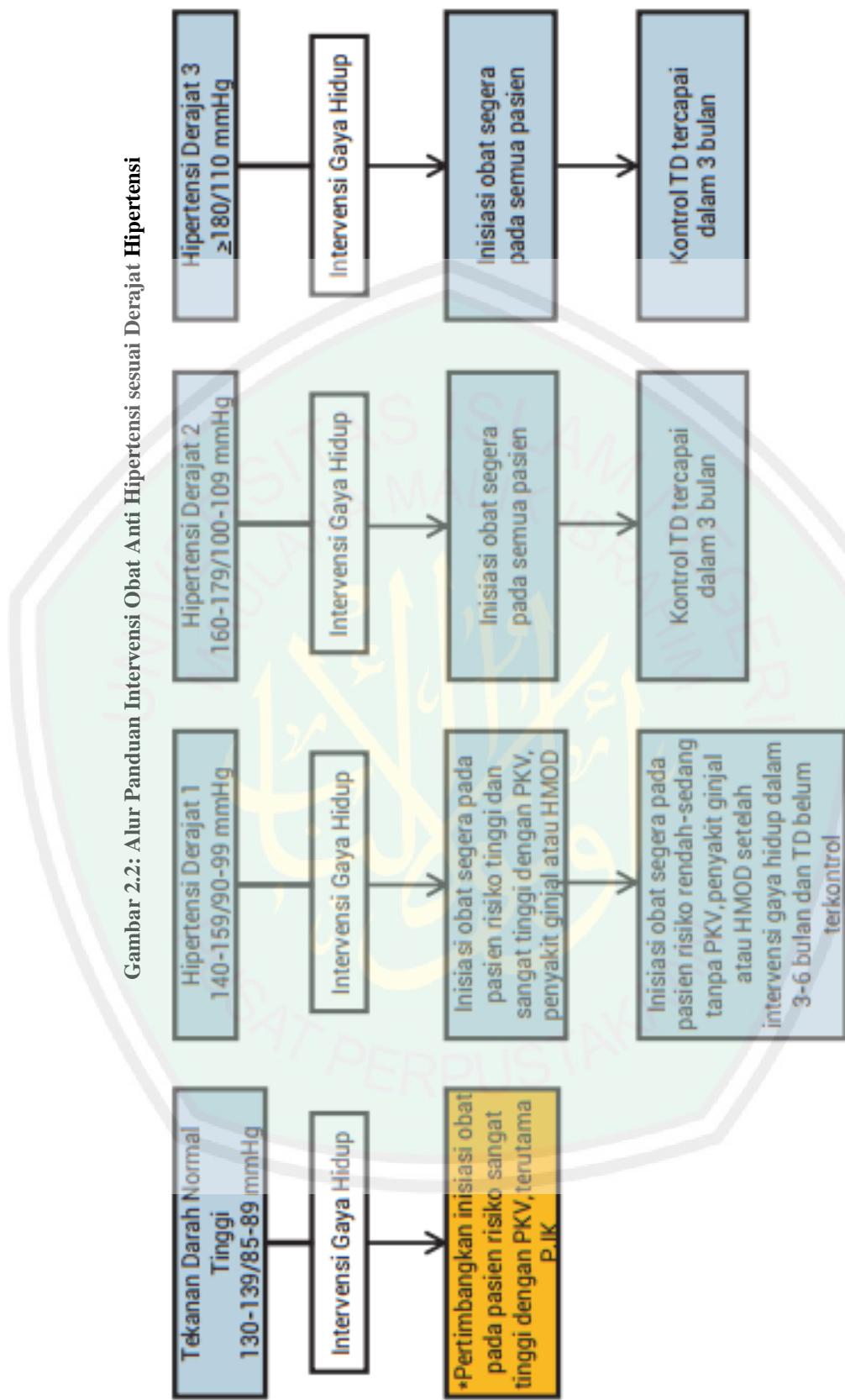


#### 2.1.4 Tatalaksana Hipertensi

Hipertensi dapat ditangani dengan terapi modifikasi gaya hidup dan intervensi obat anti hipertensi. Kedua jenis terapi tersebut harus dikombinasikan untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi. Intervensi obat anti hipertensi saja memang efektif, namun faktor risiko hipertensi dari gaya hidup juga perlu dikendalikan. Melalui kedua jenis terapi tersebut diharapkan kualitas pengendalian hipertensi menjadi lebih baik.

Menurut PDHI (2019) gaya hidup yang sehat akan dapat mencegah terjadinya hipertensi sehingga mengurangi risiko gangguan sistem kardiovaskular. Intervensi gaya hidup merupakan terapi pertama pada semua derajat hipertensi terutama hipertensi derajat 1 dengan tidak menunda intervensi obat anti hipertensi pada pasien dengan *Hypertension Mediated Organ Damage* (HMOD). Intervensi gaya hidup terbukti menurunkan tekanan darah yaitu dengan pembatasan konsumsi garam (tidak lebih dari 2 gram/hari atau setara dengan 5-6 gram NaCl perhari atau 1 sendok teh garam dapur) dan alkohol, peningkatan konsumsi sayur dan buah (kacang-kacangan, buah-buahan segar, produk susu rendah lemak, gandum, ikan, dan asam lemak tak jenuh terutama minyak zaitun, serta membatasi asupan daging merah dan asam lemak jenuh), menjaga berat badan ideal (IMT 18,5 – 22,9 kg/m<sup>2</sup>, lingkar pinggang <90 cm untuk laki-laki dan <80 cm untuk perempuan), aktivitas fisik teratur (setidaknya 30 menit latihan aerobik dinamik berintensitas sedang seperti: berjalan, jogging, bersepeda, atau berenang 5-7 hari per minggu), dan menghindari rokok.

Intervensi obat anti hipertensi pada pasien hipertensi merupakan langkah yang efektif dan efisien untuk menurunkan nilai tekanan darah melalui mekanisme blokade reseptor angiotensin, beta adrenergik, kanal kalsium, inhibisi enzim konversi angiotensin, dan mekanisme diuretik. Pemberian obat anti hipertensi bukan langkah pertama dalam manajemen pasien hipertensi. Menurut Lynch (2018) salah satu pertimbangan untuk memulai terapi menggunakan intervensi obat anti hipertensi adalah nilai atau ambang tekanan darah.



Sumber: 2018 ESC/ESH Guidelines for The Management of Arterial Hypertension (2018)

Berdasarkan Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi 2019 (2019) telah disepakati target tekanan darah dalam manajemen penatalaksanaan pasien hipertensi berdasarkan usia dan HMOD.

**Tabel 2.2: Target Tekanan Darah Klinik**

<b>Usia</b>	<b>Target TDS (mmHg)</b>					<b>Target TDD (mmHg)</b>
	<b>Hipertensi</b>	<b>+Diabetes</b>	<b>+PGK</b>	<b>+PJK</b>	<b>+Stroke/TIA</b>	
18-65 tahun	Target ≤130 jika dapat ditoleransi tetapi tidak <120	Target ≤130 jika dapat ditoleransi tetapi tidak <120	Target <140 hingga 130 jika dapat ditoleransi	Target ≤ 130 jika dapat ditoleransi tetapi tidak <120	Target ≤ 130 jika dapat ditoleransi tetapi tidak <120	70-79
65-79 tahun	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	70-79
≥80 tahun	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	Target 130-139 jika dapat ditoleransi	70-79
<b>Target TDD (mmHg)</b>	70-79	70-79	70-79	70-79	70-79	

\*PGK: penyakit ginjal kronik, PJK: penyakit jantung koroner, TIA: *transient ischemic attack*, TDS: tekanan darah sistolik, TDD: tekanan darah diastolic

Sumber: Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi (2019)

## 2.2 Irama Sirkadian

Irama sirkadian merupakan perubahan fisik, mental, dan kebiasaan, yang mengikuti siklus tidur-bangun harian tubuh yang berlangsung selama 24 jam. Irama sirkadian dipertahankan oleh siklus tidur-bangun seperti yang tercantum pada salah satu surah pada Al-qur'an yang mengatur tentang siklus tidur-bangun harian manusia adalah surah An-Naml ayat 86 yang menyatakan:

أَلَمْ يَرَوْا أَنَّا جَعَلْنَا اللَّيْلَنِ لِيَسْكُنُوا فِيهِ وَالنَّهَارَ مُبْصِرًا إِنَّ فِي ذَلِكَ لَآيَاتٍ لِقَوْمٍ يُؤْمِنُونَ

yang memiliki tafsir makna menurut As-Suyuthi (2008) adalah apakah mereka tidak memperhatikan, bahwa sesungguhnya Kami telah menjadikan (maksudnya telah menciptakan) malam supaya mereka beristirahat padanya (berlaku sama untuk manusia lainnya) dan siang yang menerangi? (supaya manusia berusaha pada siang hari) Sesungguhnya pada yang demikian itu terdapat tanda-tanda (menunjukkan kekuasaan Allah) bagi orang-orang yang beriman (dikatakan hanya spesifik untuk orang yang beriman, karena orang yang beriman dapat mengambil manfaat dari hal tersebut). Fungsi dari pembagian siklus tidur-bangun secara umum disampaikan dalam surah Al-Furqon ayat 47 yang artinya adalah dialah yang menjadikan untukmu malam (sebagai) pakaian, dan tidur untuk istirahat, dan Dia menjadikan siang untuk bangun berusaha. Berdasarkan mekanisme irama sirkadian tubuh dan ayat-ayat Al-qur'an tersebut dapat disimpulkan bahwa tubuh manusia sudah diatur sedemikian rupa berdasarkan fungsi tubuh dan aktivitas yang dilakukan selama 24 jam, sehingga terdapat perbedaan pada saat siang dan malam.

Irama sirkadian diatur oleh *suprachiasmatic nucleus* (SCN) di hipotalamus anterior (Stephan dan Zucker, 1972). SCN tersusun atas ±20.000 neuron yang mengatur irama sirkadian dalam 24 jam (Green dan Gillette, 1982; Groos dan Hendriks, 1982; Hofman *et al.*, 1988; dan Swaab *et al.*, 1985). SCN memiliki peran penting dalam mengkoordinasikan ritme sirkadian dan memberi informasi pusat sirkadian kepada seluruh jaringan dan organ perifer (McNamara *et al.*, 2001 dan Fukuhara dan Tosini, 2003). SCN memberi sinyal kepada kelenjar pineal untuk menghambat produksi melatonin pada siang hari dan berkebalikan ketika malam hari (Jin *et al.*, 2003). Hal ini berkaitan dengan faktor yang memengaruhi irama sirkadian tubuh, diantaranya cahaya, aktivitas fisik, dan kebiasaan. Cahaya

merupakan faktor yang paling berpengaruh (Czeisler *et al.*, 1986). Pada level seluler, jam sirkadian tubuh terdiri dari 2 kelompok protein. Kelompok protein pertama yaitu faktor transkripsi *Brain And Muscle Aryl Hydrocarbon Receptor Translocator-Like Protein-1* atau disingkat BMAL dan *Circadian Locomotor Output Cycles Kaput / CLOCK*, sementara kelompok gen kedua yang berhasil diidentifikasi yaitu *Period (PER)*, *Cryptochrome (CRY)*, reseptor inti REV-ERB dan *Retinoic Acid Receptor-Related Orphan Receptor (ROR)* (Yagita, 2001 dan Dunlap, 1999). Interaksi antara dua kelompok protein ini mengatur kerja ritme biologis tubuh melalui mekanisme umpan balik baik pada level transkripsional dan translasional serta melalui modifikasi *post-translasional* (Gekakis, 1998 dan Preitner *et al.*, 2002).

*Suprachiasmatic nucleus (SCN)* membutuhkan mekanisme berulang dari paparan cahaya, tidur, aktivitas, dan asupan nutrisi untuk membentuk suatu irama sirkadian (Gangwisch, 2009). Terganggunya mekanisme berulang tersebut, termasuk tidur dapat mengganggu aktivitas SCN dan menimbulkan abnormalitas irama sirkadian. Gangguan pada irama sirkadian tubuh baik dari kontrol endogen ataupun eksogen dapat mengganggu kesehatan biologis tubuh seperti disfungsi metabolisme, kerusakan kognitif, abnormalitas kardiovaskular, gastrointestinal, genitourinari, dan gangguan tidur (Young dan Bray, 2007 dan Klerman, 2005).

Abnormalitas irama sirkadian sering terjadi pada manusia yang tidak memperhatikan jam sirkadian dan mengubah irama sirkadian sesuai kehendak sendiri. Kondisi abnormalitas tersebut dapat diekspresikan melalui siklus tidur-bangun dan pola makan yang tidak sesuai jam sirkadian. Hal-hal yang memicu pergeseran irama sirkadian diantaranya adalah kendala sosial, jam kerja (*shift* kerja

malam), dan penggunaan cahaya buatan seperti lampu (Wittmann *et al.*, 2006). Peristiwa ini terjadi terlebih pada zaman modern dengan tuntutan kebutuhan dan keinginan yang menjadikan siklus siang-malam menjadi tidak teratur.

Irama sirkadian yang mengalami gangguan berdampak pada pengaturan aktivitas fisiologis tubuh termasuk pengaturan variasi nilai tekanan darah. Irama variasi tekanan darah pada individu normal memiliki dua karakteristik yaitu peningkatan pada siang hari dan turun hingga 10-20% pada malam hari ketika tidur (Staessen *et al.*, 1997) dan (Douma dan Gumz, 2018). Mekanisme regulasi sirkadian untuk mengatur variasi tekanan darah masih belum sepenuhnya dipahami, meskipun dewasa ini telah diketahui bahwa terdapat peran gen jam (*clock gene*) dalam pengaturan tekanan darah (Johnston dan Pollock, 2018), sehingga ketika terjadi gangguan pada gen jam akan mempengaruhi irama sirkadian dan menyebabkan disregulasi tekanan darah yang dapat meningkatkan risiko hipertensi.

### 2.3 Tidur

Tidur adalah sebuah kondisi menurunnya kesadaran tubuh dimana otak berada pada kondisi istirahat relatif dan beraksi pada rangsangan internal tubuh. Tujuan pasti dari tidur masih belum dapat dijalaskan secara pasti (Brinkman dan Sharma, 2019). Terdapat beberapa teori yang mengusulkan tujuan dari tidur seperti teori inaktivitas, konservasi energi, restorasi, dan plastisitas otak.

Konsep teori inaktivitas didasarkan pada teori evolusi yang mengemukakan bahwa makhluk hidup memiliki potensi untuk mati akibat predasi lebih kecil ketika tidak melakukan aktivitas pada malam hari. Hal ini menghasilkan manfaat dalam proses evolusi dan reproduksi makhluk hidup. Menurut konsep konservasi energi,

fungsi tidur lebih mengutamakan pada penghematan energi saat malam untuk beraktivitas pada siang hari. Konsep tersebut dibuktikan dengan adanya penurunan metabolisme hingga 10% pada malam hari. Sudut pandang yang diambil pada teori restorasi adalah tidur memungkinkan tubuh untuk memperbaiki dan melengkapi kembali komponen selular yang telah digunakan saat siang hari, seperti sintesis protein, pertumbuhan jaringan otot, dan aktivasi hormon pertumbuhan. Sedangkan teori plastisitas otak menyebutkan bahwa tidur dibutuhkan untuk mengorganisasi ulang serta membangun kembali struktur dan fungsi otak (Siegel, 2005 dan Porkka-Heiskanen, 1999). Tidak ada teori tunggal yang mampu menjelaskan fungsi tidur secara lengkap. Kombinasi dari berbagai teori saling memengaruhi untuk menginduksi tidur. Hal ini menunjukkan bahwa konsep tidur masih belum dapat difahami secara penuh.

Tidur diatur oleh sistem saraf pusat manusia mengikuti irama sirkadian dan homeostasis tubuh. Homeostasis akan mendorong tubuh untuk tidur dan irama sirkadian akan membantu mengaktifkan sirkuit neuron untuk tidur ketika tubuh membutuhkan istirahat. Jika homeostasis mendorong untuk tidur saat beraktivitas, maka irama sirkadian akan menurunkan sirkuit neuron untuk tidur sehingga tetap mempertahankan kondisi sadar penuh pada tubuh (Dijk dan Czeisler, 1994). Hal ini menunjukkan pentingnya peran irama sirkadian dalam siklus fisiologis tubuh dalam 24 jam tetap normal.

Tidur terjadi ketika adanya supresi dari aktivitas sistem kesadaran. Sistem kesadaran yang difasilitasi oleh norepinefrin di lokus seruleus, serotonin dari nukleus *raphe*, histamin dari nukleus tuberomamilari, dopamin dari *ventral periacqueductal gray matter*, asetilkolin dari *pedunculopontine tegmentum* dan

*laterodorsal tegmentum* pada pons, dan oreksin dari area perifornikal. Inhibisi dari neuron di area *ventro lateral pre-optic* (VLPO) pada neuron-neuron di atas akan menginduksi terjadinya tidur (Carley dan Farabi, 2016).

Interaksi neuron yang terjadi selama proses tidur membagi proses tidur menjadi beberapa fase. Proses tidur secara umum dibagi dalam dua fase yaitu fase NREM (*Non-Rapid Eye Movement*) dan fase REM (*Rapid Eye Movement*). NREM terbagi menjadi 3 sub fase yaitu NREM 1 sampai 3, sub fase 1 merupakan fase tidur paling dangkal, dan fase 3 merupakan fase tidur paling dalam. Satu siklus tidur dimulai dengan fase NREM 1, 2, 3, dan berakhir pada fase REM. NREM terjadi sekitar 75-80% dari total tidur. Sedangkan REM berkisar 20-25%. Siklus fase tidur NREM dan REM ini berlangsung hingga 4-5 kali saat tidur. Siklus pertama berlangsung selama 70-100 menit. Sedangkan fase selanjutnya berlangsung sekitar 90-120 menit. Fase REM terjadi secara singkat pada siklus awal dan bertambah hingga 30% pada siklus akhir (Brinkman dan Sharma, 2019).

#### 2.4 Kualitas Tidur

Tidur yang sehat ditandai oleh durasi yang cukup, waktu yang tepat, teratur, tidak ada gangguan tidur, dan kualitasnya baik (Consensus Conference Panel, *et al.*, 2015). Skor kualitas tidur didapatkan dari penilaian melalui kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI). PSQI merupakan instrumen yang sering digunakan untuk menentukan kualitas tidur karena memiliki tingkat konsistensi internal yang tinggi ( $\alpha = 0,83$ ), uji reliabilitas ( $r = 85$ ), dan validitas struktural baik di populasi klinis maupun nonklinis. PSQI terdiri dari 18 data yang dapat menilai 7 komponen kualitas tidur selama satu bulan. Tujuh komponen kualitas tidur tersebut terdiri atas:

- 1) kualitas tidur subjektif,
- 2) latensi tidur,
- 3) durasi tidur,
- 4) gangguan tidur,
- 5) efisiensi tidur,
- 6) penggunaan obat tidur, dan
- 7) disfungsi siang hari.

Ketujuh komponen tersebut menghasilkan skor global yang merupakan jumlah dari ketujuh komponen tersebut dengan interpretasi skor  $> 5$  menunjukkan kualitas tidur buruk (Buysse *et al.*, 1989). Melalui skor global kualitas tidur tersebut dapat menunjukkan status kesehatan tidur seseorang.

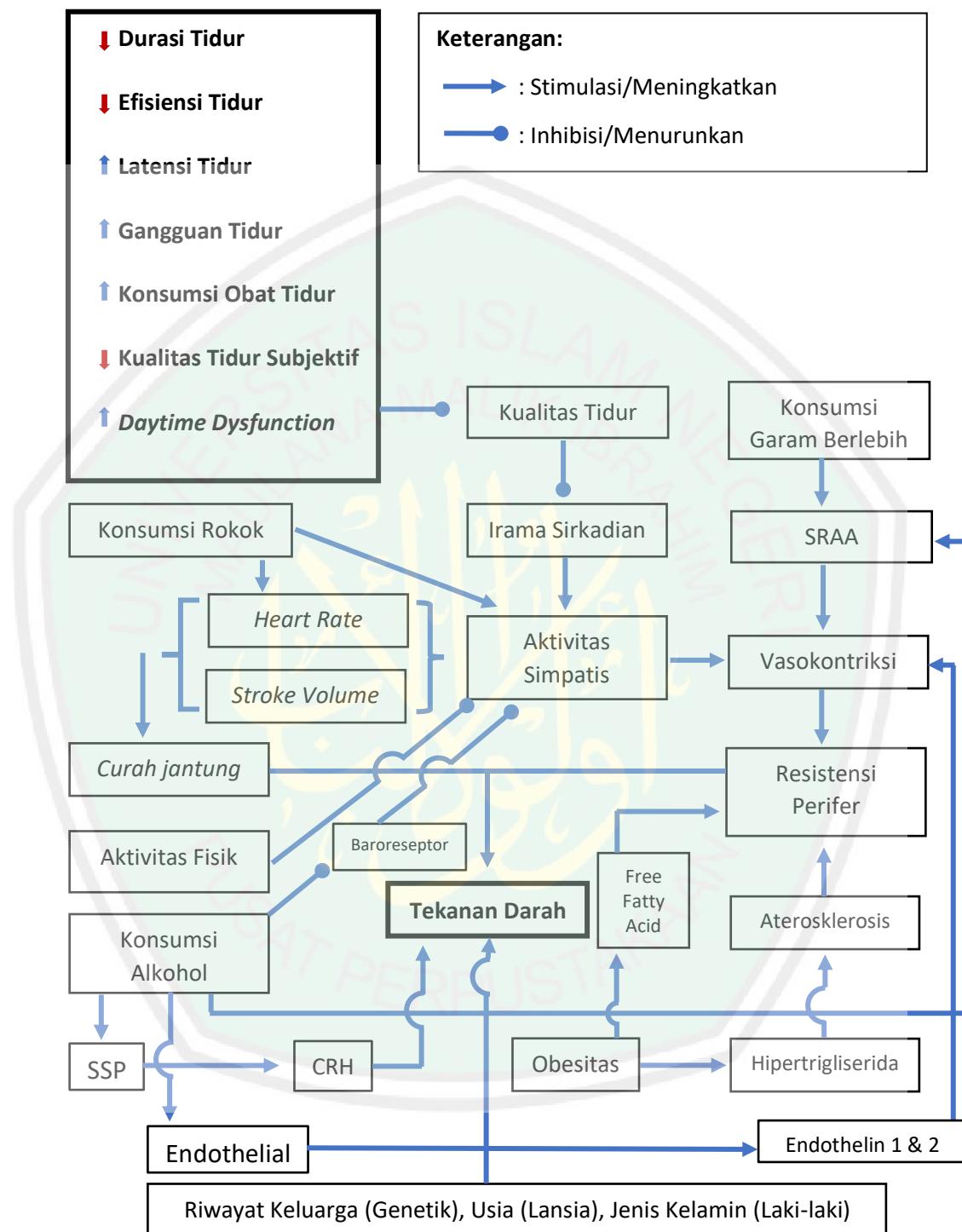
## 2.5 Hubungan Kualitas Tidur dengan Pengendalian Hipertensi

Terdapat penelitian yang menyebutkan bahwa tidak terdapat hubungan antara gangguan tidur dengan nilai tekanan darah apabila tidak dibarengi dengan durasi tidur pendek dan/ atau kualitas tidur buruk (Bansil *et al.*, 2011). Penelitian tersebut didukung oleh penelitian lain yaitu kualitas tidur lebih berkorelasi signifikan terhadap terjadinya hipertensi resisten daripada durasi tidur (Bruno *et al.*, 2013). Kualitas tidur dapat menjadi faktor independen yang berpotensi menimbulkan hipertensi. Uji regresi dari penelitian Erden *et al.*, (2010) dengan kovariat usia, indeks massa tubuh, riwayat konsumsi rokok, dan skor PSQI menunjukkan bahwa skor PSQI merupakan determinan independen untuk kasus hipertensi *nondipping*  $\{odds\ ratio = 0.842 [95\% \ confidence\ interval (CI) = 0.748–0.947; P = 0.004]\}$ .

Mekanisme terjadinya peningkatan tekanan darah pada subjek dengan kualitas tidur rendah masih belum diketahui secara pasti. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa hal tersebut berkaitan dengan mekanisme biologis yang menyebabkan perubahan aktivitas sekresi kortisol dan saraf simpatis sehingga menimbulkan peningkatan nilai tekanan darah (Gangwisch, 2009 dan Shamsuzzaman *et al.*, 2003). Terdapat penelitian eksperimental yang menyebutkan bahwa terjadi peningkatan nilai tekanan darah dan frekuensi denyut jantung terjadi oleh karena peningkatan aktivitas simpatis, penurunan kemampuan vasodilatasi vaskular (*endothelial-dependent*), dan perubahan jalur kerja dari COX-1 dan NOS yang menginduksi relaksasi vaskuler dan menurunkan resistensi perifer pada tikus yang dikondisikan *sleep deprivation* (Sauvet *et al.*, 2014). Salah satu studi pustaka juga menyebutkan bahwa pemberian serotonin (5-HT) yang merupakan neurotransmitter penginduksi tidur diduga juga dapat menjadi terapi penunjang hipertensi yang berperan dalam meningkatkan kualitas tidur pasien sekaligus menurunkan tekanan darah melalui jaras metabolismik triptofan (Watts *et al.*, 2012), sehingga melalui perbaikan kualitas tidur diharapkan dapat menurunkan nilai tekanan darah dan meningkatkan kualitas hidup pada pasien hipertensi.

## 2.6 Kerangka Teori

Gambar 2.3: Kerangka Teori Penelitian

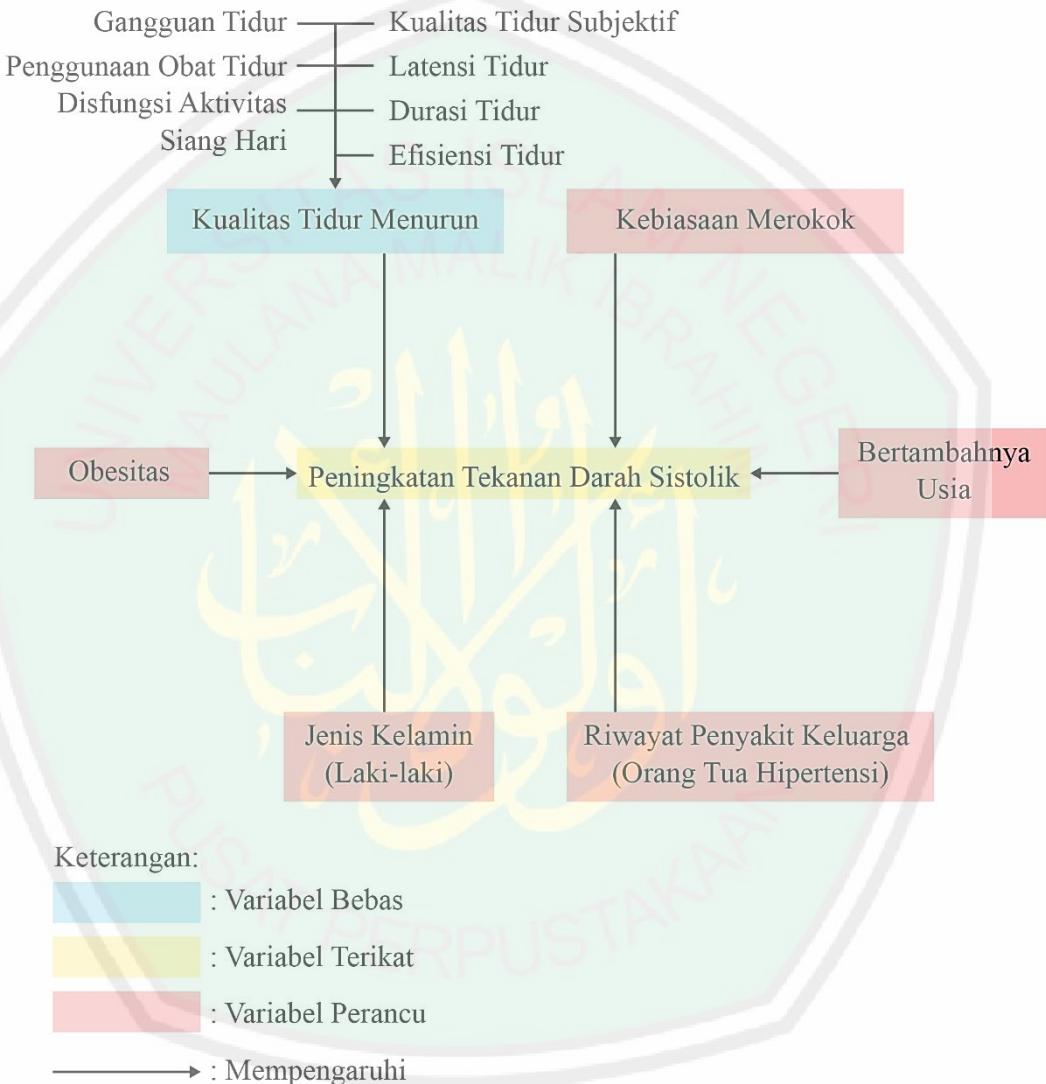


## BAB 3

### KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

#### 3.1 Kerangka Konsep Penelitian

**Gambar 3.1: Kerangka Konsep Penelitian**



Keterangan:

: Variabel Bebas

: Variabel Terikat

: Variabel Perancu

→ : Mempengaruhi

Keberhasilan pengendalian hipertensi tidak hanya ditentukan oleh terapi hipertensi menggunakan obat anti hipertensi, namun harus dikombinasikan dengan pencegahan dan modifikasi faktor risiko seperti kualitas tidur baik, tidak mengonsumsi rokok dan alkohol, mengurangi konsumsi garam, menjaga IMT (indeks massa tubuh) tetap ideal, dan membiasakan aktivitas fisik.

Kualitas tidur terdiri dari tujuh komponen, yaitu durasi tidur, efisiensi tidur, latensi tidur, gangguan tidur, konsumsi obat tidur, kualitas tidur subjektif, dan *daytime dysfunction*. Adanya abnormalitas dari ketujuh komponen tersebut dapat menyebabkan kualitas tidur menjadi buruk. Kualitas tidur yang buruk dapat mengganggu kontrol tekanan darah sehingga menimbulkan peningkatan tekanan darah sistolik. Peningkatan tekanan darah juga dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko lain seperti konsumsi garam berlebih, alkohol, rokok kurangnya aktivitas fisik, obesitas, genetik (riwayat keluarga), usia (lansia), dan jenis kelamin (laki-laki).

### 3.2 Hipotesis Penelitian

1) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

2) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur subjektif terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur subjektif terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

3) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara latensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara latensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

4) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara durasi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara durasi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

5) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara efisiensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara efisiensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

6) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara gangguan tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara gangguan tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

7) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara penggunaan obat tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara penggunaan obat tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

8) H0:

Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara disfungsi aktivitas siang hari terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

Ha:

Terdapat pengaruh yang signifikan antara disfungsi aktivitas siang hari terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang

## **BAB 4**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1 Desain Penelitian**

Jenis penelitian ini adalah *observasional analitik* dengan desain *cross sectional* (potong lintang) dengan mengambil data dari variabel bebas dan variabel terikat dimana setiap variabel penelitian dinilai pada satu waktu yang sama (Kumar, 2019). Penelitian ini berutujuan untuk menemukan pengaruh masing-masing komponen kualitas tidur dan skor kualitas tidur secara keseluruhan terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi.

#### **4.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan pada Januari 2020 di Poli Penyakit Dalam RST. Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

#### **4.3 Populasi Penelitian**

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien hipertensi yang sedang menjalani terapi rawat jalan di Poli Penyakit Dalam RST. Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

##### **4.1.1 Kriteria Inklusi**

- 1) Pasien hipertensi dengan atau tanpa penyakit komorbid yang sedang menjalani terapi rawat jalan
- 2) Pasien sadar penuh, bisa menulis, dan membaca

##### **4.1.2 Kriteria Eksklusi**

- 1) Sedang dalam terapi kejiwaan

## 4.4 Sampel Penelitian

### 4.4.1 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel untuk membuktikan pengaruh antar parameter penelitian adalah *purposive sampling*, yaitu sampel yang diambil disesuaikan tujuan penelitian berdasarkan ciri-ciri khusus yang telah ditetapkan oleh peneliti sehingga diharapkan dapat menjawab permasalahan penelitian (Sugiyono, 2016).

### 4.4.2 Besar Sampel

Perhitungan sampel pada penelitian ini didasarkan pada rumus besar sampel untuk multivariat etiologik numerik satu kali pengukuran dengan tipe analitik korelatif (Dahlan, 2016). Berikut perhitungan besar sampelnya:

$$n = \left[ \frac{(Z\alpha + Z\beta)}{0,5 \ln \left( \frac{1+r}{1-r} \right)} \right]^2 + 3$$

n	=	jumlah subjek
Alpha ( $\alpha$ )	=	kesalahan tipe satu ditetapkan 5%, hipotesis satu arah
Z $\alpha$	=	nilai standar alpha (1,64)
Beta ( $\beta$ )	=	kesalahan tipe dua ditetapkan 20%
Z $\beta$	=	nilai standar beta (0,84)
r	=	koefisien korelasi minimal yang dianggap bermakna, ditetapkan 0,3

$$n = \left[ \frac{(1,64+0,84)}{0,5 \ln \left( \frac{1+0,3}{1-0,3} \right)} \right]^2 + 3 = 67,5 \approx 68$$

Dengan demikian, jumlah subjek penelitian yang diperlukan adalah 68 orang.

## 4.5 Surat Izin Penelitian

Penelitian ini telah disetujui dan diberikan izin laik etik penelitian oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang yang dibuktikan oleh Lembar Keterangan

Kelaikan Etik (*Ethical Clearance*) No. 052/EC/KEPK-FKIK/2019 tertanggal 23

Juli 2019

#### 4.6 Variabel dan Definisi Operasional

Variabel independen penelitian ini adalah skor PSQI, kualitas tidur secara umum, dan komponen kualitas tidur yang terdiri dari kualitas tidur subjektif, latensi tidur, efisiensi tidur, durasi tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi aktivitas siang hari. Variabel dependen penelitian ini adalah derajat tekanan darah sistolik.

Definisi operasional masing-masing variabel penelitian disajikan dalam tabel 4.1 dibawah ini:

**Tabel 4. 1: Definisi Operasional Penelitian**

	Definisi	Skala Data	Cara ukur	Satuan	Kategori
Kualitas tidur	Gambaran tidur seseorang berdasarkan tujuh komponen profil tidur.	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Skoring	Penjumlahan seluruh skor komponen kualitas tidur
Kualitas Tidur Subjektif	Komponen dari kualitas tidur merujuk pada pertanyaan nomor 6 dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Skoring	Sangat Baik : 0 Cukup Baik : 1 Cukup Buruk : 2 Sangat Buruk : 3
Latensi Tidur	Komponen dari latensi tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 2 dan 5a dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Skoring	Skor 0 : 0 Skor 1-2 : 1 Skor 3-4 : 2 Skor 5-6 : 3
Durasi Tidur	Komponen dari durasi tidur merujuk pada pertanyaan nomor 4 dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Skoring	> 7 jam : 0 6-7 jam : 1 5-6 jam : 2 < 5jam : 3
Efisiensi Tidur	Komponen dari kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 1, 3, dan 4 dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Skoring	> 85% : 0 75-84% : 1 65-74% : 2 <65% : 3
Gangguan Tidur	Komponen dari kualitas tidur ini	Ordinal	Pengisian kuesioner	Skoring	Skor 0 : 0 Skor 1-9 : 1

	merujuk pada pertanyaan nomor 5b – 5j dalam PSQI		<i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)</i>		Skor 10-18 : 2 Skor 19-27 : 3
Penggunaan Obat Tidur	Komponen dari kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 7 dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)</i>	Skoring	Tidak pernah : 0 <1x seminggu : 1 1-2x seminggu : 2 ≥3x seminggu : 3
Disfungsi Aktivitas Siang Hari	Komponen dari kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 8 dan 9 dalam PSQI	Ordinal	Pengisian kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)</i>	Skoring	Skor 0 : 0 Skor 1-2 : 1 Skor 3-4 : 2 Skor 5-6 : 3
Derajat Tekanan Darah Sistolik	Besarnya tekanan aorta yang dihasilkan pada saat pemompaan jantung	Ordinal	Pengukuran dengan <i>sphygmomanometer</i>	mmHg	Optimal: < 120 Normal: 120-129 Normal-tinggi: 130-139 Hipertensi derajat 1: 140-159 Hipertensi derajat 2: 160-179 Hipertensi derajat 3: ≥ 180 Hipertensi sistolik terisolasi: ≥ 140

#### 4.7 Alat dan Bahan

- 1) Alat tulis (pulpen dan kertas)
- 2) Lembar kuesioner
- 3) Lembar *informed consent*
- 4) Stetoskop
- 5) *Sphygmomanometer*
- 6) *Reward* untuk subjek/sampel penelitian

#### 4.8 Prosedur Penelitian

##### 4.7.1 Uji Validitas dan Reliabilitas PSQI versi Bahasa Indonesia

PSQI merupakan kuesioner yang telah digunakan di banyak penelitian dengan parameter kualitas tidur. Uji validitas dan reliabilitas kuesioner PSQI versi Bahasa Indonesia menggunakan uji konsistensi internal *cronbach* ( $\alpha = 0,79$ )

menghasilkan validitas isi sebesar 0,89, validitas konstruksi menunjukkan korelasi komponen dengan skor global PSQI yang baik, *known group validity* bermakna ( $p < 0,001$ ), nilai sensitivitas 1, spesifisitas 0,81, nilai *cut off* 5. Hal tersebut menunjukkan PSQI terbukti sahih dan andal dingunakan untuk menilai kualitas tidur (Alim, 2015).

#### 4.7.2 Pengukuran Kualitas Tidur

Penelitian ini menggunakan kuesioner PSQI untuk menilai kualitas tidur. Pengukuran profil tidur Dilakukan menggunakan kuosioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) dengan 7 komponen yang dinilai melalui 19 item pertanyaan namun dimodifikasi (Carole, 2012). Komponen-komponen tersebut diantaranya kualitas tidur subjektif, latensi tidur, durasi tidur, efisiensi tidur sehari-hari, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi aktivitas siang hari. Masing-masing komponen memiliki kisaran nilai 0 – 3 dengan 0 menunjukkan tidak adanya kesulitan tidur dan 3 menunjukkan kesulitan tidur yang berat. Skor dari tujuh komponen diakumulasikan untuk mendapat skor global dengan nilai berkisar 0-21. Skor yang semakin tinggi mengindikasikan kualitas tidur yang semakin buruk. Kriteria penilaian dikelompokkan menjadi kualitas tidur baik ( $\leq 5$ ) dan kualitas tidur buruk ( $> 5$ ) (Buysse *et al.*, 1989). Berikut daftar pertanyaan, perhitungan skor, dan interpretasi hasil kuesioner.

- 1) Selama sebulan yang lalu, jam berapakah Anda biasanya mulai tidur di malam hari?
- 2) Selama sebulan yang lalu, berapa menit Anda habiskan waktu di tempat tidur, sebelum akhirnya Anda tertidur?
- 3) Selama sebulan yang lalu, jam berapa Anda biasanya bangun setiap pagi?

- 4) Selama sebulan yang lalu, berapa jam Anda tidur pulas di malam hari? (ini mungkin berbeda dari jumlah waktu yang Anda habiskan di tempat tidur)
- 5) Selama sebulan yang lalu, seberapa sering kamu memiliki masalah tidur karena Anda...

dalam 1 minggu (kali)  
 Tidak      < 1      1 atau 2       $\geq 3$   
 pernah

- a. tidak pernah bisa tertidur dalam 30 menit
- b. bangun tidur di tengah malam atau bangun tidur terlalu pagi
- c. terbangun untuk ke kamar mandi di malam hari
- d. sulit bernafas secara nyaman
- e. batuk dan mendengkur terlalu keras
- f. merasa kedinginan
- g. merasa kepanasan
- h. mengalami mimpi buruk
- i. merasakan nyeri
- j. alasan lain, silakan deskripsikan:

Seberapa sering dalam satu bulan ini     

Anda mengalami masalah tidur karena  
alasan di atas?

<p>6) Selama satu bulan ini, bagaimana kamu menilai kualitas keseluruhan tidur Anda?</p> <p>7) Selama satu bulan ini, seberapa sering Anda mengkonsumsi obat-obat (obat bebas maupun resep) untuk membantu tidur Anda?</p> <p>8) Selama satu bulan ini seberapa sering Anda memiliki kesulitan untuk menahan rasa kantuk saat Anda berkendara, makan, atau beraktivitas sosial?</p> <p>9) Selama satu bulan ini, apakah terdapat masalah/beban studi yang cukup membuat Anda berpikir untuk menyelesaiannya?</p>	<table border="0"> <tr> <td>Sangat Baik</td> <td>Cukup Baik</td> <td>Cukup Buruk</td> <td>Sangat Buruk</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table> <table border="0"> <tr> <td>Tidak Ada</td> <td>&lt;1x per Minggu</td> <td>1-2x per Minggu</td> <td>≥3x per Minggu</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table> <table border="0"> <tr> <td>Tidak Ada</td> <td>Hanya Masalah Kecil</td> <td>Memang Masalah</td> <td>Masalah Besar</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	Sangat Baik	Cukup Baik	Cukup Buruk	Sangat Buruk	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tidak Ada	<1x per Minggu	1-2x per Minggu	≥3x per Minggu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tidak Ada	Hanya Masalah Kecil	Memang Masalah	Masalah Besar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sangat Baik	Cukup Baik	Cukup Buruk	Sangat Buruk																						
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																						
Tidak Ada	<1x per Minggu	1-2x per Minggu	≥3x per Minggu																						
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																						
Tidak Ada	Hanya Masalah Kecil	Memang Masalah	Masalah Besar																						
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																						

Masing-masing pertanyaan diberi skor, dihitung, dan diinterpretasikan hasilnya

menggunakan panduan berikut:

- 1) Kualitas Tidur Subjektif

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 6 yang memiliki skor antara 0-3, kemudian dijumlahkan dan disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Sangat Baik : 0
- b. Cukup Baik : 1
- c. Cukup Buruk : 2
- d. Sangat Buruk : 3
- e. Skala : ordinal

2) Latensi Tidur

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 2 dan 5a yang memiliki skor antara 0-3, kemudian dijumlahkan dan disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Jumlah skor 0 : 0
- b. Jumlah skor 1-2 : 1
- c. Jumlah skor 3-4 : 2
- d. Jumlah skor 5-6 : 3
- e. Skala : ordinal

3) Durasi Tidur

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 4 yang memiliki skor antara 0-3, kemudian disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Durasi tidur > 7 jam : 0
- b. Durasi tidur 6-7 jam : 1
- c. Durasi tidur 5-6 jam : 2
- d. Durasi tidur < 5jam : 3

- e. Skala : ordinal

4) Efisiensi Tidur Sehari-hari

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 1, 3, dan 4 yang memiliki skor antara 0-3, kemudian dihitung berdasarkan rumus berikut.

$$\frac{\text{Durasi Tidur (Pertanyaan No. 4)}}{\text{Jam Bangun Pagi (Pertanyaan No. 3)} - \text{Jam Tidur Malam (Pertanyaan No. 1)}} \times 100\%$$

Hasil dari perhitungan tersebut disesuaikan berdasarkan kriteria penilaian berikut.

- a. Prosentase > 85% : 0
- b. Prosentase 75-84% : 1
- c. Prosentase 65-74% : 2
- d. Prosentase <65% : 3
- e. Skala : ordinal

5) Gangguan Tidur

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 5b-5j yang memiliki skor antara 0-3, kemudian dijumlahkan dan disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Jumlah skor 0 : 0
- b. Jumlah skor 1-9 : 1
- c. Jumlah skor 10-18 : 2
- d. Jumlah skor 19-27 : 3
- e. Skala : ordinal

6) Penggunaan Obat Tidur

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 7 yang memiliki skor antara 0-3 dan disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Tidak pernah sama sekali : 0
- b. Kurang dari sekali dalam seminggu : 1
- c. Satu atau dua kali dalam seminggu : 2
- d. Tiga kali atau lebih dalam seminggu : 3
- e. Skala : ordinal

7) Disfungsi Aktivitas Siang Hari

Komponen kualitas tidur ini merujuk pada pertanyaan nomor 8 dan nomor 9 yang memiliki skor antara 0-3, kemudian dijumlahkan dan disesuaikan berdasarkan kriteria berikut.

- a. Jumlah skor 0 : 0
- b. Jumlah skor 1-2 : 1
- c. Jumlah skor 3-4 : 2
- d. Jumlah skor 5-6 : 3
- e. Skala : ordinal

8) Perhitungan Skor Global Kualitas Tidur

Perhitungan skor keseluruhan atau skor global terdiri dari penjumlahan skor 7 komponen kualitas tidur di atas.

#### 4.7.3 Prosedur Pengukuran Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah dilakukan dua kali, yaitu sebelum mengisi kuesioner dan setelah megisi kuesioner, kemudian dibuat rerata dari dua pengukuran tersebut dan digunakan sebagai data pada penelitian ini. Pengukuran tekanan darah dilakukan menggunakan *mercurical sphygmomanometer (desk model)* untuk mendeteksi besar tekanan dan stetoskop 3M™ Littmann® Classic III™ untuk memastikan tekanan darah sistoliknya.

Langkah-langkah mengukur tekanan darah pada penelitian ini diantaranya:

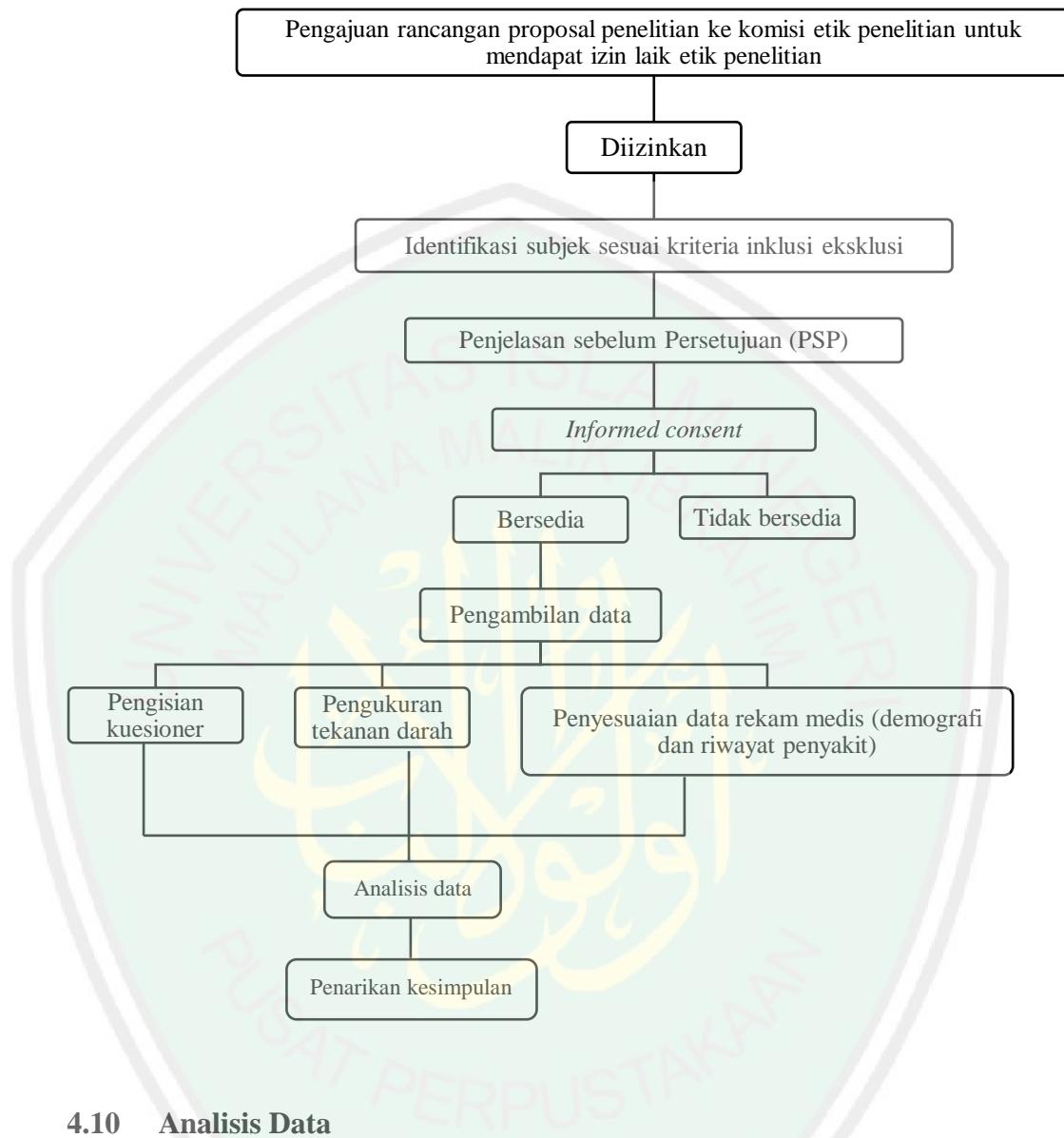
- 1) Ukuran manset yang digunakan disesuaikan dengan lengan responden.
- 2) Manset dipasang melingkar pada bagian lengan tempat pemeriksaan setinggi jantung, dengan bagian bawah manset 2-3 cm tepat di atas *arteria brachialis*.
- 3) Pipa karet dipastikan tidak terlipat atau terjepit manset.
- 4) Manset dihubungkan dengan *sphygmomanometer* air raksa posisi tegak, dan level air raksa setinggi jantung.
- 5) Denyut *arteria brachialis* diraba pada *fosa cubiti*, sementara *arteria radialis* diraba dengan jari telunjuk dan jari tengah (dipastikan tidak ada penekanan).
- 6) Posisi mata pemeriksa dipastikan harus sejajar dengan permukaan air raksa (agar pembacaan hasil pengukuran tepat). Katup pengontrol pada pompa manset ditutup.
- 7) Stetoskop dipastikan masuk tepat ke dalam telinga pemeriksa, lalu dilakukan palpasi pada denyut *arteri radialis*. Manset dipompa hingga denyut *arteria radialis* tidak teraba lagi.
- 8) Selanjutnya dipompa lagi hingga 20-30 mmHg tidak lebih, dikarenakan dapat menimbulkan rasa sakit pada responden, rasa sakit dapat meningkatkan tekanan darah.
- 9) Kepala stetoskop diletakkan di atas *arteria brachialis*. Katup pengontrol dilepaskan dengan cara pelan-pelan sehingga air raksa turun dengan kecepatan 2-3 mmHg per detik atau 1 skala perdetik.
- 10) Tinggi air raksa diamati dan dipastikan besar tekanannya disaat terdengar detakan pertama *arteria brachialis* yaitu tekanan sistolik.

- 11) Tinggi air raksa diamati pada saat terjadi perubahan nada yang tiba-tiba melemah dan dipastikan besar tekanan denyutan terakhir yang disebut tekanan diastolik.
- 12) Stetoskop dilepaskan dari telinga pemeriksa, serta manset dari lengan responden.



## 4.9 Alur Penelitian

**Gambar 4.1: Alur Penelitian**



## 4.10 Analisis Data

Proses analisis data pada penelitian ini menggunakan *software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23.0 for Windows*. Data yang diperoleh dalam penelitian ini dianalisis menggunakan tiga tipe analisis, yaitu univariat, dan multivariat.

#### 4.9.1 Analisis Univariat

Penelitian ini menggunakan analisis univariat pada setiap variabel yang diteliti, diantaranya profil pasien (usia, jenis kelamin, riwayat penyakit), tujuh komponen kualitas tidur (variabel bebas) dan nilai tekanan darah sistolik (variabel terikat). Analisis univariat ini digunakan untuk menggambarkan distribusi frekuensi dari variabel-variabel tersebut.

#### 4.9.2 Analisis Multivariat

Analisis multivariat digunakan untuk melihat pengaruh antara variabel bebas dan variabel terikat dalam hal ini komponen kualitas tidur (variabel bebas) dan derajat tekanan darah sistolik (variabel terikat). Uji multivariat yang digunakan pada penelitian ini adalah regresi logistik ordinal. Uji regresi juga dilakukan untuk mengeliminasi faktor perancu (profil demografi responden) pada penelitian ini diantaranya: usia, jenis kelamin, BMI (*Body Mass Index*), konsumsi rokok, riwayat penyakit keluarga (RPK), dan penyakit penyerta (komorbid).

Regresi logistik ordinal merupakan regresi dengan peubah respon yang bersifat kategorik dan bertingkat (ordinal). Uji ini dipilih karena jenis data pada variabel bebas adalah jenis data ordinal. Hasil pengamatan variabel random respon ( $y$ ) mempunyai 2 kategori yaitu 0 dan 1, sehingga mengikuti distribusi Bernoulli dengan fungsi distribusi probabilitas seperti pada persamaan berikut :

$$P(Y = y) = \pi^y (1 - \pi)^{1-y}, \text{ untuk } y = 0, 1. \quad (1)$$

Jika  $y = 0$ , maka  $P(Y = 0) = (1 - \pi)$  dan jika  $y = 1$ , maka  $P(Y = 1) = \pi$ .

Secara umum fungsi hubung (*link function*) yang digunakan adalah fungsi hubung logit, maka fungsi distribusi probabilitas yang digunakan adalah fungsi logistik seperti pada persamaan berikut :

$$\pi(\mathbf{x}) = \frac{\exp[g(\mathbf{x})]}{1 + \exp[g(\mathbf{x})]} \quad (2)$$

dengan  $g(\mathbf{x}) = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \cdots + \beta_p x_p$ , dan  $p$  adalah banyaknya variabel prediktor sehingga persamaan (2) dapat ditulis menjadi persamaan berikut.

$$\pi(\mathbf{x}) = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 x_1 + \cdots + \beta_p x_p)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 x_1 + \cdots + \beta_p x_p)} \quad (3)$$

Untuk mendapatkan model regresi logistik, dilakukan penaksiran parameter model regresi logistik menggunakan metode *maximum likelihood estimator* (MLE) yaitu memaksimum fungsi *likelihood*. Nilai parameter  $\beta$  dari turunan pertama fungsi  $L(\beta)$  dapat diperoleh melalui suatu prosedur iteratif yang disebut dengan *iteratively reweighted least square* (IRLS) yang dilakukan dengan metode iterasi Newton-Raphson, yaitu memaksimumkan fungsi *likelihood*.

Untuk mengetahui ada atau tidak pengaruh variabel prediktor terhadap variabel respon pada analisis regresi logistik, dilakukan pengujian terhadap parameter model regresi logistik, baik secara serentak maupun secara individu. Pengujian parameter secara serentak dilakukan dengan menggunakan statistik uji *likelihood ratio* ( $G$ ) dengan prosedur uji sebagai berikut:

Hipotesis:

$$H_0 : \beta_1 = \beta_2 = \cdots = \beta_p = 0$$

(Secara serentak variabel prediktor tidak berpengaruh terhadap variabel respon)

$$H_1 : \text{Paling tidak ada satu } \beta_j \neq 0, \text{ untuk } j = 1, 2, \dots, p.$$

(Secara serentak variabel prediktor berpengaruh terhadap variabel respon)

Statistik uji (Hosmer dan Lemeshow, 2000):

$$G = -2 \ln \left[ \frac{\left( \frac{n_1}{n} \right)^{n_1} \left( \frac{n_0}{n} \right)^{n_0}}{\prod_{i=1}^n \hat{\pi}_i^{y_i} (1 - \hat{\pi}_i)^{1-y_i}} \right] \quad (4)$$

Daerah kritis (penolakan  $H_0$ ):

$H_0$  ditolak bila  $G > \chi^2_{(\alpha, v)}$ , dengan  $\chi^2_{(\alpha, v)}$  nilai yang dapat diperoleh dari tabel chi-square yang mempunyai tingkat signifikansi ( $\alpha$ ) dan derajat bebas ( $v$ ) adalah banyaknya variabel prediktor.

Pengujian parameter secara individu dilakukan untuk mengetahui ada atau tidak pengaruh dari masing-masing variabel prediktor terhadap variabel respon menggunakan statistik uji Wald ( $W$ ) dengan prosedur uji sebagai berikut:

$$H_0 : \beta_j = 0$$

(Variabel prediktor ke-  $j$  tidak berpengaruh terhadap variabel respon)

$$H_1 : \beta_j \neq 0, \text{ untuk } j = 1, 2, \dots, p.$$

(Variabel prediktor ke-  $j$  berpengaruh terhadap variabel respon)

Statistik uji (Hosmer dan Lemeshow, 2000):

$$W = \left( \frac{\hat{\beta}_j}{SE(\hat{\beta}_j)} \right)^2 \quad (5)$$

Daerah kritis (penolakan  $H_0$ ):

$H_0$  ditolak bila  $W > \chi^2_{(\alpha; 1)}$ , dimana nilai  $\chi^2_{(\alpha; 1)}$  dapat diperoleh dari tabel chi-square.

Selanjutnya untuk mengetahui seberapa besar keefektifan model dalam menjelaskan variabel respon, dilakukan pengujian kesesuaian model (*goodness-of-fit*

*fit).* Pengujian dilakukan dengan menggunakan statistik uji Hosmer-Lemeshow ( $\hat{C}$ ) dengan prosedur uji sebagai berikut.

Hipotesis:

$H_0$  : Model sesuai (Tidak ada perbedaan antara hasil observasi dengan hasil prediksi)

$H_1$  : Model tidak sesuai (Ada perbedaan antara hasil observasi dengan hasil prediksi)

Statistik Uji (Hosmer and Lemeshow, 2000):

$$\hat{C} = \sum_{k=1}^g \frac{(o_k - n_k' \bar{\pi}_k)^2}{n_k' \bar{\pi}_k (1 - \bar{\pi}_k)} \quad (6)$$

dengan:

$g$  = Banyaknya grup

$n_k'$  = Jumlah subjek pada grup ke- $k$

$o_k = \sum_{j=1}^{c_k} y_j$ , jumlah nilai variabel respon pada  $c_k$  kombinasi variabel prediktor.

$\bar{\pi}_k = \sum_{j=1}^{c_k} \frac{m_j \hat{\pi}(x_j)}{n_k'}$ , rata-rata taksiran probabilitas dengan  $m_j$  adalah banyaknya subjek

dengan  $c_k$  kombinasi variabel prediktor.

Daerah kritik (penolakan  $H_0$ ):

$H_0$  ditolak bila  $\hat{C} > \chi^2_{(\alpha, v)}$ , dengan  $\chi^2_{(\alpha, v)}$  nilai yang dapat diperoleh dari tabel chi-square yang mempunyai tingkat signifikansi ( $\alpha$ ) dan derajat bebas ( $v$ ) adalah  $g - 2$ .

Model regresi logistik terbaik yang berhasil diperoleh melalui tahapan penaksiran dan pengujian parameter serta pengujian kesesuaian model perlu

dilakukan interpretasi terhadap model regresi logistik terbaik. Interpretasi terhadap model regresi logistik sangat tergantung dari jenis variabel prediktornya.

Jika variabel prediktor bersifat kategorik, maka untuk menginterpretasikan model digunakan *odds ratio* (OR). Misalkan variabel prediktor memiliki dua buah kategori yang dinotasikan sebagai  $x = 1$  dan  $x = 2$  dimana kategori 2 dibandingkan dengan kategori 1 , maka diperoleh OR:

$$\begin{aligned}\psi &= \frac{\left[ \frac{P(Y \leq g | x = 2)}{P(Y > g | x = 2)} \right]}{\left[ \frac{P(Y \leq g | x = 1)}{P(Y > g | x = 1)} \right]} \\ &= \frac{\exp(\alpha_g + \beta_1(2))}{\exp(\alpha_g + \beta_1(1))} \\ &= \exp[(\alpha_g + 2\beta_1) - (\alpha_g + \beta_1)] \\ &= \exp(\beta_1) \\ \ln(\psi) &= \ln(\exp[\beta_1]) = \beta_1\end{aligned}\tag{7}$$

Interpretasi dari nilai OR sebesar  $\exp(\beta_1)$  adalah probabilitas suatu respon memiliki kategori lebih kecil atau sama dengan kategori ke-  $g$  dibandingkan dengan suatu respon yang memiliki kategori lebih besar dari kategori ke-  $g$  pada  $x = 2$  adalah sebesar  $\exp(\beta_1)$  kali dibandingkan pada  $x = 1$ .

Jika variabel prediktor adalah kontinu, maka interpretasi dari koefisien model tergantung pada unit variabel prediktor yang masuk dalam model tersebut. Misalkan fungsi  $g(x) = \alpha + \beta_1 x$ , maka perubahan satu unit pada variabel prediktor  $x$  akan memberikan perubahan pada  $g(x)$  sebesar  $\beta_1$  dan secara matematis dapat

dinyatakan sebagai  $\beta_1 = g(x+1) - g(x)$ . Jika pada variabel prediktor  $x$  terjadi perubahan sebesar  $c$  unit, maka akan memberikan perubahan pada  $g(x)$  sebesar  $c\beta_1$  dan secara matematis dapat dinyatakan sebagai  $c\beta_1 = g(x+c) - g(x)$ .



## BAB 5

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### **5.1 Hasil Penelitian**

##### 5.1.1 Profil Demografi Responden Penelitian

Penyajian data demografi 76 responden dalam penelitian ini menggunakan analisis univariat untuk mengetahui distribusi frekuensi dalam menyajikan data secara deskriptif. Profil demografi responden yang didapatkan pada penelitian ini mencakup: (1) Tekanan Darah, (2) Usia, (3) Jenis Kelamin, (4) Riwayat Penyakit Keluarga, (5) Penyakit Komorbid, (6) *Body Mass Index*, (7) Konsumsi Rokok.

**Tabel 5.1. Demografi Responden**

Profil Klinis Responden	Jumlah (n=76)	Percentase (%)
<b>Derajat Tekanan Darah</b>		
Optimal	5	6.6
Normal	8	10.5
Normal Tinggi	16	21.1
HT-1	28	36.8
HT-2	12	15.8
HT-3	7	9.2
<b>Usia</b>		
< 50 Tahun	13	17,1
> 50 Tahun	63	82,9
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-Laki	24	31,6
Perempuan	52	68,4
<b>RPK</b>		
Tidak Ada RPK Hipertensi dari Orang Tua	48	63,2
Ada RPK Hipertensi dari Orang Tua	28	36,8
<b>Komorbid</b>		
Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid	35	46,1
Hipertiroid	1	1,3
Dabetes Melitus	30	39,5

Gagal Jantung	1	1.3
Osteo Artritis	2	2.6
Gagal Ginjal Kronik	5	6.6
Asma	1	1.3
Penyakit Jantung Koroner	1	1.3
<b>BMI</b>		
Kurus	1	1.3
Normal	44	57.9
Over Weight	12	15.8
Obesitas	19	25.0
<b>Konsumsi Rokok</b>		
Merokok	2	2,6
Tidak Merokok	74	97,4
Tekanan darah diklasifikasikan berdasarkan kriteria ESC/ESH <i>Guidelines for The Management of Arterial Hypertension</i> (2018); HT-1, Hipertensi Derajat 1; HT-2, Hipertensi Derajat 2; HT-3, Hipertensi Derajat 3; RPK, Riwayat Penyakit Keluarga; BMI, <i>Body Mass Index</i> diklasifikasikan berdasarkan kriteria Asia-Pasific.		

Berdasarkan tabel 5.1 di atas dapat diketahui bahwa mayoritas memiliki tekanan darah dengan status hipertensi derajat 1 yaitu sebanyak 36,8%. Penelitian ini didominasi oleh responden yang berusia >50 tahun (82,9%), berjenis kelamin perempuan (68,4%), tidak memiliki riwayat penyakit hipertensi dari orang tua (63,2%), tidak memiliki penyerta/ komorbid yaitu sebanyak 35 responden (46,1%) dengan komorbid terbanyak yaitu penyakit DM sebanyak 30 responden (39,5%), memiliki status BMI normal yaitu sebanyak 44 responden (57,9%), dan tidak mengkonsumsi rokok yaitu sebanyak 76 responden (97,4%).

**Tabel 5.2: Uji Simultan Regresi Logistik Ordinal**

Variabel	Kategori	Estimate	Wald	P-Value
Tekanan Darah (Y)	TD (1)	-40.197	2.502	0.114
	TD (2)	-37.867	2.233	0.135
	TD (3)	-36.063	2.027	0.155
	TD (4)	-33.597	1.764	0.184
	TD (5)	-31.812	1.586	0.208

Usia	< 50 Tahun	-0.811	0.890	0.345
Jenis Kelamin	Laki-Laki	1.778	7.798	0.005
RPK	Tidak Ada Riwayat Penyakit Hipertensi Dari Orang Tua	-1.237	3.225	0.073
	Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid	-0.408	0.026	0.871
	Hipertiroid	21.598		
Komorbid	DM	0.239	0.009	0.926
	Gagal Jantung	-5.064	2.312	0.128
	Osteo Artritis	1.097	0.132	0.716
	Gagal Ginjal Kronik	2.190	0.561	0.454
	Asma	1.230	0.114	0.736
BMI	Kurus	1.990	0.317	0.574
	Normal	-1.418	3.420	0.064
	Over Weight	-2.362	4.946	0.026
Konsumsi Rokok	Merokok	-3.153	1.883	0.170
Kualitas Tidur Subjektif	Sangat baik	-9.913	4.270	0.039
	Cukup baik	-7.168	4.046	0.044
	Cukup buruk	-3.693	2.270	0.132
Latensi Tidur	< 15 menit	-4.814	1.731	0.188
	16-30 menit	-2.845	1.722	0.189
	31-60 menit	-1.973	2.880	0.090
Durasi Tidur	> 7 jam	-4.810	1.560	0.212
	6-7 jam	-4.057	2.460	0.117
	5-6 jam	-1.350	0.637	0.425
Efisiensi Tidur	> 85%	-5.408	1.978	0.160
	75-84%	-1.260	0.132	0.716
	65-74%	-6.554	6.161	0.013
Gangguan Tidur	0	-7.094	3.354	0.067
	1-9	-1.950	0.711	0.399
	10-18	-1.418	0.942	0.332
Penggunaan Obat Tidur	Tidak pernah	-2.705	0.524	0.469
	1 kali	-0.571	0.033	0.855
	1-2 kali	-20.016	0.000	0.998
Disfungsi Aktivitas Siang Hari	0	-3.141	1.203	0.273
	1-2	-0.551	0.089	0.766
	Skor PSQI	-1.555	1.693	0.193
Kategori PSQI	Buruk	-0.960	1.051	0.305

HT-1, Hipertensi Derajat 1; HT-2, Hipertensi Derajat 2; HT-3, Hipertensi Derajat 3; BMI, *Body Mass*; RPK, Riwayat Penyakit Keluarga; PSQI: *Pittsburgh Sleep Quality Index Estimate*, estimasi nilai  $\beta$  dengan memaksimumkan fungsi *Likelihood*; Wald, hasil dari *wald test*; P-value, nilai peluang terkecil/ taraf signifikansi

Uji simultan pada uji regresi logistik ordinal penelitian ini menghasilkan data bahwa terdapat komponen demografi responden yang mempengaruhi derajat tekanan darah sistolik secara signifikan adalah jenis kelamin ( $P=0,005$ ) dan BMI ( $P=0,026$ ). Hal ini tidak didukung dengan hasil uji parsial yang dilakukan terhadap masing-masing komponen demografi responden. Uji parsial didapatkan hasil bahwa seluruh komponen demografi responden tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik responden.

#### 5.1.2 Profil Kualitas Tidur Responden Penelitian

Ditinjau dari profil kualitas tidur responden dalam penelitian ini didominasi oleh responden dengan kategori kualitas tidur yang buruk yaitu sebanyak 56 responden 73,7% dengan skor PSQI minimum sebesar 2, skor maksimum sebesar 17, dan rata-rata sebesar 8,1447. Berdasarkan skor dari masing-masing komponen kualitas tidur, sebagian besar responden dalam penelitian ini memiliki kualitas tidur subjektif yang cukup baik (64,5%), latensi tidur kurang dari 15 menit (25,0%), durasi tidur diantara 6-7 jam dalam sehari (47,4%), efisiensi tidur lebih dari 85% (71,1%), mengalami gangguan tidur dengan skor 1-9 (44,7%), tidak pernah menggunakan obat tidur, yaitu sebanyak 61 responden (80,3%), dan tidak mengalami disfungsi aktivitas di siang hari sebanyak 21 responden (27,6%).

**Tabel 5.3. Kualitas Tidur Responden**

<b>Profil Kualitas Tidur (PSQI)</b>	<b>Jumlah (n=76)</b>	<b>Percentase (%)</b>
<b>Kategori PSQI</b>		
Buruk	56	73.7
Baik	20	26.3
<b>Skor Total PSQI</b>		
Minimum = 2		
Maksimum = 17		
Rata-rata = 8,1447		
Std. Deviasi = 3.4164		
<b>Kualitas Tidur Subjektif</b>		
Sangat baik	9	11.8
Cukup baik	49	64.5
Cukup buruk	16	21.1
Sangat buruk	2	2.6
<b>Latensi Tidur</b>		
<15 Menit	19	25.0
16-30 Menit	17	22.4
31-60 Menit	24	31.6
>60 Menit	16	21.1
<b>Durasi Tidur</b>		
>7 Jam	7	9.2
6-7 Jam	36	47.4
5-6 Jam	12	15.8
<5 Jam	21	27.6
<b>Efesiensi Tidur</b>		
>85%	54	71.1
75-84%	4	5.3
65-74%	1	1.3
<65%	17	22.4
<b>Gangguan Tidur</b>		
0	1	1.3
1-9	34	44.7
10-18	33	43.4
19-27	8	10.5
<b>Penggunaan Obat Tidur</b>		
Tidak pernah	61	80.3
1 kali	9	11.8
1-2 kali	2	2.6
>3 kali	4	5.3

### **Disfungsi Aktivitas Siang Hari**

0	21	27.6
1-2	28	36.8
3-4	19	25.0
5-6	8	10.5

Kategori, Skor, dan Komponen Tidur lainnya dinilai melalui intrumen PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*).

Berdasarkan uji simultan yang dilakukan pada penelitian ini terlihat pada tabel 5.2 yang menunjukkan terdapat komponen kualitas tidur yang memiliki pengaruh signifikan terhadap peningkatan derajat tekanan darah sistolik yaitu kualitas tidur subjektif dan efisiensi tidur. Data tersebut tidak didukung oleh uji parsial yang dilakukan pada masing-masing komponen kualitas tidur. Hasil uji parsial menunjukkan bahwa komponen kualitas tidur yang memiliki pengaruh signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik adalah durasi tidur [ $(Odd's Ratio=0.008, 95\% Confidence Interval (-3.603)-(-0.433), P=0.013)$ ] dan gangguan tidur [ $Odd's Ratio=0.241, 95\% Confidence Interval (-2.847)-(-0.001), P=0.050$ ].

Kualitas tidur subjektif tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik setelah diuji secara parsial, sehingga peluang peningkatan atau penurunan derajat tekanan darah sistolik karena kualitas tidur subjektif tidak dianggap bermakna. Dilihat dari nilai OR (*Odds Ratio*) pada masing-masing kategori menunjukkan adanya kecenderungan yang semakin meningkat seiring dengan naiknya derajat tekanan darah sistolik seiring dengan semakin buruknya kualitas tidur subjektif. Kategori kualitas tidur subjektif mulai dari kualitas tidur subjektif sangat baik hingga sangat buruk menunjukkan hasil yang berpengaruh secara negatif atau berbanding terbalik terhadap derajat tekanan darah

sistolik, yang artinya semakin baik kualitas tidur subjektif responden, maka derajat tekanan darah sistolik semakin menurun.

Latensi tidur memiliki nilai *P-value* lebih dari  $\alpha$ , sehingga tidak berpengaruh signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik. Latensi tidur memiliki peluang untuk mempengaruhi derajat tekanan darah sistolik, meskipun dianggap tidak bermakna. Berdasarkan *Odd's Ratio* pada komponen latensi tidur, latensi tidur yang berpeluang paling kecil untuk menurunkan risiko peningkatan derajat tekanan darah sistolik adalah latensi tidur dengan durasi 16-30 menit, yaitu sebesar 0,553. Komponen latensi tidur memiliki kecenderungan negatif atau berbanding terbalik, sehingga semakin menurun latensi tidur, maka semakin meningkat derajat tekanan darah sistoliknya, namun dilihat dari nilai ORnya responden yang memiliki latensi tidur  $< 15$  menit berpeluang paling besar untuk meningkatkan derajat tekanan darah sistolik. Peluang tersebut menurun pada latensi tidur 16-30 menit dan kembali naik pada latensi tidur  $> 30$  menit.

Komponen durasi tidur memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik ( $P=0,013$ ) yaitu pada kategori responden dengan durasi tidur lebih dari 7 jam. Melalui hasil uji parsial tersebut dapat dilihat bahwa peningkatan durasi tidur menyebabkan terjadinya penurunan derajat tekanan darah sistolik dan hanya memiliki peluang sebesar 0,008 kali untuk terjadi peningkatan derajat tekanan darah sistolik. Hal ini dapat ditunjukkan melalui nilai negatif pada nilai *estimate* dan nilai *Odd's Ratio*. Berdasarkan urutan, kategori durasi tidur yang paling berpeluang untuk meningkatkan derajat tekanan darah adalah kategori durasi tidur  $< 5$  jam, 5-6 jam, 6-7 jam, dan  $> 7$  jam.

**Tabel 5.4: Pengaruh Komponen Kualitas Tidur terhadap Derajat Tekanan Darah Sistolik**

	<i>Estimate</i>	<i>Wald</i>	<i>P-Value</i>	<i>Odds Ratio</i>
<b>Kualitas Tidur Subjektif</b>				
Sangat baik	-2,662	3,404	0,065	0,070
Cukup baik	-2,072	2,426	0,119	0,126
Cukup buruk	-0,979	0,514	0,473	0,376
Sangat buruk	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Latensi Tidur</b>				
< 15 menit	-0,320	0,275	0,600	0,726
16-30 menit	-0,593	0,892	0,345	0,553
31-60 menit	-0,410	0,498	0,480	0,664
> 60 menit	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Durasi Tidur</b>				
>7 Jam	-4,810	1,560	0,013	0,008
6-7 Jam	-4,057	2,460	0,162	0,017
5-6 Jam	-1,350	0,637	0,065	0,259
<5 Jam	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Efisiensi Tidur</b>				
>85%	-0,714	1,993	0,158	0,490
75-84%	-0,620	0,385	0,535	0,538
65-74%	-2,778	2,182	0,140	0,062
<65%	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Gangguan Tidur</b>				
0	-3,319	2,915	0,088	0,036
1-9	-0,956	1,783	0,182	0,384
10-18	-1,424	3,845	0,050	0,241
19-27	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Penggunaan Obat Tidur</b>				
Tidak pernah	0,897	0,934	0,334	2,452
1 kali	1,000	0,855	0,355	2,718
1-2 kali	-22,422	-	-	0,000
>3 kali	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Disfungsi Aktivitas Siang Hari</b>				
0	0,267	0,129	0,719	1,306
1-2	0,764	1,121	0,290	2,147
3-4	0,297	0,155	0,694	1,346
5-6	0 <sup>a</sup>	-	-	0
<b>Skor PSQI</b>				
Buruk	0,085	1,935	0,164	1,089
<b>Kategori PSQI</b>				
Buruk	-0,119	0,065	0,800	0,888

Baik	0 <sup>a</sup>	-	-	-	0
<i>Skor PSQI, penjumlahan dari seluruh komponen kualitas tidur pada kuesioner;</i>					
<i>Kategori PSQI, pengkategorian dari skor PSQI</i>					
<i>Estimate, estimasi nilai β dengan memaksimumkan fungsi Likelihood; Wald, hasil dari wald test; P-value, nilai peluang terkecil/ taraf signifikansi</i>					

Data tentang efisiensi tidur menunjukkan signifikansi yang  $> 0,05$ , sehingga peluang atau kecenderungan efisiensi tidur untuk mempengaruhi derajat tekanan darah sistolik dianggap tidak bermakna. Tabel 5.4 menunjukkan bahwa semakin efisien tidur pasien hipertensi, maka derajat tekanan darah sistolik cenderung semakin turun, meskipun dengan kecenderungan paling besar pada kategori efisiensi tidur 75-84%. Berdasarkan nilai *estimate* menunjukkan nilai negatif pada semua kategori efisiensi tidur. Data tersebut dapat diinterpretasikan bahwa efisiensi tidur memiliki kecenderungan negatif atau berbanding terbalik terhadap derajat tekanan darah, sehingga kenaikan derajat efisiensi tidur diikuti dengan penurunan derajat tekanan darah sistolik. Ditinjau dari nilai ORnya juga menunjukkan peluang yang semakin meningkat seiring dengan menurunnya efisiensi tidur.

Komponen gangguan tidur memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik ( $P=0,05$ ) yaitu pada kategori skor gangguan tidur paling buruk yaitu 10-18. Melalui hasil uji parsial tersebut dapat dilihat bahwa pada semua kategori baik responden yang tidak mengalami gangguan tidur (skor 0) maupun yang sering mengalami gangguan tidur (skor  $>18$ ) memiliki kecenderungan negatif atau berbanding terbalik terhadap derajat tekanan darah yang ditunjukkan oleh nilai *estimate* bertanda negatif, sehingga responden yang tidak memiliki gangguan tidur pun dapat berpotensi meningkatkan derajat tekanan darah sistolik. Peluang untuk meningkatkan derajat tekanan darah sistolik pada komponen gangguan tidur

cenderung naik, meskipun terjadi penurunan sebesar 0,143 kali pada kategori skor 1-9.

Responden yang mengkonsumsi obat tidur tercatat 19,7% dari kategori konsumsi 1 hingga >3 kali. Hasil dari uji regresi menunjukkan tidak ada pengaruh signifikan antara konsumsi obat tidur dengan derajat tekanan darah sistolik. Berdasarkan nilai *Odd's Ratio* dan nilai *estimate* dapat dilihat bahwa semakin sering mengkonsumsi obat tidur, maka semakin meningkat peluang untuk meningkatkan derajat tekanan darah sistolik.

Komponen disfungsi aktivitas siang hari juga tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap naik atau turunnya derajat tekanan darah sistolik. Data pada tabel 5.4 menunjukkan hasil bahwa terdapat kecenderungan untuk meningkatkan derajat tekanan darah sistolik seiring dengan meningkatnya kondisi disfungsi aktivitas siang hari dengan peluang paling besar pada disfungsi aktivitas siang hari bernilai 1-2.

Penilaian kualitas tidur menggunakan PSQI adalah dengan menghitung skor PSQI dan menginterpretasikan menjadi dua kategori yaitu baik dan buruk. Tabel di atas menunjukkan bahwa skor PSQI dan kategori PSQI tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap naik atau turunnya derajat tekanan darah sistolik. Skor PSQI menunjukkan hasil bahwa skor PSQI memiliki kecenderungan positif atau berbanding lurus terhadap derajat tekanan darah sistolik sebesar 1,089 kali, sehingga peningkatan skor PSQI diiringi oleh peningkatan derajat tekanan darah sistolik. Hal tersebut berbeda pada hasil kategori PSQI. Kategori PSQI yang buruk memiliki kecenderungan negatif atau berbanding terbalik terhadap derajat tekanan

darah sistolik sebesar 0,888, sehingga responden dengan kualitas tidur buruk dapat meningkatkan derajat tekanan darah sistolik.

## 5.2 Pembahasan

Berdasarkan hasil analisis PSQI, dapat disimpulkan bahwa mayoritas responden (73,7%) memiliki kualitas tidur yang buruk. Komponen yang terbukti memiliki pengaruh signifikan adalah komponen durasi tidur [ $(Odd's Ratio=0,008, 95\% Confidence Interval (-3,603)-(-0,433), P=0,013]$ ] dan gangguan tidur [ $Odd's Ratio=0,241, 95\% Confidence Interval (-2,847)-(-0,001), P=0,050$ ]. Kualitas tidur secara keseluruhan dan skor PSQI bahkan tidak menunjukkan hasil yang signifikan. Hal ini mengindikasikan bahwa meskipun kualitas tidur pasien hipertensi baik, tekanan darah sistolik masih dapat meningkat jika durasi tidur pendek atau terdapat gangguan tidur, sehingga dengan melakukan perbaikan pada aspek durasi tidur dan gangguan tidur diharapkan dapat menunjang keberhasilan terapi hipertensi.

Komponen durasi tidur memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik ( $P=0,013$ ) yaitu pada kategori responden yang memiliki durasi tidur  $> 7$  jam. Ditinjau dari besar peluangnya dapat disimpulkan bahwa semakin lama durasi tidur pasien hipertensi, maka semakin rendah derajat tekanan darah sistoliknya. Hubungan antara durasi tidur yang pendek dengan risiko peningkatan tekanan darah telah diteliti secara kohort di beberapa daerah di Amerika Serikat. Berdasarkan *Heart and Health Study* ( $n= 5910$ ), durasi tidur  $<6$  jam dan 6-7 jam memiliki peluang sebesar 66% untuk terjadinya hipertensi, dibandingkan dengan durasi tidur 7-8 jam yang hanya 19% OR (95% CI) 1.66

(1.35–2.04) dan 1.19 (1.02–1.39) (Gottlieb *et al.*, 2006). Studi *cross-sectional* menunjukkan bahwa durasi tidur yang pendek meningkatkan risiko hipertensi sebesar 21% (OR (95% CI) 1,21 (1,09-1,34) (Guo *et al.*, 2013). Hal ini sejalan dengan penelitian Li *et al.* (2019) yang membuktikan bahwa terdapat peningkatan risiko peningkatan tekanan darah pada individu yang memiliki durasi tidur < 7 jam (OR=1,24; 95%; CI: 1,05 to 1,46).

Penelitian juga dilakukan pada subjek pasien hipertensi. Salah satunya adalah penelitian Haack *et al.* (2013) yang membuktikan bahwa terjadi penurunan signifikan hingga 7-14 mmHg terhadap tekanan darah pada kelompok pasien hipertensi yang dilakukan intervensi penambahan jam tidur sebanyak 1 jam per hari. Penelitian lain yang dilakukan pada kelompok pasien hipertensi yang diberikan perlakuan perubahan durasi tidur selama 2 minggu juga menunjukkan adanya peningkatan tekanan darah sistolik saat pagi hari pada kelompok yang mengalami intervensi pengurangan durasi tidur (Lusardi *et al.*, 1999). Egochi *et al.* (2008) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa pasien dengan durasi tidur yang pendek (< 7,5 jam) menyebabkan tekanan darah sistolik menjadi *non dipping*. Peluang peningkatan tekanan darah sistolik tersebut meningkat sebesar 1 kali pada individu lanjut usia. Penelitian tersebut juga menyebutkan bahwa durasi tidur pendek juga meningkatkan risiko penyakit jantung akibat komplikasi hipertensi sebesar 4,4 kali.

Mekanisme yang mendasari kejadian tersebut telah dinyatakan dalam penelitian Irwin *et al.* (1999) yaitu peningkatan aktivitas simpatis yang ditunjukkan dengan naiknya konsentrasi hormon katekolamin baik epinefrin maupun norepinefrin pada kondisi individu yang kekurangan tidur. Individu yang memiliki durasi tidur

pendek secara signifikan juga menghambat aktivasi parasimpatis dan meningkatkan ketidakseimbangan simpatovagal (Jarrin, *et al.* 2018). Studi Multi-Etnis Aterosklerosis (MESA), durasi tidur <6 jam dihubungkan dengan tingkat aktivitas parasimpatis yang menurun dan aktivitas simpatik yang meningkat (Castro-Diehl *et al.*, 2016). Penelitian lainnya juga dibuktikan pada hewan coba yang dikondisikan *sleep deprivation* (kurang tidur) menunjukkan adanya peningkatan tekanan darah serta frekuensi denyut jantung (Sauvet *et al.*, 2014). Aktivitas tidur dengan durasi pendek yang dilakukan secara terus menerus dapat meningkatkan risiko hipertensi dan kelainan pada pola diurnal tekanan darah yang menyebabkan abnormalitas sirkadian oleh karena desinkronisasi antara perilaku dan fungsi fisiologis yang dikendalikan oleh jam biologis pusat dan perifer (Gangwisch, 2014).

Komponen gangguan tidur pada responden penelitian ini berpengaruh secara signifikan ( $P=0,050$ ) terhadap derajat tekanan darah sistolik yaitu pada kategori skor gangguan tidur 10-18. Berdasarkan besar peluangnya dapat disimpulkan bahwa semakin tinggi skor komponen gangguan tidur pada pasien hipertensi, maka semakin besar peluang untuk meningkatkan derajat tekanan darah sistoliknya. Hal ini menunjukkan komponen gangguan tidur menjadi penting dalam proses peningkatan tekanan darah sistolik. Aggarwal *et al.* (2018) menyatakan bahwa gangguan tidur sering terjadi dan tanpa disadari dapat meningkatkan nilai tekanan darah serta respons inflamasi pada pembuluh darah yang dapat menurunkan keberhasilan terapi hipertensi.

Gangguan tidur merupakan kelainan organik berupa kumpulan gejala yang terjadi dengan berbagai macam presentasi klinik baik dari aspek psikologis, emosional, maupun kebiasaan yang abnormal. Gangguan tidur meliputi gangguan

memulai dan mempertahankan tidur (DIMS, *disorders of initiating and maintaining sleep; insomnia*), gangguan somnolen berlebihan (DOES, *disorder of excessive somnolence*), gangguan jadwal tidur-bangun, dan kelainan terkait tidur, tahapan tidur, atau parasomnia (Cormier *et al.*, 1990). Gangguan tidur yang sering terjadi pada pasien hipertensi khususnya individu lanjut usia ( $> 60$  tahun) adalah gangguan memulai dan mempertahankan tidur seperti OSA (*Obstructive Sleep Apnea*) dan insomnia (Talarowska *et al.*, 2017 dan Mansour, 2015).

Gangguan tidur dapat berpotensi mengganggu kesehatan biologis baik dalam jangka pendek maupun jangka panjang termasuk peningkatan tekanan darah (Medic *et al.*, 2017). Gangguan tidur seperti OSA dan insomnia dapat meningkatkan tekanan darah sistolik dan memperburuk kondisi pasien hipertensi (Dopp *et al.*, 2007 dan Bathgate & Fernandez, 2018). Durasi tidur yang bermasalah juga dapat memunculkan gangguan tidur seperti insomnia (Vgontzas *et al.*, 2009). Baik OSA maupun insomnia dapat meningkatkan aktivitas saraf simpatis yang ikut berkontribusi menimbulkan komplikasi berupa peningkatan denyut jantung dan tekanan darah yang berisiko menimbulkan komplikasi kardiovaskular seperti hipertensi (Narkiewicz *et al.*, 1998, Vgontzas *et al.*, 2009 dan Manolis *et al.*, 2014).

Penelitian ini menghasilkan data bahwa komponen kualitas tidur lainnya memang terbukti tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik. Hasil tersebut timbul diduga akibat tidak pahamnya responden tentang maksud pertanyaan kuesioner PSQI yang ditanyakan oleh peneliti. Penilaian kualitas tidur subjektif tidak bisa distandarisasi batasan antara kualitas tidur subjektif yang sangat baik, cukup baik, cukup buruk, dan sangat buruk, sehingga rentan akan jawaban yang bias. Aspek latensi tidur pada penelitian ini

dinilai hanya melalui pertanyaan pada kuesioner tanpa pemeriksaan lanjutan seperti melihat secara molekuler aktivitas neurotransmitter tidur, sehingga ada kemungkinan responden tidak mengerti definisi pasti dan batasan tentang latensi tidur. Hal tersebut berlaku pada komponen kualitas tidur lainnya.

Banyak penelitian hanya berfokus pada kualitas tidur secara keseluruhan dan tidak memperhatikan keterlibatan komponen kualitas tidur. Hal ini menjadikan terbatasnya penelitian terkait dengan komponen kualitas tidur. Terdapat salah satu bukti penelitian yang menyatakan bahwa adanya keterlibatan komponen kualitas tidur dalam pengaturan tekanan darah. Menurut Liu *et al.* (2016) beberapa komponen kualitas tidur yang memiliki pengaruh terhadap tekanan darah adalah latensi tidur, durasi tidur, gangguan tidur, dan disfungsi aktivitas siang hari, sehingga peneliti berkeyakinan bahwa perlu penelitian lebih lanjut untuk membuktikan keterlibatan komponen kualitas tidur lainnya terhadap tekanan darah sistolik.

Komponen kualitas tidur lain selain durasi tidur dan gangguan tidur juga perlu dipertimbangkan berdasarkan adanya pengaruh yang signifikan pada uji simultan tetapi tidak pada uji parsial, adalah kualitas tidur subjektif dan efisiensi tidur. Beberapa bukti ilmiah telah menunjukkan adanya keterlibatan komponen kualitas tidur subjektif dan efisiensi tidur dalam perkembangan penyakit hipertensi. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa kualitas tidur subjektif memiliki hubungan yang signifikan dengan peningkatan risiko hipertensi dan pasien dengan hipertensi *non-dipper* secara signifikan menunjukkan adanya kualitas tidur subjektif yang buruk (Lo & Tam, 2018). Efisiensi tidur yang buruk (< 85%) pada polisomnografi berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistolik rata-rata sebesar 4 mmHg

(Calhoun & Harding, 2010), sedangkan setiap peningkatan sebesar 5% pada efisiensi tidur dapat menurunkan 0,4 - 1,5 mmHg tekanan darah sistolik (Javaheri *et al.*, 2008).

Selain kedua komponen tersebut, latensi tidur juga diusulkan untuk dilakukan studi lebih lanjut, karena sebagian besar responden pada penelitian ini memiliki latensi tidur < 15 menit. Latensi tidur dapat menjadi indikator objektif yang secara klinis digunakan untuk alat diagnostik untuk *daytime sleepiness*, *sleep deprivation* atau kurang tidur, hingga insomnia (Hwang *et al.*, 2013). Latensi tidur kurang dari 5 menit mengindikasikan adanya gangguan *daytime sleepiness* dan kurang tidur, sedangkan latensi tidur lebih dari 20 menit mengindikasikan terjadinya insomnia (Carskadon, 1986). Oleh karena itu, adanya masalah baik pada kualitas tidur subjektif, efisiensi tidur, latensi tidur, maupun komponen tidur lainnya berpotensi memunculkan gangguan tidur lanjutan, sehingga diperlukan penelitian untuk membuktikan adanya pengaruh komponen kualitas tidur lainnya terhadap derajat tekanan darah sistolik.

Penelitian ini jauh dari sempurna, karena masih terdapat berberapa hasil penelitian yang tidak sesuai dengan hipotesis penelitian. Hal tersebut diakibatkan oleh keterbatasan peneliti dalam melakukan penelitian. Beberapa hal yang menjadi keterbatasan pada penelitian ini adalah desain penelitian yang lemah (*cross sectional*), sehingga data yang diperoleh tidak bisa dievaluasi secara berkesinambungan, teknik pengambilan sampel yang tidak acak (*purposive sampling*), yang mengakibatkan sampel penelitian tidak dapat mewakili secara keseluruhan populasi, besar sampel yang hanya berjumlah 76, dan teknik

pengukuran tekanan darah menggunakan *sphygmomanometer*, sehingga tidak bisa mengukur tekanan darah secara serial selama 24 jam.

### **5.3 Kajian Integrasi Islam dalam Aspek Kesehatan Tidur**

Agama Islam pada hakikatnya telah mengatur aktivitas tidur manusia. Al-Qur'an telah menyebutkan bahwa aktivitas tidur merupakan keadaan jiwa yang ditahan sementara oleh Allah sebelum dicabut nyawanya dan dikembalikan lagi pada jasadnya. Hal tersebut termaktub dalam surah Az-zumar ayat 42 yang menyatakan:

الَّهُ يَتَوَفَّى الْأَنْفُسَ حِينَ مَوْتِهَا وَالَّتِي لَمْ تَمُتْ فِي مَنَامِهَا فَيُمْسِلُ اللَّهُ  
قَضَى عَلَيْهَا الْمَوْتَ وَيُرْسِلُ الْأُخْرَى إِلَى أَجَلٍ مُّسَمٍّ إِنَّ فِي ذَلِكَ لَآيَاتٍ  
لِّقَوْمٍ يَتَفَكَّرُونَ

yang artinya:

"Allah memegang jiwa (orang) ketika matinya dan (memegang) jiwa (orang) yang belum mati di waktu tidurnya. Maka Dia tahan jiwa (orang) yang telah Dia tetapkan kematianya dan Dia melepaskan jiwa yang lain sampai waktu yang ditetapkan. Sesungguhnya pada yang demikian itu terdapat tanda-tanda kekuasaan Allah bagi kaum yang berfikir".

Terdapat hadits riwayat Ibnu Abbas, bahwa dia berkata: "Sesungguhnya pada anak Adam terdapat jiwa dan ruh yang dihubungkan di antara keduanya oleh semacam cahaya matahari. Jiwa adalah tempat akal dan pikiran, sedangkan ruh adalah yang menyebabkan adanya napas dan gerakan. Kedua-duanya diwafatkan ketika terjadi kematian. Sedang ketika tidur hanya jiwalah yang diwafatkan" (Al-Maraghi, 1992). Kedua dalil tersebut jelas menyatakan bahwa tidur merupakan *sunnatullah* yang sudah digariskan pada umat Islam untuk dijalankan.

Al-qur'an juga mengatur tentang siklus tidur-bangun harian manusia yaitu pada surah An-Naml ayat 86 yang menyatakan bahwa Allah telah menjadikan siang dan

malam dengan peruntukan yang berbeda di antara keduanya. Allah menjadikan siang agar manusia beraktivitas dan bekerja, sedangkan di malam hari untuk beristirahat supaya dapat menjalankan aktivitas kembali di siang hari. Surah Al-Furqan: 47 juga menyatakan bahwa Dan di antara bukti-bukti keesaan Allah dan kekuasaan-Nya adalah bahwa Dia-lah sendiri yang menjadikan untuk kamu sekalian malam dengan kegelapannya sebagai pakaian yang menutupi diri kamu, dan menjadikan tidur sebagai pemutus aneka kegiatan kamu sehingga kamu dapat beristirahat guna memulihkan tenaga, dan Dia juga menjadikan siang untuk bertebaran antara lain berusaha mencari rezeki (Shihab, 2012). Uraian tersebut menjelaskan bahwa terdapat pembagian aktivitas pada siang dan malam hari. Seseorang akan cenderung merasa lelah dan sering mengantuk di siang hari saat mengalami gangguan aktivitas siang hari. Hal tersebut memang tidak dialami oleh sebagian besar responden dalam penelitian ini.

Waktu tidur menurut Al -Nawawi (2013) adalah tidak terlalu larut malam. Tidur terlalu larut malam (begadang) dapat menyebabkan kemalasan pada siang hari sehingga menghambat aktivitas untuk memenuhi kebutuhan diri manusia maupun hak agama. Begadang diperbolehkan ketika aktivitas begadang tersebut memberikan manfaat. Hal tersebut sesuai dengan hadis yang artinya: "Dari Umar bin al-Khattab, dia berkata: "*Rasulullah SAW* pernah berbincang-bincang dengan Abu-Bakar dalam permasalahan kaum muslimin, sedang aku bersama keduanya"

(Al-Albani, 2006).

Ibnu Qoyyim dalam Hidayatullah (2010) mengatakan bahwa seorang muslim harus memperhatikan pola tidur Rasulullah SAW, sehingga akan memahami pola tidur yang benar dan memberikan manfaat untuk kesehatan. Rasulullah SAW

menganjurkan untuk mengawali tidur dengan posisi menghadap ke kanan sebagaimana anjuran Rasulullah SAW kepada Bara' bin 'Azib. Rasulullah SAW mulai tidur pada pukul 9 malam dengan diawali berdoa dan kembali bangun pada sepertiga malam sekitar jam 2-3 pagi dini hari. Segera setelah bangun, beliau bersiwak, wudhu, dan mendirikan sholat tahajud hingga berlanjut sholat shubuh, lalu beristirahat sejenak hingga waktu matahari terbit. (Al-Jauziah, 2000). Berdasarkan riwayat tersebut dapat disimpulkan durasi tidur Rasulullah yaitu berkisar 5-6 jam, sedangkan menurut Imam Al-Ghazali durasi tidur tidak boleh lebih dari 8 jam karena akan menyia-nyiakan umur. Penelitian ini menghasilkan data bahwa komponen durasi tidur berpengaruh signifikan terhadap derajat tekanan darah sistolik, sehingga dengan memperbaiki durasi tidur yang benar dan sesuai dengan anjuran Rasululloh SAW diharapkan dapat bermanfaat bagi kesehatan khususnya menunjang keberhasilan terapi pada pasien hipertensi (Sholechah, 2018).

Tidur menurut Islam juga memiliki banyak pengaruh terhadap kesehatan manusia. Hal ini didukung oleh pendapat Ibnu Al-Qayyim dalam Al-Qardhawi (1998) bahwa menjaga kesehatan dibutuhkan pengaturan dan penyesuaian dalam makan dan minum, pakaian, tempat tinggal, ventilasi, udara, pengaturan gerak, istirahat, hubungan seksual, buang hajat, bersantai, dan waktu tidur-bangun. Hasil penelitian ini menjelaskan secara ilmiah menggunakan pendekatan kedokteran tentang dalil yang telah menjadi pedoman umat Islam yaitu Al-Qur'an dan hadis terkait aktivitas tidur. Penjelasan tersebut dapat dilihat pada hasil penelitian ini yang menunjukkan bahwa responden yang memiliki penurunan kualitas tidur baik ditinjau secara keseluruhan maupun peran masing-masing komponen kualitas tidur

cenderung untuk mengalami peningkatan tekanan darah, yang artinya terjadi gangguan sistem tubuh. Berdasarkan uraian tersebut dapat dipahami bahwa tidur merupakan salah satu sarana untuk menyehatkan tubuh yang bukan tidak mungkin ketika *sunnatullah* ini dilanggar akan menyebabkan dampak buruk bagi kesehatan.



## **BAB 6**

### **PENUTUP**

#### **6.1 Kesimpulan**

Berdasarkan analisis data dan pembahasan yang telah dilakukan, didapatkan beberapa kesimpulan, diantaranya:

- 1) Terdapat pengaruh yang signifikan antara durasi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.
- 2) Terdapat pengaruh yang signifikan antara gangguan tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang
- 3) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.
- 4) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara kualitas tidur subjektif terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.
- 5) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara latensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.
- 6) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara efisiensi tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

- 7) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara penggunaan obat tidur terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.
- 8) Tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara disfungsi aktivitas siang hari terhadap derajat tekanan darah sistolik pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Supraoen, Kota Malang.

## 6.2 Saran

Guna mengembangkan penelitian lebih lanjut, peneliti memberikan beberapa saran, diantaranya:

- 1) Desain penelitian diharapkan bisa lebih baik seperti desain penelitian kohort, sehingga pengambilan data tidak hanya pada satu waktu.
- 2) Menggunakan sampel yang lebih banyak
- 3) Menggunakan teknik pengambilan sampel secara acak, sehingga hasil penelitian dapat lebih sahih.
- 4) Pengukuran tekanan darah diharapkan dilakukan secara serial mengikuti irama sirkadian sehingga dapat mewakili kondisi tekanan darah pada setiap waktu pada siklus sirkadian baik menggunakan *sphygmomanometer* maupun ABMP (*Ambulatory Blood Pressure Monitoring*)/HBPM (*Home Blood Pressure Monitoring*).

## DAFTAR PUSTAKA

- Aggarwal, B., Makarem, N., Shah, R., Emin, M., Wei, Y., St-Onge, M. P., & Jelic, S. (2018). Effects of inadequate sleep on blood pressure and endothelial inflammation in women: findings from the American Heart Association go red for women strategically focused Research network. *Journal of the American Heart Association*, 7(12), e008590.
- Alim, I. Z. (2015). Uji validitas dan reliabilitas instrumen pittsburgh sleep quality index versi Bahasa Indonesia= Test validity and reliability of the instrument pittsburgh sleep quality index Indonesia language version.
- Al-Albani, Muhammad Nashiruddin. (2006). Shahih Sunan at-Tirmidzi. Jakarta: Pustaka Azzam
- Al-Jauziyah, I. Q. Mukhtashar Zadul Ma'ad, peringkas: Muhammad bin Wahhab at-Tamimi, ed. In. *Zaadul Ma'ad; Bekal Perjalanan ke Akhirat*.
- Al-Maraghi, A. M. (1993). Terjemah Tafsir Al-Maraghi, terj. Anshori Umar Sitanggal. Semarang: CV. Toha Putra.
- Al-Qardhawi, Y. (1998). As-Sunnah sebagai Sumber Iptek dan Peradaban, terj. Setiawan Budi Utomo. Jakarta: Pustaka al-Kautsar, Cet. I.
- An-Nawawi, Imam. (2013). Syarah Shahih Muslim, Terj. Fathoni Muhammad, Lc., dkk. Jakarta: Darus Sunnah
- As-Suyuthi, J., & Al-Mahalli, J. (2003). Tafsir jalalain. Surabaya: Imaratullah.
- Bansil, P., Kuklina, E. V., Merritt, R. K., & Yoon, P. W. (2011). Associations between sleep disorders, sleep duration, quality of sleep, and hypertension: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005 to 2008. *The Journal of Clinical Hypertension*, 13(10), 739-743.
- Bathgate, C. J., & Fernandez-Mendoza, J. (2018). Insomnia, short sleep duration, and high blood pressure: recent evidence and future directions for the prevention and management of hypertension. *Current hypertension reports*, 20(6), 52.
- Benjamin, E. J., Wolf, P. A., D'Agostino, R. B., Silbershatz, H., Kannel, W. B., & Levy, D. (1998). Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 98(10), 946-952.
- Bolívar, J. J. (2013). Essential hypertension: an approach to its etiology and neurogenic pathophysiology. *International journal of hypertension*, 2013.
- Brinkman, J. E., & Sharma, S. (2019). Physiology, Sleep. 2019 Mar 16. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

- Bruno, R. M., Palagini, L., Gemignani, A., Virdis, A., Di Giulio, A., Ghiaconi, L., ... & Taddei, S. (2013). Poor sleep quality and resistant hypertension. *Sleep Medicine*, 14(11), 1157-1163.
- Buysse, D. J., & Reynolds, C. F. (3). rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. 1989. *The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res*, 28(2), 193-213.
- Calhoun, D. A., & Harding, S. M. (2010). Sleep and hypertension. *Chest*, 138(2), 434-443.
- Carley, D. W., & Farabi, S. S. (2016). Physiology of sleep. *Diabetes Spectrum*, 29(1), 5-9.
- Carretero, O. A. (2000). Oparil Essential hypertension S. *Part I: definition and etiology. Circulation*, 101, 329-335.
- Carskadon, M. A. (1986). Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9(4), 519-524.
- Castro-Diehl, C., Diez Roux, A. V., Redline, S., Seeman, T., McKinley, P., Sloan, R., & Shea, S. (2016). Sleep duration and quality in relation to autonomic nervous system measures: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Sleep*, 39(11), 1927-1940.
- Charles, L., Triscott, J., & Dobbs, B. (2017). Secondary hypertension: Discovering the underlying cause. *American family physician*, 96(7), 453-461.
- Choi, H. M., Kim, H. C., & Kang, D. R. (2017). Sex differences in hypertension prevalence and control: analysis of the 2010-2014 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PloS one*, 12(5).
- Consensus Conference Panel, Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Blwise, D. L., Buxton, O. M., Buysse, D., Dinges, D. F., Gangwisch, J., Grandner, M. A., Kushida, C., Malhotra, R. K., Martin, J. L., Patel, S. R., Quan, S. F., & Tasali, E. (2015). Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion. *Sleep*, 38(8), 1161–1183.
- Cormier, R. E. (1990). Sleep disturbances. In *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition*. Butterworths.
- Covassin, N., & Singh, P. (2016). Sleep duration and cardiovascular disease risk: epidemiologic and experimental evidence. *Sleep medicine clinics*, 11(1), 81-89.
- Cryer, P. E., Haymond, M. W., Santiago, J. V., & Shah, S. D. (1976). Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of

- smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England journal of medicine*, 295(11), 573-577.
- Czeisler, C. A., Allan, J. S., Strogatz, S. H., Ronda, J. M., Sanchez, R., Rios, C. D., ... & Kronauer, R. E. (1986). Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. *Science*, 233(4764), 667-671.
- Dahlan, M. S. (2009). Besar sampel dan cara pengambilan sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: Salemba Medika.
- Dijk, D. J., & Czeisler, C. A. (1994). Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neuroscience letters*, 166(1), 63-68.
- Dinas Kesehatan Kota Malang. (2017). Profil Kesehatan Kota Malang Tahun 2017.
- Dopp, J. M., Reichmuth, K. J., & Morgan, B. J. (2007). Obstructive sleep apnea and hypertension: mechanisms, evaluation, and management. *Current hypertension reports*, 9(6), 529.
- Douma, L. G., & Gumz, M. L. (2018). Circadian clock-mediated regulation of blood pressure. *Free radical biology and medicine*, 119, 108-114.
- Dunlap, J. C. (1999). Molecular bases for circadian clocks. *Cell*, 96(2), 271-290.
- Eguchi, K., Pickering, T. G., Schwartz, J. E., Hoshide, S., Ishikawa, J., Ishikawa, S., ... & Kario, K. (2008). Short sleep duration as an independent predictor of cardiovascular events in Japanese patients with hypertension. *Archives of internal medicine*, 168(20), 2225-2231.
- Ehret, G. B., Ferreira, T., Chasman, D. I., Jackson, A. U., Schmidt, E. M., Johnson, T., ... & Pihur, V. (2016). The genetics of blood pressure regulation and its target organs from association studies in 342,415 individuals. *Nature genetics*, 48(10), 1171-1184.
- Erden, I., Erden, E. C., Özhan, H., Basar, C., Aydin, M., Dumlu, T., & Alemdar, R. (2010). Poor-quality sleep score is an independent predictor of nondipping hypertension. *Blood pressure monitoring*, 15(4), 184-187.
- Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2012). *Harrison's principles of internal medicine* (Vol. 2012). D. L. Longo (Ed.). New York: McGraw-Hill.
- Franklin, S. S. (1997). Gustin 4th W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. *Circulation*, 96, 308-15.
- Fryar, C. D., Ostchega, Y., Hales, C. M., Zhang, G., & Kruszon-Moran, D. (2017). Hypertension prevalence and control among adults: United States, 2015-2016.

- Fukuhara, C., & Tosini, G. (2003). Peripheral circadian oscillators and their rhythmic regulation. *Front Biosci*, 8, d642-d651.
- Gangwisch, J. E. (2009). Epidemiological evidence for the links between sleep, circadian rhythms and metabolism. *Obesity reviews*, 10, 37-45.
- Gangwisch, J. E. (2014). A review of evidence for the link between sleep duration and hypertension. *American journal of hypertension*, 27(10), 1235-1242.
- Gekakis, N. (1998). Staknis D, Nguyen HB, Davis FC, Wiltsbacher LD, King DP, Takahashi JS, Weitz CJ. *Role of the CLOCK protein in the mammalian circadian mechanism*. *Science*, 280, 1564-1569.
- Gottlieb, D. J., Redline, S., Nieto, F. J., Baldwin, C. M., Newman, A. B., Resnick, H. E., & Punjabi, N. M. (2006). Association of usual sleep duration with hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Sleep*, 29(8), 1009-1014.
- Grandner, M., Mullington, J. M., Hashmi, S. D., Redeker, N. S., Watson, N. F., & Morgenthaler, T. I. (2018). Sleep duration and hypertension: analysis of > 700,000 adults by age and sex. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 14(6), 1031.
- Green, D. J., & Gillette, R. (1982). Circadian rhythm of firing rate recorded from single cells in the rat suprachiasmatic brain slice. *Brain research*, 245(1), 198-200.
- Groos, G., & Hendriks, J. (1982). Circadian rhythms in electrical discharge of rat suprachiasmatic neurones recorded in vitro. *Neuroscience letters*, 34(3), 283-288.
- Guo, X., Zheng, L., Wang, J., Zhang, X., Zhang, X., Li, J., & Sun, Y. (2013). Epidemiological evidence for the link between sleep duration and high blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine*, 14(4), 324-332.
- Ha, S. K. (2014). Dietary salt intake and hypertension. *Electrolytes & Blood Pressure*, 12(1), 7-18.
- Haack, M., Serrador, J., Cohen, D., Simpson, N., Meier-Ewert, H., & Mullington, J. M. (2013). Increasing sleep duration to lower beat-to-beat blood pressure: A pilot study. *Journal of sleep research*, 22(3), 295-304.
- Hall, J. E. (2003). Novartis Lecture. *Hypertension*, (Part II).
- Hamer, M., Taylor, A., & Steptoe, A. (2006). The effect of acute aerobic exercise on stress related blood pressure responses: a systematic review and meta-analysis. *Biological psychology*, 71(2), 183-190.

- Hanus, J. S., Amboni, G., Rosa, M. I. D., Ceretta, L. B., & Tuon, L. (2015). Características y calidad del sueño de pacientes hipertensos. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 49(4), 0596-0602.
- He, F. J., & MacGregor, G. A. (2007). Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Current opinion in cardiology*, 22(4), 298-305.
- Hegde, S. M., & Solomon, S. D. (2015). Influence of physical activity on hypertension and cardiac structure and function. *Current hypertension reports*, 17(10), 77.
- Hidayatullah, Nur. (2010). *Rahasia Hidup Sehat Cara Rasulullah Saw*. Katalog Dalam Terbitan (KDT)
- Hoffmann, T. J., Ehret, G. B., Nandakumar, P., Ranatunga, D., Schaefer, C., Kwok, P. Y., ... & Risch, N. (2017). Genome-wide association analyses using electronic health records identify new loci influencing blood pressure variation. *Nature genetics*, 49(1), 54.
- Hofman, M. A., Fliers, E., Goudsmit, E., & Swaab, D. F. (1988). Morphometric analysis of the suprachiasmatic and paraventricular nuclei in the human brain: sex differences and age-dependent changes. *Journal of anatomy*, 160, 127.
- Hoshide, S., Nishizawa, M., Okawara, Y., Harada, N., Kunii, O., Shimpo, M., & Kario, K. (2019). Salt Intake and Risk of Disaster Hypertension Among Evacuees in a Shelter After the Great East Japan Earthquake. *Hypertension*, 74(3), 564-571.
- Hosmer, D. W., & Lemeshow, S. (2000). Applied Logistic Regression. John Wiley & Sons. New York.
- Houlihan, S. J., Simpson, S. H., Cave, A. J., Flook, N. W., Hurlburt, M. E., Lord, C. J., ... & Sternberg, H. H. (2009). Hypertension treatment and control rates: Chart review in an academic family medicine clinic. *Canadian Family Physician*, 55(7), 735-741.
- Huang, Y., Mai, W., Hu, Y., Wu, Y., Song, Y., Qiu, R., ... & Kuang, J. (2011). Poor sleep quality, stress status, and sympathetic nervous system activation in nondipping hypertension. *Blood pressure monitoring*, 16(3), 117-123.
- Husain, K., Ansari, R. A., & Ferder, L. (2014). Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World journal of cardiology*, 6(5), 245.
- Hwang, S. H., Chung, G. S., Lee, Y. J., Jeong, D. U., & Park, K. S. (2013). Estimation of sleep onset latency based on the blood pressure regulatory reflex mechanism. *IEEE journal of biomedical and health informatics*, 17(3), 539-544.
- Irwin, M., Thompson, J., Miller, C., Gillin, J. C., & Ziegler, M. (1999). Effects of sleep and sleep deprivation on catecholamine and interleukin-2 levels in

- humans: clinical implications. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(6), 1979-1985.
- Jackowska, M., Ronaldson, A., Brown, J., & Steptoe, A. (2016). Biological and psychological correlates of self-reported and objective sleep measures. *Journal of psychosomatic research*, 84, 52-55.
- Jarrin, D. C., Ivers, H., Lamy, M., Chen, I. Y., Harvey, A. G., & Morin, C. M. (2018). Cardiovascular autonomic dysfunction in insomnia patients with objective short sleep duration. *Journal of sleep research*, 27(3), e12663.
- Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., & Redline, S. (2008). Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*, 118(10), 1034-1040.
- Jin, X., Von Gall, C., Pieschl, R. L., Gribkoff, V. K., Stehle, J. H., Reppert, S. M., & Weaver, D. R. (2003). Targeted disruption of the mouse Mel1b melatonin receptor. *Molecular and cellular biology*, 23(3), 1054-1060.
- Johnston, J. G., & Pollock, D. M. (2018). Circadian regulation of renal function. *Free Radical Biology and Medicine*, 119, 93-107.
- Jones, D. W., Kim, J. S., Andrew, M. E., Kim, S. J., & Hong, Y. P. (1994). Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. *Journal of hypertension*, 12(12), 1433-1437.
- Jones, D. W., Kim, J. S., Andrew, M. E., Kim, S. J., & Hong, Y. P. (1994). Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. *Journal of hypertension*, 12(12), 1433-1437.
- Kemenkes RI. (2014). Situasi Kesehatan Jantung. Pusat Data dan Informasi Kesehatan RI.
- Kemenkes RI. (2018). Hasil Riskesdas 2018. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Kiau, B. B., Kau, J., Nainu, B. M., Omar, M. A., Saleh, M., Keong, Y. W., & Hock, L. K. (2013). Prevalence, awareness, treatment and control of Hypertension among the elderly: the 2006 National Health and Morbidity Survey III in Malaysia. *The Medical journal of Malaysia*, 68(4), 332-337.
- Klatsky, A. L. (1996). Alcohol and hypertension. *Clinica Chimica Acta*, 246(1-2), 91-105.
- Klerman, E. B. (2005). Clinical aspects of human circadian rhythms. *Journal of biological rhythms*, 20(4), 375-386.
- Kotsis, V. T., Stabouli, S. V., Papamichael, C. M., & Zakopoulos, N. A. (2006). Impact of obesity in intima media thickness of carotid arteries. *Obesity*, 14(10), 1708-1715.

- Kumar, R. (2019). *Research methodology: A step-by-step guide for beginners*. Sage Publications Limited.
- Li, M., Yan, S., Jiang, S., Ma, X., Gao, T., & Li, B. (2019). Relationship between sleep duration and hypertension in northeast China: a cross-sectional study. *BMJ open*, 9(1).
- Lin, Y. A., Chen, Y. J., Tsao, Y. C., Yeh, W. C., Li, W. C., Tzeng, I. S., & Chen, J. Y. (2019). Relationship between obesity indices and hypertension among middle-aged and elderly populations in Taiwan: a community-based, cross-sectional study. *BMJ open*, 9(10).
- Liu, R. Q., Qian, Z., Trevathan, E., Chang, J. J., Zelicoff, A., Hao, Y. T., ... & Dong, G. H. (2016). Poor sleep quality associated with high risk of hypertension and elevated blood pressure in China: results from a large population-based study. *Hypertension Research*, 39(1), 54-59.
- Lo, K., Woo, B., Wong, M., & Tam, W. (2018). Subjective sleep quality, blood pressure, and hypertension: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Hypertension*, 20(3), 592-605.
- Lu, K., Chen, J., Wu, S., Chen, J., & Hu, D. (2015). Interaction of sleep duration and sleep quality on hypertension prevalence in adult Chinese males. *Journal of epidemiology*, JE20140139.
- Lusardi, P., Zoppi, A., Preti, P., Pesce, R. M., Piazza, E., & Fogari, R. (1999). Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients: a 24-h study. *American journal of hypertension*, 12(1), 63-68.
- Lynch, R. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021-3104.
- Manolis, A. J., Poulimenos, L. E., Kallistratos, M. S., Gavras, I., & Gavras, H. (2014). Sympathetic overactivity in hypertension and cardiovascular disease. *Current vascular pharmacology*, 12(1), 4.
- Mansour, A. B., Zaibi, H., Dahri, B., Ammar, J. B., Baccar, M. A., Azzabi, S., & Aouina, H. (2015). Obstructive sleep apnea (OSA) in young and elderly patients—Does age matter?.
- McNamara, P., Seo, S. B., Rudic, R. D., Sehgal, A., Chakravarti, D., & FitzGerald, G. A. (2001). Regulation of CLOCK and MOP4 by nuclear hormone receptors in the vasculature: a humoral mechanism to reset a peripheral clock. *Cell*, 105(7), 877-889.
- Medic, G., Wille, M., & Hemels, M. E. (2017). Short-and long-term health consequences of sleep disruption. *Nature and science of sleep*, 9, 151.
- Meneton, P., Jeunemaitre, X., & Hugh, E. de Wardener, and Graham A. MacGregor. (2005). "Links between Dietary Salt Intake, Renal Salt Handling,

- Blood Pressure, and Cardiovascular Diseases". *Physiological Reviews*, 85(2), 679-715.
- Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., Arnett, D. K., Blaha, M. J., Cushman, M., ... & Huffman, M. D. (2015). Executive summary: heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 131(4), 434-441.
- Mullins, L. J., Bailey, M. A., & Mullins, J. J. (2006). Hypertension, kidney, and transgenics: a fresh perspective. *Physiological reviews*, 86(2), 709-746.
- Narkiewicz, K., Pesek, C. A., Kato, M., Phillips, B. G., Davison, D. E., & Somers, V. K. (1998). Baroreflex control of sympathetic nerve activity and heart rate in obstructive sleep apnea. *Hypertension*, 32(6), 1039-1043.
- Noh, J., Kim, H. C., Shin, A., Yeom, H., Jang, S. Y., Lee, J. H., ... & Suh, I. (2016). Prevalence of comorbidity among people with hypertension: the Korea National health and nutrition examination survey 2007-2013. *Korean circulation journal*, 46(5), 672-680.
- Ong, H. T., Oung, L. S., Ong, L. M., & Tan, K. P. S. (2010). Hypertension in a residential home for the elderly in Penang, Malaysia. *Medical Journal of Malaysia*, 65(1), 18-20.
- Onusko, E. M. (2003). Diagnosing secondary hypertension. *American family physician*, 67(1), 67-74.
- PDHI. (2019). Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi 2019. Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia. Jakarta
- PERKI. (2015). Pedoman Tatalaksana Hipertensi pada Penyakit Kardiovaskular (Edisi Pertama). Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.
- Porkka-Heiskanen, T. (1999). Adenosine in sleep and wakefulness. *Annals of medicine*, 31(2), 125-129.
- Preitner, N., Damiola, F., Zakany, J., Duboule, D., Albrecht, U., & Schibler, U. (2002). The orphan nuclear receptor REV-ERBa controls circadian transcription within the positive limb of the mammalian circadian oscillator. *Cell*, 110(2), 251-260.
- Rêgo, M. L., Cabral, D. A., Costa, E. C., & Fontes, E. B. (2019). Physical exercise for individuals with hypertension: it is time to emphasize its benefits on the brain and cognition. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 13, 1179546819839411.
- Rhee, M. Y., Na, S. H., Kim, Y. K., Lee, M. M., & Kim, H. Y. (2007). Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. *American journal of hypertension*, 20(6), 637-641.

- Sasaki, N., Fujiwara, S., Ozono, R., Yamashita, H., & Kihara, Y. (2017). Lower blood pressure and smaller pulse pressure in sleeping pill users: A large-scale cross-sectional analysis. *Medicine*, 96(42).
- Sauvet, F., Florence, G., Van Beers, P., Drogou, C., Lagrume, C., Chaumes, C., ... & Chennaoui, M. (2014). Total sleep deprivation alters endothelial function in rats: a nonsympathetic mechanism. *Sleep*, 37(3), 465-473.
- Saxena, T., Ali, A. O., & Saxena, M. (2018). Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 16(12), 879-887.
- Scheer, F. A., Morris, C. J., Garcia, J. I., Smales, C., Kelly, E. E., Marks, J., ... & Shea, S. A. (2012). Repeated melatonin supplementation improves sleep in hypertensive patients treated with beta-blockers: a randomized controlled trial. *Sleep*, 35(10), 1395-1402.
- Sesso, H. D., Cook, N. R., Buring, J. E., Manson, J. E., & Gaziano, J. M. (2008). Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension*, 51(4), 1080-1087.
- Shamsuzzaman, A. S., Gersh, B. J., & Somers, V. K. (2003). Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Jama*, 290(14), 1906-1914.
- Sherwood, A., Routledge, F. S., Wohlgemuth, W. K., Hinderliter, A. L., Kuhn, C. M., & Blumenthal, J. A. (2011). Blood pressure dipping: ethnicity, sleep quality, and sympathetic nervous system activity. *American journal of hypertension*, 24(9), 982-988.
- Sherwood, L. (2013). Introduction to human physiology. Brooks/Cole Cengage Learning, Australia.
- Shihab, M. Quraish. (2012). Membaca Sirah Nabi Muhammad SAW. dalam Sorotan Al-Qur'an dan Hadits-Hadits Shahih. Jakarta: Lentera Hati
- Sholechah, M. (2018). Posisi Tidur dalam Tinjauan Hadits (Kajian Ma'anil Hadists).
- Siegel, J. M. (2005). Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 437(7063), 1264-1271.
- Singh, S., Shankar, R., & Singh, G. P. (2017). Prevalence and associated risk factors of hypertension: a cross-sectional study in urban Varanasi. *International journal of hypertension*, 2017.
- Song, L., Shen, L., Li, H., Liu, B., Zheng, X., Liang, Y., ... & Wang, Y. (2016). Height and prevalence of hypertension in a middle-aged and older Chinese population. *Scientific reports*, 6, 39480.

- Staessen, J. A., Bieniaszewski, L., O'Brien, E., Gosse, P., Hayashi, H., Imai, Y., ... & Fagard, R. (1997). Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database. *Hypertension*, 29(1), 30-39.
- Stephan, F. K., & Zucker, I. (1972). Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 69(6), 1583-1586.
- Stepniakowski, K. T., Goodfriend, T. L., & Egan, B. M. (1995). Fatty acids enhance vascular  $\alpha$ -adrenergic sensitivity. *Hypertension*, 25(4), 774-778.
- Sugiyono. (2008). Metode penelitian pendidikan:(pendekatan kuantitatif, kualitatif dan R & D). Alfabeta.
- Sutanto, W.T.R. (2016). Hubungan antara Kecerdasan Emosional dengan Kualitas Hidup Pasien Hipertensi Tahap 2 di Poliklinik Jantung Rumkit TK. II dr. Soepraoen Malang (Doctoral Dissertation, University of Muhammadiyah Malang).
- Swaab, D. F., Fliers, E., & Partiman, T. S. (1985). The suprachiasmatic nucleus of the human brain in relation to sex, age and senile dementia. *Brain Res*, 342(1), 37-44.
- Talarowska, P., Klocek, M., Gasowski, J., Szelenberger, W., Wolf, J., Piotrowski, T., ... & Kawecka-jaszcz, K. (2017). [OP. 7A. 05] Sleep Disturbances and Resistant Hypertension in a Large Sample of Treated Hypertensive Subjects—Pol-Fokus Study. *Journal of Hypertension*, 35, e63-e64.
- The Wellcome Trust Case Control Consortium (2007). Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature*, 447(7145), 661–678.
- Ulu, S. M., Ulu, S., Ulusli, S. S., Yaman, G., Ahsen, A., Ozkececi, G., & Yuksel, S. (2013). Is impaired sleep quality responsible for a nondipping pattern even in normotensive individuals?. *Blood pressure monitoring*, 18(4), 183-187.
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Bixler, E. O., Chrousos, G. P., & Vela-Bueno, A. (2009). Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep*, 32(4), 491-497.
- Warren, H. R., Evangelou, E., Cabrera, C. P., Gao, H., Ren, M., Mifsud, B., Ntalla, I., Surendran, P., Liu, C., Cook, J. P., Kraja, A. T., Drenos, F., Loh, M., Verweij, N., Marten, J., Karaman, I., Lepe, M. P., O'Reilly, P. F., Knight, J., Snieder, H., ... UK Biobank CardioMetabolic Consortium BP working group (2017). Genome-wide association analysis identifies novel blood pressure loci and offers biological insights into cardiovascular risk. *Nature genetics*, 49(3), 403–415.
- Watts, S. W., Morrison, S. F., Davis, R. P., & Barman, S. M. (2012). Serotonin and blood pressure regulation. *Pharmacological reviews*, 64(2), 359–388.

- Whelton, P. K. (1994). Epidemiology of hypertension. *Lancet (London, England)*, 344(8915), 101-106.
- Widiandari, T.D., Widiani, E. and Rosdiana, Y. (2018). Hubungan Dukungan Keluarga terhadap Motivasi Lansia dalam Pengelolaan Penyakit Hipertensi di Poli Interna RST dr. Soepraoen Malang. *Nursing News: Jurnal Ilmiah Keperawatan*, 3(1).
- Wittmann, M., Dinich, J., & Roenneberg, T. (2006). Social jet-lag: sleep, well-being and stimulus consumption of different chronotypes. *Chronobiol Int*, 23(1&2), 497-509.
- Wolf-Maier, K., Cooper, R. S., Banegas, J. R., Giampaoli, S., Hense, H. W., Joffres, M., ... & Stegmayr, B. (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *Jama*, 289(18), 2363-2369.
- Yagita, K., Tamanini, F., Van der Horst, G. T., & Okamura, H. (2001). Molecular mechanisms of the biological clock in cultured fibroblasts. *Science*, 292(5515), 278-281.
- Young, M. E., & Bray, M. S. (2007). Potential role for peripheral circadian clock dyssynchrony in the pathogenesis of cardiovascular dysfunction. *Sleep medicine*, 8(6), 656–667.
- Zhang, H., Li, Y., Zhao, X., Mao, Z., Abdulai, T., Liu, X., ... & Tian, Z. (2019). The association between PSQI score and hypertension in a Chinese rural population: the Henan rural cohort study. *Sleep medicine*, 58, 27-34.
- Zhang, Y., & Moran, A. E. (2017). Trends in the Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among Young Adults in the United States, 1999 to 2014. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 70(4), 736–742.
- Zhu, L., & Zee, P. C. (2012). Circadian rhythm sleep disorders. *Neurologic clinics*, 30(4), 1167–1191.

## LAMPIRAN

### Lampiran 1: *Informed Consent*

#### SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : .....

Jenis Kelamin : .....

Tempat/ Tanggal Lahir : .....

Alamat : .....

Pendidikan : .....

Nomor telepon : .....

Menyatakan bahwa,

- Saya telah mendapatkan penjelasan tentang latar belakang dan tujuan penelitian ini.
- Saya telah memahami seluruh informasi yang akan saya sampaikan ini dijadikan sebagai salah satu data penelitian ini.
- Saya telah memahami nama saya sebagai pemberi informasi akan dirahasiakan dalam laporan hasil penelitian.
- Saya bersedia untuk menjadi informan dalam penelitian yang berjudul Pengaruh Kualitas Tidur terhadap Derajat Hipertensi di Poliklinik Penyakit Dalam RST Tk. II dr. Soepraoen Kota Malang.

Malang,.....

## Lampiran 2: Kuesioner Penelitian

### A. Data Demografi dan Klinis Pasien

Nama :  
 Jenis Kelamin :  
 Usia :  
 Riwayat Penyakit Keluarga :  
 Riwayat Penyakit Komorbid :  
 Berat Badan/ Tinggi Badan :  
 Konsumsi Rokok :

### B. Kuesioner

1. Selama sebulan yang lalu, jam berapakah Anda biasanya mulai tidur di malam hari?
2. Selama sebulan yang lalu, berapa menit Anda habiskan waktu di tempat tidur, sebelum akhirnya Anda tertidur?
3. Selama sebulan yang lalu, jam berapa Anda biasanya bangun setiap pagi?
4. Selama sebulan yang lalu, berapa jam Anda tidur pulas di malam hari? (ini mungkin berbeda dari jumlah waktu yang Anda habiskan di tempat tidur)
5. Selama sebulan yang lalu, seberapa sering kamu memiliki masalah tidur karena Anda...

dalam 1 minggu (kali)				
Tidak pernah	< 1	1 atau 2	$\geq$	3

a. tidak pernah bisa tertidur dalam 30 menit

b. bangun tidur di tengah malam atau bangun tidur terlalu pagi

- c. terbangun untuk ke kamar mandi di malam hari
- d. sulit bernafas secara nyaman
- e. batuk dan mendengkur terlalu keras
- f. merasa kedinginan
- g. merasa kepanasan
- h. mengalami mimpi buruk
- i. merasakan nyeri
- j. alasan lain, silakan deskripsikan:

Seberapa sering dalam satu bulan ini      
 Anda mengalami masalah tidur karena  
 alasan di atas?

- 6) Selama satu bulan ini,  
 bagaimana kamu menilai  
 kualitas keseluruhan tidur  
 Anda? Sangat Baik  Cukup Baik  Cukup Buruk  Sangat Buruk
- 7) Selama satu bulan ini, seberapa  
 sering Anda mengkonsumsi  
 obat-obat (obat bebas maupun  
 resep) untuk membantu tidur  
 Anda? Tidak Ada  <1x per Minggu  1-2x per Minggu  ≥3x per Minggu

- 8) Selama satu bulan ini seberapa sering Anda memiliki kesulitan untuk menahan rasa kantuk saat Anda berkendara, makan, atau beraktivitas sosial?
- 9) Selama satu bulan ini, apakah terdapat masalah/beban studi yang cukup membuat Anda berpikir untuk menyelesaikannya?
- |  |                          |                          |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|  | Tidak Ada                | Hanya Masalah Kecil      | Memang Masalah           | Masalah Besar            |
|  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

### Lampiran 3: Surat Izin Etik Penelitian

	<p style="text-align: center;"><b>FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN</b> Gedung Klinik UMMI Lt 2 Jalan Gajayana No. 50, Dineyo, Kec Lowokwaru, Kota Malang E-mail: <a href="mailto:kepk.fkik@uin-malang.ac.id">kepk.fkik@uin-malang.ac.id</a> - Website : <a href="http://www.kepk.fkik.uin-malang.ac.id">http://www.kepk.fkik.uin-malang.ac.id</a></p>
<b>KETERANGAN KELAIKAN ETIK (ETHICAL CLEARANCE) No. 052/EC/KEPK-FKIK/2019</b>	

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN UIN MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG TELAH MEMPELAJARI DENGAN SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN :

Judul	Pengaruh Perubahan Perilaku Tidur Terhadap Kejadian Hipertensi Yang Dimediasi Oleh Perubahan Kadar Nitric Oxide
Sub Judul	Pengaruh Perubahan Perilaku Tidur Terhadap Kejadian Hipertensi Yang Dimediasi Oleh Perubahan Kadar Nitric Oxide
Peneliti	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dr. Ermin Rahmawati, M. Biomed</li> <li>- dr. Riskiyah, MMRS</li> </ul>
Unit / Lembaga	Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Maulana Malik Malang
Tempat Penelitian	RST Soepraoen Malang

DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN TERSEBUT TELAH MEMENUHI SYARAT ATAU LAIK ETIK.

Mengetahui,  
Dekan FKIK-UIN Maulana Malik Ibrahim Malang

Prof.Dr.dr. Bambang Pardjianto,SpB. SpBP-RE(K)  
NIP. 20161201 1 515

Malang, 23 JUL 2019  
Ketua

dr. Avin Ainur F, M. Biomed  
NIP. 19800203 200912 2 002

Keterangan :

- Keterangan Laik Etik Ini berlaku 1 (satu) tahun sejak tanggal dikeluarkan.
- Pada akhir penelitian, laporan Pelaksanaan Penelitian harus diserahkan kepada KEPK-FKIK dalam bentuk *soft copy*.
- Apabila ada perubahan protokol dan/atau Perpanjangan penelitian, harus mengajukan kembali permohonan Kajian Etik Penelitian (Amandemen Protokol).

#### Lampiran 4: Deskripsi Skor PSQI (SPSS)

**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Skor PSQI	76	2	17	8.14	3.416
Valid N (listwise)	76				

#### Lampiran 5: Distribusi Frekuensi (SPSS)

**Tekanan Darah**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Optimal	5	6.6	6.6	6.6
Normal	8	10.5	10.5	17.1
Normal Tinggi	16	21.1	21.1	38.2
Hipertensi Derajat 1	28	36.8	36.8	75.0
Hipertensi Derajat 2	12	15.8	15.8	90.8
Hipertensi Derajat 3	7	9.2	9.2	100.0
Total	76	100.0	100.0	

**Usia**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 50 Tahun	13	17.1	17.1	17.1
> 50 Tahun	63	82.9	82.9	100.0
Total	76	100.0	100.0	

**Jenis Kelamin**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Laki-Laki	24	31.6	31.6	31.6
Perempuan	52	68.4	68.4	100.0
Total	76	100.0	100.0	

**RPK**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent

Valid	Tidak Ada Riwayat Penyakit Hipertensi Dari Orang Tua	48	63.2	63.2	63.2
	Ada Riwayat Penyakit Hipertensi Dari Orang Tua	28	36.8	36.8	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Komorbid**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid	35	46.1	46.1	46.1
	Hipertiroid	1	1.3	1.3	47.4
	DM	30	39.5	39.5	86.8
	Gagal Jantung	1	1.3	1.3	88.2
	Osteo Artritis	2	2.6	2.6	90.8
	Gagal Ginjal Kronik	5	6.6	6.6	97.4
	Asma	1	1.3	1.3	98.7
	Penyakit Jantung Koroner	1	1.3	1.3	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**BMI**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kurus	1	1.3	1.3	1.3
	Normal	44	57.9	57.9	59.2
	Over Weight	12	15.8	15.8	75.0
	Obesitas	19	25.0	25.0	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Konsumsi Rokok**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Merokok	2	2.6	2.6	2.6
	Tidak Merokok	74	97.4	97.4	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Kualitas Tidur Subjektif**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Sangat baik	9	11.8	11.8	11.8
	Cukup baik	49	64.5	64.5	76.3
	Cukup buruk	16	21.1	21.1	97.4
	Sangat buruk	2	2.6	2.6	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Latensi Tidur**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<15 Menit	19	25.0	25.0	25.0
	16-30 Menit	17	22.4	22.4	47.4
	31-60 Menit	24	31.6	31.6	78.9
	>60 Menit	16	21.1	21.1	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Durasi Tidur**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	>7 Jam	7	9.2	9.2	9.2
	6-7 Jam	36	47.4	47.4	56.6
	5-6 Jam	12	15.8	15.8	72.4
	<5 Jam	21	27.6	27.6	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Efisiensi Tidur**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	>85%	54	71.1	71.1	71.1
	75-84%	4	5.3	5.3	76.3
	65-74%	1	1.3	1.3	77.6
	<65%	17	22.4	22.4	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Gangguan Tidur**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	1	1.3	1.3	1.3
	1-9	34	44.7	44.7	46.1
	10-18	33	43.4	43.4	89.5
	19-27	8	10.5	10.5	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

**Penggunaan Obat Tidur**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent

Valid	Tidak pernah	61	80.3	80.3	80.3
	1 kali	9	11.8	11.8	92.1
	1-2 kali	2	2.6	2.6	94.7
	>3 kali	4	5.3	5.3	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

#### Disfungsi Aktivitas Siang Hari

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	21	27.6	27.6	27.6
	1-2	28	36.8	36.8	64.5
	3-4	19	25.0	25.0	89.5
	5-6	8	10.5	10.5	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

#### Kategori PSQI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Buruk	56	73.7	73.7	73.7
	Baik	20	26.3	26.3	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

### Lampiran 6: Regresi Logistik Ordinal

#### A. Uji Simultan (Regresi Logistik Ordinal)

##### Case Processing Summary

		N	Margin al Perce ntage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
Usia	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
	< 50 Tahun	13	17.1%
Jenis Kelamin	> 50 Tahun	63	82.9%
	Laki-Laki	24	31.6%
RPK	Perempuan	52	68.4%
	Tidak Ada Riwayat Penyakit Hipertensi Dari Orang Tua	48	63.2%
	Ada Riwayat Penyakit Hipertensi Dari Orang Tua	28	36.8%
Komorbid	Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid	35	46.1%
	Hipertiroid	1	1.3%

	DM	30	39.5%
	Gagal Jantung	1	1.3%
	Osteo Artritis	2	2.6%
	Gagal Ginjal Kronik	5	6.6%
	Asma	1	1.3%
BMI	Penyakit Jantung Koroner	1	1.3%
	Kurus	1	1.3%
	Normal	44	57.9%
	Over Weight	12	15.8%
	Obesitas	19	25.0%
Konsumsi Rokok	Merokok	2	2.6%
	Tidak Merokok	74	97.4%
Kualitas Tidur Subjektif	Sangat baik	9	11.8%
	Cukup baik	49	64.5%
	Cukup buruk	16	21.1%
	Sangat buruk	2	2.6%
Latensi Tidur	<15 Menit	19	25.0%
	16-30 Menit	17	22.4%
	31-60 Menit	24	31.6%
	>60 Menit	16	21.1%
Durasi Tidur	>7 Jam	7	9.2%
	6-7 Jam	36	47.4%
	5-6 Jam	12	15.8%
	<5 Jam	21	27.6%
Efisiensi Tidur	>85%	54	71.1%
	75-84%	4	5.3%
	65-74%	1	1.3%
	<65%	17	22.4%
Gangguan Tidur	0	1	1.3%
	1-9	34	44.7%
	10-18	33	43.4%
	19-27	8	10.5%
Penggunaan Obat Tidur	Tidak pernah	61	80.3%
	1 kali	9	11.8%
	1-2 kali	2	2.6%
	>3 kali	4	5.3%
Disfungsi Aktivitas Siang Hari	0	21	27.6%
	1-2	28	36.8%
	3-4	19	25.0%
	5-6	8	10.5%
Kategori PSQI	Buruk	56	73.7%
	Baik	20	26.3%
Valid		76	100.0%
Missing		0	%
Total		76	

#### Model Fitting Information

Model	-2 Log Likelihood	Chi-Square	df	Sig.
Intercept Only	246.699			
Final	182.064	64.636	36	.002

Link function: Logit.

**Goodness-of-Fit**

	Chi-Square	df	Sig.
Pearson	616.662	339	.000
Deviance	182.064	339	1.000

Link function: Logit.

**Pseudo R-Square**

Cox and Snell	.573
Nagelkerke	.596
McFadden	.262

Link function: Logit.

**Parameter Estimates**

		Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
							Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-40.197	25.414	2.502	1	.114	-90.008	9.614
	[TD = 2]	-37.867	25.339	2.233	1	.135	-87.532	11.797
	[TD = 3]	-36.063	25.329	2.027	1	.155	-85.707	13.581
	[TD = 4]	-33.597	25.292	1.764	1	.184	-83.169	15.975
	[TD = 5]	-31.812	25.260	1.586	1	.208	-81.320	17.696
Location	SPSQI	-1.555	1.195	1.693	1	.193	-3.897	.787
	[Usia=1]	-.811	.860	.890	1	.345	-2.497	.874
	[Usia=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
	[JK=1]	1.778	.637	7.798	1	.005	.530	3.026
	[JK=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
	[RPK=0]	-1.237	.689	3.225	1	.073	-2.587	.113
	[RPK=1]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
	[Komorbid=0]	-.408	2.512	.026	1	.871	-5.332	4.517
	[Komorbid=1]	21.598	.000	.	1	.	21.598	21.598
	[Komorbid=2]	.239	2.577	.009	1	.926	-4.813	5.291
	[Komorbid=3]	-5.064	3.330	2.312	1	.128	-11.591	1.463
	[Komorbid=4]	1.097	3.022	.132	1	.716	-4.825	7.020
	[Komorbid=5]	2.190	2.922	.561	1	.454	-3.538	7.917
	[Komorbid=6]	1.230	3.645	.114	1	.736	-5.913	8.374
	[Komorbid=7]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
	[BMI=0]	1.990	3.536	.317	1	.574	-4.941	8.922
	[BMI=1]	-1.418	.767	3.420	1	.064	-2.921	.085

[BMI=2]	-2.362	1.062	4.946	1	.026	-4.443	-.280
[BMI=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[KR=1]	-3.153	2.297	1.883	1	.170	-7.655	1.350
[KR=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[KTS=0]	-9.913	4.797	4.270	1	.039	-19.316	-.511
[KTS=1]	-7.168	3.563	4.046	1	.044	-14.152	-.184
[KTS=2]	-3.693	2.452	2.270	1	.132	-8.498	1.111
[KTS=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[LAT=0]	-4.814	3.659	1.731	1	.188	-11.987	2.358
[LAT=1]	-2.845	2.167	1.722	1	.189	-7.093	1.404
[LAT=2]	-1.973	1.162	2.880	1	.090	-4.251	.306
[LAT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[DT=0]	-4.810	3.852	1.560	1	.212	-12.360	2.739
[DT=1]	-4.057	2.587	2.460	1	.117	-9.128	1.013
[DT=2]	-1.350	1.691	.637	1	.425	-4.663	1.964
[DT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[ET=0]	-5.408	3.845	1.978	1	.160	-12.945	2.129
[ET=1]	-1.260	3.466	.132	1	.716	-8.054	5.533
[ET=2]	-6.554	2.640	6.161	1	.013	-11.729	-1.379
[ET=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[GAT=0]	-7.094	3.874	3.354	1	.067	-14.686	.498
[GAT=1]	-1.950	2.312	.711	1	.399	-6.482	2.582
[GAT=2]	-1.418	1.462	.942	1	.332	-4.283	1.446
[GAT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[POT=0]	-2.705	3.738	.524	1	.469	-10.031	4.621
[POT=1]	-.571	3.118	.033	1	.855	-6.682	5.541
[POT=2]	-20.016	9449.33	.000	1	.998	18540.364	32
[POT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[DASH=0]	-3.141	2.864	1.203	1	.273	-8.755	2.473
[DASH=1]	-.551	1.848	.089	1	.766	-4.172	3.070
[DASH=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[DASH=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.
[KPSQI=0]	-.960	.936	1.051	1	.305	-2.794	.875
[KPSQI=1]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## B. Uji Parsial Usia

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Usia	< 50 Tahun	13	17.1%
	> 50 Tahun	63	82.9%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.472	31.885	1	.000	-3.591	-1.741
	[TD = 2]	.319	24.792	1	.000	-2.214	-.963
	[TD = 3]	.254	3.771	1	.052	-.992	.005
	[TD = 4]	.280	14.985	1	.000	.535	1.634
	[TD = 5]	.407	31.234	1	.000	1.475	3.069
Location	[Usia=1]	.546	.030	1	.861	-1.164	.974
	[Usia=2]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## C. Uji Parsial Jenis Kelamin

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%

Jenis Kelamin	Laki-Laki		24	31.6%
	Perempuan		52	68.4%
Valid			76	100.0%
Missing			0	
Total			76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.474	26.995	1	.000	-3.389	-1.532
	[TD = 2]	.325	17.843	1	.000	-2.007	-.735
	[TD = 3]	.270	.758	1	.384	-.765	.294
	[TD = 4]	.318	19.252	1	.000	.773	2.021
	[TD = 5]	.442	34.166	1	.000	1.717	3.450
Location	[JK=1]	.451	2.630	1	.105	-.152	1.615
	[JK=2]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## D. Uji Parsial RPK

**Case Processing Summary**

			N	Marginal Percentage	
RPK	Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%	
		Normal	8	10.5%	
		Normal Tinggi	16	21.1%	
		Hipertensi Derajat 1	28	36.8%	
		Hipertensi Derajat 2	12	15.8%	
		Hipertensi Derajat 3	7	9.2%	
		Tidak Ada Riwayat Penyakit	48	63.2%	
		Hipertensi Dari Orang Tua			
		Ada Riwayat Penyakit	28	36.8%	
		Hipertensi Dari Orang Tua			
Valid			76	100.0%	
Missing			0		
Total			76		

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval

						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-2.958	.549	29.004	1 .000	-4.034	-1.881
	[TD = 2]	-1.870	.421	19.688	1 .000	-2.695	-1.044
	[TD = 3]	-.758	.366	4.282	1 .039	-1.476	-.040
	[TD = 4]	.850	.370	5.289	1 .021	.126	1.574
	[TD = 5]	2.040	.469	18.876	1 .000	1.120	2.960
Location	[RPK=0]	-.462	.430	1.157	1 .282	-1.305	.380
	[RPK=1]	0 <sup>a</sup>	.	.	0 .	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

### E. Uji Parsial Komorbid

Case Processing Summary

			N	Marginal Percentage	
Tekanan Darah	Optimal		5	6.6%	
	Normal		8	10.5%	
	Normal Tinggi		16	21.1%	
	Hipertensi Derajat 1		28	36.8%	
	Hipertensi Derajat 2		12	15.8%	
	Hipertensi Derajat 3		7	9.2%	
Komorbid	Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid		35	46.1%	
	Hipertiroid		1	1.3%	
	DM		30	39.5%	
	Gagal Jantung		1	1.3%	
	Osteo Artritis		2	2.6%	
	Gagal Ginjal Kronik		5	6.6%	
	Asma		1	1.3%	
	Penyakit Jantung Koroner		1	1.3%	
	Valid		76	100.0%	
	Missing		0		
Total			76		

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold [TD = 1]	-3.209	1.867	2.956	1	.086	-6.867	.449

	[TD = 2]	-2.082	1.832	1.292	1	.256	-5.672	1.508
	[TD = 3]	-.879	1.818	.234	1	.629	-4.442	2.684
	[TD = 4]	.879	1.818	.234	1	.629	-2.684	4.442
	[TD = 5]	2.212	1.849	1.431	1	.232	-1.413	5.837
Location	[Komorbid=0]	-.991	1.840	.290	1	.590	-4.597	2.615
	[Komorbid=1]	21.467	.000	.	1	.	21.467	21.467
	[Komorbid=2]	-.104	1.841	.003	1	.955	-3.712	3.505
	[Komorbid=3]	-1.480	2.547	.338	1	.561	-6.472	3.511
	[Komorbid=4]	-1.785E-15	2.218	.000	1	1.000	-4.348	4.348
	[Komorbid=5]	.893	1.986	.202	1	.653	-2.999	4.785
	[Komorbid=6]	1.545	2.571	.361	1	.548	-3.495	6.585
	[Komorbid=7]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## F. Uji Parsial BMI

Case Processing Summary

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
BMI	Kurus	1	1.3%
	Normal	44	57.9%
	Over Weight	12	15.8%
	Obesitas	19	25.0%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.615	29.513	1	.000	-4.543	-2.134
	[TD = 2]	.501	19.971	1	.000	-3.224	-1.258

	[TD = 3]	-1.117	.449	6.192	1	.013	-1.997	-.237
	[TD = 4]	.539	.431	1.563	1	.211	-.306	1.385
	[TD = 5]	1.783	.515	11.996	1	.001	.774	2.791
Location	[BMI=0]	1.161	1.864	.388	1	.533	-2.493	4.815
	[BMI=1]	-.977	.506	3.733	1	.053	-1.968	.014
	[BMI=2]	-.406	.666	.373	1	.542	-1.711	.898
	[BMI=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## G. Uji Parsial Konsumsi Rokok

H. Case Processing Summary

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Konsumsi Rokok	Merokok	2	2.6%
	Tidak Merokok	74	97.4%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-2.635	.463	32.359	1	.000	-3.542	-1.727
	[TD = 2]	-1.557	.305	25.985	1	.000	-2.156	-.958
	[TD = 3]	-.455	.238	3.650	1	.056	-.921	.012
	[TD = 4]	1.146	.270	17.960	1	.000	.616	1.676
	[TD = 5]	2.342	.404	33.606	1	.000	1.550	3.134
Location	[KR=1]	1.067	1.292	.683	1	.409	-1.465	3.600
	[KR=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## I. Kualitas Tidur Subjektif

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
Kualitas Tidur Subjektif	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
	Sangat baik	9	11.8%
	Cukup baik	49	64.5%
	Cukup buruk	16	21.1%
Valid	Sangat buruk	2	2.6%
		76	100.0%
	Missing	0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

		Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
							Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-4.625	1.387	11.119	1	.001	-7.344	-1.907
	[TD = 2]	-3.535	1.341	6.952	1	.008	-6.163	-.907
	[TD = 3]	-2.410	1.320	3.331	1	.068	-4.997	.178
	[TD = 4]	-.652	1.296	.253	1	.615	-3.192	1.889
	[TD = 5]	.652	1.297	.252	1	.615	-1.890	3.193
Location	[KTS=0]	-2.662	1.443	3.404	1	.065	-5.491	.166
	[KTS=1]	-2.072	1.330	2.426	1	.119	-4.678	.535
	[KTS=2]	-.979	1.366	.514	1	.473	-3.657	1.698
	[KTS=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## J. Latensi Tidur

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Latensi Tidur	<15 Menit	19	25.0%
	16-30 Menit	17	22.4%
	31-60 Menit	24	31.6%
	>60 Menit	16	21.1%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.625	23.165	1	.000	-4.230	-1.782
	[TD = 2]	.516	13.897	1	.000	-2.932	-.911
	[TD = 3]	.471	3.063	1	.080	-1.748	.099
	[TD = 4]	.469	2.582	1	.108	-.166	1.674
	[TD = 5]	.547	12.726	1	.000	.879	3.024
Location	[LAT=0]	.610	.275	1	.600	-1.514	.875
	[LAT=1]	.627	.892	1	.345	-1.822	.637
	[LAT=2]	.580	.498	1	.480	-1.548	.728
	[LAT=3]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## K. Durasi Tidur

Case Processing Summary

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%

Durasi Tidur	>7 Jam	7	9.2%
	6-7 Jam	36	47.4%
	5-6 Jam	12	15.8%
	<5 Jam	21	27.6%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.618	32.578	1	.000	-4.739	-2.316
	[TD = 2]	.499	23.607	1	.000	-3.403	-1.446
	[TD = 3]	.437	8.327	1	.004	-2.119	-.405
	[TD = 4]	.411	1.088	1	.297	-.377	1.233
	[TD = 5]	.489	11.696	1	.001	.714	2.632
Location	[DT=0]	.809	6.226	1	.013	-3.603	-.433
	[DT=1]	.502	1.955	1	.162	-1.685	.282
	[DT=2]	.664	3.416	1	.065	-2.530	.074
	[DT=3]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## L. Efisiensi Tidur

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Efisiensi Tidur	>85%	54	71.1%
	75-84%	4	5.3%
	65-74%	1	1.3%
	<65%	17	22.4%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

		Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
							Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-3.337	.638	27.343	1	.000	-4.587	-2.086
	[TD = 2]	-2.220	.520	18.230	1	.000	-3.238	-1.201
	[TD = 3]	-1.078	.468	5.315	1	.021	-1.995	-.162
	[TD = 4]	.536	.453	1.400	1	.237	-.352	1.424
	[TD = 5]	1.747	.527	10.986	1	.001	.714	2.781
Location	[ET=0]	-.714	.506	1.993	1	.158	-1.706	.277
	[ET=1]	-.620	1.000	.385	1	.535	-2.580	1.340
	[ET=2]	-2.778	1.881	2.182	1	.140	-6.465	.908
	[ET=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## M. Gangguan Tidur

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Gangguan Tidur	0	1	1.3%
	1-9	34	44.7%
	10-18	33	43.4%
	19-27	8	10.5%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

		Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
							Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-3.885	.806	23.216	1	.000	-5.466	-2.305
	[TD = 2]	-2.753	.715	14.836	1	.000	-4.155	-1.352
	[TD = 3]	-1.588	.674	5.541	1	.019	-2.909	-.266
	[TD = 4]	.075	.647	.013	1	.908	-1.192	1.342
	[TD = 5]	1.308	.687	3.630	1	.057	-.038	2.654
Location	[GAT=0]	-3.319	1.94 4	2.915	1	.088	-7.130	.491
	[GAT=1]	-.956	.716	1.783	1	.182	-2.358	.447
	[GAT=2]	-1.424	.726	3.845	1	.050	-2.847	-.001
	[GAT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## N. Penggunaan Obat Tidur

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Penggunaan Obat Tidur	Tidak pernah	61	80.3%
	1 kali	9	11.8%
	1-2 kali	2	2.6%
	>3 kali	4	5.3%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

		Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
							Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	-2.334	1.024	5.195	1	.023	-4.342	-.327
	[TD = 2]	-.926	.912	1.031	1	.310	-2.713	.861
	[TD = 3]	.278	.902	.095	1	.758	-1.490	2.045
	[TD = 4]	1.927	.927	4.324	1	.038	.111	3.743
	[TD = 5]	3.133	.977	10.288	1	.001	1.219	5.047
Location	[POT=0]	.897	.928	.934	1	.334	-.922	2.715
	[POT=1]	1.000	1.082	.855	1	.355	-1.120	3.121
	[POT=2]	-22.422	.000	.	1	.	-22.422	-22.422
	[POT=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## O. Disfungsi Aktivitas Siang Hari

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Disfungsi Aktivitas Siang Hari	0	21	27.6%
	1-2	28	36.8%
	3-4	19	25.0%
	5-6	8	10.5%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.741	9.188	1	.002	-3.699	-.794
	[TD = 2]	.659	3.077	1	.079	-2.449	.136
	[TD = 3]	.640	.005	1	.944	-1.300	1.210
	[TD = 4]	.666	5.448	1	.020	.249	2.860
	[TD = 5]	.733	14.064	1	.000	1.312	4.186
Location	[DASH=0]	.743	.129	1	.719	-1.189	1.724
	[DASH=1]	.722	1.121	1	.290	-.650	2.179
	[DASH=2]	.754	.155	1	.694	-1.181	1.774
	[DASH=3]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

### P. Skor PSQI

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.656	9.175	1	.002	-3.275	-.702
	[TD = 2]	.563	2.608	1	.106	-2.013	.194
	[TD = 3]	.543	.128	1	.721	-.870	1.259
	[TD = 4]	.585	9.550	1	.002	.661	2.954
	[TD = 5]	.667	20.477	1	.000	1.712	4.328
Location	SPSQI	.061	1.935	1	.164	-.035	.206

Link function: Logit.

### Q. Kategori PSQI

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Kategori PSQI	Buruk	56	73.7%
	Baik	20	26.3%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-2.741	.580	22.309	1	.000	-3.879	-1.604
	[TD = 2]	-1.666	.463	12.930	1	.000	-2.574	-.758
	[TD = 3]	-.571	.419	1.857	1	.173	-1.392	.250
	[TD = 4]	1.011	.431	5.494	1	.019	.166	1.856
	[TD = 5]	2.202	.521	17.850	1	.000	1.180	3.223
Location	[KPSQI=0]	-.119	.467	.065	1	.800	-1.034	.797
	[KPSQI=1]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

**R. Usia****Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Usia	< 50 Tahun	13	17.1%
	> 50 Tahun	63	82.9%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-2.666	.472	31.885	1	.000	-3.591	-1.741
	[TD = 2]	-1.589	.319	24.792	1	.000	-2.214	-.963
	[TD = 3]	-.494	.254	3.771	1	.052	-.992	.005
	[TD = 4]	1.084	.280	14.985	1	.000	.535	1.634
	[TD = 5]	2.272	.407	31.234	1	.000	1.475	3.069

Location	[Usia=1]	-.095	.546	.030	1	.861	-1.164	.974
	[Usia=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## S. Jenis Kelamin

Case Processing Summary

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Jenis Kelamin	Laki-Laki	24	31.6%
	Perempuan	52	68.4%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

Parameter Estimates

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Threshold	[TD = 1]	.474	26.995	1	.000	-3.389	-1.532
	[TD = 2]	.325	17.843	1	.000	-2.007	-.735
	[TD = 3]	.270	.758	1	.384	-.765	.294
	[TD = 4]	.318	19.252	1	.000	.773	2.021
	[TD = 5]	.442	34.166	1	.000	1.717	3.450
	Location [JK=1]	.451	2.630	1	.105	-.152	1.615
	[JK=2]	0 <sup>a</sup>	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## T. Riwayat Penyakit Keluarga

Case Processing Summary

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%

	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
RPK	Tidak Ada Riwayat Penyakit	48	63.2%
	Hipertensi Dari Orang Tua		
	Ada Riwayat Penyakit	28	36.8%
	Hipertensi Dari Orang Tua		
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-.958	.549	29.004	1	.000	-4.034	-1.881
	[TD = 2]	-.870	.421	19.688	1	.000	-2.695	-1.044
	[TD = 3]	-.758	.366	4.282	1	.039	-1.476	-.040
	[TD = 4]	.850	.370	5.289	1	.021	.126	1.574
	[TD = 5]	2.040	.469	18.876	1	.000	1.120	2.960
Location	[RPK=0]	-.462	.430	1.157	1	.282	-1.305	.380
	[RPK=1]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## U. Penyakit Komorbid

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Komorbid	Tidak Ada Penyakit Penyerta / Komorbid	35	46.1%
	Hipertiroid	1	1.3%
	DM	30	39.5%
	Gagal Jantung	1	1.3%
	Osteo Artritis	2	2.6%
	Gagal Ginjal Kronik	5	6.6%
	Asma	1	1.3%

	Penyakit Jantung Koroner	1	1.3%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-3.209	1.867	2.956	1	.086	-6.867	.449
	[TD = 2]	-2.082	1.832	1.292	1	.256	-5.672	1.508
	[TD = 3]	-.879	1.818	.234	1	.629	-4.442	2.684
	[TD = 4]	.879	1.818	.234	1	.629	-2.684	4.442
	[TD = 5]	2.212	1.849	1.431	1	.232	-1.413	5.837
Location	[Komorbid=0]	-.991	1.840	.290	1	.590	-4.597	2.615
	[Komorbid=1]	21.467	.000	.	1	.	21.467	21.467
	[Komorbid=2]	-.104	1.841	.003	1	.955	-3.712	3.505
	[Komorbid=3]	-1.480	2.547	.338	1	.561	-6.472	3.511
	[Komorbid=4]	-1.785E-15	2.218	.000	1	1.000	-4.348	4.348
	[Komorbid=5]	.893	1.986	.202	1	.653	-2.999	4.785
	[Komorbid=6]	1.545	2.571	.361	1	.548	-3.495	6.585
	[Komorbid=7]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## V. BMI

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
BMI	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
	Kurus	1	1.3%
	Normal	44	57.9%
	Over Weight	12	15.8%
Valid	Obesitas	19	25.0%
		76	100.0%

Missing		0
Total		76

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-.339	.615	29.513	1	.000	-4.543	-2.134
	[TD = 2]	-2.241	.501	19.971	1	.000	-3.224	-1.258
	[TD = 3]	-1.117	.449	6.192	1	.013	-1.997	-.237
	[TD = 4]	.539	.431	1.563	1	.211	-.306	1.385
	[TD = 5]	1.783	.515	11.996	1	.001	.774	2.791
Location	[BMI=0]	1.161	1.864	.388	1	.533	-2.493	4.815
	[BMI=1]	-.977	.506	3.733	1	.053	-1.968	.014
	[BMI=2]	-.406	.666	.373	1	.542	-1.711	.898
	[BMI=3]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

## W. Konsumsi Rokok

**Case Processing Summary**

		N	Marginal Percentage
Tekanan Darah	Optimal	5	6.6%
	Normal	8	10.5%
	Normal Tinggi	16	21.1%
	Hipertensi Derajat 1	28	36.8%
	Hipertensi Derajat 2	12	15.8%
	Hipertensi Derajat 3	7	9.2%
Konsumsi Rokok	Merokok	2	2.6%
	Tidak Merokok	74	97.4%
Valid		76	100.0%
Missing		0	
Total		76	

**Parameter Estimates**

	Estimate	Std. Error	Wald	df	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
Threshold	[TD = 1]	-2.635	.463	32.359	1	.000	-3.542	-1.727
	[TD = 2]	-1.557	.305	25.985	1	.000	-2.156	-.958
	[TD = 3]	-.455	.238	3.650	1	.056	-.921	.012

	[TD = 4]	1.146	.270	17.960	1	.000	.616	1.676
	[TD = 5]	2.342	.404	33.606	1	.000	1.550	3.134
Location	[KR=1]	1.067	1.292	.683	1	.409	-1.465	3.600
	[KR=2]	0 <sup>a</sup>	.	.	0	.	.	.

Link function: Logit.

a. This parameter is set to zero because it is redundant.

### Lampiran 7: Langkah Uji Regresi Logistik Ordinal

Uji regresi logistik ordinal merupakan analisis regresi logistik ordinal merupakan salah satu metode statistika yang menggambarkan hubungan antara suatu variabel respons (Y) dengan lebih dari satu variabel prediktor (X) dimana variabel respons lebih dari dua kategori dan skala pengukuran bersifat tingkatan (ordinal). Langkah-langkah uji regresi logistic ordinal secara ringkas terdiri dari:

1. Mengestimasi parameter model regresi logistik ordinal,
2. Melakukan pengujian hipotesis secara serentak,
3. Melakukan pengujian hipotesis secara parsial,
4. Menentukan model regresi logistik ordinal,
5. Menginterpretasi model dan mengambil keputusan.

Penelitian ini menggunakan aplikasi SPSS 23.0 untuk *Windows* dalam melakukan uji regresi logistik ordinal.

Langkah untuk melakukan uji regresi logistik ordinal menggunakan SPSS 23.0 untuk *Windows* adalah sebagai berikut.

1. Membuka aplikasi SPSS 23.0. Aplikasi SPSS akan otomatis menunjukkan jendela halaman *input* untuk dapat disikan dengan variabel dan data penelitian
2. Membuka kolom *Variable View* dan mengisi kolom *Variable View* dengan variabel penelitian sesuai dengan jenis data, tipe data, lebar data, label, nilai, dsb,
3. Membuka kolom *Data View* isikan data penelitian sesuai dengan kolom variabel penelitian yang telah dibuat di kolom *Variable View*,
4. Memilih menu *Analyze*, lalu memilih *Regression → Ordinal*,
5. Memasukkan variabel terikat ke kolom *Dependent*,
6. Memasukkan variabel bebas ke kolom *Factor(s)* untuk data berskala ordinal, dan *Covariate(s)* untuk data berskala rasio,
7. Memilih menu *option* dan memastikan pilihan *Link* adalah *Logit*. Lalu mengklik *continue*, maka tampilan akan kembali ke jendela sebelumnya,
8. Memilih menu *Output*, memberi tanda  pada pilihan *Goodness of fit statistics*, *Summary statistics*, *Parameter estimates*, dan *Test of parallel lines*. Lalu mengklik *continue*, maka tampilan akan kembali ke jendela sebelumnya,
9. Mengklik *OK*, maka akan muncul tampilan jendela halaman *output* untuk melihat hasil dari uji regresi ordinal,
10. Hasil tersebut diinterpretasikan dan dapat disalin-tempel ke dokumen yg lain.