



## Tatalaksana Komprehensif *Delayed Sleep Phase Disorder*

Ridho Akbar Syafwan

Departemen Psikiatri Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Indonesia

Penulis Korespondensi: [ridho.akbar26@gmail.com](mailto:ridho.akbar26@gmail.com)

**Abstract.** *Delayed sleep phase disorder (DSPD) is a circadian rhythm sleep-wake disorder characterized by a persistent delay of the major sleep period relative to socially desired sleep and wake times. DSM-5 classifies it as delayed sleep phase type (307.45; G47.21), and the International Classification of Sleep Disorders lists it as a distinct entity. DSPD is the most frequent circadian disorder, accounting for about 83% of cases, with a prevalence of 0.17% in the general population, 1% to 16% among adolescents and young adults, and 6.7% to 16% among patients attending sleep clinics for insomnia. Its etiology is multifactorial, comprising a phase delay of circadian markers, a longer intrinsic circadian period, an abnormal phase angle of entrainment, slower accumulation of homeostatic sleep drive, and altered responsiveness to photic zeitgebers, together with genetic vulnerability and behavioral, cognitive, and emotional factors. Patients present with chronic sleep-onset insomnia when sleep is attempted at conventional hours, difficulty awakening, and excessive daytime sleepiness, whereas sleep quality is essentially normal when they follow their own schedule. Diagnosis is clinical and is supported by a prospective sleep diary, actigraphy, and circadian phase markers such as dim light melatonin onset. Management is multimodal, comprising sleep hygiene education, chronotherapy, timed morning bright light with avoidance of evening light, and exogenous melatonin, which advances endogenous melatonin onset and sleep onset and shortens sleep-onset latency. Prognosis depends on adherence and psychiatric comorbidity; early detection and management of comorbidity are essential to prevent academic, occupational, and psychosocial impairment.*

**Keywords:** Actigraphy; Bright Light Therapy; Circadian Rhythm; Delayed Sleep Phase Disorder; Melatonin.

**Abstrak.** *Delayed sleep phase disorder (DSPD) merupakan gangguan tidur irama sirkadian yang ditandai oleh penundaan menetap waktu periode tidur utama terhadap waktu tidur dan bangun yang dikehendaki secara sosial. Gangguan ini diklasifikasikan sebagai delayed sleep phase type (307.45; G47.21) dalam kelompok circadian rhythm sleep-wake disorders menurut DSM-5 dan sebagai entitas tersendiri dalam International Classification of Sleep Disorders. Secara epidemiologi, DSPD adalah gangguan sirkadian yang paling sering ditemukan, mencakup sekitar 83% kasus, dengan prevalensi 0,17% pada populasi umum, 1% hingga 16% pada remaja dan dewasa muda, serta 6,7% hingga 16% pada pasien klinik tidur dengan keluhan insomnia. Etiologinya multifaktorial, meliputi penundaan fase penanda sirkadian, periode sirkadian intrinsik yang memanjang, abnormalitas phase angle of entrainment, akumulasi homeostatic sleep drive yang lebih lambat, dan perubahan responsivitas terhadap cahaya sebagai zeitgeber, disertai kerentanan genetik serta faktor perilaku, kognitif, dan emosional. Manifestasi klinis utamanya adalah insomnia awal tidur yang kronis ketika pasien berupaya tidur pada jam konvensional, kesulitan bangun pagi, dan kantuk berlebihan pada siang hari, sementara kualitas tidur pada dasarnya normal apabila pasien mengikuti jadwal biologisnya sendiri. Diagnosis ditegakkan secara klinis dan didukung oleh sleep diary prospektif, aktigrafi, serta penanda fase sirkadian seperti dim light melatonin onset. Penatalaksanaan bersifat multimodal berupa edukasi sleep hygiene, kronoterapi, paparan cahaya terang pagi hari disertai penghindaran cahaya terang malam hari, dan melatonin eksogen yang memajukan onset melatonin endogen dan waktu mulai tidur serta memperpendek sleep-onset latency. Prognosis bergantung pada kepatuhan terapi dan komorbiditas psikiatri, sehingga deteksi dini penting untuk mencegah hendaya akademik, pekerjaan, dan psikososial.*

**Kata Kunci:** Aktigrafi; Delayed Sleep Phase Disorder; Irama Sirkadian; Melatonin; Terapi Cahaya Terang,.

### 1. PENDAHULUAN

Tidur merupakan produk terintegrasi dari dua proses osilasi (Sadock & Sadock, 2015). Proses pertama, *sleep homeostat*, berasal dari akumulasi dan *dissipation of sleep debt*, dengan adenosin sebagai neuromodulator utamanya (Sadock & Sadock, 2015). Proses kedua diatur oleh *circadian clock* dan mengendalikan ritme harian kecenderungan tidur atau *arousal* (Sadock & Sadock, 2015). Dorongan terjaga meningkat sepanjang hari, mencapai maksimum sesaat sebelum peningkatan melatonin plasma, kemudian menurun bersamaan dengan

penurunan sirkadian suhu inti tubuh (Sadock & Sadock, 2015). Eksperimen dengan jadwal tidur yang dipaksakan sepanjang hari sirkadian menunjukkan bahwa tidur delapan jam tanpa gangguan hanya diperoleh bila tidur dimulai sekitar enam jam sebelum nadir suhu, yang umumnya terjadi pukul 05.00 hingga 06.00 (Sadock & Sadock, 2015). Pada orang sehat, memulai tidur antara pukul 23.00 dan 24.00 memberi peluang tertinggi memperoleh tidur delapan jam (Sadock & Sadock, 2015).

*Sleep diary* dan *wrist activity monitoring* berguna untuk mengonfirmasi diagnosis (Barion & Zee, 2007). Karena faktor perilaku dan lingkungan turut berperan, pendekatan multimodal umumnya diperlukan, meliputi edukasi *sleep hygiene*, *timed exposure to bright light* disertai penghindaran cahaya terang pada waktu yang keliru, serta pendekatan farmakologis seperti melatonin (Barion & Zee, 2007). Perlu dicatat bahwa melatonin belum merupakan indikasi yang disetujui *Food and Drug Administration* (FDA) untuk pengobatan *circadian rhythm sleep disorders* (Barion & Zee, 2007).

Individu dengan *delayed sleep phase type* menunjukkan *sleep-wake cycle* yang tertunda sekitar tiga jam dibandingkan populasi umum (Tasman et al., 2015). Pasien umumnya datang dengan gejala insomnia ketika mencoba tidur pada waktu yang dapat diterima secara sosial, disertai kelelahan pagi hari atau kesulitan bangun (Tasman et al., 2015).

## 2. TINJAUAN PUSTAKA

### Proses Tidur

Tidur terdiri atas dua keadaan fisiologis, yaitu *non-rapid eye movement* (NREM) yang mencakup stadium 1 sampai 4 dan *rapid eye movement* (REM) (Sadock & Sadock, 2015). Fisiologi tidur dapat dinilai melalui gambaran aktivitas sel otak yang direkam dengan poligrafi elektroensefalograf (EEG), elektrookulograf (EOG), dan elektromiograf (EMG) (Prayitno, 2002). Gambaran tiap stadium tidur disajikan pada Tabel 1 (Prayitno, 2002).

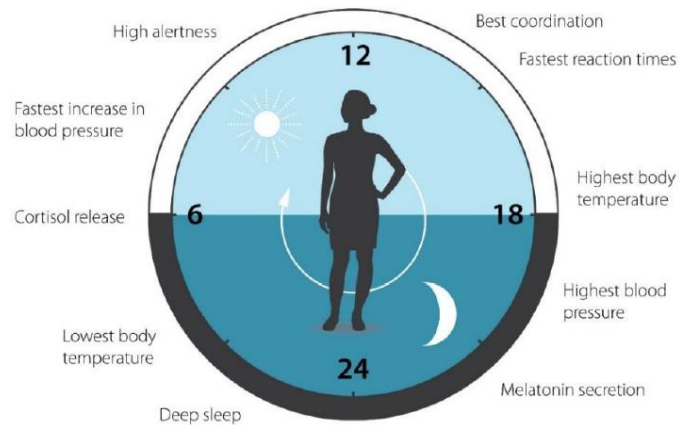
**Tabel 1.** Gambaran poligrafi stadium tidur (Prayitno, 2002).

| Stadium      | EEG                                                                                                            | EOG                                                                         | EMG                                                                                             |
|--------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Jaga (awake) | Pada keadaan rileks dan mata tertutup didominasi gelombang alfa; tidak ditemukan kumparan tidur dan kompleks K | Gerakan mata berkurang, kadang terdapat artefak akibat gerakan kelopak mata | Kadang tonus otot meningkat                                                                     |
| Stadium I    | Campuran alfa, beta, kadang teta; tanpa kumparan tidur, kompleks K, atau gelombang delta                       | Tidak terlihat aktivitas bola mata yang cepat                               | Tonus otot menurun dibandingkan stadium jaga                                                    |
| Stadium II   | Campuran alfa, teta, dan delta; terlihat kumparan tidur dan kompleks K                                         | Tidak terdapat aktivitas bola mata yang cepat                               | Kadang terlihat peningkatan tonus otot mendadak, menunjukkan otot tonik belum sepenuhnya rileks |

| Stadium                  | EEG                                                                                  | EOG                                         | EMG                                                    |
|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Stadium III              | Gelombang delta 20–50%; tampak kumparan tidur                                        | Tidak tampak aktivitas bola mata yang cepat | Tonus otot lebih jelas menurun dibandingkan stadium II |
| Stadium IV               | Gelombang delta lebih dari 50%; tampak kumparan tidur                                | Tidak tampak aktivitas bola mata yang cepat | Tonus otot menurun dibandingkan stadium sebelumnya     |
| REM (rapid eye movement) | Campuran alfa, beta, dan teta; tanpa gelombang delta, kumparan tidur, dan kompleks K | Terlihat gambaran REM yang lebar            | Tonus otot sangat rendah                               |

### Irama sirkadian

Organisme, termasuk manusia, beradaptasi hidup dalam siklus 24 jam akibat rotasi bumi terhadap matahari (Micic et al., 2016). Ritme yang berosilasi dengan periode (*completed cycle*) sekitar 24 jam disebut irama sirkadian (*circadian rhythms*), dari kata Latin *circa* yang berarti tentang dan *dies* yang berarti hari (Micic et al., 2016). Sistem ini memastikan siklus tidur-bangun tetap selaras dengan *light/dark cycle* 24 jam dan mengatur ritme suhu, hormon, perilaku, serta berbagai fluktuasi biokimia (Micic et al., 2016). Regulasi ritme mandiri ini disinkronkan pada tingkat molekuler oleh *transcription-translation feedback loops* (TTFL), yaitu *circadian clock genes* ditranskripsi menjadi protein yang menerjemahkan materi genetik menjadi sinyal saraf dan hormonal (Micic et al., 2016). Panjang periode ritme sedikit bervariasi antarindividu dengan rata-rata populasi sedikit lebih panjang dari 24 jam, yaitu sekitar 24,2 jam, sehingga sebagian besar individu memerlukan penyesuaian terus-menerus terhadap isyarat waktu lingkungan atau *zeitgebers* agar tidak mengalami *delay* relatif terhadap waktu dunia 24 jam (Micic et al., 2016). Informasi *photic* merupakan *zeitgeber* utama dan berperan penting dalam menyinkronkan *endogenous central pacemaker* (ECP) (Micic et al., 2016). Ada tidaknya cahaya eksternal diteruskan dari retina melalui *optic chiasm* menuju *suprachiasmatic nuclei* (SCN), yang kemudian memicu perubahan hormon dan protein untuk menyesuaikan proses sirkadian (Micic et al., 2016). Dalam kondisi bebas *zeitgebers*, irama sirkadian tetap berjalan melalui umpan balik internal (Micic et al., 2016). Gangguan tidur akibat ketidaksejajaran waktu ECP, mekanisme sinkronisasi, atau irama sirkadian terhadap lingkungan 24 jam diklasifikasikan sebagai *circadian rhythm sleep disorders* (CRSD) (Micic et al., 2016). Dilaporkan bahwa 83% CRSD didiagnosis sebagai *delayed sleep phase disorder* (DSPD) dan merupakan CRSD yang paling sering dijumpai di klinik (Micic et al., 2016).



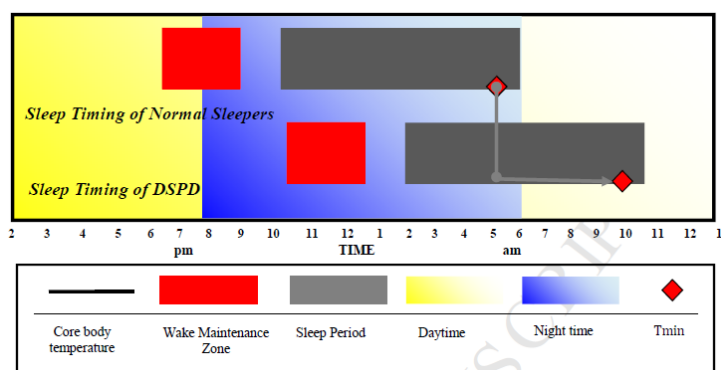
**Gambar 1.** Jam sirkadian memengaruhi banyak aspek fisiologi manusia, antara lain pola tidur, perilaku makan, pelepasan hormon, tekanan darah, dan suhu tubuh; sebagian besar gen tubuh diatur oleh jam biologis ini (Farhud & Aryan 2018).

### Klasifikasi

*Circadian rhythm sleep disorders* (CRSD) ditandai oleh keluhan insomnia dan kantuk berlebihan yang terutama disebabkan oleh perubahan sistem pengaturan waktu sirkadian internal atau ketidaksejajaran antara waktu tidur dan lingkungan sosial serta fisik 24 jam (American Psychiatric Association, 2013). Selain faktor fisiologis dan lingkungan, perilaku maladaptif sering berperan penting (American Psychiatric Association, 2013). Menurut *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* edisi kelima (DSM-5), CRSD meliputi *delayed sleep phase type*, *advanced sleep phase type*, *irregular sleep-wake type*, *non-24-hour sleep-wake type*, dan *shift work type* (American Psychiatric Association, 2013). Menurut *International Classification of Sleep Disorders*, CRSD terdiri atas *delayed sleep phase disorder*, *advanced sleep phase disorder*, *non-entrained type*, *irregular sleep-wake rhythm*, *shift work sleep disorder*, dan *jet lag disorder* (Barion & Zee, 2007).

### Definisi

*Delayed sleep phase syndrome* (DSPS) adalah gangguan tidur irama sirkadian ketika waktu episode tidur terjadi lebih lambat dari yang diinginkan, disertai kesulitan memulai tidur, kesulitan bangun tepat waktu untuk memenuhi kewajiban sekolah atau pekerjaan, dan kantuk pada siang hari (Chang et al., 2009). Hubungan fase antara waktu tidur dan irama sirkadian endogen sangat penting bagi inisiasi dan pemeliharaan tidur, sehingga perubahan yang bermakna menurunkan kualitas dan durasi tidur (Chang et al., 2009).



**Gambar 2.** Pasien DSPD mengalami kesulitan memulai tidur, umumnya sebelum pukul 01.00, dan kesulitan bangun pagi, sedangkan *normal sleepers* cenderung tertidur antara pukul 22.00 dan 23.00 dengan periode tidur yang sejalan dengan *social convention* dan *solar day* (Micic et al., 2016). Periode tidur ditunjukkan oleh area abu-abu, *Tmin* oleh bentuk berlian, dan *wake-maintenance zones* (WMZ) oleh bagian berwarna merah (Micic et al., 2016).

### Epidemiologi

Prevalensi DSPD pada remaja dan dewasa muda berkisar 1% hingga 16% menurut Gradisar dan Crowley (2013), dengan dampak bermakna pada kinerja sekolah atau pekerjaan dan kesehatan mental. Faktor yang berkontribusi meliputi berkurangnya *homeostatic sleep pressure*, *lengthened* dan *delayed circadian rhythm*, ketidakpekaan terhadap *clock-resetting morning light*, serta *pre-sleep cognitive activity* (Gradisar & Crowley, 2013).

Terdapat variabilitas yang bermakna dalam estimasi prevalensi (Micic et al., 2016). Dua studi di Norwegia melaporkan 3,3% dari 10.220 siswa sekolah menengah terdiagnosis DSPD, sementara 8,4% dari 1.285 responden mengalami *delayed sleep timing* (Micic et al., 2016). Micic et al. (2016) mengutip Lovato dkk. yang menilai 374 siswa Australia dan menemukan 1,1% memenuhi seluruh kriteria DSPD menurut *International Classification of Sleep Disorders-2*, sedangkan 14% memenuhi dua kriteria. Pada populasi Selandia Baru, 0,34% hingga 1,53% dari 4.386 responden dianggap mengalami DSPD (Micic et al., 2016). Estimasi yang lebih rendah ini sejalan dengan laporan tahun 1993 sebesar 0,17% di antara 10.000 penduduk Norwegia berusia 16 sampai 67 tahun (Micic et al., 2016). Prevalensi cenderung lebih tinggi pada remaja, yaitu sekitar 3,3% hingga 7,3%, sedangkan pada dewasa paruh baya hanya 0,7% (Micic et al., 2016). Prevalensi tertinggi dilaporkan pada sampel klinis, yaitu 6,7% hingga 16% pasien dengan gejala insomnia, dan diperkirakan 5% hingga 10% pasien insomnia kronis di *sleep clinic* mengalami DSPD (Micic et al., 2016).

Turner et al. (2007) melaporkan 42% pasien *obsessive-compulsive disorder* (OCD) di London mengalami DSPS; pasien tersebut secara bermakna lebih banyak laki-laki dan berusia lebih muda dibandingkan pasien dengan fase tidur normal. Lee et al. (2011), menggunakan

*Seasonal Pattern Assessment Questionnaire*, menemukan skor musiman yang jauh lebih tinggi pada pasien DSPS dibandingkan kontrol pada subskor *mood*, nafsu makan, tingkat energi, dan *global seasonality score*, demikian pula fluktuasi berat badan antarmusim serta perbedaan panjang tidur musim dingin dan musim panas.

Beberapa penelitian menunjukkan adanya kecenderungan genetik pada DSPD (Zhu & Zee, 2012). *Length polymorphism* pada *hPER3* berkorelasi bermakna dengan *extreme diurnal preference*, sedangkan hubungan *circadian chronotypes* dilaporkan pada polimorfisme *hCLOCK*, *hPER1*, dan *hPER2* (Zhu & Zee, 2012). Variasi *missense S408N* pada *hCKIepsilon* berperan protektif terhadap DSPD dan *free-running disorder*, sementara polimorfisme *arylalkylamine N-acetyltransferase* dan frekuensi *HLA-DR1* ditemukan lebih tinggi secara bermakna pada pasien DSPD dibandingkan kontrol sehat (Burgess et al., 2017). Burgess et al. (2017) juga menemukan variabilitas waktu bangun dan total waktu tidur yang lebih besar pada pasien *delayed sleep-wake phase disorder* (DSWPD) dibandingkan kontrol sehat.

### **Faktor risiko**

Berbagai faktor risiko terjadinya *delayed sleep phase disorder* antara lain sebagai berikut.

#### **Usia**

Kecenderungan begadang dan tidur larut pada akhir pekan sangat umum di kalangan remaja (Sack et al., 2007). Studi pada 32 anak normal menunjukkan bahwa transisi dari kelas 9 ke kelas 10, yang disertai waktu mulai sekolah lebih awal, dikaitkan dengan *later bedtime*, penurunan *total sleep time*, peningkatan kantuk siang hari pada *multiple sleep latency testing*, serta penundaan 40 menit *salivary dim light melatonin onset* (Sack et al., 2007). Laporan lain menemukan 10 dari 63 pasien (16%) rawat inap unit psikiatri remaja terdiagnosis komorbid DSPD, sedangkan survei pada subjek berusia 40 sampai 64 tahun hanya menemukan 3,1% responden dengan keluhan tidur terkait penundaan fase (Sack et al., 2007). Saxvig et al. (2019) menemukan DSWPD pada usia muda disertai *sleep onset latency* yang lebih panjang dan *sleep efficiency* yang lebih buruk.

#### **Jenis kelamin**

Survei terhadap 2.135 mahasiswa yang tidak terpengaruh gangguan tidur menemukan bahwa laki-laki lebih cenderung memiliki *eveningness preference* ( $p < 0,0001$ ) (Sack et al., 2007). Reis dan Paiva (2019) menemukan DSWPD lebih sering pada laki-laki lajang dan perempuan yang menikah ( $p = 0,034$ ).

### Reduced light exposure

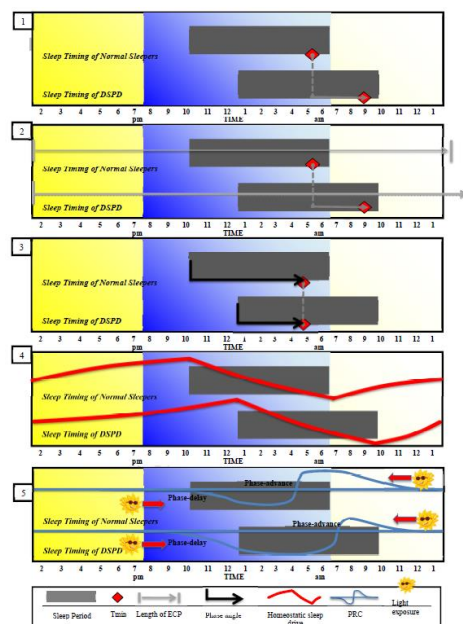
Sebagian pasien mengalami DSPD karena tidur terlalu lama sehingga tidak memperoleh paparan cahaya pada *phase advance portion* dari *phase response curve* (PRC) (Sack et al., 2007). Sack et al. (2007) mengutip Ozaki dkk. yang memantau jadwal tidur tujuh pasien DSPD dan tujuh kontrol selama empat minggu dan menemukan panjang tidur yang secara bermakna lebih lama pada kelompok DSPD.

### Excessive light exposure

Paparan cahaya terang pada malam hari dapat meningkatkan *phase delay* dan memperburuk DSPD, sehingga pasien disarankan menghindari paparan cahaya menjelang waktu tidur, meskipun bukti penelitian mengenai hal ini masih terbatas (Sack et al., 2007).

### Etiologi

Beberapa mekanisme diduga menyebabkan *delayed sleeping patterns* pada DSPD, yaitu penundaan waktu irama sirkadian, osilator sirkadian yang lebih lambat (*longer period, tau*), hubungan abnormal antara fase sirkadian dan waktu tidur (*phase angle of entrainment*), *slower build up of homeostatic sleep drive*, dan *abnormal phase response curve* terhadap cahaya, sebagaimana diilustrasikan pada Gambar 3 (Micic et al., 2016). Faktor genetik, perilaku, kognitif, kepribadian, dan emosional juga berpotensi berkontribusi terhadap DSPD (Micic et al., 2016).



**Gambar 3.** Faktor etiologi yang dihipotesiskan berkontribusi terhadap *delayed sleep* pada DSPD: (1) *phase delay of circadian markers*; (2) *slower circadian oscillator (longer tau)*; (3) *phase angle of entrainment*; (4) *homeostatic sleep drive dysfunction*; (5) *responsivity to zeitgebers* (Micic et al., 2016).

### ***Delay in circadian phase***

Etiologi DSPD saat ini diyakini berupa penundaan bermakna waktu irama sirkadian (Micic et al., 2016). Sistem pengaturan waktu sirkadian sangat memengaruhi rasa kantuk, waktu yang diperlukan untuk tertidur, dan kemungkinan terbangun (Micic et al., 2016). Pada individu dengan waktu sirkadian normal, tidur berlangsung misalnya pukul 23.00 sampai 07.00 dengan dorongan sirkadian maksimum untuk tidur terjadi bersamaan dengan suhu tubuh inti minimum (*T<sub>min</sub>*), dan waktu bangun terjadi segera setelah suhu inti mulai naik (Micic et al., 2016). Melatonin yang disekresi *pineal gland* juga berada di bawah kendali SCN, dengan *dim light melatonin onset* (DLMO) yang normalnya terjadi satu sampai dua jam sebelum waktu tidur (Micic et al., 2016). Suhu inti minimum dan onset melatonin merupakan *gold standard phase markers* untuk menentukan fase sirkadian (Micic et al., 2016). Penelitian empiris menemukan keterlambatan dua sampai enam jam pada pengaturan fase sirkadian pasien DSPD dibandingkan *normal sleepers* (Micic et al., 2016).

### ***Longer circadian period (tau)***

*Tau* yang lebih panjang dari biasanya menunjukkan osilator sirkadian ECP yang lebih lambat sehingga memperpanjang waktu untuk menyelesaikan satu siklus sirkadian penuh (Micic et al., 2016). Mekanisme ini meningkatkan kecenderungan irama sirkadian mengalami *delay*, yang diikuti penundaan WMZ dan waktu tidur, sehingga terjadi paparan cahaya sore hari dan penundaan paparan cahaya pagi (Micic et al., 2016). Pasien dengan *tau* 25 jam harus memajukan fase sekitar 60 menit setiap hari agar tetap sinkron dengan *24h world*, dibandingkan hanya 12 menit pada individu dengan *tau* rata-rata 24,2 jam (Micic et al., 2016).

### ***Phase angle of entrainment***

Hubungan antara penanda ECP dan waktu tidur individu disebut *phase angle of entrainment* dan juga dihipotesiskan sebagai etiologi DSPD (Micic et al., 2016). Micic et al. (2016) mengutip Ozaki dkk. yang memantau suhu inti rawat jalan selama enam sampai sepuluh hari di rumah pasien dan menemukan perbedaan bermakna antara onset serta *offset* tidur relatif terhadap *T<sub>min</sub>* pada pasien DSPD dibandingkan kontrol sehat. Pasien DSPD memiliki perpanjangan interval antara *T<sub>min</sub>* dan *offset* tidur, sehingga cenderung tetap tidur melewati *advanced portion* irama sirkadian, yaitu bagian ketika paparan cahaya justru akan menggeser waktu tidur ke jam yang lebih awal sesuai PRC (Micic et al., 2016).

### ***Homeostatic sleep drive differences***

Sistem sirkadian merupakan bagian dari *two-process model*, sedangkan proses kedua disebut *homeostatic sleep-wake mechanism* atau *Process S* (Micic et al., 2016). Kedua proses bekerja independen, tetapi ketika selaras keduanya menghasilkan tidur optimal (Micic et al.,

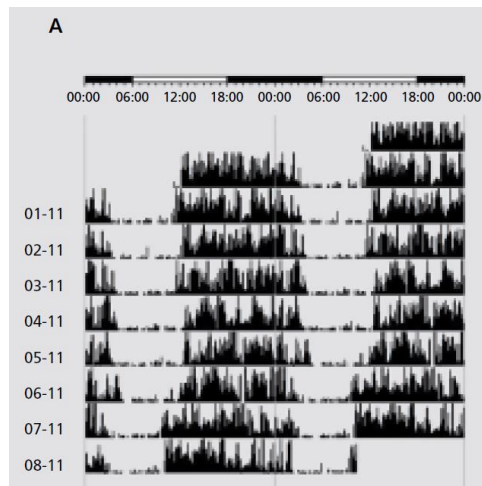
2016). Teori alternatif menyatakan bahwa DSPD mungkin tidak disebabkan disfungsi sistem sirkadian melainkan mekanisme homeostatik: dorongan tidur meningkat seiring lamanya terjaga dan berkurang selama tidur, sehingga pada pasien DSPD akumulasi *homeostatic drive* diduga berlangsung lebih lambat selama periode terjaga (Micic et al., 2016).

### ***Responsiveness to light***

ECP dapat diatur ulang melalui stimulasi cahaya eksternal yang disesuaikan waktunya, terbukti dari kemampuan sebagian besar orang tetap sinkron dengan *24h world* meskipun *tau*-nya lebih dari 24 jam (Micic et al., 2016). DSPD dapat muncul dari kelainan PRC terhadap cahaya, yaitu pasien mungkin hipersensitif terhadap cahaya pada *phase delay portion* (malam hari) dan/atau hiposensitif pada *phase advance portion* (pagi hari setelah bangun) (Micic et al., 2016). Micic et al. (2016) mengutip Dagan dkk. yang mewawancarai 322 pasien CRSD, 83,5% di antaranya DSPD, dan menemukan 47% pasien melaporkan sensitivitas subjektif terhadap cahaya dibandingkan 19,6% pada kontrol *healthy sleepers*.

### **Patofisiologi**

CRSD diyakini timbul dari kelainan sistem pengaturan waktu sirkadian yang mengatur ritme diurnal organisme, dengan komponen inti berupa *suprachiasmatic nucleus* (SCN) di *hypothalamus* (Dagan & Borodkin, 2005). Jam biologis internal ini menghasilkan *endogenous near-circadian rhythmicity* yang disampaikan ke jaringan subkortikal dan kortikal, sehingga sekresi hormonal, suhu tubuh, kemampuan kognitif, dan *emotional state* berfluktuasi menurut waktu dalam sehari (Dagan & Borodkin, 2005). Regulasi sirkadian siklus tidur-bangun melibatkan sekresi melatonin oleh *pineal gland*, salah satu target utama SCN, yang disinkronkan dengan lingkungan melalui isyarat waktu terutama cahaya (Dagan & Borodkin, 2005). Pada DSPS, irama sirkadian melatonin dan suhu inti tubuh mengalami penundaan, disertai perubahan *phase angle* antara waktu tidur, ritme suhu inti, dan ritme melatonin (Dagan & Borodkin, 2005). Paparan cahaya terang pada malam hari menurunkan konsentrasi melatonin secara akut, dan efek ini bahkan lebih besar pada pasien DSPS (Dagan & Borodkin, 2005). Faktor genetik turut berperan: pada 44% pasien CRSD terdapat anggota keluarga lain dengan *sleep-wake pattern* serupa, dan polimorfisme struktural pada salah satu *haplotype* gen *hPER3* dianggap meningkatkan kerentanan terhadap DSPS (Dagan & Borodkin, 2005).



**Gambar 4.** Actigram pasien dengan *disordered sleep-wake schedules*. Episode tidur digambarkan oleh area putih dan episode bangun oleh area hitam; periode 24 jam disajikan *double-plotted* dalam format raster (Dagan & Borodkin, 2005).

### Gambaran Klinis

*Delayed sleep phase type* terutama didasarkan pada riwayat keterlambatan waktu periode tidur utama, biasanya lebih dari dua jam, terhadap waktu tidur dan bangun yang diinginkan (American Psychiatric Association, 2013). Gejala yang menonjol adalah insomnia awal tidur, kesulitan bangun pagi, dan kantuk berlebihan pada pagi hari, sedangkan kualitas tidur tetap normal apabila individu mengatur jadwalnya sendiri (American Psychiatric Association, 2013).

Dengan adanya kendala pekerjaan, sekolah, atau sosial, pasien DSPD umumnya mengeluhkan kesulitan tidur kronis sebelum pukul 02.00 sampai 06.00 dan ketidakmampuan bangun pagi (Zhu & Zee, 2012). Upaya memenuhi kewajiban sekolah dan pekerjaan membatasi durasi tidur sehingga terjadi *chronic partial sleep deprivation* yang berdampak pada kantuk siang hari berlebihan dan gangguan fungsi sehari-hari (Zhu & Zee, 2012).

### Diagnosis

Kriteria diagnosis DSPS menurut *International Classification of Sleep Disorders-Revised* meliputi: (1) ketidakmampuan memulai tidur pada waktu yang diinginkan disertai kesulitan bangun; (2) penundaan *habitual sleep episode*; (3) gejala berlangsung satu bulan atau lebih; (4) ketika tidak ada kendala jadwal, pasien memilih menunda *major sleep episode* yang dirasakan berkualitas dan berkuantitas baik, dapat terbangun tanpa kesulitan, dan bertahan pada *delayed sleep-wake schedule* tersebut; serta (5) tersedianya data tidur subjektif selama dua minggu atau lebih yang memverifikasi adanya jadwal tidur-bangun yang tertunda dan menetap (Wyatt, 2004).

Penilaian empat kriteria pertama dapat dilakukan pada awal evaluasi, sedangkan penilaian data interval tidur-bangun dua minggu lebih kompleks (Wyatt, 2004). *Sleep diary* harus selalu diisi secara prospektif untuk menghindari kesalahan akibat ingatan yang buruk, bias respons, dan generalisasi (Wyatt, 2004). *Sleep diary* yang baik mencatat waktu *lights off* dan *lights on*, *sleep latency*, jumlah terbangun, waktu terjaga setelah onset tidur, total waktu tidur, serta penggunaan obat, tidur siang, dan kejadian tidak biasa sebelum episode tidur (Wyatt, 2004). Secara optimal, *wrist actigraphy* digunakan bersamaan untuk memperoleh data objektif, karena terbukti efisien, dapat digunakan dengan baik bahkan oleh remaja aktif, dan bermanfaat menilai respons pengobatan (Wyatt, 2004).

Secara garis besar gangguan ini termasuk ke dalam *circadian rhythm sleep-wake disorders* menurut *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* edisi kelima (DSM-5) dengan kriteria sebagai berikut (American Psychiatric Association, 2013) (American Psychiatric Association, 2013).

Pola gangguan tidur yang persisten atau berulang yang terutama disebabkan oleh perubahan sistem sirkadian atau ketidaksejajaran antara irama sirkadian endogen dan jadwal tidur-bangun yang diperlukan oleh lingkungan fisik seseorang atau jadwal sosial atau profesional. Gangguan tidur menyebabkan kantuk yang berlebihan atau insomnia, atau keduanya. Gangguan tidur menyebabkan distress atau gangguan signifikan secara klinis di bidang sosial, pekerjaan, dan fungsi-fungsi penting lainnya.

**Coding note:** Untuk ICD-9-CM, kode 307.45 untuk semua sub tipe. Untuk ICD-10 CM, kode didasarkan pada sub tipe.

Tentukan apakah: 307.45 (G47.21) Delayed sleep phase type: pola tertunda waktu tidur dan waktu bangun, dengan ketidakmampuan untuk tertidur dan terbangun pada waktu yang diinginkan atau yang secara konvensional dapat diterima (American Psychiatric Association, 2013).

Tetapkan jika Familial terdapat riwayat keluarga dengan fase tidur tertunda (American Psychiatric Association, 2013). Tetapkan jika Overlapping with non-24-hour sleep-wake type: *delayed sleep phase type* dapat tumpang tindih dengan *circadian rhythm sleep-wake disorder* lain, yaitu *non-24-hour sleep-wake type* (American Psychiatric Association, 2013).

### **Diagnosis banding**

*Normative variations in sleep* Delayed sleep phase type harus dibedakan dari pola tidur normal ketika seorang individu memiliki jadwal tidur yang terlambat tetapi tidak menimbulkan tekanan pribadi, sosial, atau pekerjaan, sebagaimana paling sering terlihat pada remaja dan dewasa muda (American Psychiatric Association, 2013).

*Other sleep disorders* Gangguan insomnia dan *circadian rhythm sleep-wake disorder* lainnya termasuk dalam diagnosis banding (American Psychiatric Association, 2013). Kantuk berlebihan juga dapat disebabkan *breathing-related sleep disorders*, *sleep-related movement disorders*, serta gangguan medis, neurologis, dan mental (American Psychiatric Association, 2013). Polisomnografi sepanjang malam membantu mengevaluasi gangguan tidur komorbid seperti *sleep apnea* (American Psychiatric Association, 2013).

Penegakan diagnosis banding memerlukan anamnesis yang cermat dan data *self-report sleep* yang prospektif (Wyatt, 2004). Diagnosis banding utama mencakup *psychophysiologic or conditioned insomnia*, *sleep-state misperception*, gangguan *mood* atau ansietas, *inadequate sleep hygiene*, dan *non-24-hour sleep-wake disorder* (Wyatt, 2004). *Psychophysiologic insomnia* disingkirkan dengan menanyakan apakah pasien mengalami kesulitan serupa saat memulai tidur pada jam yang lebih larut dan apakah perubahan lokasi atau keadaan tidur mempercepat onset tidur; perbaikan pada kondisi tersebut justru mendukung diagnosis *psychophysiologic insomnia* (Wyatt, 2004). *Sleep-state misperception* umumnya memerlukan polisomnografi untuk membandingkan data objektif dan subjektif, sedangkan gangguan *mood* dan ansietas disingkirkan melalui wawancara klinis dengan catatan bahwa psikopatologi dapat berdampingan dengan DSPS (Wyatt, 2004). *Sleep hygiene* yang tidak adekuat ditelusuri melalui wawancara mengenai tidur siang, kafein berlebihan, olahraga menjelang waktu tidur, lingkungan tidur yang bising atau terang, serta gangguan dari teman tidur atau hewan peliharaan (Wyatt, 2004). Pasien *non-24-hour sleep-wake disorder* cenderung melaporkan penundaan jadwal tidur yang progresif atau insomnia yang muncul periodik, misalnya setiap satu sampai dua bulan (Wyatt, 2004).

### **Pemeriksaan penunjang**

*Sleep logs.* *Sleep logs* secara konsisten direkomendasikan untuk mengevaluasi jadwal tidur pada pasien CRSD dan memberikan data kualitatif maupun kuantitatif (Sack et al., 2007). Namun, belum ada format baku yang diterima luas, dan belum ada studi yang secara khusus mengevaluasi reliabilitas maupun validitasnya sebagai alat penilaian klinis untuk CRSD (Sack et al., 2007).

*Actigraphy* Aktigrafi merupakan alat yang berguna untuk mendokumentasikan jadwal tidur pada pasien DSPD, sebagaimana terlihat pada Gambar 4 (Sack et al., 2007).

*Circadian phase markers* Fase sekresi melatonin diukur melalui pengambilan sampel serial kadar melatonin plasma atau saliva, maupun ekskresi metabolitnya, *6-sulfatoxymelatonin* (aMT6s) (Sack et al., 2007). Sack et al. (2007) mengutip Wyatt dkk. yang menunjukkan bahwa

*salivary dim light melatonin onset* secara bermakna lebih lambat pada pasien DSPD dibandingkan kontrol.

*Polysomnography (PSG)* Sack et al. (2007) mengutip studi deskriptif Thorpy dkk. terhadap 22 pasien usia muda dengan DSPD, sembilan di antaranya menjalani dua kali PSG untuk mensimulasikan jadwal hari kerja dan akhir pekan. Pada malam akhir pekan, ketika subjek lebih bebas memilih jadwal tidur, mereka tidur lebih lama (554 versus 362 menit) dan bangun lebih siang (pukul 11.07 versus 07.28), sehingga total waktu tidur pasien DSPD meningkat bila diberi kesempatan tidur pada jadwal biologisnya (Sack et al., 2007).

### **Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan yang efektif membutuhkan pendekatan multimodal yang bertujuan menyelaraskan irama sirkadian dengan jadwal tidur dan bangun yang diinginkan (Dodson & Zee, 2010). Pendekatan nonfarmakologis berupa kepatuhan terhadap *sleep hygiene*, penghindaran cahaya terang malam hari, dan peningkatan paparan cahaya pagi merupakan dasar setiap program penatalaksanaan DSPD (Dodson & Zee, 2010). *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* merekomendasikan paparan sinar matahari pagi dan/atau pemberian melatonin sebagai penatalaksanaan yang efektif (Dodson & Zee, 2010).

Pilihan penatalaksanaan lain untuk mengendalikan atau memperbaiki *delay of sleep* yang progresif meliputi penjadwalan ulang jam tidur, penggunaan hipnotik, *timed bright light*, pemberian melatonin, serta pemberian vitamin B12 untuk menambah *melatonin actions* (Regestein & Pavlova, 1995).

### **Chronotherapy**

*Chronotherapy* didasarkan pada anggapan bahwa sistem sirkadian pasien DSPS terjebak dalam *delayed position*, mengalami gangguan kemampuan *phase advance*, dan cenderung berlebihan dalam *phase delaying* (Wyatt, 2004). Dengan memanfaatkan kecenderungan tersebut, pasien dijadwalkan menunda waktu tidur dan waktu bangun selama tiga jam setiap hari secara berulang hingga tercapai jadwal tidur-bangun yang diinginkan (Wyatt, 2004).

### **Phototherapy**

Penggunaan *bright light* atau *phototherapy* merupakan intervensi yang paling banyak diteliti untuk menghasilkan pergeseran fase (Wyatt, 2004). Langkahnya meliputi penentuan *initial circadian phase*, biasanya melalui pengukuran suhu inti tubuh dan/atau melatonin plasma maupun saliva; perbandingan fase awal tersebut dengan PRC cahaya; serta penyesuaian intensitas atau dosis cahaya terang buatan berdasarkan *dose response curve* untuk memperkirakan besarnya pergeseran fase yang dapat dicapai (Wyatt, 2004).

### Exogenous Melatonin as a Phase-Shifting Agent

Semakin banyak bukti melaporkan bahwa pemberian melatonin eksogen memiliki sifat *phase-shifting*, meskipun sebagian penulis menilai efeknya lebih lemah dibandingkan paparan cahaya buatan yang diatur waktunya (Wyatt, 2004). Melatonin dapat diberikan berulang selama beberapa hari sebagai strategi yang secara perlahan mengarah pada *circadian phase advance* (Wyatt, 2004).

Meta-analisis van Geijlswijk et al. (2010) terhadap *randomized controlled trials* yang membandingkan melatonin dengan plasebo pada individu dengan DSPD menunjukkan bahwa melatonin memajukan onset melatonin endogen rata-rata 1,18 jam (IK 95%: 0,89–1,48 jam) dan waktu mulai tidur 0,67 jam (IK 95%: 0,45–0,89 jam), serta memperpendek *sleep-onset latency* hingga 23,27 menit (IK 95%: 4,83–41,72 menit). Waktu bangun dan total waktu tidur tidak berubah bermakna (van Geijlswijk et al., 2010).

### Exogenous Melatonin as an Hypnotic

Melatonin eksogen dapat bekerja sebagai hipnotik, tetapi hanya bila diberikan pada fase sirkadian ketika kadar melatonin endogen masih rendah, yaitu untuk mempercepat onset tidur ketika waktu tidur yang diinginkan jatuh pada *wake maintenance zone* (Wyatt, 2004). Selain menekan langsung *wake-promoting signal* dari *pacemaker*, melatonin eksogen juga memberikan efek positif tidak langsung dengan menghalangi paparan cahaya pada *phase-delay region* PRC akibat penutupan kelopak mata dan pemadaman lampu kamar, sehingga mengarah pada *phase advance* (Wyatt, 2004).

Melatonin umumnya ditoleransi sangat baik dengan efek samping minimal, tersering berupa nyeri kepala dan *nasopharyngitis*, namun dihindari pada kehamilan dan menyusui (Nesbitt, 2018). Kadar melatonin endogen dapat berkurang pada penggunaan bersama penyekat beta dan *non-steroidal anti-inflammatory drugs* (Nesbitt, 2018).

Table 3—Summary of Recommendations

| Evaluation Tools                                  | Shift Work Disorder                               | Jet Lag Disorder                                  | Advanced Sleep Phase Disorder                     | Delayed Sleep Phase Disorder                      | Free Running Disorder                             | Irregular Sleep-Wake Pattern                           |
|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Polysomnography                                   | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)          | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)          | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)          | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)          | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)          | Use (Limited)<br>Indicated (Conditional)               |
| Measurement—<br>Endogenous<br>Melatonin<br>(DMLQ) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal)      |
| Circadian phase<br>analysis                       | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal) | Ineffective<br>evidence to recommend<br>(Optimal)      |
| Actigraphy for<br>diagnosis                       | Indicated<br>(Conditional)                        | Use (limited)<br>Indicated (Conditional)          | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                             |
| Actigraphy for<br>response to<br>therapy          | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                             |
| Sleep log or<br>diary                             | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                             |
| Therapy                                           |                                                   |                                                   |                                                   |                                                   |                                                   |                                                        |
| Fixed Sleep<br>Schedule                           | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Optimal)                            | Mixed evidence<br>Indicated (Optimal)<br>Questionable* |
| Fixed Light<br>Exposure                           | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Optimal)                                 |
| Fixed Melatonin<br>Administration                 | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Optimal)                            | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated***<br>(Optimal)                         | Indicated<br>for certain<br>population***<br>(Optimal) |
| Hypnotics                                         | Indicated<br>(Conditional)                        | Indicated<br>(Optimal)                            | —                                                 | Not Recommended<br>(Optimal)                      | —                                                 | —                                                      |
| Stimulants                                        | Indicated**<br>(Optimal)                          | Indicated<br>(Optimal)                            | —                                                 | —                                                 | —                                                 | —                                                      |
| Shifting Agents†                                  | Indicated<br>(Conditional)                        | —                                                 | —                                                 | —                                                 | —                                                 | —                                                      |

\* Mixed evidence: therapy may be effective in adults—documented therapy (more than 100% positive) or based on studies in which mixed evidence (Optimal).  
 \*\* Mixed evidence: therapy may be effective in those with evidence to recommend (Optimal).  
 \*\*\* Mixed evidence: therapy may be effective in those with evidence to recommend (Optimal).  
 † Shifting sleep pattern (Optimal).  
 ‡ Use in children, adolescents, pregnant persons, breastfeeding persons, or in persons with comorbid conditions due to lack of evidence.

**Gambar 5.** Kesimpulan pemeriksaan penunjang dan terapi (Morgenthaler et al., 2007).

### 3. METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi literatur dengan pendekatan naratif komprehensif yang mengkaji definisi dan klasifikasi, epidemiologi, faktor risiko, etiologi dan patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis dan diagnosis banding, pemeriksaan penunjang, serta tatalaksana *delayed sleep phase disorder* berdasarkan bukti ilmiah terkini. Pencarian literatur dilakukan pada basis data PubMed, Scopus, ScienceDirect, dan Google Scholar menggunakan kombinasi kata kunci *delayed sleep phase disorder*, *circadian rhythm sleep disorder*, *melatonin*, *bright light therapy*, *chronotherapy*, dan *management* dengan operator Boolean (AND, OR).

Kriteria inklusi meliputi artikel penelitian asli, *systematic review*, meta-analisis, dan parameter praktik klinis yang relevan, tersedia dalam bahasa Inggris atau Indonesia, serta memiliki akses teks lengkap. Buku ajar dan manual diagnostik standar, yaitu *Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry*, *Tasman's Psychiatry*, DSM-5, dan *International Classification of Sleep Disorders*, disertakan sebagai rujukan konseptual dan kriteria diagnostik. Kriteria eksklusi mencakup artikel yang tidak relevan dengan aspek psikiatri DSPD, data yang tidak lengkap atau tidak dapat diverifikasi, publikasi yang hanya tersedia dalam bentuk abstrak, serta duplikasi antarbasis data. Seleksi dilakukan melalui identifikasi, penyaringan judul dan abstrak, penilaian kelayakan teks lengkap, dan pemilihan akhir artikel.

Data dianalisis secara kualitatif dengan sintesis naratif, yaitu mengelompokkan temuan berdasarkan tema fisiologi tidur dan irama sirkadian, klasifikasi dan definisi, epidemiologi dan faktor risiko, etiologi dan patofisiologi, gambaran klinis, diagnosis dan diagnosis banding, pemeriksaan penunjang, serta tatalaksana. Sumber diprioritaskan dari jurnal bereputasi terindeks Scopus dan/atau PubMed dengan tingkat evidensi tinggi, disertai triangulasi sumber untuk memastikan konsistensi temuan antarpemelitian.

### 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil kajian menunjukkan bahwa *delayed sleep phase disorder* (DSPD) merupakan gangguan tidur irama sirkadian yang terutama ditandai oleh keterlambatan menetap periode tidur utama dibandingkan waktu tidur dan bangun yang dituntut secara sosial. Sintesis literatur memperlihatkan bahwa masalah utama bukan semata-mata ketidakmampuan tidur, melainkan ketidaksesuaian antara fase biologis individu dan jadwal sosial. Individu dengan DSPD dapat mengalami kesulitan memulai tidur dan bangun pagi ketika mengikuti jadwal konvensional, tetapi kualitas serta kuantitas tidur cenderung membaik ketika mereka diperbolehkan mengikuti jadwal biologisnya sendiri (American Psychiatric Association, 2013; Zhu & Zee,

2012). Temuan ini menegaskan pentingnya membedakan DSPD dari insomnia primer atau variasi kebiasaan tidur yang terlambat tetapi tidak menimbulkan gangguan fungsi.

Dari aspek etiologi, hasil sintesis menunjukkan bahwa DSPD bersifat multifaktorial. Mekanisme yang paling konsisten meliputi penundaan fase sirkadian, periode intrinsik sirkadian yang lebih panjang, perubahan phase angle of entrainment, akumulasi homeostatic sleep drive yang lebih lambat, serta perubahan respons terhadap cahaya. Micic et al. (2016) melaporkan bahwa penanda fase sirkadian pada pasien DSPD dapat mengalami keterlambatan sekitar dua hingga enam jam dibandingkan individu dengan pola tidur normal. Kondisi tersebut diperkuat oleh faktor perilaku dan lingkungan, terutama paparan cahaya pada malam hari dan kurangnya paparan cahaya pagi. Dengan demikian, DSPD tidak dapat dipahami hanya sebagai kebiasaan tidur larut, tetapi sebagai interaksi antara mekanisme biologis dan faktor lingkungan yang mempertahankan keterlambatan fase tidur.

Pada kelompok usia muda, keterlambatan fase tidur menjadi lebih penting karena tuntutan sekolah, kuliah, dan pekerjaan umumnya mengharuskan seseorang bangun pada pagi hari. Gradisar dan Crowley (2013) menunjukkan bahwa DSPD pada remaja berkaitan dengan dampak terhadap kinerja akademik dan kesehatan mental. Saxvig et al. (2019) juga menunjukkan bahwa delayed sleep-wake phase disorder pada kelompok usia muda berkaitan dengan sleep onset latency yang lebih panjang dan sleep efficiency yang lebih buruk. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa keterlambatan fase yang tidak dikenali dapat berkembang menjadi kekurangan tidur kronis ketika individu tetap dipaksa mengikuti jadwal sosial yang lebih awal.

Hasil kajian mengenai diagnosis menunjukkan bahwa evaluasi pola tidur secara longitudinal merupakan komponen penting. Sleep diary prospektif selama sekurang-kurangnya dua minggu dapat menggambarkan waktu tidur, waktu bangun, sleep latency, total waktu tidur, dan variasi jadwal tidur. Aktigrafi dapat digunakan sebagai pengukuran objektif untuk memperkuat gambaran pola tidur, sedangkan dim light melatonin onset dan suhu inti tubuh dapat memberikan informasi mengenai fase sirkadian. Sack et al. (2007) dan Wyatt (2004) menekankan bahwa data objektif tersebut membantu membedakan DSPD dari insomnia, inadequate sleep hygiene, sleep-state misperception, serta gangguan irama sirkadian lainnya. Polisomnografi tidak menjadi pemeriksaan utama untuk menegaskan DSPD, tetapi dapat digunakan apabila dicurigai terdapat gangguan tidur komorbid.

Dari sisi penatalaksanaan, sintesis literatur menunjukkan bahwa pendekatan multimodal merupakan strategi yang paling relevan. Edukasi sleep hygiene, pengaturan jadwal tidur, paparan cahaya terang pada pagi hari, penghindaran cahaya terang pada malam hari,

kronoterapi, dan melatonin dapat digunakan sesuai karakteristik pasien. Dodson dan Zee (2010) menempatkan pengaturan paparan cahaya dan melatonin sebagai komponen penting dalam koreksi fase sirkadian. Hasil meta-analisis van Geijlswijk et al. (2010) menunjukkan bahwa melatonin dapat memajukan onset melatonin endogen dan waktu mulai tidur serta memperpendek sleep-onset latency. Temuan tersebut mendukung penggunaan melatonin bukan hanya sebagai agen hipnotik, tetapi juga sebagai agen penggeser fase apabila diberikan pada waktu yang tepat.

Secara keseluruhan, pembahasan menunjukkan bahwa keberhasilan penatalaksanaan DSPD sangat bergantung pada ketepatan diagnosis, waktu intervensi, kepatuhan pasien, dan pengendalian faktor lingkungan. Intervensi yang hanya berfokus pada gejala insomnia tanpa memperbaiki fase sirkadian berisiko kurang efektif. Oleh karena itu, pendekatan klinis perlu diarahkan pada identifikasi pola tidur yang tertunda, penilaian faktor pencetus dan komorbiditas, serta penyusunan intervensi yang bertujuan menyelaraskan kembali ritme sirkadian dengan tuntutan kehidupan sehari-hari. Pendekatan tersebut berpotensi mengurangi kantuk siang hari, meningkatkan fungsi akademik dan pekerjaan, serta memperbaiki kualitas hidup pasien.

## 5. KESIMPULAN

*Delayed sleep phase disorder* merupakan gangguan tidur irama sirkadian yang ditandai penundaan menetap waktu tidur dan waktu bangun terhadap jadwal yang dikehendaki secara sosial, sehingga menimbulkan insomnia awal tidur, kesulitan bangun pagi, dan kantuk berlebihan pada siang hari, meskipun kualitas dan arsitektur tidur pada dasarnya normal apabila pasien tidur mengikuti jadwal biologisnya sendiri. Gangguan ini merupakan CRSD yang paling sering dijumpai di klinik dan terutama menyerang remaja serta dewasa muda, yaitu kelompok usia yang paling terbebani tuntutan jadwal sekolah dan pekerjaan, sehingga dampaknya terhadap prestasi akademik, produktivitas, dan kesehatan mental menjadi besar. Etiologinya multifaktorial, melibatkan penundaan fase penanda sirkadian, pemanjangan periode sirkadian intrinsik, abnormalitas *phase angle of entrainment*, disfungsi *homeostatic sleep drive*, dan perubahan responsivitas terhadap cahaya, dengan kontribusi faktor genetik, perilaku, kognitif, kepribadian, serta emosional.

Diagnosis ditegakkan secara klinis melalui anamnesis pola tidur yang cermat sesuai kriteria DSM-5 dan *International Classification of Sleep Disorders*, serta wajib didukung *sleep diary* prospektif, sementara aktigrafi dan penanda fase sirkadian berupa *dim light melatonin onset* dan suhu inti tubuh minimum memberikan konfirmasi objektif; polisomnografi terutama

berperan menyingkirkan gangguan tidur komorbid. Diagnosis banding meliputi insomnia psikofisiologis, *sleep-state misperception*, *sleep hygiene* yang tidak adekuat, *non-24-hour sleep-wake disorder*, serta gangguan *mood* dan ansietas, dengan catatan bahwa psikopatologi dapat berdampingan sehingga temuan gangguan jiwa lain tidak serta-merta menyingkirkan diagnosis DSPD.

Penatalaksanaan memerlukan pendekatan multimodal untuk menyelaraskan kembali fase sirkadian dengan jadwal tidur dan bangun yang dikehendaki, meliputi edukasi *sleep hygiene*, kronoterapi, paparan cahaya terang pagi hari disertai penghindaran cahaya terang menjelang waktu tidur, serta melatonin eksogen dengan penentuan waktu pemberian yang tepat sebagaimana direkomendasikan AASM, meskipun indikasi ini belum mendapat persetujuan FDA. Bagi psikiater, DSPD perlu dipertimbangkan pada setiap pasien dengan insomnia awal tidur yang kronis, khususnya remaja, dewasa muda, dan pasien dengan gangguan obsesif-kompulsif atau gangguan *mood* dengan pola musiman, karena pengenalan dini menghindarkan peresepan hipnotik yang tidak perlu dan mengarahkan terapi pada koreksi fase sirkadian sebagai akar masalah, sehingga pada akhirnya memperbaiki fungsi dan kualitas hidup pasien.

## DAFTAR REFERENSI

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Barion, A., & Zee, P. C. (2007). A clinical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Medicine*, 8(6), 566–577. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.11.017>
- Burgess, H. J., Park, M., Wyatt, J. K., Rizvydeen, M., & Fogg, L. F. (2017). Sleep and circadian variability in people with delayed sleep-wake phase disorder versus healthy controls. *Sleep Medicine*, 34, 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.02.019>
- Chang, A. M., Reid, K. J., Gourineni, R., & Zee, P. C. (2009). Sleep timing and circadian phase in delayed sleep phase syndrome. *Journal of Biological Rhythms*, 24(4), 313–321. <https://doi.org/10.1177/0748730409339611>
- Dagan, Y., & Borodkin, K. (2005). Behavioral and psychiatric consequences of sleep-wake schedule disorders. *Clinical Neuroscience Research*, 7, 357–365. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.4/ydagan>
- Dodson, E. R., & Zee, P. C. (2010). Therapeutics for circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Medicine Clinics*, 5(4), 701–715. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2010.08.001>
- Farhud, D., & Aryan, Z. (2018). Circadian rhythm, lifestyle and health: A narrative review. *Iranian Journal of Public Health*, 47(8), 1068–1076.
- Gradisar, M., & Crowley, S. J. (2013). Delayed sleep phase disorder in youth. *Current Opinion in Psychiatry*, 26(6), 580–585. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328365a1d4>

- Lee, H. J., Rex, K. M., Nievergelt, C. M., Kelsoe, J. R., & Kripke, D. F. (2011). Delayed sleep phase syndrome is related to seasonal affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 573–579. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.04.046>
- Micic, G., Lovato, N., Gradisar, M., Ferguson, S. A., Burgess, H. J., & Lack, L. C. (2016). The etiology of delayed sleep phase disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 27, 29–38. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.06.004>
- Morgenthaler, T. I., Lee-Chiong, T., Alessi, C., & Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. (2007). Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders: An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*, 30(11), 1445–1459. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.11.1445>
- Nesbitt, A. D. (2018). Delayed sleep-wake phase disorder. *Journal of Thoracic Disease*, 10(Suppl. 1), S103–S111. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.01.11>
- Prayitno, A. (2002). Gangguan pola tidur pada kelompok usia lanjut dan penatalaksanaannya. *Jurnal Kedokteran Trisakti*.
- Regestein, Q. R., & Pavlova, M. (1995). Treatment of delayed sleep phase syndrome. *General Hospital Psychiatry*. [https://doi.org/10.1016/0163-8343\(95\)00062-V](https://doi.org/10.1016/0163-8343(95)00062-V)
- Reis, C., & Paiva, T. (2019). Delayed sleep-wake phase disorder in a clinical population: Gender and sub-population differences. *Sleep Science*, 12(3), 203–213. <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20190086>
- Sack, R. L., Auckley, D., Auger, R. R., Carskadon, M. A., Wright, K. P., Jr., Vitiello, M. V., & Zhdanova, I. V. (2007). Circadian rhythm sleep disorders: Part II. Advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm: An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*, 30(11), 1484–1501. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.11.1484>
- Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2015). *Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry* (11th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Saxvig, I. W., Wilhelmsen-Langeland, A., Pallesen, S., Nordhus, I. H., Veda, Ø., & Bjorvatn, B. (2019). Habitual sleep, social jetlag, and reaction time in youths with delayed sleep-wake phase disorder: A case-control study. *Frontiers in Psychology*, 10, 2569. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02569>
- Tasman, A., Kay, J., Lieberman, J. A., First, M. B., & Riba, M. B. (Eds.). (2015). *Psychiatry* (4th ed.). John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781118753378>
- Turner, J., Drummond, L. M., Mukhopadhyay, S., Ghodse, H., White, S., Pillay, A., & Fineberg, N. A. (2007). A prospective study of delayed sleep phase syndrome in patients with severe resistant obsessive-compulsive disorder. *World Psychiatry*, 6, 108–111.
- van Geijlswijk, I. M., Korzilius, H. P. L. M., & Smits, M. G. (2010). The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: A meta-analysis. *Sleep*, 33(12), 1605–1614. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.12.1605>
- Wyatt, J. K. (2004). Delayed sleep phase syndrome: Pathophysiology and treatment options. *Sleep*, 27(6), 1195–1203. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.6.1195>
- Zhu, L., & Zee, P. C. (2012). Circadian rhythm sleep disorders. *Neurologic Clinics*, 30(4), 1167–1191. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.011>