

Determinan Psikoneuroendokrin Stres Akademik pada Perilaku Makan Berlebih

Arya Pradipa Airlangga Hartoyo

Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram
arya.p.a.hartoyo@gmail.com

ABSTRAK

Mahasiswa kedokteran menghadapi tingkat stres akademik yang tinggi yang menempatkannya pada risiko pengembangan mekanisme koping maladaptif seperti perilaku makan berlebih (*binge eating*). Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk mensintesis bukti ilmiah mengenai determinan psikoneuroendokrin yang mendasari hubungan antara stres akademik dan kecenderungan makan berlebih. Metode yang digunakan adalah tinjauan naratif (*narrative review*) dengan mensintesis literatur relevan dari berbagai database ilmiah. Hasil analisis menunjukkan bahwa stres kronis mengaktifasi *Hypothalamic-Pituitary-Adrenal* (HPA) axis yang menyebabkan disregulasi kortisol. Kondisi ini, ditambah dengan perubahan pada hormon pengatur nafsu makan dan modulasi pada sistem penghargaan otak, secara signifikan meningkatkan impulsivitas makan dan berkontribusi pada peningkatan Indeks Massa Tubuh (IMT). Disimpulkan bahwa pemahaman mendalam mengenai determinan ini krusial untuk pengembangan intervensi preventif dan strategi manajemen stres yang efektif bagi mahasiswa kedokteran.

Kata kunci: Stres akademik, *binge eating*, psikoneuroendokrin, kortisol, mahasiswa kedokteran

ABSTRACT

Medical students face high levels of academic stress, placing them at risk for developing maladaptive coping mechanisms such as binge eating behavior. This literature review aims to synthesize scientific evidence regarding the psychoneuroendocrine determinants underlying the relationship between academic stress and the propensity for binge eating. The method used is a narrative review, synthesizing relevant literature from scientific databases focusing on stress, binge eating, and neuroendocrinology. The analysis indicates that chronic stress activates the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis, leading to cortisol dysregulation. This condition, coupled with alterations in appetite-regulating hormones and modulation of the brain's reward system, significantly increases eating impulsivity and contributes to an increased Body Mass Index (BMI). It is concluded that a thorough understanding of these determinants is crucial for developing preventive interventions and effective stress management strategies for medical students.

Keywords: Academic stress, *binge eating*, psychoneuroendocrinology, cortisol, medical students

1. PENDAHULUAN

Pendidikan kedokteran merupakan lingkungan akademis dengan tingkat stres yang tinggi dan secara konsisten terbukti dapat memberikan dampak negatif terhadap kesehatan mental dan fisik mahasiswanya.

Populasi ini diidentifikasi memiliki kerentanan psikologis yang signifikan, bukan hanya karena volume beban kerja, melainkan akibat gabungan dari berbagai stresor spesifik. Stresor tersebut mencakup tuntutan untuk menguasai materi biomedis yang sangat luas dan terus

berkembang, sistem evaluasi dengan frekuensi dan tekanan yang tinggi, serta dampak emosional dari paparan rutin terhadap penderitaan dan mortalitas pasien. Kombinasi faktor-faktor ini menciptakan kondisi tekanan yang berkelanjutan, yang berkorelasi dengan tingginya prevalensi distres psikologis seperti gangguan cemas (33,8%) dan depresi (28,0%) pada populasi ini (Quek *et al.*, 2019; Puthran *et al.*, 2016).

Dalam menghadapi tekanan kronis, individu akan menggunakan berbagai mekanisme koping. Apabila strategi koping yang adaptif (misalnya penyelesaian masalah atau pencarian dukungan sosial) tidak efektif atau tidak tersedia, individu cenderung beralih ke strategi yang maladaptif. Salah satu bentuk strategi maladaptif yang umum adalah disregulasi perilaku makan, khususnya dalam bentuk *binge eating*. Stres diketahui dapat menggeser kontrol nafsu makan dari proses **homeostatik** (makan untuk memenuhi kebutuhan energi) ke proses **hedonis** (makan untuk meredakan emosi negatif). Konsumsi makanan tinggi kalori terbukti dapat meredakan aktivitas aksis stres untuk sementara melalui aktivasi sirkuit penghargaan di otak, sehingga berpotensi menciptakan siklus perilaku yang merugikan (Tomiyama, 2019). Mengingat dampak jangka panjang dari perilaku ini terhadap kesehatan metabolik, termasuk obesitas dan diabetes tipe 2, maka analisis mendalam mengenai mekanisme yang menghubungkan stres akademik dengan perilaku makan menjadi sangat penting. Artikel ini menyajikan tinjauan mengenai determinan psikoneuroendokrin yang memediasi hubungan tersebut.

2. METODE

Artikel ini disusun dengan menggunakan metode tinjauan naratif (*narrative review*). Proses ini mencakup pencarian, seleksi, dan sintesis literatur ilmiah

yang relevan dari berbagai database elektronik, termasuk *PubMed*, *Google Scholar*, dan *ScienceDirect*. Kata kunci yang digunakan dalam pencarian literatur adalah kombinasi dari "stres", "stres akademik", "*binge eating disorder*", "perilaku makan", "psikoneuroendokrinologi", "*HPA axis*", "kortisol", "ghrelin", "leptin", dan "mahasiswa kedokteran". Kriteria inklusi difokuskan pada artikel penelitian primer, meta-analisis, dan artikel tinjauan yang telah melalui proses *peer-review*. Prioritas diberikan pada literatur yang diterbitkan dalam sepuluh tahun terakhir untuk menjamin aktualitas data, dengan tetap menyertakan referensi fundamental yang relevan. Sintesis dilakukan secara kualitatif untuk membangun argumen yang koheren mengenai jalur biologis yang menghubungkan stres dengan perilaku makan.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Fisiologi Respon Stres dan Peran Ganda Sistem Saraf Simpatik serta HPA Axis

Respon tubuh terhadap stres melibatkan kaskade fisiologis yang dikoordinasi oleh dua sistem utama yang bekerja secara sinergis, yaitu Sistem Saraf Simpatik (SNS) untuk respons cepat dan sumbu *Hypothalamic-Pituitary-Adrenal* (HPA) untuk adaptasi jangka panjang. Paparan terhadap stresor akan mengaktifasi SNS dalam hitungan milidetik, yang memicu pelepasan katekolamin (adrenalin dan noradrenalin) dan mempersiapkan tubuh untuk respons *fight-or-flight* (Romaniuk & Fedorchuk, 2023). Namun, untuk menghadapi stresor yang bersifat kronis seperti tekanan akademik, *HPA axis* memainkan peranan yang lebih dominan.

Aktivasi *HPA axis* adalah sekuens neuroendokrin yang berpuncak pada pelepasan kortisol dari korteks adrenal (Allen & Sharma, 2023). Kortisol merupakan hormon glukokortikoid esensial dengan fungsi

pleiotropik dalam memodulasi metabolisme, inflamasi, dan fungsi imun. Dalam kondisi normal, sistem ini diatur oleh mekanisme umpan balik negatif yang sensitif. Akan tetapi, stres kronis dapat menyebabkan resistensi pada reseptor glukokortikoid di otak, sehingga menurunkan efektivitas mekanisme umpan balik tersebut. Akibatnya adalah kondisi hiperkortisolemia atau disregulasi ritme sirkadian kortisol. Keadaan disregulasi inilah yang menjadi titik awal dari berbagai konsekuensi patofisiologis, termasuk perubahan pada perilaku makan (Cunanan *et al.*, 2018).

Disregulasi Perilaku dan Neurobiologis pada *Binge Eating*

Binge eating secara klinis didefinisikan sebagai gangguan yang ditandai oleh hilangnya kontrol terhadap perilaku makan, bukan hanya sekadar makan berlebihan. Gangguan ini mencakup episode makan kompulsif yang diikuti oleh distress psikologis seperti rasa bersalah dan malu, yang kemudian dapat memicu episode berikutnya dan membentuk siklus patologis (Giel *et al.*, 2022). Secara neurobiologis, perilaku ini dapat dimodelkan sebagai suatu ketidakseimbangan antara dua sirkuit neural, yaitu sirkuit kontrol kognitif *top-down* yang diatur oleh korteks prefrontal (PFC), dan sirkuit dorongan hedonis *bottom-up* yang dimediasi oleh sistem limbik.

PFC merupakan dasar neurobiologis dari fungsi eksekutif, yang mencakup perencanaan, inhibisi impuls, dan regulasi emosi. Bukti dari studi *neuroimaging* fungsional mengindikasikan bahwa individu dengan tendensi *binge eating* menunjukkan hipoaktivitas pada PFC saat dihadapkan pada isyarat makanan, yang menandakan adanya defisit pada kontrol inhibisi (Leenaerts *et al.*, 2022). Stres kronis dapat memperburuk ketidakseimbangan ini. Stres diketahui mengalihkan sumber daya metabolik dari PFC menuju sirkuit limbik yang lebih esensial untuk

pertahanan diri, sehingga secara efektif melemahkan kontrol kognitif atas perilaku impulsif.

Jalur Psikoneuroendokrin sebagai Mediator antara Stres dan Impulsivitas Makan

Jalur psikoneuroendokrin menyediakan penjelasan mekanistik mengenai bagaimana stres psikologis ditranslasikan menjadi perilaku makan yang disregulatif. Disregulasi kortisol akibat aktivasi HPA *axis* kronis adalah mediator penting dalam proses ini. Kortisol secara langsung memengaruhi neuropeptida di hipotalamus yang meregulasi nafsu makan dan berinteraksi dengan hormon metabolik perifer. Secara spesifik, hiperkortisolemia terbukti meningkatkan sekresi **ghrelin** (sinyal oreksigenik) dan menginduksi kondisi resistensi sentral terhadap **leptin** (sinyal anoreksigenik) (Chao *et al.*, 2017; Cassioli *et al.*, 2020). Kombinasi antara peningkatan sinyal lapar dan penurunan sensitivitas terhadap sinyal kenyang menciptakan dorongan biologis yang kuat untuk makan berlebih.

Selain itu, kortisol meningkatkan motivasi hedonis untuk mencari makanan tinggi kalori. Konsumsi makanan tersebut menstimulasi pelepasan dopamin di nukleus akumbens, yang menghasilkan perasaan gratifikasi dan meredakan afek negatif untuk sementara. Mekanisme ini dapat membentuk penguatan perilaku yang mengkondisikan otak untuk menggunakan makanan sebagai strategi koping terhadap stres (Epel *et al.*, 2014). Fenomena ini sejalan dengan teori *Ego Depletion*, yang menyatakan bahwa kapasitas kontrol diri adalah sumber daya yang terbatas. Stres akademik yang persisten dapat menyebabkan deplesi sumber daya kognitif ini, sehingga PFC tidak lagi mampu menghambat dorongan impulsif dari sistem limbik (Forestier *et al.*, 2022).

Implikasi Metabolik dari Perilaku Makan dan Risiko Sindrom Metabolik

Konsekuensi dari *binge eating* yang diinduksi stres berdampak langsung pada kesehatan metabolik, yang dapat diukur salah satunya melalui Indeks Massa Tubuh (IMT). Episode *binge eating* yang berulang menyebabkan surplus kalori yang signifikan dan jika terjadi secara kronis akan mengarah pada peningkatan berat badan hingga obesitas (S. R. Harris *et al.*, 2021).

Lebih dari itu, komposisi makanan yang umumnya dikonsumsi (tinggi karbohidrat rafinasi dan lemak jenuh), dikombinasikan dengan kondisi hiperkortisolemia, dapat menginisiasi serangkaian disregulasi metabolik. Kortisol memiliki efek pro-adiposa, khususnya mendorong deposisi lemak di area viseral. Jaringan adiposa viseral bersifat sangat aktif secara metabolik dan melepaskan sitokin pro-inflamasi yang berkontribusi langsung pada patogenesis **resistensi insulin** (Mehdi *et al.*, 2023).

Episode makan berlebih yang repetitif juga menyebabkan fluktuasi glukosa dan insulin pasca-prandial yang ekstrem. Seiring waktu, kondisi ini dapat menurunkan sensitivitas sel terhadap insulin dan memicu hiperinsulinemia kompensatorik. Jika berlanjut, kondisi ini dapat berprogresi menjadi diabetes melitus tipe 2. Kombinasi dari obesitas sentral, resistensi insulin, hipertensi, dan dislipidemia secara kolektif mendefinisikan **sindrom metabolik**, suatu kondisi klinis yang secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular (Tsai *et al.*, 2024). Dengan demikian, stres akademik pada usia muda dapat menjadi faktor risiko untuk perkembangan penyakit kronis di kemudian hari.

4. KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan analisis literatur, dapat disimpulkan bahwa stres akademik pada

mahasiswa kedokteran merupakan variabel biologis poten yang dapat menginisiasi kaskade patofisiologis melalui determinan psikoneuroendokrin yang terdefinisi. Hubungan antara stres dan *binge eating* dapat dijelaskan secara mekanistik sebagai konsekuensi neurobiologis dari adaptasi maladaptif terhadap lingkungan dengan tingkat tekanan tinggi. Aktivasi HPA *axis* yang kronis, disregulasi kortisol, dan modulasi hormon nafsu makan secara sinergis mengganggu sirkuit neural yang meregulasi fungsi eksekutif dan memperkuat dorongan hedonis, yang kemudian termanifestasi sebagai perilaku makan impulsif dengan konsekuensi metabolik yang merugikan.

Berdasarkan kesimpulan ini, intervensi yang bersifat tunggal seperti edukasi diet diprediksi memiliki efektivitas yang terbatas. Rekomendasi yang diajukan adalah pendekatan multifaset yang terintegrasi. Pada level institusional, perlu dipertimbangkan reformasi kurikulum yang bertujuan untuk memitigasi stresor yang tidak esensial. Secara paralel, layanan kesehatan mental yang proaktif dan mudah diakses harus menjadi komponen standar dalam pendidikan kedokteran. Selain itu, psikoedukasi yang menjelaskan hubungan antara stres dan biologi dapat memberdayakan mahasiswa untuk menerapkan strategi koping yang lebih adaptif. Agenda riset di masa depan sebaiknya memprioritaskan studi longitudinal untuk memetakan *biomarker* stres dan metabolik pada kohort ini, guna memvalidasi model yang ada dan merancang intervensi preventif yang lebih efektif.

5. REFERENSI

Allen, M.J., & Sharma, S. (2023). Physiology, Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH). In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

- Cassioli, E., Rossi, E., Squecco, R., Baccari, M. C., Maggi, M., Vignozzi, L., Comeglio, P., Gironi, V., Lelli, L., Rotella, F., Monteleone, A. M., Ricca, V., & Castellini, G. (2020). Reward and psychopathological correlates of eating disorders: The explanatory role of leptin. *Psychiatry Research*, 290, 113071.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113071>
- Chao, A. M., Jastreboff, A. M., White, M. A., Grilo, C. M., & Sinha, R. (2017). Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. *Obesity*, 25(4), 713–720.
<https://doi.org/10.1002/oby.21790>
- Cunanan, A., DeWeese, B., Wagle, J., Carroll, K., Sausaman, R., Hornsby, G., Haff, G., Triplett, N., Pierce, K., & Stone, M. (2018). The General Adaptation Syndrome: A Foundation for the Concept of Periodization. *Sports Medicine*, 48.
<https://doi.org/10.1007/s40279-017-0855-3>
- Epel, E. S., Tomiyama, A. J., Mason, A. E., Laraia, B. A., Hartman, W., Ready, K., Acree, M., Adam, T. C., Jeor, S. S., & Kessler, D. (2014). The reward-based eating drive scale: A self-report index of reward-based eating. *PLoS ONE*, 9(6).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101350>
- Forestier, C., de Chanaleilles, M., Boisgontier, M. P., & Chalabaev, A. (2022). From Ego Depletion to Self-Control Fatigue: A Review of Criticisms Along With New Perspectives for the Investigation and Replication of a Multicomponent Phenomenon. *Motivation Science*, 8(1), 19–32.
<https://doi.org/10.1037/mot0000262>
- Giel, K. E., Bulik, C. M., Fernandez-Aranda, F., Hay, P., Keski-Rahkonen, A., Schag, K., Schmidt, U., & Zipfel, S. (2022). Binge eating disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 8(1), 1–47.
<https://doi.org/10.1038/s41572-022-00344-y>
- Harris, S. R., Carrillo, M., & Fujioka, K. (2021). Binge-Eating Disorder and Type 2 Diabetes: A Review. *Endocrine Practice*, 27(2), 158–164.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.eprac.2020.10.005>
- Leenaerts, N., Jongen, D., Ceccarini, J., Van Oudenhove, L., & Vrieze, E. (2022). The neurobiological reward system and binge eating: A critical systematic review of neuroimaging studies. *International Journal of Eating Disorders*, 55(11), 1421–1458.
<https://doi.org/10.1002/eat.23776>
- Mehdi, S., Wani, S. U. D., Krishna, K. L., Kinattingal, N., & Roohi, T. F. (2023). A review on linking stress, depression, and insulin resistance via low-grade chronic inflammation. *Biochemistry and Biophysics Reports*, 36, 101571.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2023.101571>
- Puthran, R., Zhang, M. W. B., Tam, W. W., & Ho, R. C. (2016). Prevalence of depression amongst medical students: a meta-analysis. *Medical Education*, 50(4), 456–468.
<https://doi.org/10.1111/medu.12962>
- Quek, T. T. C., Tam, W. W. S., Tran, B. X., Zhang, M., Zhang, Z., Ho, C. S. H., & Ho, R. C. M. (2019). The Global Prevalence of Anxiety Among Medical Students: A Meta-Analysis. *International Journal of*

Environmental Research and Public Health, 16(15), 2735.

- Romaniuk, V., & Fedorchuk, S. (2023). Fight or flight mechanism and sports activities: psychophysiological aspects. *European Psychiatry*, 66(S1), S622–S622.
<https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2023.1294>
- Tomiyama, A. J. (2019). Stress and Obesity. *Annual Review of Psychology*, 70, 703–718. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-102936>
- Tsai, S.-Y., Hsu, J.-Y., Lin, C.-H., Kuo, Y.-C., Chen, C.-H., Chen, H.-Y., Liu, S.-J., & Chien, K.-L. (2024). Association of Stress Hormones and The Risk of Cardiovascular Diseases Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention*, 23, 200305.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200305>