



Neurobiologi pada Penderita Bulimia

Raudah Novita Putri^{1*}, Afrina Zulaikha²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Lhokseumawe, 24351, Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : raudah.180610063@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Bulimia Nervosa adalah suatu perilaku makan menyimpang yang memiliki karakteristik makan berlebihan yang berulang (*binge eating*) diikuti oleh perilaku kompensasi untuk mencegah penambahan berat badan dan perhatian yang berlebihan terhadap berat badan dan bentuk tubuh. Tingkat prevalensi untuk bulimia nervosa berkisar antara 0,3% sampai 4,6% pada wanita dan dari 0,1% sampai 1,3% pada laki-laki pada tahun 2020. Berdasarkan DSM-5 tingkat kejadian bulimia nervosa antara usia 10 dan 20 tahun adalah 95% (60-190) per 100.000 orang per tahun secara keseluruhan. Bulimia nervosa terjadi karena interaksi faktor biologis, faktor sosial dan faktor psikologis yang merupakan kombinasi dari kondisi biologis dan peristiwa kehidupan seseorang. Neurobiologi memiliki peran penting pada penderita bulimia. Tujuan aspek neurobiologi penting untuk dibahas karena dapat mencegah terjadinya komplikasi dan terapi yang optimal.

Kata Kunci : Bulimia Nervosa, neurobiology, tatalaksana

Abstract

Eating disorder is a psychological condition characterized by irregular eating patterns, changes in eating behavior, body shape and weight problems. One type of eating disorder is bulimia nervosa. Research estimates that there are about 8 out of 100 women who suffer from this disorder. Mostly experienced by women at the age of 16-40 years. In the United States, eating disorders affect 5 to 10 million people, mainly young women between the ages of 14 and 40 years, the incidence of bulimia in Asia reaches 40% of cases, the prevalence is higher in western countries with 7.3 times higher than Asian countries. Bulimia occurs due to a combination of biological conditions, social conditions and a person's life events. One of the etiologies that cause bulimia is neurobiology which turns out to have an important role in people with bulimia.

Keywords : Eating disorders, bulimia nervosa, therapy

PENDAHULUAN

Bulimia nervosa yang merupakan salah satu gangguan makan. Penderita melakukan diet yang ketat, membatasi asupan makan secara tidak normal, melakukan kebiasaan makan yang tidak sehat, sebagai bentuk kompensasi untuk mengeluarkan kalori dari tubuh. Bulimia nervosa, merupakan penyakit mental empat kali lebih umum terjadi daripada anoreksia nervosa, ditandai dengan makan sangat banyak diikuti dengan perilaku cuci perut, yang meliputi muntah yang diinduksi sendiri, penyalahgunaan diuretik, penyalahgunaan



pencahar, dan penyalahgunaan insulin. Pasien bulimia nervosa berisiko mengalami komplikasi medis yang memengaruhi semua sistem tubuh, terutama ginjal dan sistem elektrolit (1,2).

Bulimia nervosa merupakan kondisi psikiatri yang mempengaruhi banyak remaja dan wanita dewasa muda dengan prevalensi 1,7% dan 2,5% namun pada laki-laki bulimia juga dapat terjadi terutama pada atlet dan pria homoseksual dengan prevalensi 0,9% dan 1,6% dengan perbandingan 1:24. Perempuan lebih cenderung mengalami kelainan gangguan makan disebabkan karena adanya perhatian berlebihan terhadap citra tubuh dengan prevalensi sebesar 45,2% pada perempuan dan laki-laki 35%. Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa 8 dari 100 wanita yang mengalami gangguan makan pada usia 16-40 tahun. Prevalensi gangguan makan di Amerika Serikat, gangguan makan mempengaruhi 5 sampai 10 juta orang, terutama wanita muda antara usia 14 dan 40 tahun, kejadian bulimia di Asia mencapai 40% kasus (3,4).

Berdasarkan *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) berbasis populasi lebih tinggi pada wanita berusia 10-19 tahun yang diidentifikasi dalam perawatan primer Belanda (kisaran 20,5-22,0 per 100.000 orang-tahun), Temuan studi Daftar Pasien Nasional Norwegia dalam tingkat kejadian bulimia nervosa secara keseluruhan dalam perawatan sekunder antara tahun 2010 dan 2016, baik pada bulimia nervosa yang didefinisikan secara sempit (2010: 18,5 per 100.000 orang-tahun) dan bulimia nervosa yang didefinisikan secara luas (2010: 29.4 per 100.000 orang-tahun, 2016: 26.9 (4).

Bulimia nervosa terjadi karena faktor biologis dan faktor psikologis yang merupakan kombinasi dari kondisi biologis dan peristiwa kehidupan seseorang. Neurobiologi memiliki peran penting pada penderita bulimia. Tujuan aspek neurobiologi penting untuk dibahas karena dapat mencegah terjadinya komplikasi dan terapi yang optimal.

PEMBAHASAN

2.1 Defenisi Bulimia

Bulimia nervosa merupakan salah satu gangguan makan dan perhatian berlebihan terhadap berat badan dan bentuk tubuh. Contoh dari perilaku kompensasi tersebut dapat berupa penyalahgunaan obat pencahar ataupun memuntahkan makanan yang telah dimakan (5).

Anoreksia Nervosa adalah gangguan makan yang ditandai oleh penolakan makanan yang mengakibatkan berat badan berkurang sampai ke tingkat yang membahayakan. Para

penderita anoreksia sedemikian suksesnya dalam mengurangi berat badannya hingga membahayakan keselamatan jiwanya. Hal ini karena dampak anoreksia cukup drastis dan mereka mengubah kesehatan emosional penderita dan citra fisik secara menyeluruh. Anoreksia ditandai oleh ketakutan yang tidak wajar terhadap kemungkinan mengalami kenaikan berat badan dan kehilangan kemampuan mengontrol makan (6).

Penderita anoreksia bangga akan diet dan kontrol ekstra keras yang dilakukannya. Penderita anorexia nervosa makan dalam jumlah sangat sedikit dan berolahraga berlebihan untuk menjaga berat badan, berkurangnya berat badan adalah ciri yang paling jelas terlihat pada anoreksia nervosa, tetapi sesungguhnya hal itu bukan inti gangguannya. Banyak orang kehilangan berat badan akibat kondisi medis tertentu, tetapi penderita anoreksia memiliki ketakutan yang intens terhadap obesitas dan berusaha keras untuk menjadi kurus (7).

2.2 Epidemiologi Bulimia

Bulimia nervosa lebih sering terjadi daripada anoreksia nervosa. Perkiraan bulimia nervosa berkisar dari 1 hingga 3 persen pada perempuan muda, anoreksia nervosa, bulimia nervosa secara signifikan lebih banyak ditemukan pada perempuan dibandingkan laki-laki, tetapi awitannya lebih sering terjadi pada masa remaja yang lebih akhir dibandingkan dengan awitan anoreksia nervosa. Kecenderungan peningkatan di antara anak perempuan berusia 10-14 tahun, menunjukkan pergeseran ke usia onset atau deteksi dini. Insiden puncak adalah di antara perempuan berusia 20-29 tahun. Pada laki-laki, angka kejadiannya rendah dan stabil dari waktu ke waktu, berkisar antara 0,9 dan 1,6 untuk bulimia nervosa yang terbatas sempit, dan berkisar antara 1,7 dan 2,5 untuk bulimia nervosa yang terbatas luas. Rasio pria dan wanita ditemukan 1:24 untuk bulimia nervosa yang terbatas sempit dan 1:26 untuk bulimia nervosa yang terbatas luas. Insiden kasus bulimia nervosa juga terjadi di kemudian hari (5).

Dua studi Taiwan menggunakan data klaim asuransi kesehatan nasional untuk menyelidiki epidemiologi gangguan makan antara tahun 2001 dan 2013 pada orang berusia 10 hingga 49 tahun. Dibandingkan dengan negara-negara Barat, tingkat kejadian anoreksia nervosa secara keseluruhan di Taiwan sangat rendah (1,1–1,3 per 100.000 orang-tahun), tetapi stabil dari waktu ke waktu. Prevalensi wanita meningkat pada tahun-tahun hingga 2009 17,8–25,4 per 100.000 orang-tahun dan kemudian menurun 16,3 per 100.000 orang-tahun. Insidensi di Taiwan berbeda dari negara-negara barat dalam hal usia yang lebih tua saat deteksi bulimia nervosa (20-29 tahun) dan peningkatan insiden di antara orang dewasa

daripada remaja. Temuan terakhir ini sejalan dengan temuan peningkatan jumlah orang paruh baya dengan insiden gangguan makan di negara-negara Barat (6).

2.3 Faktor Risiko Bulimia

Bulimia dapat terjadi karena kombinasi dari kondisi biologis dan peristiwa kehidupan seseorang. Faktor-faktor yang termasuk kombinasi tersebut adalah sebagai berikut :

a. Faktor keturunan/genetik

Jika salah satu anggota keluarga menderita atau memiliki riwayat bulimia, maka risiko seseorang untuk menderita bulimia akan meningkat.

b. Faktor psikologis

Risiko terkena bulimia semakin tinggi jika individu tersebut mengalami gangguan psikologis, seperti depresi, rasa cemas, percaya diri yang rendah, gangguan stres pasca trauma, dan *obsessive compulsive disorder*.

c. Faktor lingkungan sosial

Bulimia dapat muncul akibat pengaruh tekanan dan kritik dari orang-orang sekitar mengenai kebiasaan makan, bentuk tubuh, atau berat badan.

d. Faktor sosio-kultural

Pengaruh masyarakat yang seringkali menimbulkan stereotip bahwa tubuh yang kurus merupakan tubuh yang ideal.

Tabel 2 1 Faktor risiko pada Bulimia Nervosa (7)

Faktor Risiko	Total Kasus
Pelecehan seksual masa kecil	8.496
Ejekan terkait penampilan	3.295
Pembohongan	68.144
Pelecehan pada masa kanak-kanak	68.144
Ketidak puasan pada tubuh	17.332
Tekanan yang dirasakan untuk kurus	17.411
Pengaruh lingkungan terkait penampilan	7.517
Pelecehan fisik	1.054
Pelecehan fisik dan pelecehan seksual	1.128
Pelecehan emosional	4.518
ADHD	8.128
Perfeksionis	2.415
IMT awal	11.063
Citra tubuh pada model	15.182
Diabetes	4.515

2.4 Klasifikasi Bulimia

Terdapat 2 tipe Bulimia Nervosa, yaitu sebagai berikut (8) :

- 1) Jenis Pembersihan (*Purging*) : individu tersebut secara teratur dengan sengaja memuntahkan makanan dengan paksa atau melakukan penyalahgunaan obat pencabar, diuretik, atau enema.
- 2) Jenis Tanpa pembersihan (*Non-purging*) : individu tersebut menggunakan perilaku kompensasi yang tidak tepat, seperti melakukan puasa atau olahraga berlebihan, tetapi belum melakukan penyalahgunaan obat pencabar, diuretik, atau enema dan belum dengan sengaja memuntahkan makanan dengan paksa.

2.5 Manifestasi Klinis

Menurut *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, berikut ini merupakan kriteria diagnostik untuk bulimia nervosa (8) :

1. Makan berlebihan (*binge eating*) yang berulang kali (berepisode). Satu episode *binge eating* dicirikan oleh kedua hal berikut : (a) Makan, dalam periode waktu yang terpisah (contoh dalam periode 2 jam), sejumlah makanan yang lebih besar/banyak dari orang pada umumnya, yang akan makan pada periode waktu dan kondisi yang sama.
 - Perasaan tidak memiliki kendali atas makan selama episode *binge eating*. Contohnya perasaan bahwa seseorang tidak dapat berhenti makan atau mengendalikan apa atau berapa banyak yang dimakan seseorang.
2. Perilaku kompensasi yang tidak tepat dilakukan berulang untuk mencegah penambahan berat badan, seperti sengaja memuntahkan makanan dengan paksa, puasa, olahraga berlebihan, penyalahgunaan obat pencabar, diuretik, enema, atau obat lainnya.
3. Makan berlebihan (*binge eating*) dan perilaku kompensasi yang tidak tepat keduanya terjadi, pada rata-rata, setidaknya dua kali seminggu selama 3 bulan.
4. Evaluasi diri terlalu dipengaruhi oleh bentuk dan berat badan.
5. Gangguan tidak terjadi secara eksklusif/khusus selama episode Anorexia Nervosa.

Seiring berjalannya waktu, penderita Bulimia Nervosa pada umumnya memiliki gejala dan ciri-ciri sebagai berikut (9,10) :

1. Daerah pipi atau rahang bengkak
2. Gangguan fungsi kekebalan tubuh

3. Masalah gigi, seperti gigi berlubang, dan gigi menjadi sensitive
4. Russell sign
5. Rusak pembuluh darah di mata
6. Refluks asam, konstipasi, dan masalah pencernaan lainnya
7. Dehidrasi parah
8. Kesulitan berkonsentrasi dan sering mengalami pusing
9. Pada perempuan, terjadi menstruasi tidak teratur.
10. Manifestasi kulit, termasuk kerontokan rambut yang tiba-tiba, menyebarnya jerawat, kulit kering, distrofi kuku, dan jaringan parut, dan trauma lain yang disebabkan oleh diri sendiri.
11. Bradikardia atau takikardia, hipotermia, dan hipotensi (sering dikaitkan dengan dehidrasi)
12. Busung lapar

Kemudian, pada umumnya penderita bulimia nervosa mengalami perubahan perilaku seperti berikut (11) :

1. Perilaku makan berlebihan yang berulang kali dan diikuti dengan perilaku kompensasi yang tidak tepat, seperti dengan sengaja memuntahkan makanan, puasa, penyalahgunaan obat atau zat.
2. Sering pergi ke kamar mandi setelah makan (untuk melakukan muntah dengan paksa)
3. Tidak dapat berhenti makan atau mengendalikan apa atau berapa banyak yang dimakan.
4. Banyak berolahraga, bahkan dalam cuaca buruk atau ketika terluka dan lelah
5. Menunjukkan perhatian ekstrim dengan berat dan bentuk tubuh
6. Memiliki masalah kesehatan mental lainnya, seperti peningkatan frekuensi gejala depresi (contohnya percaya diri rendah) atau gangguan suasana hati pada individu dengan bulimia nervosa.
7. Individu dengan Bulimia Nervosa biasanya berada dalam kisaran berat badan normal, meskipun beberapa mungkin sedikit kekurangan berat badan atau kelebihan berat badan.

2.6 Etiologi Bulimia

Perilaku makan yang berlebihan dan mengeluarkannya kembali dikaitkan dengan keterlibatan neurotransmitter, perasaan puas dan tenang setelah makanan dimuntahkan yang dipengaruhi dari kadar endorfin plasma (8). *Neurokimia Pencitraan Positron Emission Tomography* menunjukkan pengikatan reseptor serotonin 1A lebih tinggi pada bulimia saat sakit dan setelah pemulihan menunjukkan terjadinya perubahan keadaan. Sebaliknya, reseptor serotonin 2A normal pada anoreksia saat sakit lebih rendah setelah pemulihan, menunjukkan adaptasi dinamis. Bulimia nervosa tidak menunjukkan perbedaan kelompok reseptor dopamin D2 yang signifikan, tetapi pelepasan dopamin striatal yang lebih rendah dikaitkan dengan frekuensi makan berlebihan yang lebih tinggi. Hormon atau peptida neuroaktif seperti hormon seks atau hormon usus juga memengaruhi respons otak. Zat-zat yang mengatur homeostasis tubuh sering berubah yang dapat mengganggu sirkulasi makanan normal (9).

Neuroendokrin dan peptida seperti leptin atau ghrelin yang diturunkan dari sel lemak dari mukosa lambung merangsang respons dopamin otak dan perubahan dalam sistem ini selanjutnya dapat mengubah persepsi makana pada bulimia. Hipotesis sampai saat ini pada penderita obesitas terjadi peningkatan sitokin, penanda proses inflamasi, telah ditemukan berubah, meta-analisis menunjukkan sesuatu yang relevan untuk pengembangan, pemeliharaan, atau pemulihan penyakit *Binge eating disorder* (9).

Ketebalan Kortikal menunjukkan bahwa volume otak secara universal berkurang pada anoreksia nervosa, studi struktur otak pada telah menemukan volume yang lebih kecil, lebih besar, atau tidak ada perbedaan di berbagai wilayah otak. Volume kortikal yang berkurang pada anoreksia nervosa berhubungan dengan tingkat keparahan penyakit dan menjadi normal selama pemulihan berat badan. Studi yang mengontrol malnutrisi jangka pendek dan dehidrasi menemukan korteks orbitofrontal kiri yang lebih besar pada remaja dan orang dewasa dengan anoreksia nervosa. Frekuensi makan berlebihan dapat mengurangi volume atau ketebalan kortikal dan sebuah penelitian yang mengontrol malnutrisi akut dan makan berlebihan menemukan volume orbitofrontal kiri yang lebih besar, tetapi volume kaudatus dan putamen bilateral yang lebih kecil (10).

Hasil tersebut menunjukkan bahwa pembatasan makanan, makan berlebihan, dan memuntahkan mengubah struktur otak. Korteks dan orbitofrontal penting untuk persepsi rasa dan penilaian *binge eating disorder*, dan perubahan tersebut dapat mengganggu dorongan untuk makan. Kepadatan astrosit yang berubah yang ditunjukkan pada bulimia

nervosa bisa menjadi mekanisme untuk volume substansia alba yang rendah di *glucuronate decarboxylase* karena malnutrisi dan dehidrasi. Bulimia nervosa remaja menunjukkan perbedaan kelompok *Fractional anisotropy* yang lebih tinggi, lebih rendah atau tidak sama sekali. *Fractional anisotropy* yang lebih rendah menjadi normal dengan pemulihan berat badan (11).

Literatur lainnya tentang integritas substansia alba dan *Fractional anisotropy* di bulimia nervosa menunjukkan *Fractional anisotropy* yang lebih rendah di seluruh jalur substansia alba yang tersebar luas di seluruh otak, termasuk *Fractional anisotropy* yang lebih rendah antara korteks orbitofrontal, striatum, dan hipotalamus. Wilayah tersebut penting untuk

pengaturan rasa, penghargaan, dan homeostasis energi, dan koneksi substansia alba yang berubah dapat memengaruhi pengaturan asupan makanan (10).

Konektivitas Fungsional dan Efektif pada *default mode network* posterior cingulate, medial prefrontal, medial temporal, dan korteks parietal inferior, terlibat dalam *interoception*, pada beberapa penelitian menemukan peningkatan konektivitas *default mode network* pada bulimia nervosa, dapat didorong oleh glukosa darah yang lebih rendah. *The salience network* cingulate anterior, insula, dan korteks orbitofrontal mengarahkan organisme untuk mendukung pendekatan makanan. Bulimia nervosa menunjukkan konektivitas yang lebih tinggi antara girus cingulate anterior dorsal dan posterior, dan konektivitas BN yang lebih kuat antara cingulate anterior dorsal dan korteks orbitofrontal medial (11)

Konektivitas yang efektif, aktivasi hierarkis atau terarah antara wilayah otak, lebih tinggi pada anoreksia nervosa dari medial orbitofrontal cortex dan insula ke inferior frontal gyrus dan dari korteks orbitofrontal ke nukleus accumbens, melibatkan *binge eating disorder*. Penelitian yang sudah dilakukan menemukan bahwa konektivitas yang efektif selama mencicipi gula diarahkan dari striatum ventral ke hipotalamus, sementara di kontrol hipotalamus mendorong aktivitas striatal ventral Ini ditafsirkan sebagai mekanisme yang mungkin untuk kontrol *top and down* di *glucuronate decarboxylase* untuk mengontrol informasi homeostatis dan mengesampingkan sinyal lapar (12).

Persepsi dan Interosepsi, Persepsi diri menjadi gemuk sementara kurus bisa disebabkan oleh sirkuit saraf interosepsi sentral yang abnormal atau terutama didorong oleh proses kognitif emosional. Beberapa penelitian pada bulimia nervosa melibatkan korteks parietal dan oksipital saat melihat diri sendiri atau orang lain. Studi neuropsikologi

melibatkan persepsi non-visual yang berubah, seperti persepsi *haptic*, *proprioception* atau *interoception*. Beberapa penelitian melibatkan persepsi rasa pada *glucuronate decarboxylase*. Pada bulimia nervosa, insula (korteks pengecapan primer) sulit dibedakan antara rangsangan pengecapan, dalam studi tentang pesta makan, rasa pahit menyebabkan elektroensefalografi prefrontal medial lebih tinggi, atau rasa umami lebih kuat mengaktifkan insula, sementara peringkat hedonis lebih rendah (12).

Mikrobiota dan Mikrobioma, Genom kolektif mereka disebut microbiome. Ada hubungan saraf antara usus dan otak, dan organisme tersebut dapat memengaruhi gangguan kejiwaan termasuk *eating disorder*. Berbagai penelitian pada bulimia nervosa telah menemukan perubahan komposisi mikroba dibandingkan dengan kontrol, dan keragaman mikroba di bulimia nervosa mungkin berkorelasi dengan *Body Mass Index*, Misalnya, kadar insulin darah. Atlet yang sehat memiliki jumlah spesies mikrobiota tertinggi dibandingkan dengan *eating disorder* dan kelompok lainnya, secara signifikan lebih tinggi dibandingkan individu bulimia nervosa dan obesitas, dan asupan serat makanan, vitamin D dan magnesium berkorelasi positif dengan spesies mikrobiota. Namun, keanekaragaman mikrobiota juga menjadi normal dengan pemulihan berat badan, dan tidak jelas apakah mikrobiota dapat menjadi penyebab perilaku penyakit selain dari perilaku *eating disorder* yang mengubah mikrobiota usus (13).

Namun, bulimia nervosa dan *binge eating disorder* dikaitkan dengan penggunaan obat antimikroba yang menunjukkan peran sistem kekebalan tubuh. Singkatnya, mikrobiota dan mikrobioma adalah bidang yang muncul yang dapat memberikan aspek penting patofisiologi penyakit di *glucuronate decarboxylase* (13).

Pada *eating disorder* spesies bakteri yang mendominasi dibagi menjadi tiga filum: *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, dan *Actinobacteria*. Keanekaragaman α mikroba dalam kaitannya dengan bulimia nervosa belum dieksplorasi, tetapi mikrobioma usus dan profil metabolomik pada *anorexia nervosa restricting type* dan *anorexia nervosa binge-purging type* telah dilakukan penelitian. Meskipun tidak ada perbedaan signifikan dalam keragaman α antara *anorexia nervosa restricting type* dan *anorexia nervosa binge-purging type* yang diamati, wanita dengan *anorexia nervosa binge-purging type* menunjukkan adanya peningkatan mikroba *Bifidobacterium spp* yang lebih tinggi (9).

Odoribacter spp dan penurunan *Haemophilus spp* dibandingkan dengan wanita dengan *anorexia nervosa restricting type*. Pada bulimia nervosa juga ditemui penurunan metabolisme energi termasuk *deoxycytidine*, *isoleucine*, *malic acid*, *n-acetyl-glucosamine*,

palmitic acid, rhamnase, sorbose, tagatose, dan *xylose* sementara beberapa metabolit spesifik, termasuk *rhamnase, xylose, deoxyadenosine, asam thionic, arabinosa*, asam asetat, laktosa, asam gamma-aminobutirat, asam piroglutamat, asam suksinat, dan *scyllo-inositol* (10). Berdasarkan penelitian *Escherichia coli* juga berperan penting pada *eating disorder* mengalami penurunan pada penderita bulimia nervosa akan berpengaruh dapat menyebabkan diare kronis, ketidakseimbangan elektrolit, dan gangguan motilitas kolon (11).

Perilaku kompensasi membersihkan juga mempengaruhi fisiologi dan fungsi gastrointestinal (GI), berpotensi mengakibatkan kerusakan pada lapisan mukosa, gangguan motilitas, dan perubahan kapasitas lambung dan pengosongan lambung. *Lactobacillus spp, Bacteriodes spp, Helicobacter pylori, E. coli, dan Candida spp*, mikroba usus ini, dapat mempengaruhi perilaku makan (12).

Pasien bulimia nervosa, seperti pasien anoreksia nervosa, cenderung memiliki standar yang tinggi dan memberikan respons terhadap tekanan sosial yang menuntut orang untuk kurus. Seperti pada pasien anoreksia nervosa, banyak pasien bulimia nervosa mengalami depresi dan depresi familial yang meningkat, tetapi keluarga pasien bulimia nervosa umumnya kurang dekat dan lebih memiliki konflik dibandingkan keluarga pasien anoreksia nervosa. Pasien bulimia nervosa menggambarkan orang tuanya sebagai orang tua yang mengabaikan dan lalai (11).

Perhatian visual pada bulimia nervosa menyebabkan aktivasi yang lebih tinggi di daerah parieto-oksipital tetapi respons yang lebih rendah pada cingulate anterior. Individu dengan bulimia nervosa menunjukkan kinerja kognitif yang lebih buruk dalam studi lain, bulimia nervosa meningkatkan kinerja penghambatan respons emosi positif (12).

Pasien bulimia nervosa sama dengan pasien anoreksia nervosa. memiliki kesulitan dengan tuntutan masa remaja, tetapi pasien bulimia nervosa lebih terbuka, pemarah dan impulsif daripada pasien anoreksia nervosa. Ketergantungan alkohol, mengutil, dan kelabilan emosional (termasuk upaya bunuh diri) menyebabkan dengan bulimia nervosa. Pasien-pasien ini umumnya merasa perilaku makan yang tidak terkendalinya lebih ego-distonik dibandingkan pada pasien anoreksia nervosa sehingga lebih mudah untuk mencari pertolongan (12).

Pasien bulimia nervosa tidak memiliki kendali superego dan kekuatan ego. berbeda dengan pasien anoreksia nervosa. Kesulitan mengendalikan impuls mereka sering ditunjukkan dengan ketergantungan terhadap zat serta hubungan seksual yang merusak diri, di samping makan berlebihan dan mengeluarkan kembali yang menandai gangguan ini.

Kebanyakan pasien bulimia nervosa memiliki riwayat kesulitan berpisah dengan pengasuh, yang ditunjukkan dengan tidak adanya objek transisional selama tahun awal masa kanak-kanaknya. Sejumlah klinisi mengamati bahwa pasien bulimia nervosa menggunakan tubuhnya sendiri sebagai objek transisional. Pergulatan dalam perpisahan dengan figur ibu ditunjukkan melalui ambivalensi terhadap makanan; makan dapat menunjukkan keinginan untuk menyatu dengan pengasuh dan mengeluarkan kembali makanan yang telah ditelan secara tidak sadar dapat menunjukkan keinginan untuk berpisah (13).

Kecemasan dan kekhawatiran bentuk tubuh berkorelasi terbalik dalam bulimia nervosa dan kontrol dengan respons otak prefrontal dan cingulate, yang melibatkan wilayah tersebut. Sentuhan atau rangsangan visual yang intim dinilai kurang menyenangkan di bulimia nervosa dibandingkan dengan kontrol, dan terkait dengan aktivitas parietal yang lebih rendah, menunjukkan berkurangnya sensitivitas (14).

2.8. Tatalaksana

Nonfarmakologis inti untuk BN meliputi hal-hal berikut : (1) Terapi perilaku kognitif; (2) Terapi perilaku-kognitif ditingkatkan untuk pasien dengan kasus yang lebih kompleks termasuk komorbiditas yang melibatkan kepribadian; (3) Psikoterapi Interpersonal; (4) Konseling rehabilitasi gizi; (5) Terapi keluarga.

Farmakologis yang digunakan dalam pengobatan bulimia nervosa meliputi : (1) Fluoxetine (Prozac) - Disetujui oleh *Food and Drug Administration* (FDA) untuk pengobatan bulimia nervosa; (2) Antidepresan lain - Sebagai kelompok, antidepresan adalah farmakoterapi andalan untuk bulimia nervosa, dapat membantu pasien dengan gejala depresi, kecemasan, obsesi, atau gejala gangguan impuls tertentu yang terjadi secara bersamaan; (3) Mood stabilizers Topiramate, lithium, dan valproic acid telah dapat menekankan efek negatif bulimia nervosa (14).

Obat antidepresan telah menunjukkan manfaat pada bulimia. Obat ini mencakup *serotonin reuptake inhibitors* seperti fluoxetine (Prozac). Manfaatnya dapat didasarkan pada peningkatan kadar 5-hydroxytryptamine. Obat antidepresan dapat mengurangi perilaku makan berlebihan dan mengeluarkan kembali tanpa bergantung adanya gangguan mood.

Imipramine (Tofranil), desipramine (Norpramin), trazodone (Desyrel), dan monoamine oxidase inhibitor (MAOI) telah terbukti membantu. Umumnya, sebagian besar antidepresan efektif pada dosis yang biasanya diberikan dalam terapi gangguan depresif. Meskipun demikian, dosis fluoxetine yang efektif untuk mengurangi makan berlebihan ini

dapat lebih tinggi (60 hingga 80 mg per hari) daripada dosis yang digunakan untuk gangguan depresif.

Pada kasus gangguan depresif serta bulimia nervosa yang bersamaan, terapi dengan obat dapat membantu mengurangi gejala. Carbamazepine (Tegretol) dan lithium (Eskalith) tidak menunjukkan hasil yang mengesankan sebagai terapi perilaku makan berlebihan, tetapi telah digunakan dalam terapi pasien bulimia nervosa disertai gangguan mood. Terdapat bukti bahwa penggunaan antidepresan saja menghasilkan 22% penghentian perilaku makan berlebihan dan mengeluarkan kembali. Studi lain menunjukkan bahwa kombinasi terapi perilaku-kognitif dan obat merupakan terapi yang paling efektif (6).

KESIMPULAN

Neurobiologi dapat menilai fungsi otak untuk menilai pembatasan makanan, perilaku makan berlebihan atau memuntahkan makanan. Neurobiologi pada penderita *binge eating disorder* dan *avoidant food intake disorder* penting dalam mengidentifikasi dampak jangka pendek dari perilaku eating disorder terutama pada struktur otak yang paling konsisten terlibat dalam perubahan aktivitas di otak. Substantia alba yang tersebar luas di seluruh otak, termasuk insula, korteks orbitofrontal, striatum, dan hipotalamus merupakan bagian penting untuk pengaturan rasa, penghargaan, dan homeostasis energi dan koneksi yang berubah pada substantia alba dapat mempengaruhi pengaturan asupan makanan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Yao S, Larsson H, Norring C, Birgegård A, Lichtenstein P, D'Onofrio BM, et al. Genetic and environmental contributions to diagnostic fluctuation in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med.* 2021;51(1):62–9.
2. American Addiction Center. The Real Facts about Bulimia [Internet]. 2022. Available from: <https://americanaddictioncenters.org/eating-disorde>
3. NHS. Bulimia [Internet]. NHS Scotland. 2020.
4. Van Eeden AE, Van Hoeken D, Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry.* 2021;34(6):515–24.
5. Nitsch A, Dlugosz H, Gibson D, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa. *Cleve Clin J Med.* 2021;88(6):333–43.
6. Profitasari, Nisa TM. Kaplan & Sadadock's Buku Ajaran Psikiatri Klinis, ed.2. 2nd ed. Muttaqin H, Sihombing R, editors. Jakarta: Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)KDT; 2016. 723 p.
7. Guido K.W. Frank, MD, Megan E. Shott, BS, Marisa C. DeGuzman, BS B. The Neurobiology of Eating Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.*

2019;28(4):629–640.

8. Terry SM, Barnett JA, Gibson DL. A critical analysis of eating disorders and the gut microbiome. *J Eat Disord* [Internet]. 2022;10(1):1–9.
9. Tziatzios G, Gkolfakis P, Papanikolaou IS, Mathur R, Pimentel M, Giamarellos-bourboulis EJ, et al. Gut microbiota dysbiosis in functional dyspepsia. *Microorganisms*. 2020;8(5):1–12.
10. Solmi M, Radua J, Stubbs B, Ricca V, Moretti D, Busatta D, et al. Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta-analyses. *Brazilian J Psychiatry*. 2021;43(3):314–23.
11. AKG FK UI. Apa itu Bulimia Nervosa? Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia [Internet]. 2020 Aug; Available from: <https://akg.fkm.ui.ac.id/apa-itu-bulimia-nervosa/>
12. Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. *Eat Disord*. 2023;21(4):287–94.
13. Janet Treasure FRCPsych, PhD AMC, PhD NZ. Eating disorders. *Sci Direct*. 2022;375(9714):583–93.
14. American Psychiatric Association. Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry*. 2020 Jul;163(7 Suppl):4–54.