

Pertemuan 8

Mata Kuliah : Gizi Kerja

Kode MK : KMK 475

Fakultas : Ilmu-ilmu Kesehatan

Prodi : Kesehatan Masyarakat

Hari/Tanggal : Selasa/7 Mei 2019

Topik : Anemia Gizi dan Gizi untuk Pekerja Shift

A. Anemia

Masalah gizi pada tenaga kerja di Indonesia yang termasuk dalam prioritas program pemerintah adalah anemia. Besarnya masalah anemia di Indonesia sangat mempengaruhi tingkat produktivitas Sumber Daya Manusia (SDM) hingga berakibat pada tinggi rendahnya tingkat kesejahteraan. Anemia dianggap menjadi masalah kesehatan yang harus diprioritaskan di Indonesia karena prevalensi anemia masih lebih besar dari 20%.

Anemia dapat diakibatkan oleh berbagai hal. Anemia diklasifikasikan menjadi dua; anemia gizi dan anemia non-gizi. Anemia non gizi dapat disebabkan diantaranya oleh perdarahan dan penyakit kronis. Anemia gizi sendiri terdiri dari berbagai macam, anemia besi, anemia folat, anemia vitamin B12/anemia pernisirosa, anemia malnutrisi energi dan protein, dan anemia kekurangan copper. Sebelum membahas lebih jauh mengenai anemia, anda perlu mengenali istilah-istilah terkait anemia.

Hemoglobin adalah protein terkonjugasi yang mengandung empat kelompok heme dan globin; itu adalah pigmen pembawa oksigen dari eritrosit. Hematokrit adalah persentase volume eritrosit dalam darah. Plasma adalah bagian cair yang mengandung seluruh darah termasuk faktor koagulasi; serum adalah bagian cair dari seluruh darah tanpa faktor koagulasi. Anemia adalah defisiensi dalam ukuran atau jumlah sel darah merah atau jumlah hemoglobin yang dikandungnya. Kekurangan ini membatasi pertukaran oksigen dan karbon dioksida antara darah dan sel-sel jaringan. Klasifikasi anemia berdasarkan ukuran sel — makrositik (besar), normositik (normal), dan mikrositik (kecil). Klasifikasi anemia berdasarkan pada kadar hemoglobin — hipokromik (pucat warna dari defisiensi hemoglobin) dan normokromik (normal warna). Anemia makrositik adalah anemia dengan ukuran sel darah merah yang lebih besar dari normal, ditambah peningkatan rata-rata volume corpuscular (MCV) dan rata-rata konsentrasi hemoglobin sel darah putih (MCHC). Mikrositik anemia ditandai oleh ukuran eritrosit yang lebih kecil dari normal dan hemoglobin yang kurang bersirkulasi, seperti pada anemia defisiensi besi dan talasemia.

1. Anemia Kekurangan Zat Besi

Anemia defisiensi besi ditandai oleh produksi eritrosit mikrositik dan jumlah hemoglobin yang sirkulasi yang berkurang. Anemia mikrositik ini adalah tahap

terakhir dari kekurangan zat besi merupakan titik akhir dari periode panjang kekurangan besi. Ada banyak penyebab anemia defisiensi besi seperti dibahas dalam Gambar 1. Kehilangan banyak darah akibat menstruasi bisa menyebabkan kekurangan zat besi pada wanita. Karena anemia adalah manifestasi terakhir kronis, jangka panjang dari kondisi kekurangan zat besi, gejalanya mencerminkan kerusakan berbagai sistem tubuh. **Fungsi otot yang tidak adekuat tercermin dalam penurunan kinerja kerja dan daya tahan fisik.**

System saraf terpengaruh dengan terjadinya perubahan perilaku seperti kelelahan dan anoreksia serta pica (kelainan makan benda aneh) khususnya pagophagia (kecanduan mengunyah es). Abnormal perkembangan kognitif pada anak-anak menunjukkan defisiensi besi sebelumnya telah berkembang menjadi anemia. Kelainan pertumbuhan, gangguan epitel, dan penurunan keasaman lambung juga sering terjadi. Tanda awal terjadinya defisiensi besi adalah imunokompetensi yang berkurang yang dapat menyebabkan infeksi sering terjadi. Sindrom kaki gelisah (**Restless legs syndrome/RLS**) dengan nyeri kaki atau ketidaknyamanan yang dapat terjadi karena kurangnya zat besi di otak.

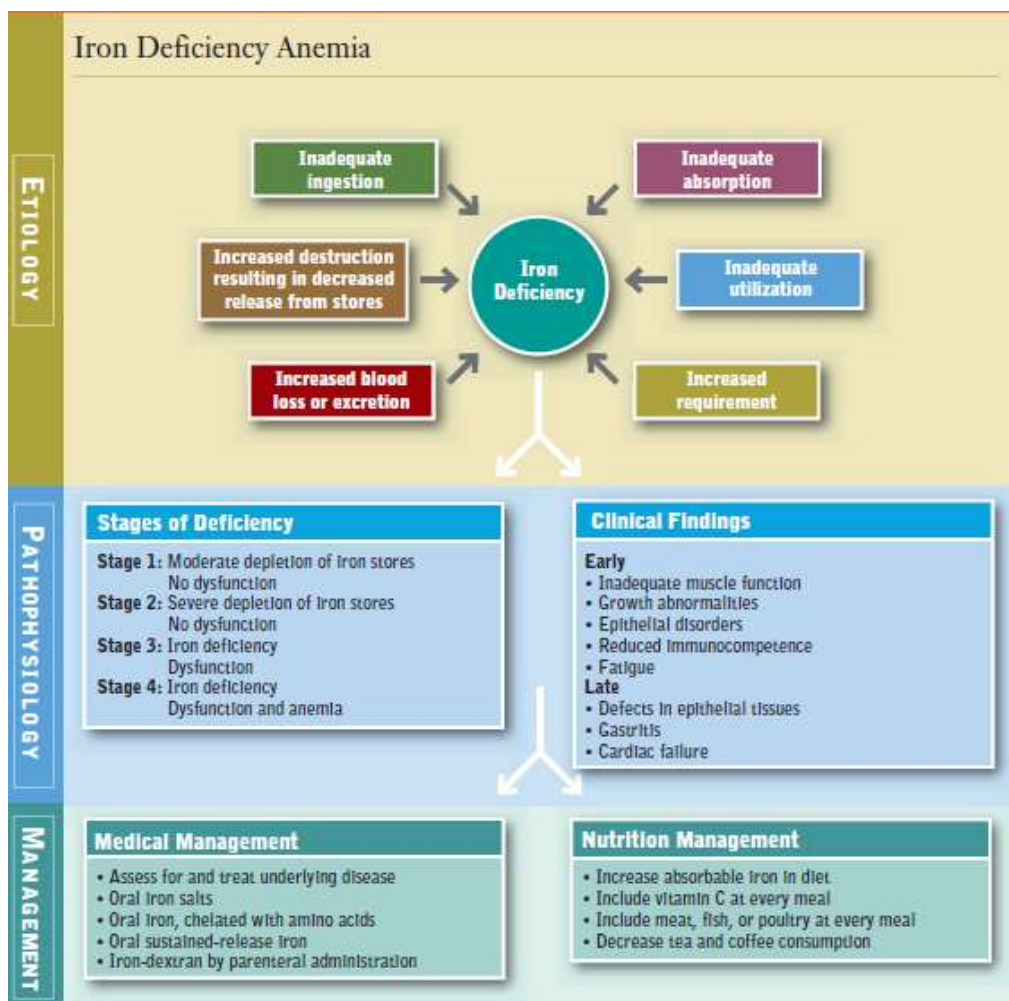
Ketika anemia defisiensi besi menjadi lebih parah, timbullah defek dalam struktur dan fungsi jaringan epitel, terutama dari lidah, kuku, mulut, dan perut. Kulit pucat, dan bagian dalam kelopak mata bawah berwarna merah muda terang. Perubahan mulut termasuk atrofi papila, kemerahan, dan dalam kasus yang parah dan lidah tampak berkilau (glossitis). Sudut mulut stomatitis dan radang perut sering terjadi dan dapat mengakibatkan achlorhydria. Kuku dapat menjadi tipis dan rata, dan akhirnya tampak koilonychia (kuku berbentuk sendok) (Gambar 2). Anemia progresif, yang tidak diobati menyebabkan kardiovaskular dan gangguan pernapasan yang akhirnya dapat menyebabkan gagal jantung.

1. Inadequate dietary intake secondary to a poor diet without supplementation
2. Inadequate absorption resulting from diarrhea, achlorhydria, intestinal disease such as celiac disease, atrophic gastritis, partial or total gastrectomy, or drug interference
3. Inadequate utilization secondary to chronic gastrointestinal disturbances
4. Increased iron requirement for growth of blood volume, which occurs during infancy, adolescence, pregnancy, and lactation and which is not being matched with intake
5. Increased excretion because of excessive menstrual blood (in females); hemorrhage from injury; or chronic blood loss from a bleeding ulcer, bleeding hemorrhoids, esophageal varices, regional enteritis, celiac disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, parasitic or malignant disease
6. "Increased destruction" of iron from iron stores into the plasma and defective iron use caused by a chronic inflammation or other chronic disorder

Gambar 1. Penyebab Kekurang Zat Besi



Gambar 2. Koilonychia, akibat defisiensi zat besi pada dewasa



Gambar 3. Patofisiologi anemia kekurangan zat besi dan manajemennya

Diagnosis dalam memastikan anemia yang terjadi adalah anemia karena defisiensi besi membutuhkan lebih banyak dari satu metode evaluasi besi; yaitu feritin serum, zat besi dan transferrin (Gambar 4). Evaluasi juga harus mencakup penilaian morfologi sel. Hemoglobin tidak cocok sebagai alat diagnostik anemia defisiensi besi karena tiga alasan: (1) hemoglobin berubah hanya pada saat kekurangan zat besi telah berlangsung lama (tidak dini), (2) tidak dapat membedakan kekurangan zat besi dari anemia lain, dan (3) nilai hemoglobin pada individu normal sangat bervariasi.

Measure	Reference Range	Deficiency
Serum or plasma ferritin	Newborn 25–200 ng/mL; 25–200 mcg/dL Neonate—5 mos 50–200 ng/mL; 50–200 mcg/dL 6 mos–15 yr 7–142 ng/mL; 7–142 mcg/dL F 15 yr + 10–150 ng/mL; 10–150 mcg/dL M 15 yr + 12–300 ng/mL; 12–300 mcg/dL	The most sensitive indicator of iron deficiency. Low levels of ferritin are also seen in severe protein depletion. Females — < 10 mcg/dL Males — < 12 mcg/dL
Serum or plasma iron	F 40–150 mcg/dL; 72–26.9 mmol/L M 50–160 mcg/dL; 8.9–28.7 mmol/L	A good measure of quantity of iron bound to transferrin Females — < 40 mcg/dL Males — < 50 mcg/dL
Total Iron Binding Capacity (TIBC) (Quantity of serum total circulating transferrin)	250–460 mcg/dL; 45–82 mmol/L	TIBC primarily reflects liver function and is an indirect measurement of transferrin. < 250 mcg/dL
Percent saturation of circulating transferrin	F 15–50% M 20–50%	Measures the iron supply to the tissues. It is calculated by dividing serum iron by the TIBC. Levels less than 16% are considered inadequate for erythropoiesis.
Soluble serum transferrin receptor (STFR)	F: 1.9–4.4 mg/L M: 2.2–5 mg/L	STFR reflects the rate of RBC production in bone marrow. Ordered to differentiate between anemia caused by iron deficiency and anemia caused by chronic and inflammatory diseases. It is more sensitive than serum ferritin because it is elevated with iron deficiency, is WNL in chronic disease or inflammation, and is low with iron overload.

Gambar 4. Evaluasi Biokimia Kekurangan Zat Besi

Suplementasi Oral.

Perawatan utama untuk Anemia kekurangan zat besi berupa pemberian zat besi anorganik oral. Zat besi dalam bentuk ferrous (Fe^{2+}) tereduksi lebih mudah di usus dan diserap lebih baik. Dengan dosis 30 mg, penyerapan besi dapat tiga kali lebih besar dari pada jika jumlah yang sama diberikan dalam bentuk ferri (Fe^{3+}).

Zat besi paling baik diserap saat perut kosong; namun, dalam kondisi ini cenderung menyebabkan iritasi lambung. Efek samping pada saluran pencernaan dapat berupa mual, ketidaknyamanan epigastrium dan distensi, mulas, diare, atau sembelit. Jika efek samping ini terjadi, dapat dikonsumsi bersamaan dengan jam makan. Namun, ini secara tajam mengurangi daya serap zat besi. Iritasi lambung adalah akibat langsung dari tingginya jumlah besi bebas dalam perut. Bentuk besi yang dikelat (*chelated*/dikombinasikan dengan asam amino) memiliki ketersediaan biologis dalam tubuh lebih tinggi daripada besi yang *nonchelated*.

Zat besi yang dikelat kurang dipengaruhi oleh fitat, oksalat, fosfat, dan kalsium (semua inhibitor penyerapan zat besi). Profesional kesehatan biasanya meresepkan zat besi secara oral tiga kali setiap hari selama 3 bulan untuk mengobati kekurangan zat besi. Tergantung pada keparahan anemia dan toleransi pasien, dosis harian besi yang direkomendasikan adalah 50–100 mg tiga kali sehari untuk orang dewasa dan 4–6 mg/kg berat badan dibagi menjadi tiga dosis per hari untuk anak-anak. Vitamin C sangat meningkatkan penyerapan zat

besi melalui kapasitasnya untuk mempertahankan zat besi dalam keadaan tereduksi (Fe^{2+}).

Terapi Gizi

Selain suplemen zat besi dan penyesuaian dosisnya tergantung pada toleransi pasien, juga harus diperhatikan jumlah zat besi yang dapat diserap. Hati; ginjal; daging sapi; kacang polong; sayuran berdaun hijau tua; dan roti gandum, adalah di antara makanan yang memiliki peringkat tertinggi kandungan zat besi. Diperkirakan 1,8 mg zat besi harus diserap di usus halus setiap hari untuk memenuhi kebutuhan 80% hingga 90% wanita dewasa dan remaja putra dan putri. Hal-hal berikut penting diperhatikan dalam manajemen anemia gizi besi, yaitu:

Bioavailabilitas Zat Besi.

Bioavailabilitas zat besi dalam makanan lebih penting dalam mengoreksi atau mencegah kekurangan zat besi dibandingkan jumlah total zat besi yang dikonsumsi. Tingkat penyerapan tergantung pada status zat besi individu/ Semakin rendah simpanan besi dalam tubuh, semakin besar tingkat penyerapan zat besi. Individu dengan anemia defisiensi besi menyerap zat besi sekitar 20% hingga 30% dari makanan tinggi besi dibandingkan dengan mereka tanpa kekurangan zat besi yang hanya menyerap 5% hingga 10%.

Bentuk besi

Besi heme (sekitar 15% di antaranya mampu diserap) adalah bentuk organik dalam daging, ikan, dan unggas. Besi heme jauh lebih baik diserap daripada zat besi nonheme. Zat besi nonheme juga dapat ditemukan di MFP, serta di telur, biji-bijian, sayuran, dan buah-buahan, tetapi itu bukan bagian dari molekul heme. Tingkat penyerapan zat besi nonheme bervariasi antara 3% dan 8%, tergantung pada keberadaan faktor penguat, khususnya vitamin C dan daging, ikan, dan unggas. Vitamin C tidak hanya merupakan agen pereduksi kuat, tetapi juga mengikat besi untuk membentuk kompleks yang mudah diserap.

Inhibitor.

Penyerapan zat besi dapat dihambat dengan tingkat yang bervariasi oleh faktor-faktor termasuk karbonat, oksalat, fosfat, dan fitat (roti tidak beragi, sereal tidak dimurnikan, dan kedelai). Faktor serat nabati dapat menghambat nonheme penyerapan besi. Jika diminum bersamaan, teh dan kopi bisa menyebabkan berkurangnya penyerapan besi sebesar 50% melalui pembentukan besi yang tidak larut Bersama dengan senyawa tanin. Zat besi dalam kuning telur tidak terserap dengan baik karena adanya phosvitin

Anemia megaloblastik

Anemia megaloblastik menyebabkan sintesis DNA terganggu, yang menghasilkan perubahan morfologis dan fungsional pada eritrosit, leukosit,

trombosit, dan prekursornya dalam darah dan sumsum tulang. Anemia ini ditandai dengan adanya sel darah merah berukuran besar, belum matang, abnormal, di tulang sumsum; 95% kasus disebabkan oleh kekurangan asam folat atau vitamin B12. Kelainan ini memiliki manifestasi neurologis. Kedua vitamin ini penting untuk sintesis nukleoprotein.

Perubahan hematologis sama untuk keduanya; namun demikian defisiensi asam folat adalah yang pertama kali muncul. Simpanan folat tubuh dalam kondisi normal habis dalam waktu 2 hingga 4 bulan pada individu yang mengkonsumsi makanan rendah folat. Sebaliknya, simpanan vitamin B12 habis setelah beberapa tahun mengkonsumsi makanan rendah vitamin B12.

2. Anemia Defisiensi Asam Folat

Anemia defisiensi asam folat dapat mempengaruhi wanita hamil, dan terjadi pada bayi yang dilahirkan ibu dengan defisiensi asam folat. Kekurangan asam folat di awal kehamilan juga dapat menyebabkan bayi lahir dengan cacat tabung saraf. Asupan yang tidak mencukupi secara berkepanjangan mengakibatkan berkurangnya metilasi asam folat, dan meningkatnya kebutuhan folat karena kehamilan atau pertumbuhan adalah penyebab paling sering defisiensi. Penyebab lainnya adalah penyakit celiac (atrofi microvilli usus halus akibat reaksi autoimun yang menyerang usus halus yang dipicu oleh asupan gluten/protein pada tepung), steatorrhea idiopatik dan penggunaan obat-obatan tertentu (antikonvulsan, barbiturat, sikloserin, sulfasalazin, cholestyramine, dan metformin), kelebihan asam amino (glisin dan metionin), dan alkohol. Alkohol mengganggu siklus enterohepatik folat, kebanyakan pecandu alkohol memiliki keseimbangan folat negatif atau kekurangan folat.

Pecandu alkohol merupakan satu-satunya kelompok yang umumnya memiliki semuanya enam penyebab defisiensi asam folat secara bersamaan: tidak adekuat konsumsi, penyerapan, dan penggunaan, peningkatan ekskresi, persyaratan, dan penghancuran asam folat. Gambar 5 menjelaskan penyebab defisiensi folat.

Penyerapan folat terjadi di usus kecil. Enzim konjugasi (mis., pteroylpolyglutamate hydrolase) ditemukan di usus kecil, menghidrolisis poliglutamat menjadi monoglutamat dan mengurangnya menjadi dihydrofolate dan tetrahydrofolic acid (THFA) dalam usus kecil (enterosit). Dari enterosit bentuk-bentuk ini diangkut ke sirkulasi, terikat pada protein dan diangkut sebagai metil THFA masuk ke dalam sel-sel tubuh. Dengan tidak adanya vitamin B12, 5-metil THFA (yang utama beredar dan sebagai bentuk penyimpanan asam folat) secara metabolik tidak aktif.

Patofisiologi defisiensi folat berkembang dalam empat tahap. Tahap 1: Ditandai dengan keseimbangan folat negatif awal (serum deplesi menjadi kurang dari 3 ng / ml). Tahap 2: Ditandai dengan keseimbangan folat negatif, dengan penurunan kadar folat eritrosit menjadi kurang dari 160 ng / ml Tahap 3: Ditandai dengan metabolisme folat yang rusak, dengan eritropoiesis yang kekurangan folat. Tahap ini ditandai dengan memperlambat sintesis DNA, dimanifestasikan oleh diagnostik abnormal uji supresi deoxyuridine (dU) dapat diperbaiki secara in vitro oleh folat, hipersegmentasi nuklir granulosit, dan makroovalosit sel merah. Tahap 4: Ditandai dengan anemia defisiensi folat klinis, dengan peningkatan MCV dan anemia. Karena peran mereka yang saling terkait dalam sintesis timidilat dalam

pembentukan DNA, kekurangan vitamin B12 atau asam folat menyebabkan anemia megaloblastik. Hasilnya adalah sel darah merah yang belum matang dan berukuran besar (makrositik). Tanda-tanda klinis umum dari defisiensi asam folat termasuk kelelahan, dispnea, sakit lidah, diare, lekas marah, pelupa, anoreksia, glositis, dan penurunan berat badan. Penyimpanan folat tubuh normal habis dalam 2 hingga 4 bulan pada asupan kekurangan folat, menghasilkan makrositik.

Manifestasi anemia megaloblastik dengan penurunan jumlah eritrosit, leukosit, dan trombosit. Anemia defisiensi folat ditunjukkan dengan folat serum sangat rendah (<3 ng / ml) dan kadar folat sel darah merah kurang dari 140 hingga 160 ng / ml. Folat serum yang rendah hanya mendiagnosis keseimbangan negatif pada saat darah diambil, kadar folat sel darah merah (RCF) merupakan simpanan folat tubuh yang sebenarnya merupakan pengukuran yang unggul untuk menentukan nutrisi folat.

Untuk membedakan antara defisiensi folat dengan defisiensi vitamin B12, kadar folat serum, folat sel darah merah, vitamin B12 serum, dan vitamin B12 terikat transcobalamin II (TCII) dapat diukur secara bersamaan.

Inadequate Ingestion
Poor diet (lack of or overcooked fruits and vegetables), vitamin B ₁₂ or vitamin C deficiency, chronic alcoholism
Inadequate Absorption
Gluten-induced enteropathy or celiac disease, tropical sprue, drug interactions, congenital defects
Inadequate Utilization
Antagonists, anticonvulsants, enzyme deficiency, vitamin B ₁₂ and vitamin C deficiency, chronic alcoholism, excess glycine and methionine
Increased Requirement
Extra tissue demand, infancy, increased hematopoiesis, increased metabolic activity, Lesch-Nyhan syndrome, drugs
Increased Excretion
Vitamin B ₁₂ deficiency, liver disease, kidney dialysis, chronic exfoliative dermatitis
Increased Destruction
Dietary oxidants

Gambar 5 menjelaskan penyebab defisiensi folat.

Terapi Gizi

Setelah anemia diperbaiki, konsumsi setidaknya satu buah segar, mentah, atau sayuran hijau tua atau minum segelas jus sayuran atau buah setiap hari. Buah-buahan dan sayuran segar dan mentah adalah sumber folat yang baik karena folat dapat dengan mudah dihancurkan oleh panas. Untuk wanita hamil direkomendasikan diperkaya dengan suplemen folat.

3. Anemia Kekurangan Vitamin B12

Patofisiologi anemia pernisiiosa adalah anemia makrositik megaloblastik disebabkan oleh kekurangan vitamin B12, paling umum terjadi karena kurangnya IF. Faktor intrinsik (IF) adalah glikoprotein dalam cairan lambung diperlukan untuk penyerapan vitamin B12, disekresikan oleh sel parietal mukosa lambung, jika diperlukan untuk penyerapan vitamin B12 eksogen. Anemia defisiensi vitamin B12 terjadi sering pada vegetarian yang asupannya tidak mengandung vitamin B12. Penyebab lain termasuk antibodi terhadap IF di air liur atau cairan lambung; gangguan usus kecil yang mempengaruhi ileum seperti penyakit celiac, steatorrhea idiopatik, kanker usus kecil; obat-obatan (paraaminosalicylic asam, colchicine, neomycin, metformin, antiretroviral); dan konsumsi jangka panjang dari alkohol. Populasi di atas usia 51 tahun dapat memiliki kekurangan B12 klinis dan diperkirakan bahwa 10% hingga 20% memiliki kekurangan subklinis.

Inadequate ingestion	Poor diet resulting from a vegan diet and lack of supplementation, chronic alcoholism, poverty
Inadequate absorption	Gastric disorders, small intestinal disorders, competition for absorption sites, pancreatic disease, HIV, or AIDS
Inadequate use	Vitamin B ₁₂ antagonists, congenital or acquired enzyme deficiency, abnormal binding proteins
Increased requirement	Hyperthyroidism, increased hematopoiesis
Increased excretion	Inadequate vitamin B ₁₂ binding protein, liver disease, renal disease
Increased destruction	Pharmacologic doses of ascorbic acid when it functions as a prooxidant

Gambar 6. Penyebab Defisiensi Vitamin B12

Temuan klinis anemia pernisiiosa mempengaruhi tidak hanya darah tetapi juga saluran pencernaan, saraf perifer dan sistem saraf pusat. Ini membedakannya dengan anemia defisiensi asam folat. Gejala yang jelas adalah kerja saraf yang tidak optimal, termasuk paresthesia (terutama mati rasa dan kesemutan di tangan dan kaki), berkurangnya indera getaran dan posisi, koordinasi otot yang buruk, memori buruk, dan halusinasi. Jika kekurangan tersebut berkepanjangan, maka kerusakan sistem saraf mungkin tidak dapat diubah, bahkan dengan inisiasi pengobatan vitamin B12.

Helicobacter pylori menyebabkan penyakit tukak lambung dan gastritis kronis. Kedua kondisi terkait dengan hypochlorhydria, mengurangi produksi IF oleh sel epitel di lambung, malabsorpsi vitamin B12, dan anemia pernisiiosa. Ada juga korelasi antara autoimun gastritis dan anemia pernisiiosa. Kadar vitamin B12 serum orang yang terinfeksi *H. pylori* secara signifikan lebih rendah dari orang yang tidak terinfeksi.

Kekurangan vitamin B12 adalah faktor risiko penting yang dapat dimodifikasi untuk osteoporosis pada pria dan wanita. Orang dewasa dengan kadar vitamin B12 kadar di bawah 148 pg / ml memiliki kepadatan mineral tulang rata-rata yang lebih rendah dan risiko yang lebih besar untuk osteoporosis.

Terapi Gizi

Diet tinggi protein (1,5 g / kg berat badan) untuk regenerasi darah. Karena sayuran berdaun hijau mengandung zat besi dan asam folat, diet harus mengandung peningkatan jumlah makanan ini. Daging (terutama daging sapi), telur, susu, dan produk susu sangat kaya vitamin B12. Untuk orang-orang yang diresepkan metformin untuk perawatan diabetes, metformin mengurangi penyerapan vitamin B12 10% hingga 30%. Metformin berdampak negatif pada membran yang bergantung kalsium dan kompleks B12-IF dengan mengurangi daya serap oleh reseptor permukaan sel ileum.

B. Gizi Untuk Pekerja Shift

Shift kerja dapat berdampak pada cara makan dan jenis makanan dan minuman yang Anda konsumsi. Memiliki pola makan sehat tidak hanya penting untuk kesehatan jangka panjang dan mencegah penyakit kronis, tetapi juga penting untuk menjaga fungsi dan energi tubuh sehari-hari.

Apa yang terjadi pada tubuh ketika bekerja dengan jam shift? Tubuh memiliki siklus 24 jam (juga dikenal sebagai jam tubuh) yang membantu untuk mengatur kapan bangun, pencernaan, hormon dan banyak fungsi lainnya. Jam bawaan ini sudah diprogram untuk merespons dan menjadi aktif di siang hari dan tidur di malam hari, jadi ketika Anda bekerja dengan jam bergeser (shift), tubuh Anda dapat merasa sulit untuk menyesuaikan. Ketika jam tubuh Anda terganggu, dimulai mungkin dengan mengalami gangguan tidur, kelelahan dan masalah kesehatan potensial. Namun, makan makanan sehat pada waktu yang tepat dapat membuat shift bekerja lebih mudah dengan memberikan energi pada tubuh saat Anda membutuhkannya, membantu untuk tidur lebih baik ketika beristirahat dan membantu mencegah kelelahan.

Mengapa bekerja dengan shift mengubah kebiasaan gizi Anda? Kebiasaan makan yang buruk dikombinasikan dengan kurangnya aktivitas fisik dapat memberikan risiko lebih besar terkena penyakit kronis termasuk diabetes tipe 2, penyakit jantung dan beberapa jenis kanker. Penelitian menunjukkan bahwa pekerja shift, terutama laki-laki, lebih besar risiko terkena diabetes tipe 2. Dengan makan yang baik, menjaga berat badan yang sehat dan berolahraga secara teratur, Anda dapat mengurangi risiko, menunda atau bahkan mencegah timbulnya diabetes tipe 2.

Pola berikut bertujuan untuk mempertahankan pola makan yang teratur, terlepas dari jam shift Anda:

- Makan setiap tiga hingga empat jam: bertujuan untuk tiga kali makan utama dan dua untuk tiga makanan ringan dalam periode 24 jam.
- Makan sesuai waktu: makan pagi di pagi hari, makan siang, makanan di tengah hari dan makan malam di malam hari
- Larut malam, makan makanan ringan yang mengandung protein, bukan makanan besar pada saat Anda biasanya akan tidur

- Makanlah makanan kecil setelah shift sehingga Anda tidak pergi tidur dengan lapar.
- Perhatikan ukuran porsi Anda - pastikan Anda tidak makan berlebihan. Makanlah dengan protein yang seimbang dan kandungan indeks glikemik yang rendah seperti pada buah dan sayuran.
- Pilih minuman sehat: Minum banyak air, Batasi asupan minuman manis, alkohol, dan kafein dan hindari kafein setidaknya 6 jam sebelum tidur.

Planning your meals

Day shift

When you wake

Breakfast meal to provide you with energy for your day.

During your shift

Lunch meal and snacks to keep you alert and energised.

After your shift

Dinner meal (small meal if immediately before sleeping) to help you sleep and stop you from waking due to hunger.

Night shift

After your shift and before sleeping

Small breakfast to help you sleep and stop you from waking due to hunger.

After your sleep

Lunch meal to provide you with energy for your day.

Night time meal breaks

Early in your shift: small dinner meal or snack.

Late in your shift: a small snack every few hours to keep you alert and energised.

Contoh untuk sarapan:

- Oat, biskuit gandum atau sereal bekatul dengan susu dan buah
- Roti panggang, sandwich dengan topping seperti kacang panggang, telur, keju dan tomat, pisang dan madu, bayam muda dan alpukat
- Minuman sereal untuk sarapan dan sepotong buah

Contoh untuk makanan ringan:

- Buah, tambahkan yoghurt atau kacang-kacangan dan biji-bijian
- Stik sayuran dengan saus seperti alpukat, atau selai kacang
- Muffin buah
- Smoothie buah atau sayuran

Contoh Makan siang dan makan malam:

- Pizza buatan sendiri dengan topping sayuran
- Spaghetti bolognaise - termasuk sayuran parut dengan saus
- Ikan segar dengan sayuran dan nasi