

Sveučilište u Mostaru

Fakultet zdravstvenih studija

Sveučilišni preddiplomski studij sestrinstva

Ivana Miličević

Anemije

Završni rad

Mostar, rujan, 2019.

Mjesto studije: Pregledni rad

Mentor: prof.dr.sc. Joško Petričević

Zahvala

Zahvaljujem svim profesorima i predavačima studija sestrinstva na prenesenom znanju, posebno svom mentoru prof.dr.sc. Jošku Petričeviću na izrazitoj motivaciji, u pružanju velike i nesebične pomoći u izradi ovog završnog rada. Najveću zahvalu upućujem svojoj obitelji i svim mojim voljenima koji su bili uz mene, pomagali mi, pružali ljubav i razumijevanje i pomogli mi da pređem preko svih prepreka kroz moje studiranje.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1.Povijest anemija.....	2
1.2. Definicija	2
1.3. Klasifikacija anemija	3
1.4. Etiopatogeneza anemija	3
1.4.1. Anemije zbog gubitka krvi	4
1.4.2. Anemije zbog akutnog gubitka krvi.....	4
1.4.3. Anemije zbog kroničnog gubitka krvi.....	4
1.5. Anemije zbog pojačane razgradnje eritrocita-hemolitičke anemije.....	4
1.5.1. Nasljedne hemolitičke anemije (intrakorpuskularne anemije).....	5
1.5.1.2. Defekt membrane eritrocita.....	5
1.5.1.3. Poremećaj metabolizma eritrocita.....	6
1.5.1.4. Poremećaj metabolizma hemoglobina	6
1.5.2. Stečene hemolitičke anemije (ekstrakorpuskularne anemije).....	6
1.6. Anemije zbog smanjenje proizvodnje eritrocita.....	7
1.6.1. Megaloblastična anemija.....	7
1.6.2. Perniciozna anemija	8
1.6.3. Manjak folne kiseline	9
1.7. Sideropenična anemija	10
1.8. Anemije kronične bolesti	10
1.9. Anemije zbog oštećenja matičnih stanica srži -aplastične anemije	12
1.10. Policitemije	13
1.10.1. Relativna policitemija	13
1.10.2. Apsolutna policitemija	13
1.11. Morfološka podjela anemija	15
1.11.1. Normocitne anemije.....	16
1.11.2. Mikroцитne anemije	16
1.11.3. Makroцитne anemije.....	16
2. CILJ RADA.....	17
3. MATERIJALI I METODE	18

4. REZULTATI.....	19
4.1. Prehrana bolesnika.....	19
4.2. Čimbenici rizika.....	19
4.3. Dijagnostika anemija.....	19
4.4. Komplikacije anemija.....	20
4.5. Liječenje anemija.....	20
4.6. Zdravstvena njega bolesnika oboljelih od anemije.....	21
4.6.1. Promatranje bolesnika.....	21
4.6.2. Zbrinjavanje bolesnika oboljelih od anemije.....	22
4.7. Sestrinske dijagnoze i intervencije.....	22
4.8. Zdravstveni odgoj bolesnika oboljelih od anemija.....	23
5. RASPRAVA.....	24
6. ZAKLJUČAK.....	25
7. SAŽETAK.....	26
8. ABSTRACT.....	28
9. LITERATURA.....	30
10. ŽIVOTOPIS.....	31

1. UVOD

Anemija (grč.an- bez, haima- krv, doslovno malokrvnost) patološko je stanje u kojem je smanjen broj eritrocita, smanjen volumen eritrocita u hematokritu ili smanjena koncentracija hemoglobulina. Za praktične potrebe anemija se najčešće definira kao smanjenje koncentracije hemoglobina na manje od 136 g/L u muškaraca ili 120 g/L u žena (1).

Anemija je smanjena količina hemoglobina ili eritrocita u volumnoj jedinici krvi. Normalne vrijednosti hemoglobina i hematokrita ovise o dobi djeteta te prilikom interpretacije laboratorijskih nalaza ovu činjenicu treba uzeti u obzir. Tijekom uzimanja obiteljske anamneze potrebno je obratiti pozornost na pojavu splenomegalije, žutice i žučnih kamenaca u ranoj dobi u obitelji. Klinička slika ovisi o težini anemije, a klinički simptomi (bljedilo, pospanost, iritabilnost, smanjeno podnošenje fizičkog napora) gotovo su zanemarivi dok vrijednost hemoglobina ne bude $<7-8$ g/dL. Bljedilo je najčešće izraženo na jeziku, noktima i dlanovima. Često se čuje i šum na srcu. Kako hemoglobin pada simptomi se pogoršavaju sve do tahikardije, srčane dilatacije, tahipneje te opće slabosti kod teških oblika anemije (2).

Željezo je vrlo važna komponenta koja sudjeluje u razvoju i funkcioniranju neurološkog i imunološkog sustava djece. Manjak željeza u organizmu, osobito u fetalnoj i dojenačkoj dobi te u prve dvije godine života, može ostaviti trajne posljedice na zdravlje djeteta. Mogući su uzroci manjka željeza: nedovoljan unos, nedovoljna apsorpcija, povećane potrebe i povećani gubitci. Dovoljna količina željeza u organizmu u djece mlađe od tri godine iznimno je važna u razvoju neurološkog i imunološkog sustava. Manjak željeza tijekom prvih pet godina života može uzrokovati oštećenje kognitivnih funkcija, poremećaj mentalnog i psihomotornog razvoja (3).

Kao za dijagnozu svake bolesti, tako je i za dijagnozu anemije potrebna savjesna i iscrpna anamneza i pregled bolesnika. Međutim, težina i uzrok anemije mogu se odrediti detaljnom ali iracionalnom dijagnostičkom laboratorijskom obradom. Određivanjem crvene krvne slike potrebno je postaviti dijagnozu anemije. Sljedeće

pretrage; broj retikulocita, morfološki pregled perifernog razmaza i eritrocitne konstante mogu dati niz korisnih laboratorijskih pokazatelja i anemiju svrstati u skupinu hipoproliferacijskih (normocitno-normokromna), mikrocitna, mikrocitno-hipokromnih, megaloblastičnih i hemolitičkih (1).

1.1. Povijest anemija

U 17. stoljeću za anemiju se koristio izraz kloreza, zbog zelenkaste boje puti anemičnih osoba, pa je stoga i trend u slikarstvu tog doba bio slikati djevojački ten zelenkasto. Sam izraz anemija koristi se od 19. stoljeća i složenica je od grčkih riječi an-negacija i haima-krv, što znači beskrvnost. Kako izraz i nije baš odgovarajući, za opis tog bolesnog stanja koristili su se i nazivi malokrvnost i slabokrvnost. U 19. stoljeću anemičnost se smatrala i simptomom neuroze, ali prema mišljenju onodašnjih velikana medicine, smatrala se i simptomom žeba oboljelih od "histerije". Liječenje anemije preparatima željeza prvi su u 19. stoljeću uveli Francuzi (5).

1.2. Definicija

Anemija ili slabokrvnost je stanje koje nastaje kada tijelo nema dovoljno crvenih krvnih zrnaca koja šalju kisik u sve dijelove tijela. Događa se najčešće zbog nedostatka željeza u prehrani, ali može nastati i zbog drugih razloga (4).

Ukoliko se kod nekog bolesnika posumnja na anemiju važno je da se odredi uzrok anemije, kao da se odredi i tip anemije. Najjednostavniji, a i najbrži indikator postojanja anemije je količina eritrocita u cirkulaciji odnosno hematokrit. Snižene vrijednosti hematokrita ukazuju na nedostatak eritrocita u cirkulaciji odnosno njihovo brzo razaranje koje se ne može nadoknaditi pojačanim radom koštane srži. Drugi važan indikator anemije je hemoglobin, tj. količina Hb u g/L ili mg/dl. Krvarenje je jedan od najčešćih uzroka pada vrijednosti hemoglobina. Krvarenje može biti naglo (akutno) primjerice u krvarenju iz vrijeda želuca, ili sporo (kronično) i obično neopaženo

mikrokrvarenje iz probavnog trakta. U žena najčešći uzrok sniženih vrijednosti eritrocita i hemoglobina su obilna i učestala menstrualna krvarenja. Bez obzira da li je anemija akutna ili kronična potrebno je utvrditi uzrok njenog nastanka (6).

1.3. Klasifikacija anemija

Anemije možemo razlikovati na osnovi etiopatogeneze, odnosno prema uzročnom faktoru i na osnovi morfološke podjele anemija. Nešto više o tome će se govoriti dalje u radu.

1.4. Etiopatogeneza anemija

Na osnovi etiopatogeneze, prema uzročnom faktoru, razlikujemo:

- Anemije zbog akutnog i kroničnog gubitka krvi i željeza
- Anemije zbog pojačane razgradnje eritrocita – hemolitičke anemije;

a) Nasljedne

b) Stečene

- Anemije zbog poremećenog sazrijevanja eritrocita – megaloblastične anemije
- Anemije zbog oštećenja matičnih stanica srži – aplastične anemije
- Policitemije

1.4.1. Anemije zbog gubitka krvi

Anemije zbog gubitka krvi mogu se podijeliti u dvije velike skupine. Jedna nastaje zbog naglog gubitka velikog volumena krvi i naziva se akutnom anemijom, a druga nastaje zbog dugotrajnog gubitka krvi u malim količinama, a naziva se kroničnom anemijom (7).

1.4.2. Anemije zbog akutnog gubitka krvi

Pri akutnom krvarenju poremećaji nastaju primarno zbog gubitka velikog volumena krvi, a konačna posljedica mogu biti šok i smrt. Zbog smanjenje koncentracije kisika povećava se produkcija eritropoetina, što dovodi do hiperplazije eritropoeze u koštanoj srži. Pri tomu se željezo iz zaliha ubrzo troši, a u perifernoj krvi raste postotak retikulocita (7).

1.4.3. Anemije zbog kroničnog gubitka krvi

Kronični gubitak krvi uzrokuje anemiju samo kada gubitak krvi premašuje regenerativne sposobnosti eritropoeze. Gubitak krvi neko se vrijeme kompenzira pojačanom eritropoezom i mobiliziranjem željeza iz tkivnih skladišta. Kad se potroši sva zaliha željeza, a uzorak nije uklonjen, razvija se klasična sideropenična anemija (7).

1.5. Anemije zbog pojačane razgradnje eritrocita-hemolitičke anemije

Hemolitičke su anemije skupina anemija u kojima dolazi do prekomjernog razaranja eritrocita i skraćenja njihovog preživljavanja u cirkulaciji (7). Uzorak tome može biti promjena u građi eritrocita ili promjena u krvnoj plazmi (8).

Ovdje pripadaju nasljedne i stečene hemolitičke anemije. Hemoliza je proces patološkog razaranja eritrocita (eritrocitoliza), zbog čega je životni vijek eritrocita koji normalno iznosi oko 120 dana, skraćen, najčešće 6 i više puta, obično ispod 20 dana (1).

Hemolitičke anemije su skupina bolesti koje karakterizira skraćeni život eritrocita u perifernoj krvi (2).

1.5.1. Nasljedne hemolitičke anemije (intrakorpuskularne anemije)

Zbog naslijeđenih poremećaja eritrociti imaju patološki izgled, građa im je poremećena, a životni vijek skraćen zbog:

- Defekta eritrocitne membrane
- Poremećaja metabolizma eritrocita
- Poremećenog metabolizma hemoglobina

1.5.1.2. Defekt membrane eritrocita

U tu skupinu hemolitičkih bolesti ubrajaju se: nasljedna sferocitoza, nasljedna eliptocitoza, nasljedna stomatocitoza i akantocitoza. U praksi važnija intrakorpuskularna anemija jest nasljedna sferocitoza, koja je posljedica naslijeđenog defekta eritrocitne membrane, pa je krvno tjelešce maleno, a okruglo poput lopte, zbog čega te eritrocite nazivamo sferociti (lat. sphaera = kugla) (1).

To je najčešća hemolitička anemija kod nas. Bolesti su nazvane prema morfološkom izgledu eritrocita. Nasljeđuje se autosomno dominantno pa izostaje u jednom ili više naraštaja obitelji u kojima se nasljeđuje. Bolest počinje često u mladosti ali i kasnije. Bolesnik je blijed, ikteričan, a slezena je gotovo u svih povećana zato što razara golem broj oštećenih eritrocita (1).

Anemija se pojavi tek tada kada se poremeti ravnoteža između brzine obnavljanja, regeneracije novih eritrocita i brzine razgradnje. Zbog toga se često vide blagi oblici kod kojih bolesnici izgledaju više žuti nego što izgledaju bolesni, ali se vide i vrlo teški oblici s vrlo izraženom anemijom, žuticom i splenomegalijom. Često se u bolesnika vidi lubanja nalik na toranj, zatim visoko nepce i druge razvojne anomalije. Zbog golemih količina bilirubina koji se oslobađa iz razorenih eritrocita i nakuplja u jetri i žučnim

vodovima ovi bolesnici jako naginju kolelitijazi. U teškim slučajevima poduzima se splenektomija čime se bolest smiri.

1.5.1.3. Poremećaj metabolizma eritrocita

Manjak enzima glukoza–6 fosfat dehidrogenaze (G-6-PDH) je najčešći poremećaj metabolizma u eritrocitu i čini oko 96% svih nasljednih enzimopatija eritrocita. Enzimopatija se nasljeđuje spolno, X-vezano (2).

1.5.1.4. Poremećaj metabolizma hemoglobina

Nasljedni poremećaji sinteze globinskog dijela hemoglobina s promjenom građe polipeptidnog lanca nazivaju se hemoglobinopatije. Opisano je oko 400 strukturalno različitih varijanti ljudskog hemoglobina od kojih velika većina ne izaziva kliničke promjene i često se otkriju slučajno (2).

1.5.2. Stečene hemolitičke anemije (ekstrakorpuskularne anemije)

Eritrociti su u ovim anemijama normalni, ali se u bolesnikovoj plazmi nalaze razni agensi koji uništavaju eritrocite. Razlikujemo: neimunološke ekstrakorpuskularne hemolitičke anemije i imunološke ekstrakorpuskularne hemolitičke anemije.

Neimunološke hemolitičke anemije uzrokuju različiti mehanički i kemijski čimbenici: zmijski otrovi i otrovi pauka, škorpiona te neki lijekovi (fenacetin, sulfonamidi i dr.) i razne klice. U takvim se stanjima često javlja hemoglobinurija, pojava hemoglobina u urinu (1).

Imunološke hemolitičke anemije posljedica su stvaranja protutijela protiv raznih antigena. Najčešće su: transfuzijske anemije, hemolitička bolest novorođenčadi i autoimunološke hemolitičke anemije u kojima se stvaraju protutijela protiv vlastitih

stanica, ovdje eritrocita. Važnije su i češće transfuzijske anemije i hemolitička bolest novorođenčadi (1).

1.6. Anemije zbog smanjenje proizvodnje eritrocita

Smanjena proizvodnja eritrocita nastaje zbog manjka nekog vitalnoga supstrata prijeko potrebnog za stvaranje eritrocita. U ovu skupinu ubrajaju se megaloblastična anemija, sideropenična anemija, anemije uzrokovane kroničnim bolestima, aplastična anemija, izolirana aplazija eritrocita, te anemija zbog infiltracije koštane srži stranim stanicama (7).

1.6.1. Megaloblastična anemija

Megaloblastične anemije uzrokovane su poremećajem sinteze DNK za koju je potreban vitamin B12 i folna kiselina. Naziv su dobile prema megaloblastima, nenormalnim eritroblastima koji su tipični za taj oblik anemije (2).

Brojni su faktori koji uzrokuju megaloblastičnu anemiju. Najčešći faktori su:

- deficit vitamina B12 koji se oslobađa iz hrane procesom digestije u želucu, najčešće zbog neadekvatne prehrane u slučaju vegetarijanske prehrane ili teške malnutricije što se katkad može vidjeti kod osoba za koje se nitko ne brine, loše resorpcije, te zbog trudnoće, karcinoma i bolesti želuca.

- manjak folne kiseline, također zbog neprikladne dijeta, alkoholizma, poremećaja apsorpcije, kronične hemodijalize, te zbog trudnoće, anoreksije, karcinoma i blokiranja folne kiseline nekim citostaticima, dijeta bez povrća, jaja i mesa, posebice kad postoji popratni infekt ili proljev dovest će do deficita folne kiseline.

- nereagiranje na liječenje vitaminom B12 i folnom kiselinom zbog nekih nepoznatih faktora ili poremećaju sinteze DNK.

Megaloblastične anemije nastaju zbog promjena u koštanoj srži i periferiji. Eritroblasti su nenormalno veliki zbog pogoršanog dijeljenja i sazrijevanja. Eritrociti su veliki.

Leukociti su također promijenjeni, veći su nego inače i segmentirani. U koštanoj srži prevladavaju megaloblasti. Život makrocita smanjen je na polovicu, a može biti smanjen čak i za trećinu od normalnog (2).

Megaloblastične anemije možemo podijeliti na:

- a) Pernicioznu anemiju
- b) Anemiju uzrokovanu manjkom folne kiseline

1.6.2. Perniciozna anemija

Perniciozna anemija je megaloblastična anemija zbog poremećene apsorpcije vitamina B12, što je posljedica defekta sluznice želuca koja ne stvara dovoljno unutarnjeg faktora (IF). Ova se bolest često naziva i prema autorima koji su je prvi opisali, Addison 1855. i Biermer 1872.godine (2).

Perniciozna anemija češće se javlja unutar obitelji, te je nešto češća u muškaraca nego u žena, i to obično između 40. i 70. godine života. Bolest može zahvatiti svaku dob i rasnu skupinu. Još nije točno utvrđeno postoji li genetska predispozicija, ali nasljedni faktor ima određenu ulogu. Kod mnogih bolesnika koji imaju ovu anemiju su nađena protutijela protiv vlastitih stanica i protutijela protiv unutarnjeg faktora. Bolesnici koji su povezani s ovom anemijom, često su bolesnici koji boluju od hipotireoze, tireotoksikoze i Hashimotova tireoiditisa. Manjak vitamina B12 nastaje iz razloga što nedostaje unutarnji faktor, kojeg normalno luče zdrave stanice, a bez unutarnjeg faktora vitamin B12 se ne može resorbirati (8).

Perniciozna anemija je bolest starije životne dobi. Razvija se postupno i neprimjetno, tako da se bolesnici uglavnom javljaju liječniku već kada je bolest izraženija. Žale se na zaduhu, slabost, umor, lupanje srca, vrtoglavicu, zujanje u ušima. Karakterističan znak jest osjećaj žarenja jezika (Hunterov glositis), ili gubitak okusa, te trnci u udovima (1). Kod simptoma probavnog sustava mogu se pojaviti proljev, povraćanje te gubitak teka.

Koža je blijedožute boje, voštana ili poput limuna. Bolesnik je dispnoičan i pri najmanjem naporu. Kod nekih bolesnika se javljaju neurološki poremećaji. Karakteristični simptomi neuroloških poremećaja su parestezije u nogama, poremećaji hoda i smetnje mokrenja i stolice što se naziva funikularna mijeloza (1).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike i obično je veoma teškog stupnja. U perifernoj krvi su prisutno megalociti i megaloblasti. Kronični gastritis se otkriva putem gastroskopije. Za dokazivanje poremećaja apsorpcije vitamina B12 radi se Schillingov test. Bolesnik dobiva vitamin B12 (0,2-2,0 ug) obilježen kobaltom izlučuje mokraćom manje od 8% doze koje je uzeo peroralno (2).

Primjenjuju se visoke doze vitamina B12, parenteralna primjena brzo vodi do poboljšanja. U početku se daje svaki dan kroz 7-14 dana, kasnije jednom tjedno, a poslije još rjeđe, jednom mjesečno u dozi od obično 100-500 µg, doživotno (1). U bolesnika kod kojeg se iz nekog razloga ne može provoditi parenteralna primjena, daju se visoke doze vitamina B12 peroralno. Rijetko se događa da se u početku liječenja treba primijeniti transfuzija krvi. Ako postoji manjak željeza treba ga nadoknaditi preparatima željeza (1).

1.6.3. Manjak folne kiseline

Taj manjak nastaje zbog neadekvatne prehrane ili zbog poremećaja apsorpcije i iskorištavanja folne kiseline i prekomjerne potrošnje ili gubitka.

Topčina razara folnu kiselinu, tako da kuhana hrana sadržava vrlo malo biološki aktivne folne kiseline. U mnogih osoba manjak folne kiseline nastaje kad se nedovoljno uzimanje u hrani kombinira s povećanom potrošnjom, kao npr. za vrijeme trudnoće ili u djetinjstvu (7).

1.7.Sideropenična anemija

Kao što je već spomenuto ranije, manjak folne kiseline može nastati zbog neprikladne dijeta, poremećaja apsorpcije, trudnoće, kroničnog alkoholizma, anoreksije. Dugotrajnim kuhanjem se gubi folna kiselina iz hrane. Važno je spomenuti da malapsorpcija folne kiseline može biti izolirana pojava, bez drugih znakova malapsorpcije (2). Resorpciju folne kiseline također ometaju i antikonvulzivni lijekovi, oralni kontraceptivi, karcinomi također.

Obično se u anamnezi saznaje za neprikladnu dijetu, simptome malapsorpcije i alkoholizam. Uz uobičajene simptome tu su i znakovi koji prate manjak vitamina B12.

Prisutna je visoka vrijednost LDH-a, također treba napraviti i testove apsorpcije i metabolizma folne kiseline.

Folna kiselina se daje peroralno u dozi od 1 mg na dan. No kod bolesnika koji ne mogu uzeti lijek na usta ili kod bolesnika sa vrlo teškom malapsorpcijom lijek se primjenjuje parenteralno (8).

1.8. Anemije kronične bolesti

Blaga do umjerena anemija, prisutna u gotovo svim kroničnim infektima, upalnim neinfektivnim bolestima, zloćudnim bolestima i pri traumatskim oštećenjima tkiva, naziva se anemijom kronične bolesti ili anemijom kronične upale. Od ostalih je anemija jasno odvajaju karakteristični znakovi poremećenog metabolizma željeza. Serumsko željezo je nisko kao i TIBC, a rezerve željeza u organizmu su povećane (7).

Temeljni mehanizam razvoja anemije kronične bolesti je poremećaj ravnoteže sadržaja željeza u organizmu koji se sastoji od povećanog ulaska i zadržavanja željeza u stanicama retikuloendotelnog sustava (RES). Time se željezo uklanja iz funkcionalnog odjeljka u pričuvni odjeljak odakle se teško mobilizira te nastaje manjak raspoloživog željeza za potrebe eritrocitopoeze (9).

Interferon- γ , lipopolisaharidi i TNF- α pojačavaju ekspresiju DMT1 s povećanim unosom željeza u aktivirane makrofage. Isti citokini zadržavaju željezo u makrofazima smanjenjem aktivnosti feroportina koji je transmembranski izbacivač željeza iz stanice. U normalnim uvjetima feroportin obavlja prijenos apsorbiranog željeza iz stanica duodenalnog epitela u cirkulaciju (9).

Anemija kronične bolesti je normokromna, normocitna anemija blažeg (Hb 95 g/L) do srednje teškog stupnja (Hb 80 g/L). Bolesnici imaju snižen broj retikulocita što govori za smanjenu proizvodnju eritrocita. Definitivna dijagnoza može biti otežana u stanjima kroničnih krvarenja s posljedičnom sideropenijom ili u prisustvu drugih vrsta anemija. Stoga obrada treba uključiti i određivanje statusa željeza u organizmu da se isključi anemija zbog manjka željeza koja je obično hipokromna i mikrocitna. Razlika između AKB i sideropenične anemije je u tome da je posljednja izazvana isključivo manjkom željeza dok je nastanak AKB više uzročan (9). U obje vrste anemije koncentracija serumskog željeza i saturacija transferina su smanjene. U prvom slučaju je to posljedica apsolutnog manjka željeza, a u drugom manjak je relativan jer je velika količina željeza zarobljena u stanicama RES- a. U sideropeničnoj anemiji saturacija transferina je 21 niža nego u AKB zbog toga što je koncentracija transferina u AKB normalna ili snižena dok je u sideropeničnoj anemiji izrazito povećana. Treba tragati i za drugim uzrocima manjka željeza kao što su menometroragije, kronična krvarenja iz probavnog sustava, crijevne upalne bolesti, angiodisplazije, adenomi debelog crijeva, rak probavnih organa ili parazitarne infekcije (9).

U bolesnika s infekcijom, kroničnom neinfektivnom upalnom bolesti i u zloćudnih bolesti kod kojih se utvrdi anemija potrebno je utvrditi je li riječ samo o anemiji kronične bolesti ili možda oboljeli imaju i neke druge potencijalno reverzibilne uzroke anemije koje je potrebno liječiti (okultno krvarenje s razvojem sideropenične anemije, hemolizu, nedostatak vitamina B12 ili folne kiseline, anemiju uslijed reakcije na lijekove) (8).

Ako se utvrdi da je riječ o anemiji kronične bolesti potrebno je liječiti osnovnu bolest, čime će se liječiti i anemija. Anemija kronične bolesti se ne popravja davanjem preparata željeza, vitamina B12 niti folne kiseline. U slučaju simptomatske anemije

može se dati transfuzija koncentrata eritrocita, a može se razmotriti i primjena eritropoetina (8).

1.9. Anemije zbog oštećenja matičnih stanica srži -aplastične anemije

Aplastična anemija je poremećena funkcionalna sposobnost krvotvornog tkiva zbog manjka ili nedostatka matičnih hematopoetskih stanica u koštanoj srži. Vrlo su teški oblici anemija koje su otporne na liječenje i često su smrtonosne (2).

Kod polovice bolesnika uzrok je nepoznat i većina bolesnika se liječi od idiopatske aplastične anemije. Također, aplastična anemija može biti i prirođena ili stečena i idiopatska ili sekundarna. U 70% bolesnika uzrok nije poznat. Lijekovi često uzrokuju aplastičnu anemiju, najčešći je kloramfenikol (2).

Ostali uzroci mogu biti: zračenje, infekcije, insekticidi i umjetna gnojiva. Od kemijskih agensa tu su i citostatici i benzen, čijom trajnom i nekontroliranom uporabom dolazi do ireverzibilnog oštećenja krvotvornih matičnih stanica i javlja se slika aplastične anemije. Aplastična anemija je oko 40 puta češća kod bolesnika koji su zračeni zbog ankilozirajućeg spondilitisa i kod virusnog hepatitisa (1).

Bolest obično počinje postepeno, no može se javiti i vrlo naglo sa teškom kliničkom slikom. Anemija se može javiti u bilo kojoj životnoj dobi i u oba spola. Kod bolesnika se javlja umor, bljedilo, slabost, a u slučaju kada je prisutna trombocitopenija, bolesnici su skloni infekcijama koje su mnogo teže nego kod ostalih bolesnika. Anemija je normokromna i normocitna (2).

Radi se biopsija koja pokazuje izrazito smanjenje krvotvornog tkiva uz povećanu masnu infiltraciju. Nalaz krvne slike pokazuje na normocitnu anemiju uz snižene retikulocite. Važni pokazatelji koji određuju i stupanj težine aplazije sugranulocitopenija i trombocitopenija (2).

Liječenje ovisi o težini aplazije. Sigurnog lijeka nema, ali se postiže dobar uspjeh primjenom anabolitičkih steroida i kortikosteroida. Transplantacija koštane srži može se uraditi bolesnicima mlađim od 40 godina i stopa preživljavanja iznosi kod 70 – 80% bolesnika 5 godina. Prognoza je neizvjesna, kod nekih bolesnika može doći do spontane

remisije već nakon nekoliko mjeseci, neki bolesnici dožive više godina, a oko trećina umire već prvih tjedana bolesti. Intenzivnijim pripremama značajno se smanjila učestalost odbacivanja stanica s oko 30% na 5% (2).

1.10. Policitemije

Policitemija je povećanje broja eritrocita iznad normalnih vrijednosti. Povećanje može biti relativno i apsolutno (1).

1.10.1. Relativna policitemija

Relativna policitemija ili eritrocitoza posljedica je koncentracije krvi kod gubitka tekućine – krvne plazme u stanju dehidracije, a bez povećanja broja eritrocita (1).

Relativna policitemija javlja se pri obilnim proljevima, povraćanjima ili znojenju, gubitku elektrolita i plazme kod šoka, opekline, insuficijencija nadbubrežne žlijezde te gubitku vode iz organizma zbog bilo kojeg uzroka.

1.10.2. Apsolutna policitemija

Apsolutna policitemija je stanje stvarnog povećanja broja eritrocita. Razlikujemo primarnu i sekundarnu policitemiju (1).

Primarna policitemija

Policitemija je bolest kod koje se broj eritrocita postupno višestruko povećava. Istodobno je povećan broj granulocita i trombocita, pa bolest spada umijeloproliferativni sindrom (1).

Sekundarna policitemija

Najčešće se pojavljuje u bolesnika s kroničnim plućnim bolestima i urođenim cijenotičnim srčanim greškama. Često se pojavljuje u ljudi koji žive na velikim visinama, u dugogodišnjih pušača te u bolesnika s poremećajima hemoglobina koji pokazuje pojačani afinitet za kisik (7).

Početak bolesti je podmukao i često ga se ne može prepoznati. Bolesnici primjećuju glavobolje, vrtoglavicu, zujanje u ušima, stenokardije, umaranje, smetnje vida, znojenje, ali se pravi uzrok bolesti najčešće otkrije zbog nekih drugih problema, smetnji ili bolesti, recimo zbog vrijeda na želucu. Bolest se češće javlja kod muškog spola i to između 40. i 60. godine. Svi su ti poremećaji vezani s povećanim volumenom krvi u stanicama pa je krv izrazito gusta i sporo teče. Posljedica je sklonost trombozi i krvarenjima. Oko 30% bolesnika umire od tromboze mozga ili srca, a 15% od krvarenja. Česta je pojava povećanje krvnog tlaka koji je posljedica povećanog volumena krvi. Krvarenja se očituju kao hematemeza, melena ili krvarenja na koži (1).

Može se postaviti već na temelju pregleda bolesnika, inspekcije. Bolesnik je cijanotičan, lice mu je tamnocrvene boje, očne spojnice izrazito prokrvljene. Udovi, brada, nos i uši su tamnocrvene boje, za razliku od ostalih dijelova kože koji su normalne boje. Dijagnoza se postavlja i na temelju nalaza krvi, eritrocita, trombocita i granulocita koji su izrazito povećani. Sedimentacija eritrocita je usporena zbog gustoće krvi (1).

Povremene venepunkcije uz kontrolu željeza u krvi, radioaktivni fosfor i citostatici. Vrlo je efikasno i redgenseko zračenje ali prijeti opasnost od pojave leukemije (1).

1.11. Morfološka podjela anemija

Osim etiopatogeneze postoji i morfološka podjela anemija na osnovi određivanja MCV (srednje vrijednosti volumena eritrocita), MCHC (koncentracija hemoglobina u perifernoj krvi) i MCH (srednje vrijednosti hemoglobina u eritrocitima) (1).

S obzirom na oblik i veličinu eritrocita razlikujemo:

1. normocitne,
2. makrocitne,
3. mikrocitne anemije

1.11.1. Normocitne anemije

Normocitne anemije imaju normalne vrijednosti MCV i MCHC vrijednosti, pato znači da su normokromne. MCV (80-100fL) [1]

1.11.2. Mikrocitne anemije

Posljedica su smanjenog stvaranja hemoglobina u eritroblastima. Mikrocitna anemija uzrokovana je nedostatkom željeza u prehrani, povećanim potrebama željeza, ili povećanim gubitkom željeza iz tijela. Osim nedostatka željeza, mogu je uzrokovati i genetske pogreške u sintezi hemoglobina. Imaju snižen MCV (<80) i snižen MCHC pasu te anemije hipokromne (1).

1.11.3. Makrocitne anemije

Makrocitna anemija karakterizirana je povećanim vrijednostima MCV (iznad 100fL). Obično se još nazivaju i megaloblastične anemije. Kod tog oblika anemije, zbog pogreške u sintezi DNK, dolazi do nejednakog sazrijevanja eritrocita (1).

2. CILJ RADA

U radu će se govoriti o simptomima, znakovima, dijagnostici, liječenju te također i o mogućim komplikacijama bolesti i zdravstvenoj njezi. Na osnovi etiopatogeneze dobiva se uvid u procese koji su uzrokovali anemiju. Također na osnovi anamneze, razgovora s pacijentom o njegovim tegobama, pregleda oboljelog i izradom krvne slike, utvrđuje se postojanje anemije. Pristupi o liječenju anemija su različiti i također puno ovise o uzroku anemije. Liječnik određuje strategiju liječenja, kao što su primjena određenih lijekova i promjena navika ishrane.

3. MATERIJALI I METODE

Kao izvor podataka korištene su stručne knjige, zdravstveni i stručni članci, te podaci s interneta.

4. REZULTATI

4.1. Prehrana bolesnika

Što se tiče prehrane bolesnika s anemijom, ne provode se nekakve posebne mjere, ali je važno da se uzima visoko proteinska i visoko kalorična prehrana bogata voćem i povrćem. Isto tako je bitno pripaziti da se izbjegava jako začinjena hrana i hrana koja izaziva nadutost (4).

4.2. Čimbenici rizika

Mnogo je uzroka nastanka anemije, ali kao što je već ranije u radu spomenuto, najčešće anemije u praksi su anemije nastale zbog gubitka eritrocita iz cirkulacije ili krvarenje, smanjenog stvaranja eritrocita (nedostatak željeza, vitamina B12, folne kiseline, oštećenja koštane srži) ili zbog povećane razgradnje eritrocita – hemolize, koja može biti uzrokovana mnogim čimbenicima kao što su: lijekovi, otrovi, kemikalije, nasljedni defekti, protutijela (4).

4.3. Dijagnostika anemija

Anemije se dokazuju pregledom krvne slike u kojoj su smanjen broj eritrocita ili smanjena količina hemoglobina ili smanjen broj i jednog i drugog. Također se dokazuju i otkrivanjem njihova uzroka i razloga nastanka. Pomoću hematokrita se može odrediti promjena ukupne mase eritrocita. Otkrivanje uzroka pojedine anemije mnogo je teži zadatak koji zahtijeva složeniju kliničku i laboratorijsku dijagnostiku. Morfološke promjene pojedinih anemija mogu se lako utvrditi određivanjem srednje vrijednosti volumena eritrocita (MCV), srednje vrijednosti koncentracije hemoglobina u eritrocitima (MCHC) i srednje vrijednosti hemoglobina u eritrocitima (MCH). U dijagnozi se određuju i vrijednosti željeza u krvi, te bjelančevine transferin na koju je željezo vezano. Ta bjelančevina prenosi željezo iz krvi u sve stanice organizma (2).

4.4. Komplikacije anemija

Blaga anemija inače ne dovodi do komplikacija, međutim ako se ne liječi i postane izraženija može izazvati ozbiljne zdravstvene poteškoće. Pošto kod anemičnih pacijenata srce mora jače pumpati krv da bi nadoknadilo nedostatak kisika u krvi, mogući su problemi u vidu nepravilnog ili ubrzanog rada srčanih mišića. Ukoliko je riječ o osobama sa koronarnim arterijskim oboljenjem, najčešća komplikacija je razvoj angine pektoris. Anemija tijekom trudnoće može dovesti do prijevremenog porođaja ili uzrokovati manju tjelesnu težinu djeteta. Stanje se veoma lako može izbjeći pravilnom prenatalnom brigom koja podrazumijeva unošenje suplemenata željeza tijekom trudnoće. Veći nedostatak željeza kod dojenčadi i djece često izaziva ozbiljne posljedice u vidu kašnjenja u razvoju. Praksa je pokazala da se kod ove djece govor sporije razvija, motorne vještine kasnije sazrijevaju, često imaju i probleme sa koncentracijom, a kod nekih postoji i povećana sklonost infekcijama. Od mogućih komplikacija može se javiti još i hipoksija tkiva (9).

4.5. Liječenje anemija

Nakon postavljanja dijagnoze, samo mali broj bolesnika se liječi bolnički, bilo zbog poodmaklog stadija bolesti ili komplicirane terapije. Liječenje je određeno uzrokom i razlogom njezina nastanka. Ukoliko se ne liječi na vrijeme može doći do ozbiljnijih zdravstvenih problema. Anemija može dovesti do preopterećenja srca i srčanih tegoba, otežanih mentalnih procesa. Ako se simptomi pogoršaju anemija može ozbiljno narušiti zdravlje, stoga je veoma važno otkriti uzrok nastanka anemije. To se može samo uz stručnu pomoć liječnika koji se odrediti strategiju liječenja kao što su primjena lijekova ili promjena ishrane (6).

4.6. Zdravstvena njega bolesnika oboljelih od anemije

U ovom poglavlju govorit će se o promatranju bolesnika, zbrinjavanju, prehrani, sestrijskim intervencijama te zdravstvenom odgoju bolesnika.

4.6.1. Promatranje bolesnika

Znakovi i simptomi anemije ovise o brzini njezina nastanka. Što se anemija brže razvija, to su oni jači. Kada je anemija blaga, pojavljuju se tek pri fizičkom naporu, a kada je jaka izraženi su i u mirovanju. Znakovi anemije posljedica su hipoksije tkiva i pokušaja kardiovaskularnog sustava da ubrzanom cirkulacijom i preraspodjelom krvi iz organa manje važnosti u organe veće važnosti, kompenzira smanjeni broj eritrocita (6).

Izgled bolesnika:

- Koža i vidljive sluznice – najčešći fizikalni znak za anemiju je bljedilo, iako nije dovoljan za postavljanje dijagnoze. Bljedilo ovisi o prokrvljenosti, te na njega, osim anemije, bitno utječe i vezokonstrikcija koja je posljedica preraspodjele protoka iz kože u druga važnija područja. Osim bljedila kože, vidi se i bljedilo sluznica, osobito mekog nepca i konjunktiva, a kada se pojavi bljedilo brazda na dlanovima, to upućuje na značajan stupanj anemije.
- Stanje svijesti i promjene ponašanja – kod većine bolesnika stanje svijesti je očuvano. U anemiji izazvanoj velikim krvarenjem bolesnik može biti u šoku, smeteni uplašen, a moguća je i nesvjestica.
- Pokretljivost i položaj bolesnika – pokretljivost bolesnika je ograničena zbog malaksalosti, dispneje i brzog umaranja pacijenta.
- Vitalni znakovi – temperatura može biti povišena uz tresavicu u napadaju hemolize bolesnika koji imaju tu vrstu anemije. Dispneja i tahipneja su česte kod anemičnih bolesnika. Kada su anemije blaže, prisutna je radna dispneja (kod obavljanja neke fizičke aktivnosti), a kada su teže dispneja je prisutna i u mirovanju. Tahikardija se pojavljuje radi pojačanog rada srca zbog dovoljne opskrbe organizma kisikom.

- Izlučevine – kod bolesnika s hemolitičkom bolesti, urin je smeđe boje (hemoglobinurija), a stolica može biti crne boje radi uzimanja preparata željeza.
- Ostali simptomi i znakovi bolesti – zbog dodatnog opterećenja mogući su simptomi i znakovi zatajenja srca. Česte su palpitacije, glavobolje, vrtoglavice, slabost, malaksalost, tinitus (šum u ušima), grčevi u listovima i pojačana osjetljivost na hladnoću, te poremećaj menstruacije i gubitak libida. Može se javiti i oštećenje perifernih živaca (6).

4.6.2. Zbrinjavanje bolesnika oboljelih od anemije

Kako su znakovi anemije posljedica hipoksije tkiva i mehanizmi prilagodbe organizma na anemiju gotovo isti, bez obzira na njezin uzrok, u ovoj tablici će biti opisane intervencije koje se provode radi održavanja tjelesnih funkcija u uvjetima hipoksije tkiva (4).

4.7. Sestrinske dijagnoze i intervencije

U osoba oboljelih od anemije medicinska sestra će definirati sestrinske dijagnoze i prema njima pristupiti pacijentu.

Sestrinske dijagnoze koje će medicinska sestra definirati su sljedeće:

- Smanjena aktivnost u/s slabošću, umorom i općom iscrpljenošću,
- Potencijalno smanjenje minutnog volumena u/s porastom srčanog opterećenja
- Promjene u prehrani u/s neodgovarajućim uzimanjem osnovnih namirnica,
- Visok rizik za ozljede (1).

4.8. Zdravstveni odgoj bolesnika oboljelih od anemija

Medicinska sestra dužna je uputiti bolesniku i njegovoj obitelji pravilne upute o tome kako olakšati stanje pacijentu i ljudima u njegovoj okolini (9).

Kod zdravstvenog odgoja medicinska sestra mora:

- Uputiti bolesnika da svoje dnevne aktivnosti prilagodi fizičkoj mogućnosti da bi se spriječilo opterećenje srca.
- Upoznati bolesnika s nužnošću odmora tijekom noći i dana.
- Upozoriti bolesnika da fizičku aktivnost mora prekinuti ako se pojave tahikardija i dispneja (8).

Bolesnike koji uzimaju željeza treba upozoriti na:

- Pravilno uzimanje terapije, tj. da se preparati željeza ne uzimaju s mlijekom ili antacidima jer oni reduciraju apsorpciju željeza, te ih educirati da preparate željeza uzimaju natašte ili jedan do dva sata prije obroka radi bolje resorpcije.
- Ako se prilikom uzimanja preparata željeza peroralno pojavi mučnina, tada ih treba uzimati uz hranu.
- Stolica je crne boje (8).

5. RASPRAVA

Anemija je smanjena količina hemoglobina ili eritrocita u volumnoj jedinici krvi. Normalne vrijednosti hemoglobina i hematokrita ovise o dobi djeteta te prilikom interpretacije laboratorijskih nalaza ovu činjenicu treba uzeti u obzir. Tijekom uzimanja obiteljske anamneze potrebno je obratiti pozornost na pojavu splenomegalije, žutice i žučnih kamenaca u ranoj dobi u obitelji. Klinička slika ovisi o težini anemije, a klinički simptomi (bljedilo, pospanost, iritabilnost, smanjeno podnošenje fizičkog napora) gotovo su zanemarivi dok vrijednost hemoglobina ne bude $<7-8$ g/dL. Bljedilo je najčešće izraženo na jeziku, noktima i dlanovima. Često se čuje i šum na srcu. Kako hemoglobin pada simptomi se pogoršavaju sve do tahikardije, srčane dilatacije, tahipneje te opće slabosti kod teških oblika anemije (1).

Najčešći uzroci anemije su bolesti drugih organa, veliki gubitak krvi, neadekvatna prehrana osiromašena željezom i premala proizvodnja eritrocita. Anemiju treba liječiti na vrijeme kako ne bi došlo do potrebe za transfuzijom krvi. Anemija može dovesti do stanja u kojem se preopterećuje srce i javljaju se srčane tegobe (4).

Kao za dijagnozu svake bolesti, tako je i za dijagnozu anemije potrebna savjesna i iscrpna anamneza i pregled bolesnika. Međutim, težina i uzrok anemije mogu se odrediti detaljnom ali i racionalnom dijagnostičkom laboratorijskom obradom. Određivanjem crvene krvne slike potrebno je postaviti dijagnozu anemije. Sljedeće pretrage; broj retikulocita, morfološki pregled perifernog razmaza i eritrocitne konstante mogu dati niz korisnih laboratorijskih pokazatelja i anemiju svrstati u skupinu hipoproliferacijskih (normocitno-normokromna), mikrocitna, mikrocitno hipokromnih, megaloblastičnih i hemolitičkih (2).

6. ZAKLJUČAK

Anemija je drugi naziv za smanjeni broj eritrocita u cirkulaciji. Anemija nije bolest sama za sebe već se pojavljuje kao podloga neke druge bolesti. Veoma je važno otkriti uzrok i tip anemije kako bi se liječila pravovremeno i na pravi način. Anemija je učestala bolest i postoje mnogi čimbenici koji dovode do oboljenja. Ponekad se anemija teško otkriva jer su početni simptomi blagi. Najbrži indikator postojanja anemije je količina eritrocita u cirkulaciji, odnosno hematokrit. Niske vrijednosti eritrocita mogu dovesti do dodatnih zdravstvenih problema. Drugi važan indikator postojanja anemije je hemoglobin. Krvarenje je najčešći uzrok pada vrijednosti hemoglobina. Osnovna funkcija hemoglobina je prijenos kisika iz pluća u tkiva i ugljikovog dioksida iz tkiva u pluća. Najčešći uzroci anemije su bolesti drugih organa, veliki gubitak krvi, neadekvatna prehrana osiromašena željezom i premala proizvodnja eritrocita. Anemiju treba liječiti na vrijeme kako ne bi došlo do potrebe za transfuzijom krvi. Anemija može dovesti do stanja u kojem se preopterećuje srce i javljaju se srčane tegobe.

Dijagnoza anemije se postavlja pregledom krvne slike koja pokaže nisku koncentraciju hemoglobina. Dijagnoza anemije se postavlja ukoliko je koncentracija hemoglobina manja od 110 g/L u djece i trudnica, odnosno manja od 120 g/L u žena i 130 g/L u muškaraca. Anemija se može spriječiti raznovrsnom i zdravom prehranom. Prevencija se može provoditi već za vrijeme trudnoće kada je bitno da se trudnica zdravo hrani. Dojenje je veoma važno jer se također ubraja u prevenciju anemije.

Medicinska sestra ima važnu ulogu kod liječenja anemije jer mnoge osobe ne znaju kako i na koji način se nositi sa anemijom. Medicinska sestra mora educirati oboljelog i obitelj o bolesti kako bi se započelo sa sigurnijim načinom života, o važnosti primjene terapije na pravilan način, o mogućim nuspojavama terapije, o tjelesnoj aktivnosti koja mora biti prilagođena stanju oboljelog. Veoma je važno da medicinska sestra svojim znanjem educira oboljelog i njegovu obitelj o važnosti pravilne, raznovrsne prehrane, upotpunjene voćem i povrćem, te o važnosti unosa dostatne količine vitamina C koji pomaže apsorpciji željeza iz namirnica biljnog podrijetla. Također je važna psihološka potpora koju medicinska sestra mora pružiti oboljelom i njegovoj obitelji.

7.SAŽETAK

Uvod: Anemija ili slabokrvnost je opće prihvaćeni naziv za smanjeni broj eritrocita cirkulaciji, smanjenu količinu krvi u tijelu i smanjenu količinu hemoglobina eritrocitima. Eritrociti su krvne stanice koje služe za prijenos kisika i ugljikovog dioksida u tijelu čovjeka. Anemija nije sama za sebe bolest, već opisuje stanje organizma, odnosno postojanje te bolesti. Anemija može biti veoma naporna i ozbiljna bolest za oboljelog i može ozbiljno utjecati na život pacijenta. U radu će se govoriti o klasifikaciji anemija, etiološkoj i morfološkoj podjeli anemija, simptomima, znakovima, dijagnostici, liječenju te također i o mogućim komplikacijama bolesti i zdravstvenoj njezi. Na osnovi etiopatogeneze dobiva se uvid u procese koji su uzrokovali anemiju. Također na osnovi anamneze, razgovora s pacijentom o njegovim tegobama, pregleda oboljelog i izradom krvne slike, utvrđuje se postojanje anemije. Pristupi o liječenju anemija su različiti i također puno ovise o uzroku anemije. Liječnik određuje strategiju liječenja, kao što su primjena određenih lijekova i promjena navika ishrane.

Cilj rada: U radu će se govoriti o klasifikaciji anemija, etiološkoj i morfološkoj podjeli anemija, simptomima, znakovima, dijagnostici, liječenju te također i o mogućim komplikacijama bolesti i zdravstvenoj njezi.

Materijali i metode: Kao izvor podataka korištene su stručne knjige, zdravstveni i stručni članci, te podaci s interneta.

Rezultati: Teorijski je opisano nastanak i liječenje anemije, te sama medicinska i zdravstvena njega bolesnika.

Zaključak: Anemija je drugi naziv za smanjeni broj eritrocita u cirkulaciji. Anemija nije bolest sama za sebe već se pojavljuje kao podloga neke druge bolesti. Veoma je važno otkriti uzrok i tip anemije kako bi se liječila pravovremeno i na pravi način. Anemija je učestala bolest i postoje mnogi čimbenici koji dovode do oboljenja. Ponekad se anemija teško otkriva jer su početni simptomi blagi. Najbrži indikator postojanja anemije je količina eritrocita u cirkulaciji, odnosno hematokrit. Niske vrijednosti eritrocita mogu dovesti do dodatnih zdravstvenih problema. Drugi važan indikator

postojanja anemije je hemoglobin. Krvarenje je najčešći uzrok pada vrijednosti hemoglobina. Osnovna funkcija hemoglobina je prijenos kisika iz pluća u tkiva i ugljikovog dioksida iz tkiva u pluća.

8.ABSTRACT

Introduction: Anemia is generally accepted name for the reduced number of red blood cells in the circulation, a reduced amount of blood in the body and reduced hemoglobin in red blood cells. The erythrocytes are blood cells that are used to transport oxygen and carbon dioxide in the body. Anemia is not a disease itself, but describes the condition of the body or the existence of the disease. Anemia can be very exhausting and serious disease that can seriously affect the life of a patient. This thesis will discuss the classification of anemia, the etiology and morphological division of anemia, symptoms, signs, diagnosis, treatment, and also the possible complications of the disease and health care. An insight to a process that caused anemia can be given based on the etiopathogenesis. Also existence of anemia is based on the anamnesis, the conversation with the patient about his problems, medical examination and making the blood test. Approaches to treating anemia are different and depend much on the cause. The doctor determines the strategy of treatment, such as the application of certain drugs and change of eating habits.

Objective: This paper will discuss the classification of anemia, the etiological and morphological division of anemia, symptoms, signs, diagnosis, treatment and also possible complications of illness and health care.

Materials and Methods: As a source of data, professional books, health and professional articles, and data from the internet were used.

Results: The theoretical description of the emergence and treatment of anemia, as well as the medical and health care itself

Conclusion: Anemia is another name for a reduced number of erythrocyte in the circulation. Anemia is not a disease for itself but appears to be the basis of another disease. It is very important to detect the cause and type of anemia to treat it timely and properly. Anemia is a common illness and there are many factors that lead to illness. Sometimes anemia is difficult to detect because the initial symptoms are mild. The fastest indicator of the existence of anemia is the amount of erythrocyte in circulation,

or hematocrit. Low erythrocyte values can lead to additional health problems. Another important indicator of the existence of anemia is hemoglobin. Bleeding is the most common cause of hemoglobin fall. The basic function of hemoglobin is the transfer of lung oxygen to tissues and carbon dioxide from the lung tissue.

9. LITERATURA

1. Labar B., Hauptmann E. i sur.: Hematologija, Školska knjiga, Zagreb, 1998.
2. V. Armanda i sur.: Dijagnostički pristup djetetu s anemijom, *PediatarCroat*, br. 57, 2013., str. 192-197.
3. Bralić I. I sur.: Prevenција bolesti u dječijoj dobi, Medicinska naklada, Zagreb, 2014.
4. <https://www.zdravosfera.com/anemija/> (17.07.2019.)
5. <https://www.vasezdravlje.com/> (17.07.2019.)
6. <https://www.cybermed.hr/clanci/anemije> (18.07.2019.)
7. Damjanović I. Jukić S. i sur., Patologija, Medicinska naklada, Zagreb, 2011.
8. Medicinska enciklopedija 1, Zagreb
9. Pulanić D., Včev A.: Anemija- jedna od najčešćih bolesti ili znakova bolesti u medicini, Medicinski fakultet, Osijek, 2014.
10. Sertić J. i sur.: Klinička kemija i molekularna dijagnostika u kliničkoj praksi, Medicinska naklada, Zagreb, 2014.

10. ŽIVOTOPIS

OSNOVNI PODATCI

Ime i prezime: Ivana Miličević

Datum i mjesto rođenja: 29. 4. 1997., Posušje.

Adresa: Rakitno, 88245

Telefon: 063 740-240

E-mail: ivana.milicevic1402@gmail.com

OBRAZOVANJE

2004.- 2012. Osnovna škola Ante Brune Bušića, Rakitno

2012.- 2016. Gimnazija fra Grge Martića, Posušje

2016. - 2019. Fakultet zdravstvenih studija Sveučilišta u Mostaru

Preddiplomski sveučilišni studij sestrinstva