

UNIVERSITETI I GJAKOVËS "FEHMI AGANI"

FAKULTETI I MJEKËSISË

PROGRAMI: INFERMIERI



PUNIM DIPLOME

TEMA: ROLI I INFERMIERES NE EDUKIMIN E FEMIJEVE ME ANEMI

Kandidatja:

Arta Krasniqi,

Fëllënza Dobrunaj

Mentori:

Prof. Ass. Dr. Ramush Bejiqi

Gjakovë, Shkurt, 2019

Ky punim është bërë në spitalin Rajonal “ISA GREZDA” në Gjakovë.

Mentor i punimit është Prof.Ass.Ramush Bejiqi.

Punimi perfshinë 32faqe, 2tabela, 4grafikone.

Fjalët kyqe: anemia, limfocitoza, anemia sideropenike, edukimi infermieror.

BETIMI I INFERMIERIT

Betohem solemnisht përpara Zotit dhe në prani të kësaj Asambleje që ta kaloj gjithë jetën time në pastërti morale dhe ta ushtrojë profesionin tim me ndershmëri. Do të shmangëm nga gjithqka dëmtuese dhe joshëse, si dhe nuk do të mbaj dhe nuk do të jap kurrë me dijeninë time asnjë medikament dëmëprurës. Zotohem se do të bëjë gjithqka që varet prej meje për të mbajtur e ngritur niveli tim profesional dhe do të mbaj në fshehtësi gjithqka personale apo familjare që më është besuar mua gjatë ushtrimit të detyrës ku jam thirrur të shërbej. Do të bashkëpunoj me besnikëri me mjekun dhe do të kushtohem plotësisht mirëqenies së atyre që kanë nevojë për kujdesin tim. Nëse shkel betimin jam gati të dal përpara gjyqit dhe të gjykohem penalisht si çdo i pandehur. Betohem për detyrën që po me ngarkohet.

Permbajtje

1. HYRJE	7
1.1 GJAKU I FETUSIT	8
1.2 Limfocitopoeza	9
1.3 Fiziologjia e eritrociteve	10
1.4 Membrana eritrocitare	10
1.5 Roli i metabolizmit të glukozës në funksionin e eritrociteve	11
1. Anemia	11
1.1 Anemia Megaloblastike	16
1.2 Anemia megaloblastike si pasojë e mungesës së acidit folik	16
1.3 Anemia Sideropenike	18
1.4 Anemitë hemolitike	26
2. Qellimi i punimit	27
3. REZULTATET	28
4. GRAFIKONET	30
5. DISKUTIMI	31
6. ABSTRAKTI	32
7. REFERENCAT	34
CV e shkurtër e kandidateve	35

Falënderimi

Një falenderim special dhe të sinqertë për mentorin Prof.Ass.RAMUSH BEJQI për përkrahjen dhe mbështetjen morale, për konsulencën e tij të përpiktë e profesional, për këshillat dhe gadishmërinë e tij ndaj neve. Falenderojmë të gjithë miqtë, të afërmit, që na kanë mbështetur, që nga fillimi e deri në mbarim. Falenderojmë nga zemra edhe familjet tona, për durimin dhe mirkuptimin që kanë dëshmuar gjatë këtyre viteve, për këshillat e panumërta e të çmueshme që na kanë dhënë.

Deklarta e studentit

Kjo deklaratë është bërë më datë 14/02/2018.

Unë, Fëllënza Dobrunaj, me numer të ID:150306144 dhe Arta Krasniqi me numër ID:150306060 programi infermieri, deklaroj se punimi i titulluar "ROLI I INFERMIERES NE EDUKIMIN E FEMIJEVE ME ANEMI ", është puna jone origjinale. Të njëjtin nuk e kame kopjuar nga asnjë punim të studentëve tjerë, apo nga ndojnë burim tjetër përveq atyre burimeve të cituara në mënyrë të rregullt, apo për të cilat është vënë shpjegim eksplicit në tekst, i njëjti nuk ka qenë pjesë e ndonjë punimi të shkruar nga ne apo ndonjë person tjetër.

1. HYRJE

Gjaku është i vetmi ind i lëngshëm i trupit. Ndonëse duket si një lëng i trashë dhe homogjen, përveç ujit, gjaku përmban edhe elemente qelizore. Gjaku është një lloj i specializuar indit lidhor në të cilin qelizat ose elementet e figuruara pezullojnë në një mjedis të lëngshëm që quhet plazmë. Në gjak nuk gjenden fijet karakteristike të indit lidhor (kolagjeni dhe fijet elastike). Proteinat e tretshme fibroze bëhen të dukshme si fibrinë, vetëm kur gjaku mpikset (koagulon). Kur centrifugohet një kampion gjaku, elementet e figuruara precipitojnë poshtë si rezultat i forcës centrifugale, kurse plazma më pak e dendur mbetet sipër. Pjesa më e madhe e masës së kuqe që duket në fund të provëzës, përbëhet nga eritrocitet (eritro- e kuq) që janë qelizat e kuqe të gjakut. Funkzioni kryesor i eritrociteve është transporti i oksigjenit në gjak. Aty ku plazma bashkohet me eritrocitet, formohet një shtresë e hollë dhe e bardhë. Në këtë shtresë gjenden leukocitet (leuko-e bardhë) dhe trombocitet. Leukocitet janë qelizat e bardha të gjakut. Funkcionet e tyre kryesor është funksioni mbrojtës. Trombocitet janë fragmente qelizore që ndihmojnë në ndërprerjen e gjakrrjedhjes (hemorragjisë). Eritrocitet përbëjnë rreth 45 % të vëllimit të përgjithshëm të gjakut. Kjo përqindje njihet me termin hematokrit ("fraksion i gjakut"). Leukocitet dhe trombocitet përbëjnë më pak se 1% të vëllimit të gjakut. 55% e vëllimit që mbetet, përbëhet nga plazma. Elementet e figuruara të gjakut janë eritrocitet, leukocitet, dhe trombocitet. Këto elemente kanë disa karakteristika të posaçme p.sh eritrocitet nuk kanë bërthamë dhe organele, kurse trombocitet janë fragmente qelizore.

Përmes eritrociteve bëhet këmbimi i gazrave (O₂ dhe CO₂), leukocitet mbrojnë organizmin përmes fagocitozës dhe krijimit të antitropave, ndërsa trombocitet formojnë çepin trombotar (trombinën), dhe bëhet ndërprerja e gjakrrjedhjes. Faktorët e koagulimit përdorur krijojnë fibrinën që mundëson koagulimin.

Organet hematopoetike janë : palca kockore, shpretka, nyjat limfatike dhe timusi.

Në fazën embrionale dhe fetale formimi i gjakut kalon nëpër tri faza :

1. Faza mezenkimale (faza meoblastike) e cila zgjatë 2 muaj të jetës embrionale,
2. Faza hepatike që zgjatë 2-5 muaj gjatë jetës intrauterine, ku gjaku në rend të parë krijohet në melçi, shpretkë dhe timus.
3. Faza medulare (mieloide) e cila fillon në muajin e 5 të jetës fetale dhe zgjat deri në fund të jetës.

1.1 GJAKU I FETUSIT

Qelizat e para, të cilat paraqiten në gjakun e fetusit janë embrioblastet. Embrioni me madhësi prej 6.5-8mm ka rreth 370.000 eritrocite në 1mm³. Prej tyre 92% janë megaloblaste primitive të gjeneratës së parë. Në fund të muajit të dytë të shtatzanisë paraqiten rreth 50% të këtyre qelizave, ndërsa në fund të muajit të katërt, gjenerata e dytë e normoblasteve plotësisht i zëvendëson megaloblastet e gjeneratës së parë. Në fillim numri i eritrociteve në gjakun e fetusit rritet shpejt, ndërsa më vonë më ngadalë. Në fillim të jetës embrionale të gjitha eritrocitet kanë berthamë (eritroblastet), por së shpejti ato zëvendësohen nga eritrocitet pa bërthamë.

Hemoglobina fetale (HbF) ndryshon prej hemoglobinës së të rriturve apo adulte (HbA), sipas mënyrës së kristalizimit, zërthimit dhe afinitetit më të madh ndaj O₂. Në muajin e fundit të jetës fetale e deri në muajin e parë pas lindjes, hemoglobina fetale ngadalë eliminohet nga gjaku dhe në rrethana të mevonshme fiziologjike mund të gjendet vetëm në gjurmë.

Leukocitet janë me numër të vogël dhe në muajin e dytë të jetës intrauterine arrijnë në 1000 në 1mm³ (Ix10⁹/L). Numrin më të madh e përbejnë mieloblastet pastaj granulocitet. Më vonë rritet numri i granulociteve. Limfocitet morfologjikisht u ngjajnë limfociteve të të rriturve. Formohen në muajin e katërt, ndërsa monocitet në muajin e pestë të jetës fetale.

Mielopoeza

Qelizat amë të brezit të kuq e kanë gjenezën nga qelizat amë pluripotente pjesërishtë të diferencuara (eritroidet dhe mieloidet), të cilat krijohen përgjatë enëve të vogla të gjakut në qeskën e verdhë dhe në embrion në javën e dytë të gjestacionit. Zhvillohen nga qelizat endoteliale. Qesja e verdhë është organi kryesor i krijimit të gjakut deri në fund të muajit të parë të jetës intrauterine, ndërsa në muajin e dytë këtë rol e marrin mëlçia dhe shpretka.

Të gjitha qelizat e gjakut formohen me shumimin dhe diferencimin e formave të papjekura qelizore në të pjekura, kurse stroma përbën një rreth të pjesshëm në të cilin ndodhen këto.

1.2 Limfocitopoeza

Qelizat e sistemit limfatik fillojnë të formohen në mëlçi dhe shpretkë të fetusit rreth javës së tetë të gjestacionit. Indi limfatik i shpretkës fillon të formohet ka fundi i muajit të tretë të gjestacionit, ndërsa më vonë formohet edhe timusi. Limfocitet -T e marrin formën në timus, ndërsa limfocitet-B në mëlçi dhe palcën kockore. Me pjekurinë e tyre në timus, limfocitet-T fitojnë receptorët antigjenik dhe tani dallojnë antigjenin e indeve të organizmit të vet. Klonet limfocitare autoreaktiv pastaj shkatërrohen, kurse ato që mbesin do të njohin antigjenet e huaja. Me pjekurinë e limfociteve-B në palcën kockore, fitojnë aftësi të krijojnë imunoglobuline. Aftësimi funksional i limfociteve-T dhe B ndodh vetëm pas kontaktit me antigjenin në indet limfatike periferike (nyjet limfatike, shpretka, indi limfatik i mukozës së traktit të frymëmarrjes, tretës dhe urogenital).

Shpretka përbëhet prej indit limfatik, i cili e përbën pulpën e bardhë, i cili e krijon gjakun dhe përbën pulpën e kuqe. Shpretka ka funksionin e hematopoezës ekstramedulare.

Roli kryesor i shpretkës është që ti largoj qelizat e vjetra dhe të shkatërruara të gjakut dhe ta mbrojë organizmin nga infeksionet, prandaj shpretkë rritet te shumë sëmundje të gjakut dhe te infeksionet akute e kronike.

1.3 Fiziologjia e eritrociteve

Eritropoeza

Qelizat amë të brezit të kuq krijohen nga qelizat pluripotente amë të indit hematopoetik nën ndikimin e faktorëve të rritjes dhe hormonit eritropoetinë. Palca kockore prodhon rreth 2.5 miliardë eritrocite/kg të masës trupore në ditë. Pjekuria e qelizave të kuqe të gjakut kalon përmes disa fazave, siq janë: proeritroblasti, eritroblasti bazofil, polikromatofil dhe eozionofil. Ndarja bëhet sipas ngjyrosjes së citoplazmës May-Grunwald, Giemsa etj. Pjekuria caktohet sipas përmbajtjes së hemoglobinës në citoplazmën e qelizës bazofile për shkak të se cilës pason ndryshimi në ngjyrosjen e citoplazmes prej te kaltrës në ngjyrë hiri, deri te ngjyra e portokalltë. Në sintezën e hemoglobinës luajnë rol ribozomet dhe mitokondriet. Ndarja e qelizave ndërpritet në krijimin e eritroblastit eozinofil (normoblastit).Procesi i eritropoezës zgjat 4-6 ditë. Pas hedhjes së bërthamës prej eritroblastit euzinofil, formohet retikulociti, i cili ende përmban organe qelizore, ku vazhdon ende sintetizimi i hemoglobinës. Retikulocitet, pas 2 ditëve te pjekurisë së tyre, dalin në gjakun periferik dhe, pas hedhjes se organeleve qelizore, gjë që zgjat edhe një ditë, formohet eritrociti. Eritrocitet e pjekura jetojnë 120 ditë.

1.4 Membrana eritrocitare

Membrana eritrocitare përbehet prej materieve proteinike (alkinina, aktina, spektrina, proteina), dhe lipoideve (kolesteroli, fosfolipoideve, glikolipoideve, dhe acideve yndyrore të lira) që e forcojnë membranën dhe mundësojnë krijimin e formës bikonkave. Lipoidet formojnë një shtresë të dyfishtë që nuk e lëshon ujin, jonet dhe glukozën. Eritrocitet nuk përmbajnë bërthamë dhe organele dhe metabolizmi i tyre është i reduktuar në krijimin e glukozës. Membrana eritrocitare përmban edhe glikoproteinat të ndryshme që i japin elasticitet dhe kryejnë funksione enzimatike.

1.5 Roli i metabolizmit të glukozës në funksionin e eritrociteve

Metabolizmi i glukozës kalon nëpër dy rrugë në atë anaerobe (Eurbden-Meyerhof) dhe aerobe (përmes shantit heksozo-monofosfat). Në metabolizmin e glukozës marrin pjesë me tepër se 40 enzima. Ndër to më të rëndësishmet janë: glukozo-6-fosfat dehidrogjenaza(G-6PD) dhe piruvakinazat (PK). Me zbërthimin e glukozës, eritrocitet fitojnë energji për sintezën e adozintrefosfatit(ATP). Kjo energji shfrytëzohet për ruajtjen e madhësisë, formës, fleksibilitetit të eritrociteve, ruajtjen e pompës së Na-K, formës së hemoglobinës së reduktuar dhe për riparimin e membranës së demtuar të eritrociteve.

1. Anemia

Me anemi nënkuptojmë numrin e zvogëluar të eritrociteve ose sasisë së zvogëluar të hemoglobinës, ose të njerës dhe të tjetrës në të njëjtën kohë, nën vlerat referente për moshë. Anemia mund të shkaktohet nga shkaktarë të ndryshëm dhe është sëmundja më e shpeshtë e gjakut në fëmijëri. Shfaqet në 30% të popullatës në botë dhe është njëra prej problemeve më të mëdha shëndetësore. Karakterizohet me ndërrimin e madhësisë dhe koloritetit të qelizave të kuqe të gjakut, është sëmundje, e cila zvogëlon oksiforitetin e gjakut (aftësinë e eritrociteve për të bartur oksigjenin dhe dyoksidin e karbonit). Për shkak të oksiforitetit të zvogëluar të gjakut pason hipoksia e indeve. Oksiforiteti i gjakut varet nga masa e eritrociteve dhe sasia e hemoglobinës. Gjithashtu, mund të shfaqet si pasojë e mospërshtatjes së formimit të eritrociteve për shkak të deficitit të palcës kockore, humbjes së madhe të gjakut si pasojë e gjakrrjedhjes, shkatërrimit në masë të madhe të eritrociteve, ose për shkak të kombinimit të të gjithë këtyre faktorëve.

Shkaktarët e anemisë mund të jenë :

- a) Në palcën kockore,
- b) Në gjakun periferik (si pasojë e humbjes së eritrociteve me gjakrrjedhje, ose shkatërrimi i parakohshëm patologjik i tyre). Në bazë të shikimit mikroskopik të ngjyrosjes së gjakut periferik dhe

në bazë të madhësis, eritrocitet mund të jenë: normocite, makrocite, mikroците, megalocite; sipas ngjyrosjes: normokrome, hipokrome, polikrome; dhe sipas formës: anizocite, poikilocite, sferocite, ovalocite, stomatocite dhe qelizat e cakut (target).

Manifestimet klinike . Manifestimet klinike të anemisë mund të jenë të lehta apo të rënda dhe janë proporcionale me sasinë e zvogëluar të hemoglobinës. Këto manifestime klinike janë si pasojë e hipoksisë së indeve (zbehja e lekurës dhe mukozave, dhembje koke, refuzimi i ushqimit). Kjo gjendje aktivizon mekanizmat kompensatorë dhe si pasojë kanë takikardinë dhe takipnenë.

Diagnoza e anemisë vërtetohet me analiza laboratorike të gjakut, bazuar edhe në vlerat kuantitative dhe kualitative të eritrociteve. Duhet të bëhen këto analiza: përcaktimi i numrit të eritrociteve, hemoglobinës, vëllimit mesatar të eritrociteve (MCV), vëllimi mesatar të hemoglobinës (MCH), vlerën mesatare të përqendrimit të hemoglobinës (MCHC), dhe retikulociteve. Duhet të bëhen edhe analizat biokimike të gjakut, analiza morfologjike dhe citokimike e palcës kockore, p.sh markerët radioaktivë etj.

Anemia për shkak të pamjaftueshmërisë të formimit të eritrociteve :

Në grupin e anemive për shkak të pamjaftueshmërisë së formimit të eritrociteve bëjnë pjesë këto anemi :

1. Anemia tremujore fiziologjike e latantit,
2. Anemia hipoplastike e lindur (anemia Diamond-Blackfan) dhe
3. Eritroblastopenia e fituar.

Anemia tremujore (trimenone) fiziologjike e latantit

Anemia tremujore fiziologjike e latantit më së shpeshti paraqitet në muajin e dytë dhe të tretë të periudhës së latantit, kur përqendrimi i Hb bie nën 110gr/L, por edhe më e ulët.

Shkaktarët mund të jenë;

Gjaku pas lindjës përmban më shumë oksigjen se në periudhën fetale, me ç'rast oksigjenimi bëhet përmes placentës, për çfarë pason zvogëlimi i sekretimit të eritropoetinës dhe zvogëlimi i pjekurisë së eritrociteve.

Eritrocitet fetale kanë jetë më të shkurtër (60-70 ditë).

Në muajin e parë të jetës vëllimi i gjakut rritet shumë shpejt, si pasojë e rritjes së shpejtë të latantit, ndersa rritja e masës eritrocitare ngel në krahasim me rritjen e vëllimit të plazmës. Te të porsalindurit para kohe, numri i eritrociteve dhe përqendrimi i hemoglobinës zvogëlohet shumë shpejt në krahasim me të porsalindurin me kohë. Përqendrimi i hemoglobinës zvogëlohet nën 110-90gr/L në 3-6 javët e para. Përveç shkaktarëve të përmendur, edhe acidet yndyrore të pangopura dhe sasia e tepërt e hekurit në materiet nga qumështi i nënës mund të shkaktojnë episode hemolitike të rënda dhe të shkaktojnë aneminë në tremujorin e parë të jetës. Anemia fiziologjike mund të perkeqësohet edhe për shkak të inkompatibilitetit të Rh faktorit dhe sferocitozës. Anemia mund të paraqitet edhe nëse nëna ka pasur anemi në shtatzani ose gjakërrjedhje gjatë lindjes. Dhënja e preparateve të hekurit nuk është e nevojshme nëse latanti është në ushqyerje adekuate. Ato japin vetëm nëse femiu nuk posedon me rezarva të mjaftueshme të hekurit.

Anemia hipoplastike e lindur (Anemia Diamond-Blackfan)

Kjo anemi fillon në jetën intrauterine. është si pasojë e hipoplazisë së lindur të qelizave të brezit të kuq (ang.pure red cell anemia), është sëmundje e rrallë dhe mund të jetë sporadike ose familjare. Anemia shfaqet ndërmjet 2-6 muaj të jetës intrauterine dhe progredon. Fëmijët menjëherë pas lindjes janë letargjikë dhe të zbehtë. Mund të përcillet edhe me keqformime të tjera; anomali të lindura të zemrës, në kocka dhe retardim psikomotor. Kariotipi është normal.

Gjetjet laboratorike

Në gjakun periferik të të sëmurëve, numri i eritrociteve është i zvogëluar dhe janë hipokrome. Anemia është normocitare me numër të zvogëluar të retikulociteve, përqendrimi i eritropoetinës është i rritur për shkak se palca kockore nuk e harxhon eritropetinën. Numri i leukociteve dhe trombociteve është në kufi të vlerave referente. Në punktatatin e palcës kockore ka shumë pak qeliza të brezit eritrocitar (1 eritrocit në 100 ose 200 qeliza leukocitare). Përqendrimi i hekurit në serum është i rritur, ndërsa mëlçia dhe shpretka nuk palpohen.

Mjekimi

Jepen tranfuzione të eritrociteve të përqendruara, por dhënia e shpeshtë e transfuzioneve mund të shpjerë të krijimi i pigmenteve që përmbajnë hekur (hemosiderina). Dhënia e kortikosteroideve mund të sjellë një remision të shkurtër apo të gjatë, veçanërisht nëse mjekimi ka filluar në fazën fillestare të sëmundjës. Preferohet dhe transplantimi i palcës kockore.

Eritroplastopenia e fituar

është pasojë e infeksioneve virusale, ose përdorimit të disa barnave (kloramfenikoli) më shumë se 10-14 ditë. Patogjeneza nuk është e njohur por mendohet se krijohen antitrupa ndaj qelizave eritrocitare dhe eritropoetinës.

Anemitë posthemorragjike

Anemitë posthemorragjike janë pasojë e:

- a) Gjakrrjedhjeve akute (humbja e shpejtë e gjakut dhe në sasi të mëdha),
- b) Gjakrrjedhjeve kronike (humbja e ngadalësuar e gjakut për një kohë të gjatë),

Anemia akute posthemorragjike paraqitet për shkak të gjakrrjedhjes nga plagët e mëdha. Për shkak të zvogëlimit të qarkullimit mund të shkaktohet hipovolemia. Te fëmijët e moshës së vogël, sasia e gjakut qarkullues përbën 10% të masës trupore (tek te rriturit 8%). Nëse humbja e gjakut kalon vlerat 20% të masës trupore, mund të pasojë shoku hemorragjik. Fëmijët janë të zbehtë, takipnoik, djersitën, kanë edema dhe shumë shpejtë mund të pasojë humbja e vetëdijes. Anemia kronike posthemorragjike paraqitet tek gjakrrjedhjet kronike p.sh në ulçera peptike, divertikulumi i Meckel-it, ezofagiti refluksiv, coliti ulçeroz etj.

Mjekimi :

Te gjakrrjedhjet jepet gjaku i plotë. Te gjakrrjedhjet e vogla mund të jepen preparate të hekurit dhe vitamina. Tek anemia për shkak të humbjes kronike të gjakut, duhet të sherohet sëmundja bazë dhe duhet të jepen preparate të hekurit dhe vitamina. Nëse përqendrimi i hemoglobinës është shumë i zvogëluar, duhet të jepet transfuzioni i eritrociteve të përqendruara.

1.1 Anemia Megaloblastike

Anemia megaloblastike paraqitet për shkak të mungesës së acidit folik dhe vit B12. Këto vitamina nevojiten si koenzime për sintezën e nukleotideve qelizore. Si pasojë e deficitit të tyre shkaktohet ngecja e pjekurisë së qelizave të brezit të kuq. Në gjakun periferik numri i eritrociteve, përqendrimi i hemoglobinës dhe hematokritit zvogëlohen. Vëllimi mesatar i eritrociteve është i rritur $MCV > 100 \text{ fl}$ (femtolitër) që flet për anemi makrocitare. Në të njëjtën kohë zhvillohen edhe leukopenia dhe trombocitopenia, ndërsa bërthama e granulociteve është shumë e segmentuar. Anemia megaloblastike si pasojë e mungesës së vit B12 (Ciankobalaminës). Vitamina B12 në organizëm merret përmes ushqimit. Në sasi të mëdha gjendet në mëlçi, mish, veshka dhe guaca. Asorbimi bëhet me transport aktiv dhe pasiv ku lidhet për faktorin e brendshëm (intrinsic factor). Për absorbimin e kësaj vitamine nevojiten receptorët e faktorit të brendshëm kompleksi i jonëve të kalciumit, ambienti neutral ($\text{pH} < 6$) dhe funksioni normal ekzokrin i pankreasit. Nëse përqendrimi i vitaminës B12 në zorrë është i lartë pëson absorbimi pasiv, pastaj kalon në gjak dhe lidhet dhe lidhet për proteinat specifike të plazmës transkobalaminën I (a globulinë), ose transkobalaminën II (b- globulinë). Eliminohet përmes bilës dhe kalon në jejunum ku lidhet për faktorin e brendshëm (riabsorbimi). Anemia megaloblastike mund të zhvillohet si pasojë e atrofisë së mukozës së lukthit dhe sasisë së pamjaftueshme të faktorit të brendshëm ndaj edhe quhet anemi pernicioze. Përshkruhen edhe mekanizmat autoimunë si shkaktarë të anemisë megaloblastike. Shkak i anemisë mund të jetë edhe resekcioni i zorrës së hollë, duplikaturat e zorrëve ose divertikulozat dhe sëmundjet kronike inflamatorë dhe të zorrëve.

1.2 Anemia megaloblastike si pasojë e mungesës së acidit folik

Acidi folik merret në organizëm përmes ushqimit. Gjendet në mëlçi, veshka, perime të gjelbra dhe në pemë. Nxehtësia e shkatërron acidin folik, derisa zierja e zvogëlon sasinë e tij. Absorbimi i acidit folik bëhet në pjesën e sipërme të zorrës së hollë (pa kofaktor). Shfaqet te latentët, të cilët në vend të qumështit të nënës apo të lopës, ushqehen me qumësht të dhisë, përshkak të mungesës së acidit folik në qumështin e dhisë.

Manifestimet klinike

Fillimi i sëmundjës është i ngadalshëm dhe i fshehtë. Lëkura dhe mukozat janë të zbehta (ngjyra e lëkurës është karakteristike dhe ngjan në atë të kashtës). Fëmija ndjen lodhje, plogështi, ka humbje të apetitit. Të shpeshta janë dhëmbjet epigastrike dhe dhëmbja në pjesën e sipërme të barkut. Vërehen shenja të inflamimit rekurent të gjuhës. Ngjyra e gjuhës është e kuqe, ndërsa papilat janë atrofike. Te format e rënda shpretkë rritet (50% të rastëve). Karakteristikë janë simptomat neurologjike: Parestezia, dobësimi i muskulaturës së duarve dhe këmbëve, që shprehen me ecje të pasigurt. Kjo sëmundje mund të jetë e lehtë apo e rëndë. Nëse sëmundja nuk mjekohet me kohë simptomat neurologjike progredojnë.

Gjetjet laboratorike

Ndryshimet në gjak varen nga shkalla e anemisë. Te të sëmurët me përqëndrim të hemoglobinës (40-60gr \L), në gjakun periferik vërehet anizocitozë, eritrocite të fragmentuara, makrocite ovale (rritje e vëllimit mesatar të eritrocitëve-MCV) ndonjëherë vërehen edhe megaloblaste. Anemia është hiperkrome numri retikulociteve është në vlerat referente, numri i leukocitëve (granulociteve dhe limfocitëve), është i zvogëluar. Neutrofilet janë të hipersegmentuara. Numri i trombocitëve mund të jetë i zvogëluar. Në palcën kockore vërehet prania e megaloblastëve. Përqëndrimi i haptoglobinës në serum është i zvogëluar por dehidrogenaza laktike (DHL) është e lartë. Aminoacidet në gjak dhe urinë janë të rritura kurse hekuri në serum është i rritur. Deficiti i vitaminës (defekt në absorbimin ose mungesa e faktorit të brendshëm) vërtetohet me testin e SCHILLING-ut. Me markim radioaktiv të vitaminës B12. Të sëmurit i jepet 1-2 ug sasi të vitaminës B12 radioaktive per oral dhe nëse pas 2 orëve, në mënyrë intramuskulare i jepet 100 ug vitamine B12 radioaktive pas 24 orëve tashmë vitaminë B12 në urine dhe vlerat referente duhet të jenë 10-35%. Te mungesa e faktorit të brendshëm, tashmë vitaminë B12 në urine dhe vlerat referente duhet të jenë më pak se 3%. Nëse jepet faktori i brendshëm (per oral) testi normalizohet. Mungesa e acidit folik vërtetohet me matjen e acidit forminglutaminik në urinë (testi Figlu).

Mjekimi

Të gjithë të sëmurët me anemi megaloblastike duhet të marrin barna gjatë tërë jetës, efikasiteti i vitaminës B12 është individual, jepen 0,5-1mg në mënyrë per orale, por edhe në mënyrë parenterale. Koha e marrjes mund të jetë 2-3 herë në ditë deri Një herë në muaj qe mund të jepët në mënyre intramuskulare. Efikasiteti i barit vertetohet me rritjen e numrit të retikulociteve pas 2 -4 ditëve, kurse e arrin maksimumin prej ditës së 8-10 pas kësaj numri i retikulociteve bie (kriza retikulocitare). Mund të jepet edhe acidi folik në mënyrë për orale, por nëse nuk ka munges të acidit folik kjo është e kundërlinduar. Te mungesa e acidit folik kjo jepet 0.5-1mg në ditë në mënyrë per orale 3-4 javë deri ne pergjigjën hematologjike.

1.3 Anemia Sideropenike

Anemia sideropenike është pasojë e mungesës së hekurit në organizëm si pasojë e mungesës së hekurit zvogëlohet sinteza e hemit në hemoglobinë. Anemia sideropenike është anemia me e shpeshtë të femijët për shkak të nevojave specifike metabolike lidhur me rritjen dhe zhvillimin. është më e shpeshtë ne moshat e rritjes intensive te fëmijet(lazantit, pubertetit, adoleshences). Karakterizohet me defekt ne sintezën e hemoglobinës dhe si rezultat ka zvogëlmin e numrit të eritrocitëve dhe zvogëlimin e perqendrimit të hemoglobinës(Hiperkromi). Kapaciteti i gjakut për ta bartur oksigjenin e qelizave të gjakut gjer në inde është i reduktuar.

Hekuri është oligoelement me rëndësi jetësore për të gjithë organizmat e gjallë, është kryesor në shumë procese metabolike pasi që mundëson bartjen e oksigjenit, bartjen e elektronëve si dhe ndikon në metabolizmin e katokolamineve, sintezën e acidit dezoksiribonokleirik(ADN)etj dhe është oligoelement esencial për të gjitha qelizat. Merr pjesë në metabolizmin energjetik, është rregullator i gjeneve në rritjen e qelizave dhe diferencimin e tyre, lidhjen dhe transportin e oksigjenit, reaksionet enzimatike, sintenzën e neurotransmiterëve dhe sintezën e proteinave.

Nevojat ditore për hekur janë në lidhshmëri me humbjet fiziologjike dhe nevojat për rritje, humbjet fiziologjike tek të rriturit janë të vogla rreth(0.5-1mg në ditë). Kjo ndodhë përmes ekstravazacionit të

eritrocitëve në zorrë, në urinë, humbjes permës bilës, mukozës së zorrës së hollë dhe deskvamimit të epitelit të lëkurës. Te femijët e lindur me kohë rreth 0.25-0.50gram hekur, (rreth 70mg/kg ose 80ppm)është e shpërndarë: 75% në hemoglobinë, 15% në rezervat e ferritinës dhe hemosiderinës dhe 10% në proteinat e indeve(në mioglobinë enzimat e indeve dhe në koenzima). Femijët e lindur nga shtatëzania e pakontrolluar me diabet melit ose me masë të vogël trupore në raport me javët e gjestacionit, kanë rreth 10-40% të rezervave normale të hekurit.Rreth 80% e hekurit tek të porsalindurit sigurohet gjatë 3 muajve të parë të shtatëzanisë.

Femijëve të lindur parakohe, pas lindjes duhet t'ju sigurohet një sasi më e madhe e hekurit. Femijët e lindur me kohë në vitin e parë të jetës duhet të marrin 1mg/kg të masës trupore hekur në ditë për të siguruar nevojat ditore, derisa te femijët parakohe nevojat ditore janë 2mg/kg të masës trupore hekur. Kjo vlen për femijët e lindur me masë trupore prej 1500-2500 gram, ndërsa për femijët e lindur me masë trupore nën 1500 gram, nevojat ditore janë 4 mg/kg të masës trupore hekur në ditë. Femijët e lindur parakohe të cilët në vend të transfuzionit të eritrocitëve marrin eritropoetinë duhet të marrin 6mg/kg të masës trupore në ditë. Qumështi i nënës përmban hekur rreth 0.5mg/10ml, ndërsa qumështi i lopës përmban 0.45 mg/100 ml. Nga qumështi i nënës hekuri absorbohet më shumë se 50%, ndërsa nga qumështi i lopës rreth 5% e sasisë së hekurit në qumësht, kjo ndodh për shkak të sasisë së pakët të kalciumit pranishëm në laktoferinës dhe sasisë së zvogëluar të vitaminës C.

Metabolizmi i hekurit, absorbimi i hekurit bëhet në mënyrë aktive në duoden dhe në pjesën proksimale të zorrës së hollë. Hemi dhe hekuri non-hem absorbohen në enterocite pa ndikim nga jashtë dhe në mënyrë të pavarur. Hemi hyn në enterocite përmes endocitozës si metaporfirin intakte. Me ndihmën e hem-oksigenazës hemi eliron hekurin, i cili më tutje transportohet sikurse hekuri prej non-hemit.

Shumica e hekurit jetik nga non-hem krijohet feri dhe metabolizohet në lukth me ndihmën e acidit të lukthit. Ky pastaj lidhet për mucin, amide dhe sheqerna, të cilat e mbajnë hekurin të tretur në lumenin duodenal. Hekuri nga non-hemi hyn në enterocite nën ndikimin e proteinave të duodenit. Në lumenin e zorrëve reduktohet me ndihmën e vitaminës C dhe materieve të tjera reduktuese në fero-jone dhe deperton në enterocite me ndihmën e proteinave dy valente transportuese. Në absorbimin e hekurit në enterocite dhe dalje të hekurit nga enterocitet në plazmë merr pjesë edhe proteina e zorrëve

2.Fëmijët parashkollorë: Sideropenia shfaqet në këtë periudhë për shkak të mungesës së ushqimit dhe jo të pasur me hekur. Keta fëmijë kanë nevoja të mëdha për materie energjike dhe hekur për shkak të rritjes së shpejtë, por jo sikur në vitin e parë të jetës. Shkak i sideropenisë është prolongimi i mjekimit(gjidhenjës), vonesa e dhënjes së ushqimit të pasur me hekur dhe varësia e tepruar ndaj qumështit të lopës.

3. Adoleshentët Në mënyrë të veçantë i nënshtrohen deficitit të hekurit. Kombinimi i faktorëve të ndryshëm shkakton paraqitjen e sideropenisë në këtë moshë. Ketyre fëmijëve u nevojitet sasi më e madhe e hekurit për shkak të rritjes intensive, marrjes së ushqimit me cilësi të dobët dhe tek femrat për shkak të ciklit menstrual.

Etiologjia

Shkaktarët e anemisë sideropenike janë të shumtë:

- * Ushqyerja me formulat qumështore me përmbajtje të ulët të hekurit;
- * Mjekimi i prolonguar pas vitit të parë të jetës pa kompensim të hekurit;
- * Mjekimi pas 6 muajve pa marrje të ushqimit plotësues adekuat të pasuruar me hekur;
- *Dhenia e sasive të mëdha të qumështit të lopës pas vitit të parë të jetës më shumë se 500-600 ml në ditë;
- *Vonesa e dhënies së ushqimeve të tjera;
- *Mungesa e mishit në ushqim(vegjetarianet dhe makrobiotikët);
- *Ushqimi joadekuat të fëmijët shkollorë;(ushqimi fastfood, dieta, çrregullimet e ushqyerjes);
- *Mungesa e vitaminës C;
- *Malasorbimi(sëmundjet inflamatorë të zorrëve, diarreja kronike, celiakia);
- *Infeksionet me protozoa;

*Gjakrrjedhjet nga trakti tretës (ulçera peptike, divertikuli i Meckel-it, polipet, hemangiomat, varikozitetet e ezofagut) dhe tek adoleshentet gjakrrjedhjet menstruale;

*intoleranca e proteinave te qumështit te lopës.

Manifestimet klinike

Fëmijët me anemi janë relativisht të padisponuar. Gjatë aktivitetit fizik shpejt lodhen, kanë tekikardi dhe takipne. Te shumica e fëmijëve vërehen shenja te furnizimit të dobët me oksigjen, në rend të parë nga ana e trurit dhe zemrës, sepse keto organe janë te ndieshme ne iskimi (marramendje, dhembje koke, ushtima në vesh). Paraqiten dhembje te pacaktuara të krahrorit. Nëse anemia shfaqet menjëherë (tek gjakrrjedhjet) pasojat janë të mëdha. Tek anemit qe zgjasin shumë organizmi adaptohet më këtë gjendje, andaj pengesat subjektive janë të shprehura më dobët. Shpesh shihet zbehje e lekurës dhe mukozave. Ngjyra e lëkurës varet prej trashësis, vaskularizimit dhe sasisë së pigmentit, por edhe nga faktorët neurovegjetativ. Simtom tjetër e anemisë janë takikardia dhe zhurma sistolike në zemër(për shkak te qarkullimit të shpejtuar dhe zvoglimit të viskozitetit të gjakut), shpeshherë toni i parë i zemrës është i theksuar, pulsi mund të jetë i shpejtuar dhe i dobësuar, ndersa presioni arterial i ulur, në EKG zvogëlohet voltazha e valës të, sidementimi i eritrociteve ndonjëherë është i shpejtuar. Mund të shfaqen edema në nyja dhe rrallë në fytyrë, gjë që bën te dyshohet per sëmundje te zemrës apo te veshkave, pershkak te atrofisë së papilave të gjuhes, gjuha është e lëmuar vërehen ragada në kënde të buzëve flokët janë të thyeshme dhe të thatë, ndërsa thonjtë janë të qarë (koilonihia). Këto ndryshime nuk shihen të latantët dhe te fëmijet e vegjël. Si pasojë e furnizimit të dobët me oksigjen dobësohet edhe mbrojtja e organizmit, prandaj tek këta fëmijë infeksjonet janë të shpeshta. Anoreksia rrallë lidhet me aneminë, por mund të jetë një prej simptomave të para të sëmundjes. Fëmija e refuzon ushqimin e veqmas pemët. Disa femijë kanë oreks të pazakonshëm (Pagofagia);keta fëmijë ushqehen me ndyrësira dhe rërë, gëlqere, suvaje, letër etj. Kjo dukuri i perket mungesës së hekurit, por mund të jetë edhe shkak i deficitit te kalciumit dhe manifestim i oligofrenisë.

Gjetjet laboratorike

Caktohet në bazë të manifestimeve klinike dhe të analizave laboratorike. Hemogrami në fillim tregon numër normal të eritrociteve, sepse mungesa e hekurit në rend të parë shkakton zvogëlimin e sintezës së hemoglobinës, ndërsa më vonë shkaktohet zvogëlimi i eritropoezës. Shumica e eritrociteve kanë formën e unazës (anulocite), sepse hemoglobina gjendet vetëm në periferi të eritrociteve. Eritrocitet janë të vogla (mikrocite) dhe me madhësi të ndryshme (anizocitet). Tek anemia e rëndë mund të vërehen edhe forma të ndryshme të eritrociteve (poikilocite), eritrociti është në formë të shklopinjëve (bakteriocide). Përqendrimi i hemoglobinës është gjithmonë i zvogëluar prandaj eritrocitet ngjyrosën dobët (hipokromia).

Diagnoza diferenciale

Në gjakun periferik të të sëmurët heterozigot ose hemoglobinopati egziston anemia mikrocitare, e cila mund të ngjajë në anemi sideropenike, por përqendrimi i hekurit tek këta sëmurë nuk është zvogëluar madje për ndryshim është normale, ose e rritur. Me elektroforezën e hemoglobinës gjendet përqendrim i rritur HbF dhe HbA₂, e cila verifikon diagnozën e saktë gjatë helmimit me plumb gjithashtu paraqitet anemia mikrocitare, eritrocitet me punksion të palcës kockore të ngjajshme me bazofile por përqendrimi i plumbit në serum është e rritur. Infeksionet kronike dhe inflamimet përçjellën me anemi mikrocitare. Ndryshimi qëndron në faktin se sasia e hekurit në serum tek anemia është e zvogëluar. Për ndryshim nga anemia sideropenike sasia e UIBC dhe TIBC në këto forma të anemisë mikrocitare, është e zvogëluar, ndërsa përqendrimi i feritinës është në kufijë të vlerave referente ose e rritur.

Mjekimi

Parimet e mjekimit te anemisë sideropenike janë :

* Dhenia e preparateve te hekurit duhet të bëhet gradualisht. Duhet të bëhet me doza te vogla deri te doza e duhur terapeutike.

* Më së miri absorbohet si hekur dy valent (fero++), i cili jonizohet mirë dhe absorbohet si ferofosfat ose feroglukonat.

* Preparatet e hekurit duhet të jepen peroral me dozë prej 3-5mg/kg te masës trupore në ditë.

* Preparatet e hekurit duhet të merren me acid askorbik, gjë qe ndihmon në absorbimin e tijë dhe ndalon oksidimin e hekurit dyvalent(Fero++)në hekur trevalent (Feri+++). Ndhmon hematopoezen dhe gjithashtu lehtëson absorbimin e hekurit nga trakti tretës në gjak.

* Preparatet e hekurit jepen në mes te reacioneve ushqimore tri herë në ditë. Nëse jepen ne kohën e reacionit atëherë formohet një sasi më e madhe ferofosfateve që pamundësojnë absorbimin e hekurit.

*Mjekimi zgjat tre muaj. Mjekimi duhet të zgjasë edhe dy muaj derisa të mbushen rezervat e hekurit. Disa preparate, te ashtuquajtura retard, për fëmijët e rritur, rekomandohet të merren një herë në ditë, sepse ato treten ngadalë dhe kanë më pak efekte anësore. Pas marrjes se preparateve te hekurit pritet të rritet perqendrimi i hemoglobinës per 1-2gr/L në ditë, respektisvisht rreth 20g/L në muaj per 72-96 orë, pos administrimit te preparateve te hekurit, rritet numri i retikulociteve dhe pas dy muajve te terapisë palca kockore plotëson rezervat me hekur. Transfuzioni i eritrociteve të përqendruara jepet tek ato raste ku perqendrimi i hemoglobinës është >70g/L.

Parandalimi

Parandalimi i anemisë sideropenike me preparate të hekurit në menyrë perurale bëhet te:

- *Fëmijet me perqendrim të ulët të hemoglobinës në lindje,
- *Fëmijët që ushqehen me qumësht të lopës prej lindjes,
- *Fëmijët e lindur parakohe prej muajit të dytë të jetës,
- *Fëmijet me hipoksemi kronike(anomalitë e lindura të zemrës me cianoze),
- * Fëmijët me infeksjonet e shpeshta,
- *Binjakët dhe fëmijet me ngecje në rritje në periudhen intrauterine,
- *Fëmijët me standard të ulët socialekonomik,
- *Fëmijët me humbje të gjakut për qfardo arsye,
- *Fëmijët jetojnë në lartësi të ulët mbidetare. Preparatet e hekurit të fëmijët e lindur parakohe mundë të jepen në dozë prej 2-4 mg/kg të masës trupore në ditë, ndersa latantët e tjerë duhet të marrin 1-2 mg/kg të masës trupore në ditë deri në fund të vitit të parë të jetës.

Efektet anësore të terapisë.

Hekuri është adstringjent, i cili mund të shkaktojë ngacmim të organëve të tretjës(mundim dhe dhëmbje epigastrike)që janë më të shpeshta. Efektet anësore varen nga doza dhe mënyra e dozimit, ndaj për këtë jepen këshilla për marrjen graduale të preparatëve të hekurit. Shpesh shfaqen diarretë për shkak të shkatrrimit të florës normale dhe shërimit të E.coli. Edhe format retarde shpesh shkaktojnë diarre, ndaj këto barrna nuk duhet të përtypen por të gëlltiten, gjë që të fëmijët është shumë e vështirë. Nganjëherë hekuri mund të shkaktojë shpesh konstipacion. Shpesh e shkakton ngjyrosjen e dhëmbëve dhe ngjyrë të zezë të feçeve.

1.4 Anemitë hemolitike

Anemitë hemolitike karakterizohen me shkurtimin e jetës së eritrociteve në qarkullimin periferik të gjakut.

Patogjeneza

Eritrocitet, pasi që dalin nga palca kockore si retikulocite, në gjakun periferik u nenshtrohen disa proceseve fiziologjike. Eritrocitet bëjnë shkëmbimin e gazrave dhe mesatarisht kanë jetëgjatësi 100-120 ditë. Eritrocitet në qarkullim vazhdimisht i nenshtrohen presioneve osmotike. Gjatë kalimit të eritrociteve nëpër kapilar dhe në hapsirat ndërqelizore në sinusoide, ato mund të zgjatën sepse janë me diameter 2-3 um. Nëse nuk janë mjaftë elastike dhe rezistuese, ato pëlcastin dhe dëmtohen.

Gjetjet laboratorike

Në gjakun e të sëmurëve me anemi hemolitike mund të gjenden eritrocite të deformuara, të dhëmbëzuara, ose të grimcuara. Zvogëlohet përqendrimi i vëllimit mesatar të eritrociteve (MCV) dhe vëllimit mesatar të hemoglobinës(MCH)përqendrimi i bilirubinës së panjoguar në plazmë është i rritur për shkak të shkatrrimit të eritrociteve.

2. Qëllimi i punimit

Qëllimi kryesor i punimit është analizimi i karaktereve bazike të" kujdesit infermieror për fëmijet me anemi " në spitalin "Isa Grezda"‘

Ndërsa qëllimet e punimit janë ‘’

1. Gjendja e tyre shendetësore,
2. Trajtimi i tyre,
3. Vlerësimi i marrjes së terapisë me rregull..

3. REZULTATET:

SHIFRA	Grup mosha dhe gjinia / 2017											
	1 VJET		1-4 VJET		5-9 VJET		10-14 VJET		15-19 vjet		20-24 vjet	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
D50	40	59	37	59	9	11	0	2	1	0	0	1
D51-64	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
D65-77	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
D80-89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab 1. Mosha dhe gjinia ne vitin 2017

SHIFRA	Grup mosha dhe gjinia / 2017											
	25-34 VJET		35-44 VJET		45-54 VJET		55-64 VJET		65+		Panjohur	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
D50	0	1	25	11	13	7	18	12	52	26	0	0
D51-64	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
D65-77	0	0	1	1	1	1	3	0	3	3	0	0
D80-89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab 2. Mosha dhe gjinia ne vitin 2017

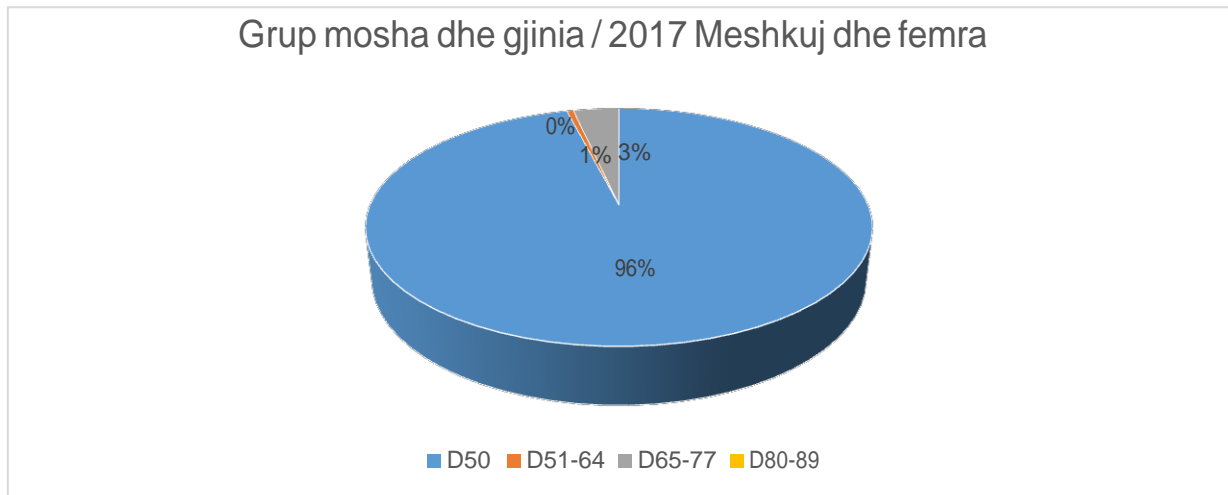
SHIFRA	Grup mosha dhe gjinia / 2018											
	<1 VJET		1-4 VJET		5-9 VJET		10-14 VJET		15-19 VJET		20-24 VJET	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
D50	38	38	47	46	5	2	4	4	0	0	0	0
D51-64	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0
D65-77	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D80-89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab 3. Grup mosha dhe gjinia ne vitin 2018

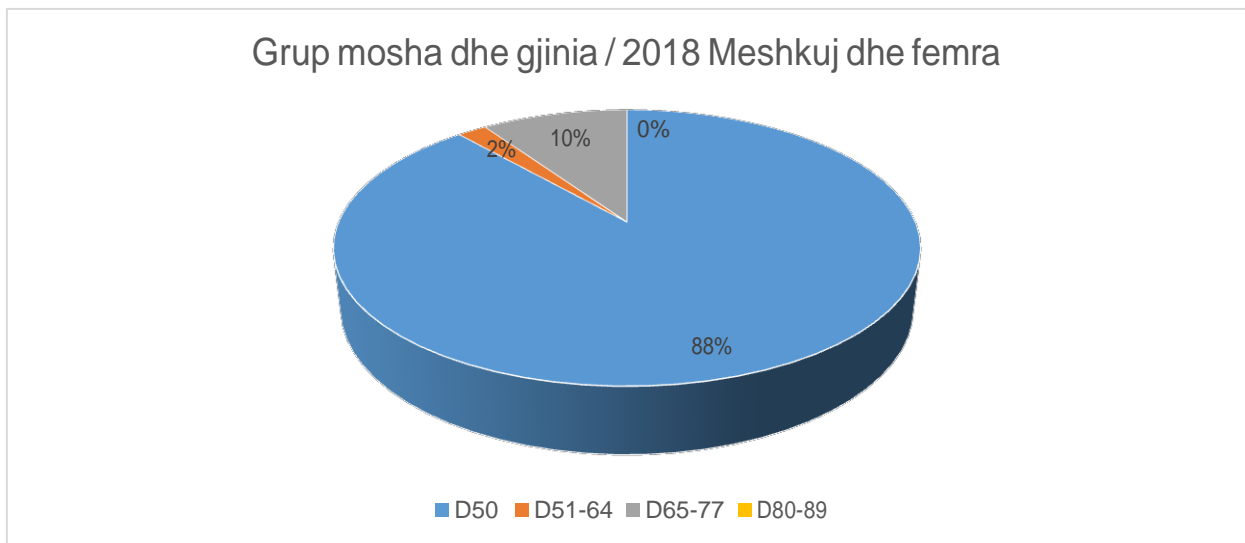
SHIFRA	Grup mosha dhe gjinia / 2018											
	25-34 VJET		35-44 VJET		45-54 VJET		55-64 VJET		65+		Panjohur	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
D50	1	2	13	11	10	6	10	17	33	8	17	10
D51-64	0	0	2	0	0	0	0	1	0	1	0	0
D65-77	0	2	2	3	0	4	4	6	5	5	2	0
D80-89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab 4. Nr i pacienteve me anemi në vitin 2018

4. GRAFIKONET:



Graf. 1 gjithsej perqindja e moshave dhe te gjinisë në vitin 2017



Graf. 2 gjithsej perqindja e moshave dhe te gjinisë në vitin 2018

5. DISKUTIMI

1. Anemia është sëmundje e cila prek të gjitha grupmoshat,
2. Diskutuam qe manifestohet me zbehje, kokëdhembje, refuzim ushqimi,
3. Diskutuam se nëse nuk trajtohet me kohë mund të shkaktojë dëme të mëdha dhe vie deri te koma,
4. Diskutojmë se ne hulumtimin tonë kemi verejtur se prek te dy gjinitë,
5. Për trajtimin e kësaj sëmundje nevojitet hekuri (Fe)
6. Diskutojmë se kjo semundje në qoftë se verehet heret mund te trajtohet me ushqim.

6. ABSTRAKTI

Arsyeja pse mora në studim "kujdesi infermieror për fëmijët me anemi" është për faktin se në vendin tonë këto raste janë të shpeshta. Anemia është pasojë e mungese së hekurit në organizem, prandaj mund të edukohen dhe të mësohet se hekuri mund të merret përmes ushqimeve, bimëve që karakterizohen me permbajtje të Fe, shumë raste mund të tejkalohen nëse merret ushqimi i parë me hekur dhe në mënyrë të rregullt. Anemitë ndahen disa lloje: format e lehta kujdesi i veçantë nuk është i nevojshëm. Duhet të udhëzohen prindërit që të marrin barnat me rregull që i kanë të përshkruara nga mjeku. Te fëmijët me anemi të rëndë shpeshherë manifestohet (sinkopa apo kolaps) e cila karakterizohet me marramendje, plogështi, zbehje, humbje të vetëdijes, rënie të shtypjes së gjakut, frymëmarrje siperfaqore.

Sipas faktorit etiologjik anemitë ndahen: Te lindura, posthemorragjike, deficitare, aplastike, simptomatike.

Te lindurat (mutacionet e gjeneve që rregullojnë sintezën e membranës, hemoglobinës, ose enzimave të eritrociteve).

Posthemorragjike (gjakderdhja akute, kronike, me humbje të eritrociteve).

Deficitare (mungesa e hekurit, vitamina b12, ose acidi folik).

Aplastike (pamjaftueshmeria e palces kockore).

Simptomatike (përcjellëse e sëmundjeve tjera).

Porsa vihet diagnoza duhet filluar dhenien e hekurit në qoftëse është anemi duhet të merren masa për ta menjanuar faktorin etiologjik.

Metodologjia :

Materiali i përdorur për këtë punim është siguruar në spitalin rajonal "ISA GREZDA" Gjakovë përkatësisht në administratë.

Në këtë institucion janë marrë të dhënat e pacienteve të sëmurë me Anemi.

Nga keto të dhena tregohet : Identifikimi i pacienteve të moshave të ndryshme të sëmurë nga Anemia apo mungesa e hekurit në organizem në rajonin e Gjakovës, gjendja e tyre shëndetsore, trajtimi i tyre, vlersimi i marrjës së terapisë me rregull.

Metoda e këtij hulumtimi është retrospektive.

Rezultatet janë shprehur me numra absolut dhe me përqindje, paraqitja e rezultateve është bërë me tabele dhe grafikone. Diskutimi sipas statistikave të nxjerra nga administrata e spitalit rajonal “Isa Grezda” në Gjakovë në vitin 2017 – 2018 ishin.

Ne vitin 2017 ishin gjithsej 383 raste të sëmurë me anemi prej tyre 195 ishin femra dhe 188 ishin meshkuj.

Nga mosha 0 deri në 1 vjeq ishin 40 femra dhe 59 meshkuj, nga mosha 1 deri në 4 vjeq ishin 37 femra dhe 59 meshkuj, nga mosha 5 deri në 9 vjeq ishin 9 femra dhe 11 meshkuj, nga mosha 10 deri në 14 ishin 9 femra dhe 2 meshkuj, në moshën 15 deri në moshën 19 vjeq ishin 1 femer dhe 0 meshkuj, nga mosha 25 deri në 34 ishin 0 femra dhe 1 meshkuj, nga mosha 35 deri në moshën 44 ishin 25 femra dhe 11 meshkuj, në moshën 45 deri në 54 vjeq 13 femra dhe 7 meshkuj. Ndërsa në vitin 2018 ishin gjithsej 322 raste të sëmurë me anemi prej tyre 178 femra dhe 144 meshkuj. Më të prekurit ishin nga mosha 1 deri në 14 vjeqare me numër 184, femra ishin 94 dhe 90 meshkuj. Sipas këtyre statistikave shihet se viti 2017 ka më shumë raste të sëmurëve me anemi. Kjo mund të arsyetohet se mënyra e jetesës si dhe mungesa e hekurit kanë favorizuar rritjen e numrit të femijëve të prekur nga kjo sëmundje. Arsyet tjera të shfaqjes së kësaj sëmundje mund të jenë edhe mos informimi i prindërve për mënyrën e ushqimit të rregullt dhe të pasur me hekur dhe vitamina, pakujdesia dhe pamundesia për tu vizituar dhe informuar me kohë nga mjeku.

7. REFERENCAT

Universiteti i Prishtinës 2002 - fakulteti i mjeksisë

(praktikumi i fiziologjisë, patologji fizike)

1. <https://medlineplus.gov/ency/article/000077.htm>
2. Pediatria
Proff.assoc.dr.Mehmedali Azemi,
Proff. Dr. Mujë Shala dhe
Bashkëpunorët
3. Mehmedali Azemi, M.Shala, me bashkëpunëtorë “Pediatria “ Prishtinë
2010 fq.788
4. L.Goldman, D.Ausiello “Traktat mjekësor Cecel – it” Tabernakul 2013 fq
1298.
5. Fiziologjia e Njëriut Artan Shkoza

CV e shkurtër e kandidatit

Fëllënza Dobrunaj e lindur me 27.02.1997 në Deçan, jeton në Deçan.

Shkollën fillore e kam kryer në shkollën “Lidhja e Prizrenit” në Deçan.

Shkollën e mesme të lartë e kam perfunduar në Pejë në shkollën e mesme të mjeksisë “Ramiz Sadiku” dhe diplomova “Asistent infermirer i pergjithshëm”. Shkollimin universitar e fillova në vitin 2015 në Universitetin e Gjakovës “Fehmi Agani “ Fakulteti i Mjeksisë, Drejtimi Infermieri, niveli bachelor. Gjatë 3 viteve të studimeve pata mundësinë të jem praktikante 1 vit në Q.K.M.F në “ Adem Ukëhaxhaj “ në Deçan dhe 2 vite në spitalin Regjional në Pejë në repartin : Interno, Neurologjisë, Pulmologjisë, Ortopedisë, Urologjisë, Kirurgjisë, Pediatriisë dhe Njesine Koronare Pas kësaj kohe dhe ketyre përvajave e ndej veten të gatshme dhe të sigurtë që të vazhdoj tutje të punoj me perkushtim si infermiere e pergjithshme.

Nr.telefonit : +37745683949

Adresa : rruga “ Deshmoret e Kombit “

Cv e shkurtër e kandidatës

Arta Krasniqi e lindur me 28.10.1985 në Pejë jeton në Pejë. Shkollën e mesme e kam kryer në SH.M.M “Ramiz Sadiku” Pejë. Shkollimin universitar e fillova në vitin 2015 në Universitetin e Gjakovës “ Fehmi Agani “, Fakulteti i Mjekësisë, Drejtimi Infermieri e Pergjithshme, niveli Bachelor. Përveç studimeve kam punuar si praktikante vullnetare në spitalin Regjional në Pejë në repartin e emergjences. Gjatë 3 viteve të praktikave infermiere pata mundësinë të jemë praktikante në Spitalin Regjional Pejë në repartin e Pulmologjisë, Urologjisë, Pediatriisë, Internos, Neurologjisë, Ortopedisë. Pas kësaj kohe dhe këtyre përvajave ndjehem e gatshme që të punoj me perkushtim si infermiere.

Nr i telefonit : +38344768271

Email : arta_krasniqi@hotmail.com