

Liisa Laatio ja Hilikka Nikkinen

Tulisiko pienentyneitä rautavarastoja seuloa raskauden aikana?

Raudanpuute on yleisin hedelmällisessä iässä olevan naisen hivenainepuute, ja valtaosa raskaudenaikaisesta anemiasta on raudanpuutteen aiheuttamaa. Raudanpuuteanemian aiheuttamat riskit raskauden ja synnytyksen kululle on osoitettu useissa tutkimuksissa, mutta tutkimustieto ilman anemiasa esiintyvän raudanpuutteen merkityksestä raskaana olevalle ja vastasyntyneelle on ristiriitaista. Raskauden aikana raudantarve lisääntyy erityisesti loppuraskaudessa, jolloin rautaa siirtyy aktiivisesti istukan kautta äidiltä sikiölle. On tärkeää, että odottajan raudanpuute tunnistetaan ja hoidetaan aktiivisesti anemian kehittymisen ehkäisemiseksi.

Raskaudenaikaisen raudanpuutteen ja raudanpuuteanemian seulonnan suositukset vaihtelevat. Tiukimmat suositukset ohjeistavat seuraamaan pelkästään hemoglobiinipitoisuutta (Hb), kun taas liberaaleimmat suosittelevat rautavarastojen kartoittamista kaikilta odottajilta. Suositukset perustuvat merkittävästi osin epäsuoraan näyttöön ja asiantuntijamielipiteisiin, sillä satunnaistettuja tutkimuksia raskaudenaikaisen rautavarastojen seulonnan hyödyistä tai haitoista ei toistaiseksi ole.

Suomessa ohjeistuksia neuvolaan on kerätty muun muassa NEUKO-tietokantaan, jossa ohjeistetaan keskiraskauden neuvolakäynnillä tarkistamaan Hb-arvo ja aloittamaan rautalisä, mikäli arvo on keskiraskaudessa alle 100 g/l tai loppuraskaudessa 110 g/l (1). Alkuraskaudessa Hb-arvo ohjeistetaan tarkistamaan ainoastaan oireisilta tai rautalisän aiemmin aloittaneilta odottajilta (1).

Vuonna 2013 laaditussa THL:n Äitiysneuvolaoppaassa suositellaan Hb-arvon määrittämistä kaikilta raskaana olevilta jo ensimmäisellä neuvolakäynnillä ja aloittamaan rautalisä, mikäli arvo on alle 110 g/l (tai 28. raskausviikolla alle 105 g/l) (2). Käytännössä suuressa osassa Suomen neuvoloista määritettäneen valikoiduilta odottajilta Hb-arvon lisäksi myös rautavarastoja kuvaava plasman ferritiinipitoi-

suus ilman anemiasa esiintyvän raudanpuutteen löytämiseksi.

Kaikille odottajille tarjottavan raudanpuutteen seulonnan merkityksestä ei ole tutkimuksia. Australiassa ferritiinimääritysten ja henkilökunnan sekä odottajien raudanpuutteesta saadun informoinnin liittäminen alkuraskauden rutiineihin vähensi sekä synnytyksenaikaisen anemian että verensiirtojen yleisyyttä, mutta sekoittavien tekijöiden ja muiden interventioiden merkitystä ei voitu luotettavasti poissulkea (3,4). Tässä katsausartikkelissa pyrimme käsittelemään rautavarastojen raskaudenaikaisen seulonnan oikeutusta yleisten seulontatutkimuksia koskevien periaatteiden valossa ja samalla lisäämään fertiili-ikäisiä ja raskaana olevia naisia hoitavien terveydenhuollon ammattilaisten tietoisuutta raudanpuutteen merkityksestä ja sen hoidon periaatteista.

Raudanpuute tavallista raskauden ja varhaislapsuuden aikana

Raudanpuute on maailmanlaajuisesti yleisin fertiili-ikäisten naisten hivenainepuute. Maailman terveysjärjestö WHO:n arvion mukaan 37 % naisista kärsii raskautensa aikana anemiasta, josta valtaosa on raudanpuutteen aiheuttamaa. Vaikka raudanpuute ja siitä seuraa-





KUVA 1. Anemiasta riippumattomia raudanpuutteen oireita ja niiden mahdollisia taustamekanismeja.

va anemia ovat erityisesti kehittyvien maiden ongelma, raudanpuuteanemia on yleistä – ja mahdollisesti edelleen lisääntymässä – myös korkean elintason maissa (5,6).

Raudanpuuteanemian kehittyminen on raudanpuutteen pitkälle edennein muoto, sillä elimistön käytössä oleva rauta priorisoidaan aina vahvasti punasolutuotantoon. Raudanpuute on siis vielä raudanpuuteanemiaa yleisempää (7). Tuoreessa kanadalaistutkimuksessa raudanpuute todettiin yli puolella raskaana olevista naisista ja vaikea raudanpuute jopa joka neljännellä odottajalla (8). Raudanpuutteen kartoituksen ulkopuolelle jäi kuitenkin 40 % odottajista, ja todennäköisyys rautavarastoja kartoittavan ferritiiniarvon määrittämiseen oli pienin heikoimpaan sosioekonomiseen ryhmään kuuluvilla.

Raudanpuute ja raudanpuuteanemia ovat yleisiä myös lapsilla. Eurooppalaisista vastasyntyneistä ja alle viisivuotiaista lapsista noin 17 % kärsii anemiasta, jonka yleisin syy on raudanpuute, ja kehittyvissä maissa tila on vielä yleisempi (9). Tuoreehkon selvityksen mukaan varhaislapsuuden raudanpuute todettiin asuinmaan mukaan 4–41 %:lla alle 12–24 kuukauden ikäisistä eurooppalaisista lapsista, itäeurooppalaisilla useammin kuin länsieurooppalaisilla (10).

Raskaudenaikainen raudanpuute on merkittävä terveysriski

Raskaudenaikainen anemia on riski sikiön hyvinvoinnille äidin hb-arvon pienentyessä alle

arvon 80–90 g/l. Miltei 19 miljoonaa naista kattaneen takautuvan kiinalaistutkimuksen mukaan lieväkin anemia (Hb 100–109 g/l) lisäsi riskiä ennenaikaiseen synnytykseen, istukan ennenaikaiseen irtoamiseen, synnytyksen jälkeiseen runsaaseen verenvuotoon ja keisarileikkaukseen (6). Suomalaistutkimuksessa raudanpuuteanemia liittyi sikiön kasvun hidastumisen ja keisarileikkauksen riskin lisäksi myös lisääntyneeseen synnytyksen jälkeisten infektioiden riskiin (11).

Ilman anemiaa esiintyvän raudanpuutteen merkitys äidin ja syntyvän lapsen terveydelle on toistaiseksi ristiriitaista. Osa tutkimuksista osoittaa odottajan raudanpuutteen lisäävän pienen syntymäpainon ja ennenaikaisen synnytyksen riskiä, osassa riski ei ole ollut lisääntynyt (12). Sekä hb- että ferritiiniarvon osalta haittojen riski vaikuttaa olevan U-kirjaimen muotoinen: raskauden ja vastasyntyneen riskit lisääntyvät sekä pienten että suurten Hb- ja ferritiinipitoisuuksien yhteydessä (12).

Sikiöaikaisen ja vastasyntyneisyyskauden raudanpuutteen on osoitettu vaikuttavan lapsen oppimiseen ja muistitoimintoihin, karkea- ja hienomotoriikan kehitykseen sekä psykososiaaliseen käyttäytymiseen ja sosioemotionaaliseen kehitykseen, ja nämä vaikutukset ovat usein pitkäaikaisia (13). Raudanpuutteen syvyydellä, kestolla ja ajoittumisella kehityksen eri vaiheisiin vaikuttaa olevan merkitystä sekä syntyvän vaurion asteeseen että laatuun (13).

Raskauden aikana raudanpuutteisille odotajille annetusta rautalisästä on joissakin tutkimuksissa osoitettu olevan hyötyä lapsen

TAULUKKO 1. Rautatasapainon arvioinnissa käytettyjä parametreja, jotka pienenevät raudanpuuteanemian yhteydessä.

Parametri	Merkitys	Raudanpuutteeseen viittaava löydös	Huomioita
Hemoglobiinipitoisuus (Hb)	Osoittaa riittämättömän punasolutuotannon eli vaikean toiminnallisen raudanpuutteen (kun muut anemian syyt on suljettu pois)	I ja III raskauskolmannes < 110 g/l II raskauskolmannes < 105 g/l	Myöhäinen raudanpuutteen indikaattori Tupakointi ja dehydraatio suurettavat Hb-arvoa
Punasolujen keskilavuus (MCV)	Osoittaa raudan riittämättömyyden normaaliin punasolutuotantoon	Punasolut ovat pieniä	Raskaus, B ₁₂ -vitamiinin ja folaatin puute, hypotyreoosi ja tietyt lääkkeet voivat suurentaa MCV-arvoa Huomioi talassemian mahdollisuus, jos MCV- ja MCHC-arvot erityisen pieniä erityisesti maa-hanmuuttajilla – rauta vasta-aiheinen ilman todennettua raudanpuutetta
Punasolujen keskimääräinen hemoglobiinimäärä (MCH) ja -pitoisuus (MCHC)	Osoittaa raudan riittämättömyyden normaaliin punasolutuotantoon	MCH- tai MCHC-arvo alle viitealueen	–
Ferritiinipitoisuus ¹ (Ferrit)	Osoittaa varastoraudan määrää	Rautavarastot vajaat < 30 µg/l Rautavarastot tyhjät < 12–15 µg/l	Suurentuneita arvoja tulehdus- ja infektiotilanteiden, hemokromatoosin, mahdollisesti metabolisen oireyhtymän ja kroonisen alkoholinkäytön yhteydessä Viitearvoissa hieman laboratorikohtaista vaihtelua
Transferriinin ¹ rautakylläisyys (TrFerSat; TSAT)	Kertoo saatavilla olevan raudan määrästä koko raudansitomiskapasiteettiin nähden	< 19–20 %	Vaatii paastonäytteen Merkittävä vuorokausivaihtelu Tulehdus ja ravitsemustila voivat vaikuttaa
Hepsidiinipitoisuus ²	Raudan imeytymisen säätelijä, joka vähentää myös raudan kulkeutumista istukan läpi	Ei vakiintuneita raskausajan viiterajoja	Ei kliinisessä käytössä Raskauden aikana yleisesti pieni Suurenee tulehduksen tai infektion yhteydessä
Retikulosyytien hemoglobiinimäärä (Ret-He)	Kuvasi punasolutuotannon käytössä olevan raudan määrää	Ei vakiintuneita raskausajan viiterajoja	Vakiintumaton kliinisessä käytössä

¹Plasmasta, ²Seerumista

neurologiselle kehitykselle, mutta lapsen raudanpuutteen korjaaminen vaurion syntymisen jälkeen ei aina korjaa jo syntynyttä kehityksen poikkeavuutta (13). Toisaalta myös alkuraskauden suuri ferritiinipitoisuus on yhdistetty lapsen kognitiivisen kehityksen ongelmiin: tuoreessa hollantilaiskohortissa odottajan suuri alkuraskauden ferritiinipitoisuus (ylin tertiili, pitoisuus yli 150 µg/ml) yhdistettiin lapsen pienempään älykkyydosamäärään kouluiässä (14).

Rautaa tarvitaan punasolutuotannon lisäksi

si myös muun muassa mitokondrioiden toimintaan ja energiantuotantoon, aerobiseen aineenvaihduntaan, DNA-synteesiin, immuunivasteeseen sekä hermoston välittäjäaineiden synteesiin ja hermojen myelinisaatioon (15). **KUVASSA 1** esitetään raudan eri toimintoihin yhdistyviä, anemiasta riippumattomia raudanpuutteen oireita. Raudanpuutteen aiheuttamiksi koetut oireet voivat joskus liittyä myös raskausajan fysiologisiin muutoksiin, muiden elinten kuten kilpirauhasen sairauksiin, sekä erilaisiin mielenterveyden ongelmiin. Ei myös-

kään ole harvinaista, että raudanpuutteesta kärsivä fertiili-ikäinen nainen saa oireidensa perusteella ensin väärän diagnoosin. Sveitsiläisessä kyselytutkimuksessa raudanpuutteisiksi todetuista naisista 35 % oli tavallisesti saanut jonkin muun diagnoosin, ja heistä lähes puolet oli saanut oireisiinsa joko lääke- tai psykoterapeuttista hoitoa ennen raudanpuutteen toteamista (16).

Raudanpuutteen toteaminen

Vaikka pientä hb-pitoisuutta on käytetty raudanpuutteen indikaattorina lukuisissa tutkimuksissa, se osoittaa vain pitkälle edenneen raudanpuutteen. Ensimmäisessä raskauskolmanneksessa määritetyn hb-arvon alle 120 g/l on kuitenkin osoitettu ennustavan loppuraskauden anemiamia yli 85 %:n tarkkuudella ja 80 %:n positiivisella ennustearvolla (17). Raudanpuutteen laboratoriodiagnostiikassa varastoraudan määrää kuvastava plasman ferritiinipitoisuus on yleisesti saatavilla ja verraten halpa tutkimus, mutta ferritiini on myös akuutin vaiheen proteiini, jonka pitoisuus suurenee tulehduksen seurauksena. Tulehdus- ja infektio-tilanteissa ferritiiniarvo voi siis raudanpuutteisillakin olla harhaanjohtavasti normaali. Tästä syystä ferritiinimääritysten yhteydessä mitataan usein plasman C-reaktiivisen proteiinin (CRP) pitoisuus, joskin perusterveen ja näytteenottohetkellä itsensä terveeksi kokevan potilaan CRP-arvo on harvoin suurentunut.

Ferritiinipitoisuuden alle 30 µg/l katsotaan kuvastavan puutteellisia rautavarastoja 92 %:n herkkyydellä ja 98 %:n tarkkuudella sekä 92 %:n positiivisella ennustearvolla (18). Vanhassa oululaistutkimuksessa odottajien ensimmäisen ja kolmannen raskauskolmanneksen aikana plasman ferritiinipitoisuus alle 35 µg/l liittyi luuytimen hemosideriinin puutteeseen 66 %:n herkkyydellä ja 100 %:n tarkkuudella (19). Kun ferritiinipitoisuus on alle 10–15 µg/l, elimistön rautavarastot ovat jo käytännössä tyhjät.

Infektiossa tai kroonisesta tulehduksesta sairautta potevien raudanpuutteen määrittämisessä voidaan ferritiinimittauksen lisänä käyttää plasman transferriinireseptori- (TfR) tai transferriinin rautakylläisyys (TrFeSat) -mää-

Ydinasiat

- ▶ Raudanpuute on yleisin raskaudenaikainen hivenainepuute, anemia kehittyä myöhäisessä vaiheessa.
- ▶ Plasman ferritiinipitoisuuden arvo alle 30 µg/l kuvastaa puutteellisia rautavarastoja hyvin.
- ▶ Raskaudenaikaisen raudanpuutteen seulonnan ja hoidon tavoitteena on ehkäistä anemian kehittyminen ja turvata sikiön riittävä raudansaanti loppuraskaudessa.
- ▶ Fertiili-ikäisen naisen raudanpuute tulisi korjata mieluiten jo ennen raskautta, mutta viimeistään ennen anemian kehittymistä.
- ▶ Suun kautta otettava rautalisä estää raudanpuuteanemian kehittymisen valtaosalla odottajista.

rityksiä. TfR-arvo suurenee kuitenkin myös erytropoieesin kiihtyessä. Rautatasapainon arvioinnissa käytettyjä laboratorioparametreja on koottu **TAULUKKON 1**.

Raudanpuutteen syyt ja eteneminen tunnetaan hyvin

Elimistön rautavaranto priorisoidaan vahvasti punasolutuotantoon. Muiden rautaa vaativien prosessien puutteellinen raudansaanti ja vajaat rautavarastot edeltävät siis useimmiten anemian kehittymistä. Vähäinen raudansaanti ruokavaliosta, runsaat kuukautisvuodot ja raskauden aiheuttama raudankulutus ovat yleisimpiä raudanpuutteen syitä fertiili-ikäisillä naisilla. Raskauden aikana 0,8–1 g rautaa siirtyy istukaan ja sikiölle istukan aktiivisen kuljetusmekanismin avulla. Raudantarve on suurinta viimeisen raskauskolmanneksen aikana, jolloin sikiö kerää suurimman osan rautavarastoistaan.

Raskauden aikana syvenevän raudanpuutteen ja anemian kannalta suurin riski koskee naisia, joilla on raudanpuutetta jo ennen raskautta. Runsaat kuukautisvuodot lienevät yleisin raskautta edeltäneen raudanpuutteen syy, samoin uudelleen- ja monisynnyttäjäyys, eri-

TAULUKKO 2. Raskaudenaikaisen raudanpuutteen ja raudanpuuteanemian riskitekijöitä.

Lisääntynyt raudan kulutus tai menetys
Runsas kuukautisvuodot ennen raskautta
Monisynnyttäjäys
Alle vuosi edellisestä synnytyksestä
Verenluovuttaja
Aiempi raudanpuuteanemia tai alkuraskaudessa hemoglobiinipitoisuus alle 120 g/l
Odottajan ominaisuuksiin ja elintapoihin liittyvät tekijät
Nuori ikä
Etninen tausta
Alipainoisuus
Lihavuus
Lihavuusleikkauksen jälkitila
Kasvisruokavalio
Tupakointi
Odottajan (kroonisiin) sairauksiin liittyvät tekijät
Raskautta edeltävä diabetes
Tulehduksellinen suolistosairaus
Keliakia
Krooninen munuaissairaus
Vaikea raskauspahoinvointi

tyisesti kun raskauksien väli on lyhyt. Osansa raudanpuutteen kehittymisessä on myös rajoittuneella ruokavaliolla (muun muassa tiukka kasvisruokavalio, vaikea raskauspahoinvointi, yleinen aliravitsemus, pitkälle prosessoitujen ruokien suuri kulutus tai lukuisat allergiat), tupakoinnilla ja toisaalta lihavuuteen liittyvästä huonommalla raudan imeytymisellä. Tulehduksellisista suolistosairauksista kärsivien naisten määrä on lisääntynyt. Heidän raudanpuutteen riskinsä lisääntyy raudan menetyksen ja heikentyneen imeytymisen sekä suun kautta otettavien rautavalmisteiden käytön rajoitteiden kautta. Raskausaikaisen raudanpuutteen riskiryhmät on koottu **TAULUKKOO 2**.

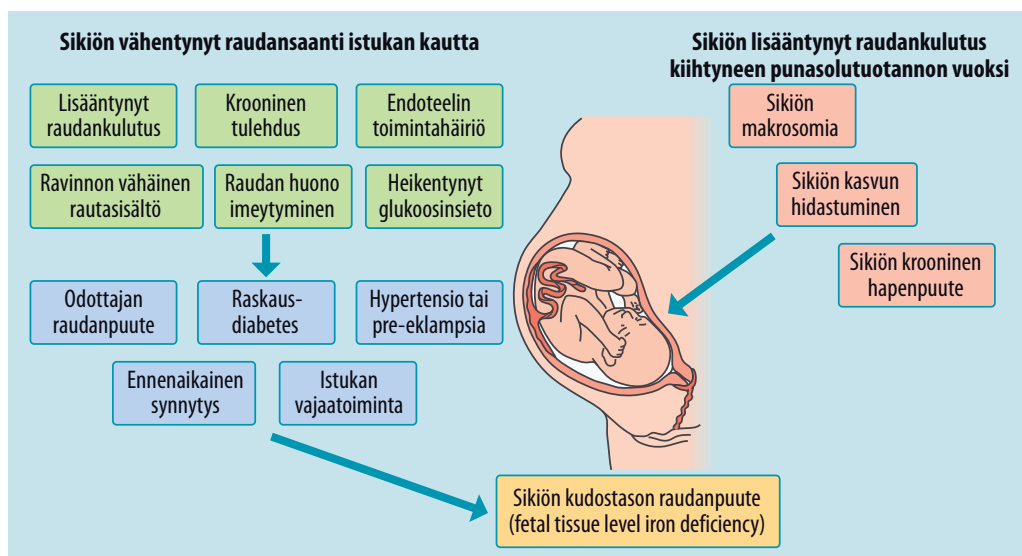
Ennenaikainen syntymä on vastasyntyneen, etenkin pikkukeskosen, suurin raudanpuutteen riskitekijä, sillä rautaa siirtyy istukan kautta sikiöön eniten viimeisen raskauskolmanneksen aikana. Raudanpuutteen riski koskee harvoin terveen odottajan täysaikaista vastasyntyntä, sillä istukan aktiivinen kuljetusmekanismi priorisoi sikiön raudansaannin äidin raudantarpeen edelle. Sikiö on siis useimmiten suojassa äidin

lievältä raudanpuutteelta, ja vastasyntyneet ovat syntyessään harvoin aneemisia raudanpuutteen vuoksi. Kun odottajalla on syvä raudanpuute tai hän on aneeminen, koko äiti-istukka-sikiökolmikko voi kuitenkin olla raudanpuutteinen (13). Prekliinisissä eläinkokeissa on osoitettu, että äidin vaikean raudanpuutteen yhteydessä istukka priorisoi ”itsekkäästi” oman raudantarpeensa sikiön raudantarpeen edelle. Istukan riittävää aineenvaihduntaa vaaditaan sikiön riittävän hapensaannin turvaamiseen, mikä luonnollisesti menee sikiön optimaalisen raudansaannin edelle (20).

Joskus sikiöön voi kohdistua raudanpuutteen riski myös äidin rautavarastojen ollessa riittävät: istukan vajaatoiminnasta johtuvasta kasvun hidastumisesta kärsineistä lapsista samoin kuin insuliinipuutteista diabetesta sairastavien lapsista jopa puolella on syntyessään raudanpuute (21). Äidin glukoosiaineenvaihdunnan häiriöihin liittyvä vastasyntyneen raudanpuute aiheutuu usean mekanismin kautta. Ensinnäkin hyperglykeemisten odottajien lapset kasvavat usein viikkotilanteeseen nähden suurikokoisina, joten kiivaasti kasvava massa vaatii myös suuremman veritilavuuden ja energia-aineenvaihdunnan, mikä puolestaan vaatii normaalia enemmän rautaa. Lisääntynyt sikiön hapentarve johtaa herkemmin myös hypoksiaan ja edelleen kiihtyneeseen punasolutuotantoon ja polysytemiaan, jotka kompensoivat lisääntynyttä hapen kuljetuksen tarvetta.

Diabetesta sairastavien odottajien istukat ovat useimmiten kookkaita, ja istukan oma aineenvaihdunta vie myös huomattavan osan raskaudenaikaisesta raudantarpeesta. Sikiön ja istukan suuri raudantarve voi tällöin ylittää istukan raudansiirtokapasiteetin, jolloin sikiö joutuu käyttämään rautavarastojaan punasolutuotantoon muiden elinten raudansaannin kustannuksella. Lihaviin odottajiin tulisi suhtautua erityisenä raudanpuutteen riskiryhmänä, sillä yleisen glukoosiaineenvaihdunnan poikkeavuuden ja sikiön suuren koon lisäksi myös raudan imeytyminen maha-suolikanavasta on heillä heikompaa (22). Odottajan lihavuuteen liittyvän sikiön raudanpuutteen syitä on koottu

KUVAAN 2.



KUVA 2. Odottajan lihavuuden vaikutus sikiön raudanpuutteen kehittymiseen.

Raudanpuutteeseen on olemassa ennustetta parantava hoito

Universaali, kaikille odottajille annettava rautalääkitys vähentää merkittävästi raudanpuutteen ja raudanpuuteanemian esiintyvyyttä raskauden aikana, mutta se ei vähennä raskauskomplikaatioita eikä syntyvien lasten neurologisen kehityksen ongelmia (23–26). Useat asiantuntijat suosittelevat mieluummin raudanpuutteen seulontaa riskiryhmiltä alkuraskaudessa ja rautalisän aloittamista vain raudanpuutteisille.

Seulonnan tavoite. Raudanpuutteen seulonnan ensisijainen tavoite on äidin raudanpuuteanemian ehkäisy. Varastoraudan määrää kuvaava ferritiinipitoisuus pienenee raskauden aikana käytännössä kaikilla odottajilla, sillä rautavarastoja käytetään raudan raskaudenaikaisen lisätarpeen kattamiseen, eikä ferritiinipitoisuuden pieneminen siis automaattisesti tarkoita äidin kannalta esimerkiksi raudanpuuteoireiston kehittymistä. Raudanpuutteen toteamisen ja rautalisän aloittamisen jälkeen seurannaksi riittääkin hemoglobiinin seuranta.

Suun kautta otettava rautalisä on raudanpuutteen pääasiallinen hoito, ja sen rinnalle on useissa rautavalmisteissa liitetty myös foolihappo. Suun kautta otettavaa rautalisää alkuraskaudesta asti käyttäneille kehittyy harvoin anemiaa edes loppuraskauden aikana (24).

Rautavalmisteista suurin osa otetaan tyhjiin vatsaan, mieluiten C-vitamiinipitoisen juoman kera, sillä lukuisat ruoka-aineet ja raskauden aikana yleisesti käytettävät mahansuojalääkkeet heikentävät merkittävästi raudan imeytymistä (27).

Tavanomaiset rautavalmisteet (kaksi- tai kolmiarvoinen rauta) aiheuttavat jopa puolelleen käyttäjistä hoitomyöntyvyyttä heikentäviä ruuansulatuskanavan haittavaikutuksia, ja niiden biologinen hyötyosuus on varsin huono. Joka toinen päivä tai jopa harvemmin mutta suurempana otettava annos vähentää koettuja haittavaikutuksia ja saattaa parantaa raudan imeytymistä. Sukrosomiaalinen rauta, jossa rautapyrofosfaatti on suojattu fosfolipidi- ja sukresterimatriiseilla, vaikuttaa lisäävän raudan imeytymistä suolistosta ja olevan haitoiltaan tavanomaisia rautavalmisteita suotuisampi (28). Reseptilääkkeenä myytävän rautamaltolin raskaudenaikaisesta käytöstä ei toistaiseksi ole tutkimustietoa.

Suonensisäisillä rautavalmisteilla voidaan hoitaa raudanpuuteanemiaa turvallisesti ja suun kautta otettavaa rautaa tehokkaammin ja nopeammin myös raskauden aikana. Rautainfuusio on vaikean raudanpuuteanemian ensilinjan hoito ja käyttökelpoinen lievempienkin anemioiden hoidossa silloin, kun suun kautta otettavien valmisteiden teho tai siedettävyys on

huono. Suonensisäinen rauta vähentää punasolusiirtojen tarvetta, ja hoitoon liittyvät vakavat allergiset reaktiot ovat harvinaisia. Haitoista yleisimpiä (2–4 %) ovat pistopaikan paikallisreaktiot kuten ihon värjäytyminen, kasvojen kuumotus tai punoitus, verenpaineen lasku ja huimaus sekä pahoinvointi (29,30).

Synnytyksen jälkeen yli 700 ml vuotaneille naisille annetun suonensisäisen raudan on osoitettu parantavan useita elämänlaadullisia muuttujia suun kautta annettuun hoitoon verrattuna (31). Kun tutkimusnäyttö ei-aneemisille raudanpuutteisille odottajille annettavien rautainfuusioiden vaikutuksesta muun muassa elämänlaatuun sekä äidin tai syntyvän lapsen pitkäaikaisterveyteen puuttuu, hoitokäytännötkin vaihtelevat eikä yhtenäistä kansainvälistä tai kansallista hoitosuosistusta ole.

Seulontaan soveltuva infrastruktuuri on olemassa

Vaikka raudanpuutteen hoito olisi ihanteellista aloittaa jo ennen raskautta, moni nainen, jolla on raudanpuutteen riski tai oireita, ei päädy terveydenhuollon piiriin ennen raskauden alkamista. Neuvola on siis raudanpuutteen seulonnassa avainasemassa. Alkuraskauden normaaleihin seulontarutiineihin kuuluu laboratoriotutkimuksia kuten infekti- ja veriryhmä- vasta-aineiden seulonta, mikä tarjoaa luontevan ajankohdan myös ferritiinimääritykselle, mikäli odottaja kuuluu raudanpuutteen riskiryhmään (**TAULUKKO 2**) tai kärsii raudanpuutteeseen viittaavista oireista. Koska miltei kaikki Suomessa asuvat odottajat osallistuvat neuvolaseurantaan,

voisi raudanpuutteen seulominen osana neuvolarutiineja tarjota myös tasa-arvoisempaa hoitoa.

Lopuksi

Tietoisuus raudanpuutteen yleisyydestä, sen oireista ja vaikutuksista sekä erilaisista hoitovaihtoehtoista on lisännyt rautavarastojen kartoittamisen kysyntää niin julkisessa terveydenhuollossa kuin yksityissektorilla. Raudanpuutteen korjaaminen suun kautta otettavilla valmisteilla on turvallista mutta hidasta, joten korjaaminen tulisi aloittaa hyvissä ajoin, mieluiten jo ennen raskautta tai viimeistään ennen vaikean oireiston tai anemian kehittymistä. Raudanpuutteen riskitekijät tulisi kartoittaa alkuraskauden aikana kaikilta ja määrittää rautavarastot, jos riskitekijä todetaan. Selkeä linjaus raudanpuutteen hoidosta on paitsi mahdollista myös toteutettavissa ja hyödyllistä. ■

LIISA LAATIO, LT, naistentautien ja synnytysten sekä perinatologian erikoislääkäri, vs. osastonylilääkäri
OYS, Pohde

HILKKA NIKKINEN, LT, naistentautien ja synnytysten sekä perinatologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
OYS, Pohde

VASTUUTOIMITTAJA
Hanna Savolainen-Peltonen

SIDONNAISUUDET
Liisa Laatio: Luottamustoimet (Suomen Gynekologiyhdistys, Obstetrisen pienryhmän jäsen; Lääketieteellinen tutkimuseettinen toimikunta, OYS, POHDE; Potilasvakuutuskeskus
Käypä hoito -suositus Ennenaikainen synnytys, työryhmän jäsen)
Hilkka Nikkinen: Luottamustoimet (Suomen Perinatologinen seura, puheenjohtaja), hankkeet (Raskaana olevien päihteidenkäyttäjien ohjausryhmä), muut sidonnaisuudet (Gyneko Oy, osakeomistus)

KIRJALLISUUTTA

- Ohjeistukset neuvoloiden sekä koulu- ja opiskeluterveydenhuollon ammattilaisille. Neuko -tietokanta 2024. www.terveysportti.fi/apps/dtk/nko.
- Äitiysneuvolaopas – suosituksia äitiysneuvolatoimintaan. Helsinki: THL 2013. www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/110521/THL_OPA2013_029_verkko.pdf?sequence=3&isAllowed=y.
- Flores CJ, Sethna F, Stephens B, ym. Improving patient blood management in obstetrics: snapshots of a practice improvement partnership. *BMJ Qual Improv Rep* 2017;6:e000009.
- Naidoo P, Frawley N, Mol BW. PRISM study – pre-natal iron deficiency screening and management within an Australian regional centre. *Aust J Rural Health* 2023;31:744–57.
- Kanu FA, Hamner HC, Scanlon KS, ym. Anemia among pregnant women participating in the special supplemental nutrition program for women, infants, and children - United States, 2008–2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022;71:813–9.
- Shi H, Chen L, Wang Y, ym. Severity of anemia during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes. *JAMA Netw Open* 2022;5:e2147046.
- Juul SE, Derman RJ, Auerbach M. Perinatal iron deficiency: implications for mothers and infants. *Neonatology* 2019;115:269–74.
- Teichman J, Nisenbaum R, Lausman A, ym. Suboptimal iron deficiency screening in pregnancy and the impact of socioeconomic status in a high-resource setting. *Blood Adv* 2021;5:4666–73.
- McLean E, Cogswell M, Egli I, ym. World-wide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutr* 2009;12:444–54.
- van der Merwe LF, Eussen SR. Iron status of young children in Europe. *Am J Clin Nutr* 2017;106:1663S–71S.
- Kempinen L, Mattila M, Ekholm E, ym. Gestational iron deficiency anemia is associated with preterm birth, fetal growth restriction, and postpartum infections. *J Perinat Med* 2020;49:431–8.
- Dewey KG, Oaks BM. U-shaped curve for risk associated with maternal hemoglobin, iron status, or iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 2017;106:1694S–702S.
- Georgieff MK. Maternal gestational iron status and infant haematological and neurodevelopmental outcomes. *BJOG* 2023;130:92–8.
- Sammallahti S, Tiemeier H, Reiss IKM, ym. Maternal early-pregnancy ferritin and offspring neurodevelopment: a prospective cohort study from gestation to school age. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2022;36:425–34.
- Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency beyond erythropoiesis: should we be concerned? *Curr Med Res Opin* 2018;34:81–93.
- Blank PR, Tomonaga Y, Szucs TD, ym. Economic burden of symptomatic iron deficiency - a survey among Swiss women. *BMC Womens Health* 2019;19:39.
- Resseguier AS, Guiguet-Auclair C, Debost-Legrand A, ym. Prediction of iron deficiency anemia in third trimester of pregnancy based on data in the first trimester: a prospective cohort study in a high-income country. *Nutrients* 2022;14:4091.
- Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, ym. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. *Clin Chem* 1998;44:45–51.
- Puolakka J. Serum ferritin as a measure of iron stores during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1980;95:1–31.
- Sangkhae V, Fisher AL, Wong S, ym. Effects of maternal iron status on placental and fetal iron homeostasis. *J Clin Invest* 2020;130:625–40.
- Chockalingam UM, Murphy E, Ophoven JC, ym. Cord transferrin and ferritin values in newborn infants at risk for prenatal uteroplacental insufficiency and chronic hypoxia. *J Pediatr* 1987;111:283–6.
- Stoffel NU, Zimmermann MB, Cepeda Lopez AC, ym. Maternal iron kinetics and maternal-fetal iron transfer in normal-weight and overweight pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2022;115:1166–79.
- Peña-Rosas JP, De-Regil LM, Garcia-Casal MN, ym. Daily oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2015:CD004736.
- Milman N, Taylor CL, Merkel J, ym. Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. *Am J Clin Nutr* 2017;106:1655S–62S.
- Jayasinghe C, Polson R, van Woerden HC, ym. The effect of universal maternal antenatal iron supplementation on neurodevelopment in offspring: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr* 2018;4:150.
- Tamura T, Goldenberg RL, Hou J, ym. Cord serum ferritin concentrations and mental and psychomotor development of children at five years of age. *J Pediatr* 2002;140:165–70.
- Lynch S, Pfeiffer CM, Georgieff MK, ym. Biomarkers of nutrition for development (BOND)-iron review. *J Nutr* 2018;148:1001S–67S.
- Gómez-Ramírez S, Brilli E, Tarantino G, ym. Sucrosomial® iron: an updated review of its clinical efficacy for the treatment of iron deficiency. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023;16:847.
- Froessler B, Gajic T, Dekker G, ym. Treatment of iron deficiency and iron deficiency anemia with intravenous ferric carboxymaltose in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2018;298:75–82.
- Govindappagari S, Burwick RM. Treatment of iron deficiency anemia in pregnancy with intravenous versus oral iron: systematic review and meta-analysis. *Am J Perinatol* 2019;36:366–76.
- Holm C, Thomsen LL, Langhoff-Roos J. Intravenous iron isomaltoside treatment of women suffering from severe fatigue after postpartum hemorrhage. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32:2797–804.