



RAUTA

ferrum

*Kirjoittanut
Sandra Porthan*

BIOMED

RAUTA

Rauta on siirtymämetalli, joka esiintyy elimistössä lähinnä ferro- ja ferrimuodossa. Elimistössä on rautaa miehillä noin 4-5g ja naisilla 2-3g. Valtaosa raudasta on punasolujen hemoglobiinissa, lihasten myoglobiinissa sekä rautaa sisältävissä entsyymeissä. Loppuosa elimistön raudasta on varasto- ja kuljetusrautaa. Rauta osallistuu herkästi hapetus-pelkistysreaktioihin ja voi täten lisätä oksidatiivista stressiä elimistössä. Raudanpuute on maailman yleisin mikroravintoaineiden puutostila. Raudanpuutteen riskiryhmässä ovat hedelmällisessä iässä olevat naiset, kasvissyöjät sekä pienet lapset. Hyviä raudan lähteitä ovat sisäelimet kuten maksa ja munuainen, veriruoat sekä liha. Kasvikunnasta rautaa saadaan esimerkiksi palkokasveista, täysjyvätuotteista, vihreistä lehtivihanneksista ja kuivatusta hedelmistä.



RAUDAN IMEYTYMINEN JA AINEENVAIHDUNTA

Raudan imeytyminen tapahtuu pääasiassa pohjukaissuolesta eli ohutsuolen alkuosasta. Imeytyminen heikkenee ohutsuolen loppuosassa. Rautaa on olemassa kahdessa eri muodossa: ei-hemi- ja hemirautaa. Lihan ja kalan raudasta noin puolet on hemirautaa. Kasvikunnasta saatava rauta on niin kutsuttua ei-hemirautaa, jonka imeytyminen on heikompaa kuin eläinkunnan hemiraudan. Rauta imeytyy ohutsuolen ferro-

portiinien läpi. C-vitamiini parantaa raudan imeytymistä pelkistämällä ravinnon ferrimuotoista rautaa ferromuotoiseksi. Ei-hemiraudasta imeytyy 1–20 % ja hemiraudasta 15–35 %. Ravinnon raudan kokonaisimeytyminen on hedelmällisessä iässä olevilla naisilla noin 10 % ja miehillä noin 5 %. Raudan puutoksessa imeytymistehokkuus yleensä paranee ja on keskimäärin 10–20 %.



Aterian koostumus vaikuttaa raudan imeytymiseen myös muilla tavoin. Esimerkiksi meijerituotteiden runsas käyttö voi estää raudan imeytymistä kelatoimalla eli sitomalla sen. Raudan imeytymistä heikentävät myös teen ja kahvin tanniinit sekä soijan proteiini. Suoliston kunto vaikuttaa oleellisesti raudan imeytymiseen. Mikäli pohjukais- ja ohutsuolen pinta on vaurioitunut, raudan imeytyminen voi heikentyä. Esimerkkinä tällaisesta tilanteesta mainittakoon hoitamaton keliakia tai tulehdukselliset suolistosairaudet.

Rauta kulkee verenkierrossa transferriniin sitoutuneena. Transferrini on maksan tuottama glykoproteiini, joka sitoo kaksi ferrimuotoista rauta-atomia. Transferrinissä kiinni oleva rauta pääsee kohdesoluun transferrinireseptorin välittämän endosytoosin avulla. Solussa ferrirauta irtaantuu transferrinistä ja pelkistyy ferromuotoon. Kupari osallistuu merkittävällä tavalla raudan aineenvaihduntaan. Rauta pitää hapetta ferromuotoon ennen kuin se voi kiinnittyä plasman kuljettajaproteiiniin, transferriniin. Hapettamista katalysoivat kuparia sisältävät ferro-oksidaasit hefestiini ja keruloplasmiini. Keruloplasmiini on tärkeämpi raudan aineenvaihdunnan säätelyn kuin kuparin kuljetuksen kannalta. Kuparin puutos aiheuttaa anemiaa, sillä raudan häiriintyneen

hapetuksen vuoksi rautaa kertyy maksaan eikä hemoglobiinisynteesi saa sitä käyttöönsä.

Suurin osa raudasta kuljetetaan luuytimeen, missä se päättyy kehittyvien punasolujen hemoglobiinin synteesiin. Pieni osa raudasta siirtyy muihin kudoksiin, jotka käyttävät sitä myoglobiinin ja rautaa sisältävien entsyymien synteesiin. Transferrini siirtää loput raudasta elimistön rautavarastoihin. Normaalitylanteessa rauta varastoituu maksaan enimmäkseen ferritiiniin sitoutuneena ja pieni osa sitoutuu hemosideriiniin. Yksi ferritiniproteiini voi sitoa jopa 4 500 rauta-atomia liukoisessa, mutta solulle vaarattomassa muodossa.

Raudan liiallinen saanti aiheuttaa raudan kertymistä paitsi maksaan myös pernaan ja luuytimeen. Ylimääräinen rauta siirtyy hemosideriivarastoihin, joista se ei vapaudu kudosten käyttöön yhtä herkästi kuin ferritiinistä. Rautaa ei varsinaisesti erity pois elimistöstä. Sitä poistuu enimmäkseen ulosteisiin sapen, kuolleiden enterosyyttien ja mahdollisten verenvuotojen mukana. Jonkin verran rautaa poistuu kuolleiden ihosolujen, hien ja virtsan mukana. Miehillä päivittäinen menetys on noin 1 mg. Hedelmällisessä iässä olevat naiset menettävät rautaa kuukautisveren mukana, minkä vuoksi keskimääräinen päivittäinen raudan poistuma on suurempi: noin 1,3 mg. Ruokavaliosta tulisi saada 1–2 mg/pv imeytyvää rautaa korvaamaan poistunut osa.

RAUDAN HOMEOSTAASIN SÄÄTELY

Rautatasapainoa säätelee raudan tehokas kierrätys ja varastointi sekä raudan imeytymisen säätely ruoansulatuskanavasta. Jos homeostaasi horjuu, siitä voi seurata puutoksessa anemia tai liikasaannin seurauksena reaktiivisten happiyhdisteiden muodostus ja kudolvauriot. Merkittävä systeemisen homeostaasin säätelijä on maksan erittämä hepsidiinihormoni. Kun plasman transferriinin rautakylläisyys lisääntyy, hepsidiinin tuotanto lisääntyy. Hepsidiini säätelee raudan homeostaasia vähentämällä raudan siirtoa enterosyyteistä, maksasoluista ja makrofageista plasmaan. Solunsisäisen rautahomeostaasin ylläpito perustuu erilaisiin solumekanismeihin, joiden avulla solu voi säädellä raudan kuljetukseen, varastointiin ja aineenvaihduntaan liittyvien proteiinien määrää.

RAUDAN TEHTÄVÄT - MIHIN TARVITSEMME RAUTAA?

Raudan tehtävät liittyvät hapen kuljetukseen, varastointiin, elektronien siirtoon ja substraattien hapettamiseen tai pelkistämiseen. Hemoglobiini kuljettaa happea verenkierrassa keuhkoista kudoksiin ja myoglobiini kuljettaa, varastoi ja lihassupistuksen aikana myös vapauttaa happea luuranko- ja sydänlihaksissa. Pieni osa elimistön kokonaisraudasta on solunsisäisissä hemientsyymeissä, joita ovat esimerkiksi sytokromit ja peroksidaasit. Nämä osallistuvat elektronien kuljetukseen mitokondrioissa ja muissa soluelimissä. Lisäksi rauta toimii useiden ei-hemientsyymien kofaktorina. Näitä ovat mm. rauta-rikkiproteiinit, kuten NADH-dehydrogenaasi ja suksinaattidehydrogenaasi, jotka osallistuvat energia-aineenvaihdunnan reaktioihin. Lisäksi elimistössä on lukuisia muita entsyymejä, joiden aktiivisuus vaatii rautaa toimiakseen.



RAUDANPUUTE

Raudanpuute saatetaan todeta jonkin sairauden kuten keliakian tai sydämen vajaatoiminnan yhteydessä. Joskus näissä tapauksissa raudanpuute nimenomaan auttaa pääsemään perille perussairaudesta.

Raudanpuute aiheuttaa monenlaisia oireita kuten väsymystä, palelua, hiustenlähtöä, kalpeutta, päänsärkyä, korvien huminaa, sydämen sykkeen nousua sekä aiempaa herkempää hengästymistä. Muita raudanpuutteeseen liittyviä oireita voivat olla nielemiskipu,

kielikipu, kynsien haurastuminen tai levottomat jalat.

Raudanpuute voi pahentaa sydän- ja keuhkosairauden oireita. Jos anemia johtuu mahan tai suoliston verenvuodosta, voi esiintyä tummia ulosteita. Lievä anemia ja raudanpuute ei kuitenkaan aina aiheuta oireita, sillä elimistö pystyy sopeutumaan hitaasti kehittyvään anemiaan.

Tällöin raudanpuute voidaan todeta verikokeiden avulla.



Raudanpuute etenee vaihteittain rautavarastojen ehtymisen ja hemoglobiinin synteesin heikkenemisen myötä raudanpuuteanemiaksi. Lievän anemian aikana elimistö pyrkii ylläpitämään kudosten hapensaantia useilla mekanismeilla: sydämen lyöntitiheys kasvaa, kudokset ottavat hapetta hemoglobiinilta tehokkaammin ja verenkierto elintärkeisiin kudoksiin, kuten aivoihin ja sydämeen, lisääntyy, mutta vähenee muihin kudoksiin.

Lyhytaikaisissa fyysisissä aktiviteeteissa jo lieväkin anemia heikentää suorituskkyä. Kun hemoglobiinin pitoisuus on alle 100 g/l, raudanpuute heikentää työkykyä. Raudanpuuteanemia heikentää myös vastustuskykyä. Anemia heikentää elimistön kykyä ylläpitää normaalia ruumiinlämpöä kylmässä ympäristössä. Tämä on liitetty kilpirauhashormonien vähentyneeseen muodostukseen, sillä rautaa sisältävät kilpirauhasperoksidaasit osallistuvat hormonien synteesiin. Vakavassa raudanpuutoksessa (hemoglobiinin pitoisuus < 70 g/l) elimistö ei pysty sopeutumaan hapen vähäiseen saantiin ja muodostuu asidoositila.

Heikentynyt rautatila tehostaa kaikkien kaksiarvoisten ionien imeytymistä, mikä voi lisätä raskasmetallien imeytymistä ja siten altistaa muun muassa lyijy- ja kadmiummyrkytykselle. Raskauden alkuvaiheen raudanpuuteanemia on liitetty ennenaikaiseen synnytykseen, lapsen pieneen syntymäpainoon ja sikiön kuolemaan. Vakava raudanpuute häiritsee lapsen älyllistä kehitystä.

Raudanpuutteen syitä ovat liian vähäinen raudansaanti, lisääntynyt tarve (kasvu, kuukautiset, raskaus) sekä lisääntynyt menetys (esim. sairaudet). Raudanpuuteanemiaa esiintyy erityisesti lapsilla ennen kahden vuoden ikää, teini-ikäisillä sekä fertiili-ikäisillä naisilla.

Raudan toksisuus

Jos raudan imeytymisen homeostaattinen säätelymekanismi pettää, voi elimistöön kertyä suuria määriä rautaa. Akuutti raudan toksisuus tulee esiin vasta sitten, kun transferrini on kyllästynyt raudalla. Oireina esiintyy oksentelua, veristä ripulia, veren hyytymishäiriötä, metabolinen asidoosi ja lopulta shokki. Kuolettava kerta-annos on 250mg/kg. Kroonisessa yliannostuksessa rauta varastoituu hemosideriininä makrofagijärjestelmään. Tätä raudan kertymistä elimistöön kutsutaan hemosideroosiksi. Kudosvaurioiden ilmaantumisen jälkeen tilasta käytetään nimitystä hematokromatoosi. Sen kliiniset oireet ovat maksakirroosi, diabetes ja ihon hyperpigmentaatio.

ANEMIA

Anemiassa veren hemoglobiiniarvo on normaalia alhaisempi. Kyseessä ei ole yksittäinen sairaus, vaan tila, joka voi johtua monesta eri syystä, kuten liian vähän rautaa sisältävästä ruokavaliosta, jatkuvasta veren menetyksestä esimerkiksi kuukautisten tai suolistoverenvuodon takia, punasolujen lisääntyneestä hajoamisesta (hemolyyysi), kroonisesta tulehdussairaudesta tai munuaissairaudesta. Myös B12-vitamiinin ja foolihapon puute voivat aiheuttaa anemiaa. Lievään anemiaan voi liittyä väsymystä ja suorituskyky voi heikentyä. Vaikeassa anemiassa oireita ovat huimaus, hengenahdistus sekä poikkeava väsymys. Anemia todetaan tutkimalla verinäytteestä perusverenkuva eli B-PVK, jossa alentunut hemoglobiiniarvo sekä muutokset punasoluissa voivat viitata anemiaan. Anemia ei ole itsenäinen sairaus vaan oire tai tila, joka voi johtua monesta eri syystä. Tämän takia anemian toteamisen yhteydessä pitää aina selvittää syy. Anemian syyn selvittämiseksi tarvitaan usein myös muita verikokeita sekä joskus lisäksi luuydinnäyte, koska veren punasolut muodostuvat luuytimessä. Anemian hoito riippuu siitä, mikä anemian on aiheuttanut.

Oireet

Anemian oireet johtuvat lähinnä puutteellisesta kudoshapetuksesta. Tyypillisiä oireita ovat väsymys, heikentynyt fyysinen suorituskyky, rintakipu ja sydämentykytys (takykardia). Muita oireita voivat olla huimaus ja hengäs-

tyminen, suupielen haavaumat, kielikipu, kynsien haurastuminen, levottomat jalat ja palelu. Hiustenlähtö sekä masennus voivat myös liittyä anemiaan. Ulkoisesti voidaan havaita ihon ja limakalvojen kalpeus. Jos anemia liittyy johonkin sairauteen, voi oireina olla lisäksi vatsavaivat, verenvuoto-oireet sekä keltaisuus. Keltaisuus eli ikterus johtuu verisolujen kiihtyneestä hajoamisesta ja siitä johtuvasta bilirubiinipitoisuuden kasvusta niin suureksi että iho ja silmien sidekalvot saattavat värjäytyä keltaisiksi. Normaalisti maksasolut erittävät vapautuneen bilirubiinin sappeen ja se poistuu ulosteen mukana.

Raudanpuute anemia

Raudanpuute on anemian yleisin syy. Punasolujen hemoglobiinin muodostamisessa tarvitaan rautaa. Raudanpuute vaikuttaa hemoglobiiniin itse asiassa aika myöhäisessä vaiheessa, sillä hemoglobiinisynteesi on elimistölle tärkeä toiminto ja siksi muut rautaa tarvitsevat prosessit hidastuvat ennen kuin hemoglobiini laskee. Ravintoperäinen raudanpuuteanemia on nykyään harvinainen, muttei mahdoton. Esimerkiksi runsas maitotuotteiden, kahvin tai teen nauttiminen voi heikentää raudan imeytymistä niin, ettei elimistö saa rautaa riittävästi. Yleisempi raudanpuutteeseen johtava tekijä on suurentunut raudanmenetys verenvuotoon liittyen. Esimerkiksi hedelmällisessä iässä olevilla naisilla runsaat kuukautiset voivat johtaa raudan puutteeseen.

Megaloblastinen anemia

Hemoglobiinin muodostuksessa tarvitaan B12-vitamiinia ja foolihappoa. Tässä anemiatyypissä punasolut ja niiden esiasteet luuytimessä ja veressä ovat tavallista suurempia, sillä punasolujen muodostuminen hidastuu puutoksien takia eivätkä vanhat punasolut korvaudu uusilla. Tästä tulee nimitys megaloblastinen anemia. Laboratorioarvoissa nähdään suurentunut MCV-arvo. B12-vitamiinia eli kobalamiinia on eläinperäisessä ruoassa. Mahassa vitamiini sitoutuu mahalaukun solujen valmistamaan sisäiseen tekijään, jonka mukana se imeytyy ohutsuolesta. B12-vitamiinin puutos on yleisempi ikääntyneillä; johtuen esimerkiksi mahalaukun surkastuttavasta tulehduksesta eli atrofisesta gastriitista. Tämän taustalla voi olla helikobakteeri tai autoimmuunisairaus. B12-vitamiinia ei myöskään imeydy, jos mahalaukku on poistettu syövän hoidon tai laihdutusleikkauksen yhteydessä. B12-vitamiinin puutoksen oireet ovat hermoston oireita. Foolihapon puutetta tavataan keliaakikkojen, tulehduksellista suolistosairautta potevien sekä alkoholistien keskuudessa. Foolihapon tarve kasvaa raskauden aikana. Myös tietyt lääkeaineet kuten epilepsialääkkeet, insuliinihoitoinen diabetes sekä pitkäaikainen sulfalääkkeiden käyttö altistavat foolihapon puutokselle.

Hemolyyttinen anemia

Punasolujen lisääntynyt hajoaminen eli hemolyysi aiheuttaa anemiasa. Punasolun elinikä on 120 vuorokautta. Sen jälkeen elimistö hajottaa vanhat punasolut. Jos punasolut hajoavat nopeammin, puhutaan hemolyysistä. Tällöin luuydin ei pysty tuottamaan riittävästi punaso-

luja hajonneiden tilalle ja syntyy hemolyyttinen anemia. Anemioista noin 3% johtuu kiihtyneestä hemolyyysistä.

Vuotoanemia

Runsas verenvuoto johtaa nopeasti anemiaan. Kun kiertävästä verimäärästä on menetetty viidesosa tai enemmän, uhkaa verenpaineen lasku ja hengenvaarallinen shokki. Tila korjataan yleensä antamalla punasoluja suoraan verensiirtona.

Pitkäaikaiseen sairauteen liittyvä anemia

Jotkut krooniset sairaudet altistavat hemoglobiinin laskulle. Erityisesti munuaisen vajaatoiminta, reuma-sairaudet, syövät sekä krooniset tulehdustilat altistavat anemialle. Näissä luuytimen kyky tuottaa punasoluja on häiriintynyt. Munuaisten vajaatoiminnassa hoitona käytetään kerran viikossa pistoksena annettavaa erythropoietiinihormonia, joka aktivoi luuytimen punasolujen tuotantoa.

Luuydinsairauteen liittyvä anemia

Koska punasolut muodostuvat luuytimessä, on luonnollista, että luuytimen sairaudet johtavat usein anemiaan. Anemiasa aiheuttavia luuydinsairauksia ovat muun muassa leukemia, myelodysplastinen oireyhtymä ja aplastinen anemia. Näiden sairauksien toteaminen vaatii aina sairaalatutkimuksia. Luuydinsairauksien aiheuttajia ei tunneta ja niiden hoidossa tarvitaan vertauteihin erikoistuneen lääkärin osaamista.

RAUTATASAPAINON MITTAAMINEN

Hemoglobiini B-Hb

Hemoglobiini on veren punasolujen rautamolekyyliä sisältävä proteiini. Hemoglobiini kertoo, kuinka paljon koko veressä on hemoglobiinia ja epäsuorasti myös, kuinka paljon veressä on punasoluja. Normaalin hemoglobiinin alaraja on miehillä 134 g/L ja naisilla 117 g/L. Kun hemoglobiini on viitearvojen alapuolella, puhutaan anemiasta. Normaali hemoglobiiniarvo ei sulje pois raudan puutetta. Jos normaalitilassa hemoglobiini on noin 140g/L ja se putoaa lukemaan 120g/L, voit huomata sen olossasi, vaikka molemmat arvot ovatkin viitealueella. Tästä syystä olisi hyvä tuntea oma normaali hemoglobiiniarvo ja verrata mittauksia siihen. Erityisen hyödyllistä on mittauttaa rauta-arvot ennen raskautta ja huolehtia että arvot palautuvat samoille asteille raskauden jälkeen.

Ferritiini S-Ferrit

Ferritiini on raudan varastoproteiini. Ferritiinin selvittämistä käytetään rautavarastojen arvioinnissa ja anemioiden erotusdiagnostiikassa. Ferritiiniä pidetään parhaana raudanpuuteanemian määrittämisessä, jonka positiivinen ennustekyky on 95%. Viitearvo naisille on 10-150 µg/L ja miehille 28-370 µg/L. Ferritiini toimii myös akuutin faasin proteiinina ja nousee infektioissa. Täten normaalia ferritiiniä täytyy osata tulkita. Toisaalta aminohappovaje voi vääristää ferritiinin tulkintaa, sillä aminohappojen puutteessa maksa ei pysty tuottamaan

ferritiiniä tehokkaasti, vaikka elimistössä olisikin runsaasti rautaa. Kun ferritiini on alle 6, on kyseessä selvä raudanpuute.

Punasolujen keskitilavuus B-MCV

Punasolujen keskitilavuuden viitearvo on 82-98 fl. Arvo kertoo punasolujen koosta. Raudanpuutteessa punasolujen koko ja massa yleensä pienenevät. Jos puutetta on B12-vitamiinista tai folaatista, punasolujen koko kasvaa. Tällaisessa tilanteessa, jossa puutosta on folaatista tai B12-vitamiinista ja toisaalta rautavarastot ovat matalat, ei punasolujen koosta voi luotettavasti arvioida rautastatusta.

Seerumin rauta fS-Fe

Menetelmä mittaa transferriniin sidotun raudan pitoisuutta seerumissa. Seerumin rautaa käytetään yhdessä transferrinin kanssa raudanpuutteen, ylimääräisen raudan ja rautamyrkytyksen diagnosointiin. Koska rautapitoisuus veressä vaihtelee päivän aikana, tulisi näyte ottaa aamulla.

Transferriini fS-Transf

Transferriini on maksassa syntetisoituva proteiini, jonka tehtävänä on raudan kuljetus. Transferriini on niin sanottu negatiivinen akuutin vaiheen proteiini, eli sen konsentraatio vähenee tulehdusten yhteydessä. Tavallisesti noin kolmannes transferriinistä kyllästyy raudalla. Raudanpuuteanemian yhteydessä transferriinipitoisuus on kasvanut. Toisaalta aminohappojen puute pienentää transferriinipitoisuutta. Transferriiniä käytetään anemioiden erotusdiagnoosissa sekä hemokromatoosin diagnostiikassa.

Transferriinin rautakylläisyys fS-rFeSat

Transferriinin rautakylläisyys kertoo kuinka monta prosenttia raudan kuljetusreseptoreista on käytössä. Normaali transferriinin rautakylläisyys on 15 – 50 %. Raudanpuuteanemian yhteydessä transferriinin saturaatio on vähentynyt. Raudan liialliseen määrään viittaa korkea transferriinin saturaatio. Hyvin korkea transferriinin saturaatio on tyypillistä myös synnynnäiselle hemokromatoosille; miehillä yli 60% ja naisilla yli 50%. Transferriinin kasvaneen pitoisuuden syinä voivat

lisäksi olla raskaus ja rautavalmisteiden tai ehkäisytablettien käyttö.

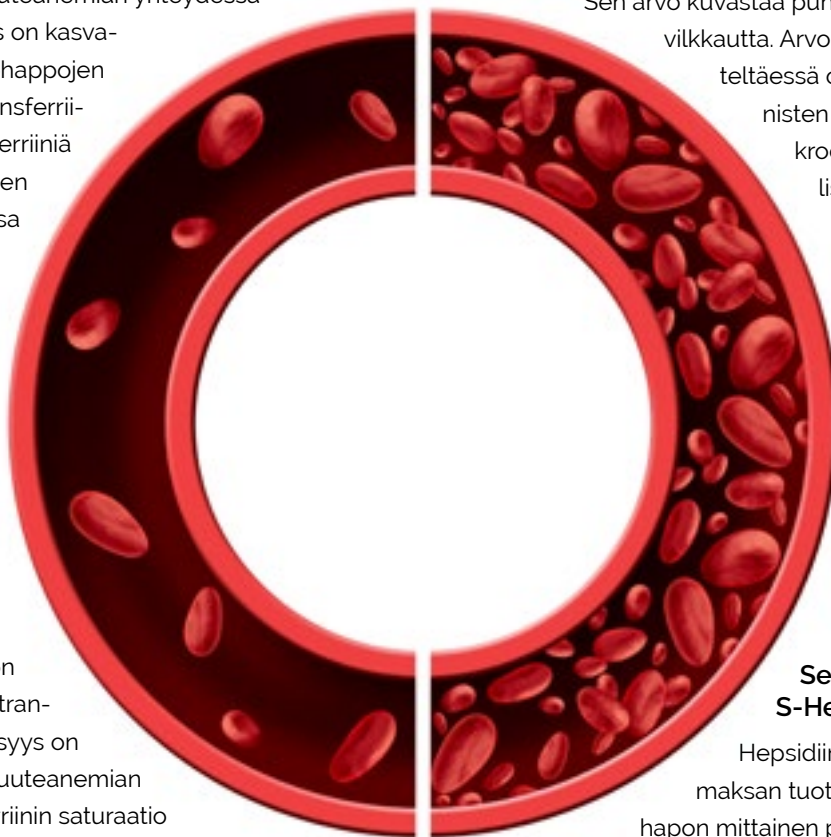
Transferriinireseptori S-TfR

Transferriinireseptori on solukalvon proteiini, joka ottaa raudan vastaan transferriinilta ja siirtää sen solun sisään.

Sen arvo kuvastaa punasolutuotannon vilkkautta. Arvo on hyödyllinen päättellessä onko anemia kroonisten tautien (munuaisvial, krooniset tulehdukselliset sairaudet, tietyt syöpäsairaudet) vai raudanpuutteen aiheuttama. Äkillinen hemolyysi tai verenvuoto voi nostaa TfR-pitoisuutta ja hemokromatoosissa pitoisuus laskee.

Seerumin hepsidiini S-Hepsid

Hepsidiini on pääasiassa maksan tuottama 25 aminohapon mittainen peptidi, joka kulkee verenkierrossa vapaana tai albumiiniin sitoutuneena. Se on rautatasapainon tärkeä säätelijä ja akuutin faasin proteiini. Hepsidiinin pitoisuuden vaikuttaa transferriiniin sitoutuneen raudan määrä. Sen pitoisuus nousee tulehduksessa ja toisaalta hepsidiinin puute joh-



taa raudan kertymiseen. Kuten muidenkin akuutin faasin proteiinien pitoisuudet, myös hepsidiinin pitoisuus nousee tulehduksen seurauksena.

Seerumin kupari S-Cu

Suurentuneita seerumin kuparipitoisuuksia esiintyy muun muassa hematokromatoosissa, vaikeissa infektioissa sekä syöpätaudeissa. Myös estrogeenit lisäävät kuparipitoisuutta lisäämällä keruloplasmiinin synteesiä maksassa. Seerumin kuparipitoisuus voi alentua rautalääkityksen tai sinkkisupplementaation aikana.

Seerumin keruloplasmiini S-Kerulo

Keruloplasmiini kuuluu akuutin faasin proteiineihin. Sen tehtävänä on kuljettaa kuparia ja osallistua raudan aineenvaihduntaan. Keruloplasmiinin pitoisuus kasvaa infektioiden lisäksi myös sappitieobstruktiossa, biliaarisessa kirroosissa, raskauden aikana ja estrogeenien käytön johdosta. Pitoisuus voi olla pienentynyt kuparin ravitsemuksellisessa puutteessa, mikä voi ilmetä raudalle reagoimattomana hypokromisena mikrosyyttisenä anemiana, imeytymishäiriöissä sekä aminohappovajeessa.



RAUDANPUUTTEEN HOITO

Rautasupplementaatio

Rautalisää ei tulisi nauttia ilman todettua raudanpuutetta. Liika raudansaanti on haitallista hapetusstressin lisääntymisen myötä. Rautahoidon tavoitteena on palauttaa elimistön normaali rautatasapaino niin, että kudokset eivät ole enää raudanpuutteessa, varastot ovat täyttyneet ja tämä tila pysyy vakaana. Seuranta onkin tärkeää, sillä raudanpuute uusiutuu herkästi; varsinkin jos oletettu syy raudanpuutteelle ei olekaan ollut oikea tai hoito on ollut puutteellista.

Hoitovastetta voidaan seurata ferritiininarvon avulla. Riippuen syystä hoito toteutetaan joko suun kautta otettavalla rautalisällä tai laskimonsisäisellä rautainfuusiolla. Kaikki laadukkaat rautavalmisteet ovat käyttökelpoisia rautasupplementaatioon. Vatsan herkkyydestä riippuen voidaan valita nestemäinen, pitoisuudeltaan miedompi, valmiste.



Lähteet:

Aro A., Mutanen M., Uusitupa M. Ravitsemustiede, Kustannus Oy Duodecim 2012

Fineli, elintarvikkeiden koostumustietopankki,

Kansanterveyslaitoksen ravitsemusyksikkö.

Hemokromatoosi, Terveyskirjasto Duodecim 2018

Levottomat jalat -oireyhtymä, Terveyskirjasto Duodecim 2018

Potilaan lääkärilehti - Raudanpuute ilman anemiaa 8/2019

Potilaan lääkärilehti - Pitääkö ferritiinipitoisuus tutkia neuvolassa? 45/2018

Raudanpuuteanemia, Terveyskirjasto Duodecim 2019

Runsaat kuukautisvuodot: Käypä Hoito -suositus, 2012

Suomalaiset ravitsemussuositukset, Valtion ravitsemusneuvottelukunta, 2014

Synlabin laboratoriokäsikirja

Pyydä aina terveydenhuollon asiantuntijan arviota, jos sinulla herää kysymyksiä elimistösi rautastatuksesta. Rauta-oppaan tekijälle voi esittää kysymyksiä tai ottaa yhteyttä osoitteessa: **www.sandraporthan.fi**