

Hantaa viirushaigus Eestis ehk neerusündroomiga hemorraagiline palavik. Haigusjuhu kirjeldus ja ülevaade

Ragnar Kriiska¹, Karmen Jaaniso¹, Pilleriin Soodla¹

Hantaviirused on üle maailma levinud zoonoosid, mis põhjustavad inimeste haigestumisi ka Eestis. Haigusel on iseloomulik kliiniline pilt, kuid lisaks võib kaasneda hulganisti vähem tuntud kliinilisi sümptomeid. Artiklis on kirjeldatud 36 aasta vanuse mehe haigusjuhtu ning antud ülevaade hantaviirusinfektsioonidest.

HAIGUSJUHT

36 aasta vanune mees pöördus seitsmendal haigustumisjärgsel päeval erakorralise meditsiini osakonda palaviku, nõrkuse, peavalu ja kõhulahtisuse tõttu. Pöördumisel oli vereanalüüsid C-reaktiivse valgu (CRP) sisaldus 110 mg/l (referentsväärtus alla 5 mg/l), väljendunud trombotsütopeenia, kergelt halvenenud neerufunktsioon ning maksa tsütolüüs markerite sisalduse minimaalne suurenemine. Laboratoorsete näitajate väärtused on toodud täpsemalt tabelis 1. Uriini ribaanalüüsis esines mikrohematuuria, leukotsütuuria ning proteiinuuria. Rindkere röntgeniülevõttel ilmnas vasakus alasagaras põletikule sobiv leid. Patsient hospitaliseeriti sisekliinikusse pneumoonia diagnoosiga ning alustati antibakteriaalset ja infusioonravi.

Haiglas tekkis patsiendil tugev difuusne kõhuvalu, kõhulahtisus, seljavalu, positiivne Blumbergi ja Pasternatski sümptom. Apenditsiidi kahtluse tõttu tehti ultraheliuuring (UH-uuring), kus apenditsiit kinnitust ei leidnud, kuid esines hepatomegalia ja kõhukoopas oli vähesel määral vaba vedelikku. Lisaks tehti kõhu ja vaagna kompuutertomograafiline (KT) natiivuur (arvestades neerufunktsiooni halvenemist), kus usripik oli põletikutunnusteta, kuid esines turse portaalveeni ja selle harude ümber, astsiit, bilateraalne pleuraefusioon ning rasvkoe infiltratsioon pankrease ümber ja prerenaalselt retroperitoneaalruumis. Radioloogiliselt sobis leid ägedale maksa- ja neerupuudulikkusele, mille põhjus KT-uuringul ei selgunud.

Hälvete tõttu hüübimisanalüüsid uuriti patsienti portaalveenitromboosi suhtes Doppleri UH-uuringul, kus tromboosi ei sedastatud.

Osakonnas esines õhupuuduse ja hüpokseemia episood. Rindkere röntgeniülevõttel oli näha negatiivne dünaamika, esinesid kahepoolsele kopsupõletikule viitavad varjustused ja pleuraefusiooni süvenemine. Infektsioosse endokardiidi kahtluse tõttu tehti transtorakaalne ehokardiograafia, kus endokardiidile viitavaid muutusi ei leitud, kuid esinesid südame vasaku koja raske dilatatsioon, vasaku vatsakese kerge dilatatsioon, kerged regurgitatsioonivoolud mitraal-, trikuspidaal- ja pulmonaalklapil. Üldine süstoolne funktsioon oli normi alumisel piiril – vasaku vatsakese väljutusfraktsioon (EF) oli 52%. Laboratoorsetest näitajatest viitas südamekahjustusele NT-proBNP väärtus 9749 (norm < 125 pg/ml), kuid troponiin T sisalduse suurenemist ei kaasnud. NT-proBNP sisaldus oli esimesel ambulatoorsel kontrollil oluliselt vähenenud, ulatudes 609 pg/ml-ni.

Peavalu ja peaju kaasneva varem verdunud arteriovenoosse malformatsiooni tõttu tehti peaju KT-natiivuur, kus verdumist ega olulist dünaamikat ei tuvastatud.

Hospitaliseerimisele järgnenud nädala jooksul kujunes välja oluline neerufunktsiooni halvenemine, kreatiniini tase tõusis kuni 306 µmol/l-ni (norm 59–104 µmol/l) ja hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus (eGFR) kahanes kuni 21 ml / min / 1,73 m²

Eesti Arst 2019;
98(2):103–107

Saabunud toimetusse:
21.05.2018
Avaldamiseks vastu võetud:
24.10.2018
Avaldatud internetis:
27.02.2019

¹ TÜ Kliinikumi sisekliinik

Kirjavahetajaautor:
Ragnar Kriiska
ragnar.kriiska@gmail.com

Võtmesõnad:
Hantaa viirushaigus, zoonoos, hemorraagiline palavik

(norm > 90 ml / min / 1,73 m²). Diurees oli esialgu vähene, viimastel haiglapäevadel polüuuriline.

Kaasnes väljendunud põletikumarke-rite sisalduse suurenemine. CRP sisaldus suurenes kuni 160 mg/l-ni ning prokaltsitoniini maksimaalne sisaldus oli 3,80 ng/ml (norm < 0,05 ng/ml), mis tavaliselt viitab bakteriaalsele infektsioonile. Verevalemis kujunes välja leukotsütoos ja vasemale nihe.

Kõik uriini-, rooja- ja verekülvid olid kasvuta. Atüüpilisi pneumooniatekitajaid seroloogilisel uuringul ei leitud, samuti ei esinenud uriinis *Legionella* antigeeni ning hingamisteede bakterite DNA-d ninakaapest ei sedastatud. Ka rooja analüüsid sooleinfektsioonide antigeenide suhtes jäid negatiivseks. Muu hulgas uuriti patsienti viirushepatiitide, HIVi, tsütomegaloviiruse ja Epstein-Barr viiruse suhtes, kuid viiteid neile infektsioonidele ei esinenud.

Patsienti uuriti ka hantaviiruse ja leptospiroosi suhtes, kuna mõlemad nakkused võivad põhjustada palavikuga haigestumist hingamiselundite, maksa- ja neerukahjustusega. Kokkupuude närilistega oli tõenäoline, kuna patsient elas maal. Leiti hantaviiruse IgM, mis viitas värsele hantaviirusinfektsioonile.

Süveneva trombotsütopeenia tõttu kanti haigele üle trombotsüütide kontsentrati. Tekkinud hüpoproteineemiat korrigeeriti albumiinilahuse infusiooniga. Kaasneva essentsiaalse hüpertensiooni ravi vajab vererõhu languse tõttu ajutiselt vähendamist. Hemodialüüsi patsient ei vajanud.

Kliinilise pildi ja hantaviiruse seroloogilise uuringu positiivse vastuse põhjal diagnoositi patsiendil hantaviiruse põhjustatud neerusündroomiga hemorraagiline palavik koos kardiopulmonaalse haaratusega. Haiglaravi kestis 10 päeva.

Haiglast lahkudes olid patsiendil sümptomid osaliselt lahenenud ning esines

polüuuriline diurees. Haigel tekkinud äge neerukahjustus hakkas spontaanselt paranema. Nädala möödudes haiglahaiglaravist oli haige neerufunktsioon oluliselt parem, eGFR oli suurenenud 50 ml / min / 1,73 m²-ni.

Erinevate elundisüsteemide nähte, radioloogilisi ja laboratoorseid hälbeid sai põhjendada ägeda hantaviirusinfektsiooniga.

ÜLEVAADE

Hantaviirus

Hantaviirused on RNA-viirused, mis moodustavad *Bunyaviridae* sugukonnas iseseisva perekonna. Inimesel võivad hantaviirused tekitada kahte sündroomi: neerusündroomiga hemorraagilist palavikku (*hemorrhagic fever with renal syndrome*, HFRS), mida põhjustavad Euroopas ja Aasias levinud hantaviiruse liigid; või hantaviiruse kardiopulmonaalset sündroomi (*hantavirus cardiopulmonary syndrome*, HCPS), mis esineb Ameerikas (1).

Hantaviiruse infektsioonid on zoonoosid, mis levivad inimesele juhuslikult oma looduslikelt peremeestelt, kelleks on peamiselt närilised. Igal hantaviiruse liigil on oma kindel peremeesliik, mille levikuala piirab vastava hantaviiruse esinemist. Inimesed nakatuvad näriliste eritistest – sülgest, uriinist ja roojast – tekkinud viiruspartikleid sisaldava aerosooli sissehingamisel. Harva ülekandeteena on kirjeldatud näriliste hammustusi ja inimeselt inimesele levikut Ameerika viiruste puhul (2). Võimalik on nakkuse ülekande verekomponentide transfusiooniga (1). Suurema nakatumisriskiga on nende elukutsete esindajad, kes tegelevad näiteks metsanduse ja puidutöötlemise või põllumajandusega, samuti isikud kelle tegevus on seotud halvasti ventileeritud künide, aitade, keldrite või suvilate koristamisega (2).

Tabel 1. Vereanalüüside tulemused

Mõõdetud näitaja	Pöördumisel	7. haiglapäeval	Väljakirjutamisel	Referentsväärtus
CRP, mg/l	110	75	23	<5
Prokaltsitoniin, ng/ml	2,74	0,70	–	< 0,05
Trombotsüütide arv, 10 ⁹ /l	31	86	197	145–390
Kreatiniin, µmol/l	94	293	236	59–104
eGFR (hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus), ml / min / 1,73 m ²	89	23	29	> 90
ALAT (alaniini aminotransferaas), U/l	63	45	–	< 50
ASAT (aspartaadi aminotransferaas), U/l	88	–	–	< 50

Inimeste nakatumise sagedus on seotud näriliste arvukusega. Põhja-Euroopas on aasta vältel enim haigestumisi augustis suvepuhkuste ajal ja sügistelvel, kui näriliste populatsioon on suurim ning nad tungivad eluruumidesse (1).

Euroopas ja Aasias põhjustavad neerusündroomiga hemorraagilist palavikku erinevad hantaviiruse liigid. Aasias põhjustavad keskmiselt rasket või rasket kuni 15% suremusega haigestumist Hantaa, Amuuri, Soochongi ja Souli viirus. Viimase reservuaariks on ränd- ja kodurott (*Rattus norvegicus* ja *Rattus rattus*) ning seetõttu võib üksikute juhtudena esineda haigustekitavat viirust ka kogu maailmas (2).

Euroopa peamised inimpatogeensed hantaviirused on Puumala (PUUV), Dobrava (DOBV) ja Saaremaa (SAAV) viirus. Neist kõige sagedam on PUUV, mis põhjustab kerge kuluga neerusündroomiga hemorraagilist palavikku, mida tuntakse ka *nephropathia epidemica* nime all. PUUVi looduslik peremees on Euroopas laialt levinud harilik leethiir (*Myodes glareolus*), kõige rohkem esineb PUUVist tingitud haigestumisi Venemaal, Soomes ja Rootsis (2).

DOBV põhjustab rasket HFRSi, mille suremus ulatub 12%-ni. Selle viiruse looduslik peremees on Euroopas laialt levinud kaelushiir (*Apodemus flavicollis*), kuid viirus esineb peamiselt vaid Balkanil. Variant Dobrava-Ap, millel on erinev looduslik peremees ja mis põhjustab mõõdukamat haigust, esineb Kaukaasias. SAAVi looduslik peremees on juttself-hiir (*Apodemus agrarius*) ning see viirus põhjustab kergemat haigestumist, mida esineb mitmel pool Euroopas (1, 2). Esimest korda isoleeriti SAAV Saaremaalt püütud juttself-hiirelt, mille järgi on viirus oma nime saanud (3). Eestis on levinud nii PUUV kui ka SAAV (6).

Epidemioloogia

Euroopas, jättes kõrvale Venemaa, esines aastatel 2010 kuni 2014 aastas 2136 kuni 4596 hantaviiruse infektsiooni juhtu. Üle poole nendest esines Soomes. Peamiselt haigestuvad täiskasvanud, meeste haigestumus on 1,7 korda suurem naiste haigestumusest (4). Eestis registreeriti Terviseameti andmetel 2017. aastal 25 HFRSi juhtu. Ligi kaudu samas suurusjärgus ongi viimastel aastatel registreeritud juhtude arv püsinud (5). Eestis on leitud hantaviiruste-vastaste antikehade seroprevalentsiks 9,1%, millest

võib järeldada, et suur osa nakkusi kulgeb subkliiniliselt või jääb diagnoosimata (6).

Kliiniline pilt

Traditsiooniliselt jagatakse neerusündroomiga hemorraagilise palaviku kliiniline kulgu viieks faasiks: palaviku-, hüpotensiooni-, oliguuriliseks, polüuuriliseks ja paranemisfaasiks. Inkubatsiooniaeg on 2–6 nädalat. PUUVi nakkuse korral on kliiniline kulgu tavaliselt kerge, suremus on kuni 0,4%. Väike osa patsiente vajab hemodialüüsi (7).

Kõige sagedasem sümptom pöördumisel on febrilne palavik (8). Tüüpiline laboratoorne leid ägeda infektsiooni korral on leukotsütoos, trombotsütopeenia, kreatiniinitaseme tõus, maksaensüümide aktiivsuse suurenemine, proteiinuuria ja hematuuria. Iseloomulik on CRP tõus, kuid see ei peegelda haiguse raskusastet (7). Tavaline on ka prokaltsitoniini taseme tõus väärtusteni, mille juures on raske eristada hantaviirusinfektsiooni bakteriaalsest infektsioonist (9).

Haiguspildi keskseks osaks on äge neerukahjustus (ÄNK), patohistoloogiliseks leiuks on tavaliselt äge tubulointerstitsiaalne nefriit. Hantaviirused nakatavad neerudes tubulaarepiteeli, glomerulaarepiteeli ja podotsüüte, põhjustades neerudes barjääri kahjustuse. Haigetel kujuneb kiiresti glomerulaarfiltratsiooni kiiruse langus ja kreatiniini taseme tõus, kaasneb mitteselektiivne proteiinuuria ja mikrohematuuria. Võib areneda oligo- või anuuria.

Hantaviirused nakatavad organismis peamiselt väikeste veresoonte endoteeli, millega kaasneb kapillaarleke. See võib põhjustada hüpotensiooni, šokki, hemokontsentratsiooni, retroperitoneaalset turset kõhuvaluga, pleuraefusiooni ning kardiopulmonaalse sündroomi korral esinevat kopsuturset. Endoteeli kahjustusega kaasnevad muutused hüübimissüsteemis (7).

PUUVi puhul on hemorraagilisi tüsitusi harva, enamasti on nendeks petehhiad ja ninaverejooks. Rasketel juhtudel võib esineda hemorraagiaid eri elundites: hüpofüüsis, neerudes, kopsudes ja mujal. Trombotsütopeenia on sage. Hantaviirused põhjustavad häireid hüübimissüsteemis, näiteks võib seetõttu suurenedada koagulatsiooni ja fibrinolüüsi aktiivsus, mis võivad viia dissemineeritud intravaskulaarse koagulatsioonini.

Sageli esineb ägedas faasis hüpopituitarismi, mis võib mõnedel juhtudel muutuda

krooniliseks. Esineb peavalu, unehäireid, rahutust ja muid kesknärvisüsteemiga seotud sümptomeid. Liikvorist võib leida PUUVi-vastaseid immuunglobuliine, pleotsütoosi ja valgusisalduse suurenemist, viidates kesknärvisüsteemi haaratusele. Silmades võib esineda lätse paksenemine ja mööduv müoopia (7).

Kuigi kopsude ja südame haaratus on keskne Ameerikas esineva hantaviiruse kardiopulmonaalse sündroomi korral, esineb mööduvaid kardialeid ja respiratoorseid ilminguid PUUVi korral sageli. Hingamiseldundite sümptomitest võib esineda düspnoe, köha, madal arteriaalse vere hapnikusaturatsioon. Halveneb kopsude difusioonivõime. Radioloogiliste uuringutega võib näha kopsudes infiltraate, kopsuturset, pleuraefusiooni, mille mehhanism on tõenäoliselt kopsuparenhüümi põletikuline kahjustus ja kapillaarleke (10).

PUUV võib põhjustada müokardi funktsiooni häire. Ehhokardiograafiliselt võib muu hulgas esineda vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni langust, kopsuarteri süstoolse rõhu ja pulmonaalse vaskulaarse resistentsuse suurenemist (9). Elektrokardiograafial on sagedaim leid T-saki inversioonid. Samuti on kirjeldatud suhtelist bradükardiat, esmakordset kodade virvendusarütmiaid, ST-segmeni elevatsiooni ja depressiooni, sääreblokaade (11). Enamikul haigetest esineb NT-proBNP sisalduse suurenemine, harva on troponiin T (TnT) sisaldus veidi üle referentsväärtuse (9).

Diagnostika

Hantaviirusinfektsiooni diagnoosimiseks määratakse verest hantaviirustevastased IgM ja IgG antikehad. Värske hantaviirusinfektsiooni kinnitab positiivne hantaviiruse IgM. Meil kasutuses oleva testiga saab määrata antikehi kliiniliselt olulisemate (Soul, Hantaa, Puumala, Dobrava ja Sin Nombre) hantaviiruse serotüüpide vastu, kuid selle testiga ei saa neid eristada. Haigustunnuste avaldumise ajaks on peaaegu kõigil määratav IgM, hospitaliseerimisel enamasti ka IgG. IgM võib püsida määratavana kuni kuus kuud pärast tervenemist. IgG jääb tavaliselt positiivseks kogu eluks. Haigus annab eluaegse immuunsuse. Hantaviirustevastase IgM-i määramisel võivad ristreaktsioone anda tsütomegaloviiruse, Epstein-Barri viiruse, gripiviiruse või mükoplasmade vastased antikehad (12).

Kehavedelikest on võimalik määrata polümeraasi ahelreaktsiooniga reaajas (RT-PCR) ka hantaviiruse RNAd, kuid tavapraktikas piisab serodiagnostikast (1).

Ravi

Ravi on toetav, keskne on vedeliku ja elektrolüütide tasakaalu tagamine. Raske trombotsütopeenia ja verejooksude korral võib olla näidustatud trombotsüütide kontsentratsiooni ülekannet. Vajalik võib olla valuravi, vererõhu ja oksügenisatsiooni toetamine. Pooled selle diagnoosiga patsientidest vajavad haiglaravi, nendest väike osa intensiivravi või ajutist hemodialüüsi.

Viirusevastast ravi kliinilises praktikas ei kasutata. Eksperimentaalselt on kasutatud patogeenetiliselt, näiteks vaskulaarlekete mõjutavat ravi (7).

KOKKUVÕTE

Hantaviiruse põhjustatud neerusündroomiga hemorraagiline palavik on süsteemne haigus, mille korral võib esineda rikkalik kliiniline leid. Diagnoosihüpootees peaks tekkima, kui patsiendil kaasneb febriilse palavikuga pea- ja seljavalu, nägemishäired, äge neerupuudulikkus ning trombotsütopeenia. Diagnoosimine on lihtne – tuleb teha seroloogiline uuring. Kuid rohked sümptomid, laboratoorsed ja radioloogilised hälbepildid võivad kaasa tuua patsiendi mahuka ning ebavajaliku uurimise. Õige diagnoosi viibimine võib soodustada antibiootikumide tarbetut kasutamist. Meil levinud neerusündroomiga hemorraagilise palaviku haiguspilti on vaja põhjalikult tunda, et käsitleda patsiente otstarbekalt.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artikliga.

SUMMARY

Hantavirus infections or haemorrhagic fever with renal syndrome in Estonia. A case report and an overview

Ragnar Kriiska¹, Karmen Jaaniso¹, Pilleriin Soodla¹

In Europe, hantaviruses are zoonotic infections that can cause haemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). In Estonia the viruses have been found in Puumala and in Saaremaa.

¹ Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:
Ragnar Kriiska
ragnar.kriiska@gmail.com

Keywords:
Hantaviruses, zoonotic infections, hemorrhagic fever

The well known symptoms of HFRS are fever, acute renal failure, abdominal pain, headache, blurred vision and thrombocytopenia. These findings should lead to clinical suspicion of hantavirus infection. Diagnosis is usually made on the basis of positive hantavirus IgM. However, hantaviruses can present a wide range of less known symptoms that can misguide clinicians and lead to unnecessary diagnostic testing and overtreatment.

Human infection occurs by inhalation of aerosolized virus-containing particles from rodent excretions. Hantavirus infects endothelial cells causing capillary leakage and other pathologic features leading to systemic signs of HFRS.

This article presents a case of a 36-year old man who had high fever, diarrhoea, abdominal pain, headache and malaise. The clinical diagnosis of pneumonia was made based on laboratory and radiological findings. During hospitalization acute kidney lesion developed and HFRS was diagnosed.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Vaheri A, Henttonen H, Voutilainen L, et al. Hantavirus infections in Europe and their impact on public health. *Rev Med Virol* 2013;23:35–49.
2. Avsic-Zupanc T, Saksida A, Korva M. Hantavirus infections. *Clin Microbiol Infect* 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/1469-0691.12291>.
3. Plyusnin A, Vaheri A. Hantavirus should not be confused with its dangerous relative, dobrava virus. *J Clin Microbiol* 2006;44:1608–11.
4. European Centre for Disease Prevention and Control. Hantavirus infection. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2015. Stockholm: ECDC; 2017.
5. Terviseamet. Nakkushaigustesse haigestumine Eestis 2017, kuude ja maakondade kaupa. www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/Nakkushaigused/statistika/2017/Nakkusdets2017Est.pdf.
6. Golovljova I, Brus Sjölander K, Lindegren G, et al. Hantaviruses in Estonia. *J Med Virol* 2002;68:589–98.
7. Mustonen J, Mäkelä S, Outinen T, et al. The pathogenesis of nephropathia epidemica: New knowledge and unanswered questions. *Antiviral Res* 2013;100:589–604.
8. Turčinov D, Puljiz I, Markotić A, et al. Clinical and laboratory findings in patients with oliguric and non-oliguric hantavirus haemorrhagic fever with renal syndrome: an analysis of 128 patients. *Clin Microbiol Infect* 2013;19:674–9.
9. Latus J, Kitterer D, Segerer S, et al. Determination of procalcitonin levels in patients with nephropathia epidemica – a useful tool or an unnecessary diagnostic procedure? *Kidney Blood Press Res* 2015;40:22–30.
10. Rasmuson J, Lindqvist P, Sorensen K, et al. Cardiopulmonary involvement in Puumala hantavirus infection. *BMC Infect Dis* 2013;13:501.
11. Kitterer D, Greulich S, Grün S, et al. Electrocardiographic abnormalities and relative bradycardia in patients with hantavirus-induced nephropathia epidemica. *Eur J Intern Med* 2016;33:67–73.
12. Laja E. Hantaviirustestastused IgM ja IgG (S-Hantavirus IgM, S-Hantavirus IgG). Tartu Ülikooli Kliinikumi ühendlabor. <https://www.kliinikum.ee/yhendlabor/pildid/kasiraamat/HJ/hantaviirustestastused%20igm%20ja%20igg.pdf>.

LÜHIDALT

Soole ärritussündroomiga patsientidele tehakse sageli tarbetuid uuringuid

Soole ärritussündroom on sagedane häire, mis USA andmeil esineb 10–15%-l inimestest, sagedamini naistel vanuses alla 50 eluaasta. Haigus kulgeb krooniliselt ning häirib oluliselt elukvaliteeti. Sümptomaatika on mittespetsiifiline, diagnoos püstitatakse nn Rooma kriteeriumide alusel. Endoskoopilised ja radioloogilised uuringud aitavad välistada teisi seedetraktihaigusi. Sündroomi käsitlevates juhendites ei ole ühtseid seisukohti korduvate diagnostiliste uuringute vajaduse kohta. Kliinilises praktikas korraldatakse uuringuid sagedasti ning see haigusseisund on meditsiinisüsteemile suureks koormuseks.

Hinnanguliselt kulutatakse USAs soole ärritussündroomiga haigete uurimiseks kuni 10 miljardit dollarit aastas. Paljudel juhtudel on need uuringud tarbetud.

USA Mayo kliiniku uurijad jälgisid 2001.–2012. aastal 201 322 soole ärritussündroomiga patsienti. Neist 42%-le tehti diagnoosi püstitamisele järgnenud kahe aasta jooksul veel kolm või enam endoskoopilist või radioloogilist uuringut, 35%-le samal ajavahemikul kuni kaks uuringut ja 23%-le enam uuringuid ei tehtud. Tagantjärele hinnates ei olnud enamik neist uuringutest haige käsitlemise seisukohast vajalikud. Kõige enam tehti uuringuid patsientidele, kel esinesid kaasuvate häiretena gastroösofageaalne reflukshaigus, düspepsia, düspareunia, inter-

stitsiaalne tsüstiit kas üksikhaigusena või oli samal patsiendil neist mitu. Põhiliseks vaevuseks, mille olemasolu korral peeti uuringuid vajalikuks, oli kõhuvalu. Samas tehti hilisemaid uuringuid harva neile patsientidele, kel kaasuvalt esinesid depressioon, ärevushäire või somatisatsioon.

Autorite hinnangul näitavad saadud tulemused, et soole ärritussündroomiga patsientidel esineb sagedasti kaasuvaid häireid ning nende haigete korduvate uuringute vajadust tuleb iga patsiendi puhul kaaluda individuaalselt.

REFEREERITUD

Lacy B, Ayyagari R, Guerin A, Lopez A, Shi S, Luo M. Factors associated with more frequent diagnostic tests and procedures in patients with irritable bowel syndrome. *Therap Adv Gastroenterol* 2019;12:1–17.