



Prikaz primera najstnice s pljučno embolijo

Case report of an adolescent girl with pulmonary embolism

Tjaša Ribič Senica,¹ Saša Ilovcar,² Andraž Zupan,³ Barbara Salobir⁴

Izvleček

Pljučna embolija je v otroškem in najstniškem obdobju zelo redka bolezen. Zaradi raznolike klinične slike se diagnoza pogosto postavi pozno ali pa se spregleda. Za razliko od odraslih, pri katerih so Wellsova merila in genevski točkovnik v precejšnji pomoč pri postavitvi suma na pljučno embolijo, se pri otrocih in mladostnikih tovrstni točkovniki doslej niso izkazali za dovolj zanesljive. Pomembno je, da se pljučno embolijo vključi med diferencialne diagnoze pri otroku ali mlado-stniku z dispnejo, tahipnejo, tahikardijo, bolečino v prsnem košu in kašljem. Ob tem moramo biti še posebej pozorni, ali so v anamnezi prisotni dejavniki tveganja za venske tromboembolizme. Ti so pri različnih starostnih skupinah različni, vedno bolj poznani in nam lahko pomagajo, da na pljučno embolijo prej pomislimo.

Prispevek bo predstavil klinični primer 17-letnega dekleta s pljučno embolijo, pri katerem je bila diagnoza pljučne embolije postavljena kasno, čeprav je imela jasen sprožilni dejavnik – jemanje hormonske kontracepcije. Želimo namreč opozoriti na tovrstno patologijo pri najstnicah, ki jemljejo hormonsko kontracepcijo, in povečati zavedanje zdravnikov pri obravnavi te bolezni.

Abstract

Pulmonary embolism is very rare in the paediatric and teenage population and is frequently diagnosed with delay due to its diverse clinical presentation. Scoring systems, like The Wells and Geneva Score, are commonly used in adults to exclude or suspect the diagnosis of pulmonary embolism; however, they have not proven reliable in children and teenagers. Therefore, it is important to recognize the signs and consider pulmonary embolism among differential diagnoses in a child or adolescent with dyspnea, tachypnea, tachycardia, chest pain, and cough, especially if they have risk factors for venous thromboembolism. Moreover, knowledge about risk factors in different age groups is increasing and can help us with the diagnosis.

¹ Otroški oddelek, Splošna bolnišnica Brežice, Brežice, Slovenija

² Služba za kardiologijo, Pediatrična klinika Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

³ Klinični inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

⁴ Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

Korespondenca / Correspondence: Tjaša Ribič Senica, e: ribic.tjasa@gmail.com

Ključne besede: pljučna embolija; tromboza; dispneja; bolečina v prsnem košu; oralni kontraceptivi

Key words: pulmonary embolism; thrombosis; dyspnea; chest pain; oral contraception

Prispelo / Received: 10. 3. 2022 | **Sprejeto / Accepted:** 14. 6. 2022

Citirajte kot/Cite as: Ribič Senica T, Ilovcar S, Zupan A, Salobir B. Prikaz primera najstnice s pljučno embolijo. Zdrav Vestn. 2023;92(1-2):52-8. DOI: <https://doi.org/10.6016/ZdravVestn.3344>



Avtorske pravice (c) 2023 Zdravniški Vestnik. To delo je licencirano pod Creative Commons Priznanje avtorstva-Nekomercialno 4.0 mednarodno licenco.

In the following paper, we present a case of a 17-year-old girl with pulmonary embolism in whom the diagnosis was delayed despite a clear trigger – oral hormonal contraception. We want to raise awareness of pulmonary embolism in teenage girls using oral hormonal contraception and increase doctors' perception of this pathology in adolescents.

1 Uvod

Pljučna embolija (PE) kljub redkemu pojavljanju predstavlja pomembno obolevnost in smrtnost v pediatrični populaciji. V zadnjih letih incidenca PE v pediatrični populaciji narašča zaradi bolj invazivnega načina zdravljenja bolezni, povezanega s hiperkoagulabilnim stanjem, večje uporabe hormonskih nadomestil, predvsem pa boljše prepoznave te bolezni in tudi lažje dostopnosti neinvazivnih diagnostičnih preiskav (1).

Incidenca PE v splošni populaciji otrok je 0,14–0,9 na 100.000 otrok, v odrasli populaciji pa je incidenca 65 na 100.000. V otroški populaciji ima dva vrha pojavnosti in sicer v obdobju dojenčka ter mladostniškem obdobju, medtem ko se v odrasli populaciji incidenca povečuje s starostjo (1-5). Registri in študije kažejo, da ima več kot 95 % otrok s klasično tromboembolično PE prisoten vsaj 1 dejavnik tveganja. Pri hospitaliziranih otrocih so najpogostejši dejavnik tveganja centralni venski katetri, ostali dejavniki so še okužbe, prirojene srčne napake, maligne bolezni, sistemski *lupus eritematosus*, ledvične bolezni in prirojene trombofilije (4-6). Pri odraslih med najpomembnejše dejavnike tveganja sodijo dolgotrajna imobilizacija, koronarna srčna bolezen, operacije, debelost, maligne bolezni; pri mladih odraslih ženskah pa sta glavna dejavnika tveganja nosečnost in jemanje oralnih kontraceptivov. V zadnjih 20 letih so oralni kontraceptivi postali pomemben dejavnik tveganja tudi pri najstnicah (4,5,7-9).

Oralni kontraceptivi vsebujejo estrogen, ki lahko sproži številne protrombotične spremembe proteinov, ki sodelujejo pri koagulaciji. Relativno tveganje za razvoj tromboze pri sicer zdravi najstnici se ob uporabi oralnih kontraceptivov poveča za 3- do 5-krat, absolutno tveganje pa je 0,05 %. Tveganje je odvisno od odmerka ter ravni estrogena, vrste progestina, načina jemanja, trajanja terapije, starosti, prisotnosti trombofilije in družinske obremenjenosti. Pri jemanju oralnih kontraceptivov in trombofiliji pa je tveganje za razvoj tromboze še veliko večje (pri sočasnem jemanju oralnih kontraceptivov in pomanjkanju faktorja V Leiden celo do 35-krat). Največje tveganje za razvoj tromboze je v prvih 12 mesecih po uvedbi terapije (10).

V nadaljevanju bomo predstavili klinični primer najstnice, ki je v prvem letu prejemanja hormonske kontracepcije verjetno utrpela več zaporednih pljučnih

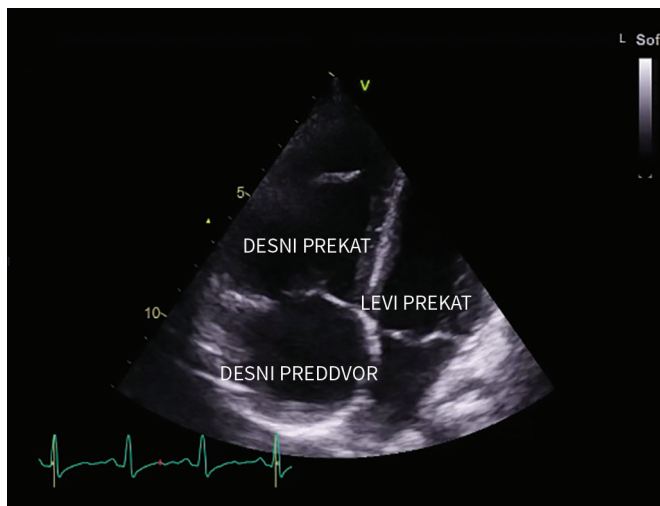
embolij, a zaradi sprva blage klinične slike dolgo niti ni šla k zdravniku, zato je bila diagnoza postavljena pozno, ko se je že razvila pljučna hipertenzija.

2 Prikaz primera

17-letna najstnica je približno 4 mesece opažala, da se je že ob manjši telesni aktivnosti hitreje zadihala. Bila je bolj utrujena ter je imela slabši apetit. Nato je čez tri mesece imela en dan temperaturo do 37,9°C, a brez drugih znakov akutne okužbe. Nekaj dni po tem so se težave pričele stopnjevati; po 30 metrih hoje po ravnem je poleg težkega dihanja začutila bolečino v prsih, hitro bitje srca in vrtoglavico. V mirovanju so težave hitro izzvenele, vendar so se ob vsakem poskusu hoje vedno spet pojavile. V področnem zdravstvenem domu je zaradi suma na okužbo dihal opravila bris na SARS-CoV-2, ki je bil negativen. Drugih preiskav niso opravili in jo odpustili. Ponoči je mirno spala. Naslednji dan se je dispneja stopnjevala – pojavila se je že pri oblačenju in govorjenju, težko je dokončala stavek brez vmesnega vdihla. Izbrana zdravnica jo je napotila v področno bolnišnico.

Ob sprejemu v bolnišnico je bila brez vročine, tahikardna, hitro se je utrudila, nasičenost krvi s kisikom (SpO₂) je bila brez dodatka kisika nad 95 %, perifernih edemov ni imela. V laboratorijskih izvidih je bila prisotna mikrocitna anemija s Hb 79 g/L, MCV 59 fl, feritin 1 mg/L, železo 3 μmol/L. Vnetni kazalci so bili mejno povišani (CRP 11 mg/L, levkociti 11,8 · 10⁹/L), vrednosti ščitničnih hormonov so bile v mejah normale. Izstopali sta povišani vrednosti NT-proBNP 3242 ng/L in D-dimerja 944 mcg/L. Rentgenogram prsnih organov je pokazal povečan desni preddvor in prekat. Na UZ srca je bilo videti hipertrofijo in dilatacijo desnega prekata z nekoliko slabšo krčljivostjo ter znake hemodinamsko pomembne pljučne hipertenzije. Za nadaljnje diagnosticiranje so jo premestili na oddelek Službe za kardiologijo Pediatrične klinike v Ljubljani.

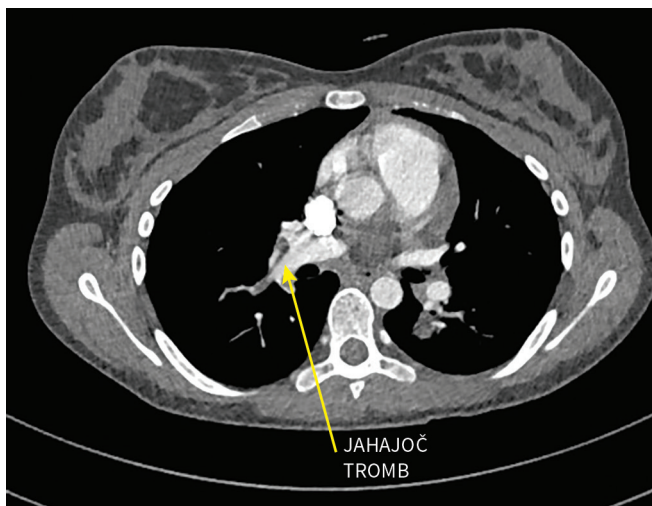
Ob dodatni anamnezi je povedala, da je vegetarijanka, nekadilka ter da eno leto prejema kombinirane oralne kontraceptive Yaz (drospirenon + etinilestradiol), ki ji jih je ginekologinja predpisala zaradi močnih menstruacij, težav s kožo in kot kontracepcijsko



Slika 1: Ultrazvočna preiskava srca ob sprejemu – dilatirane desne srčne votline kot posledica pljučne hipertenzije.

sredstvo. Od dosedanjih bolezni so jo v starosti štirih let obravnavali zaradi prehodne pareze obraznega živca po prehladni bolezni. V družini naj bi dedek po očetovi strani v starosti 39 let umrl zaradi strdkov (natančnih podatkov nimajo), sicer pa je bila družinska anamneza o motnjah strjevanja krvi negativna. Naknadno je povedala, da je imela prvič podobne težave z vrtoglavico, dispnejo in utrujenostjo ob daljši hoji že tri mesece po uvedbi hormonske kontracepcije. Prve mesece ni obiskala zdravnika, ker so težave v mirovanju vedno izzvenele.

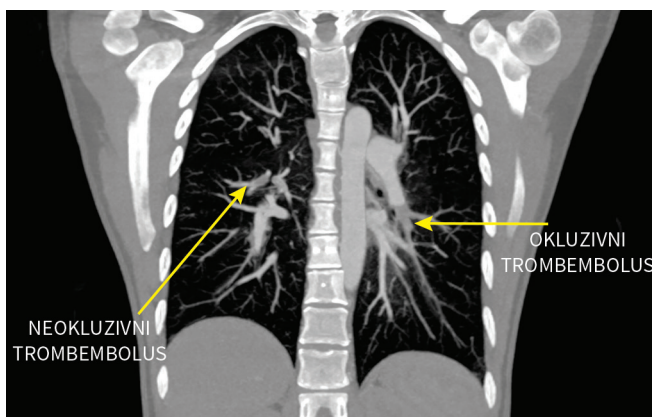
V kliničnem pregledu smo ugotavljali tahikardijo v mirovanju (do 120/min), bledico kože in sistolni šum nad srčno bazo. Že ob pogovoru se je zadihala ter ob minimalnem telesnem naporu navajala vrtoglavico, dispnejo in palpitacije. Ob tem je bila SpO₂ 100 %, RR 117/72 mmHg. Dekle je bilo primerno prehranjeno (ITM – indeks telesne mase 21.6 kg/m²). Tudi ostali status je bil v mejah normalnega. Na elektrokardiogramu (EKG) je bila vidna sinusna tahikardija s frekvenco 109/min, nakazana desna srčna os, v prekordialnih odvodih blagi znaki obremenitve desnega prekata. V laboratorijskih izvidih je bila izrazita mikrocitna hipohromna anemija (Hb 74 g/l, MCV 62.4 fl, železo 1.9 mcmol/L), NT-proBNP 3264 ng/L, D-dimer 767 µg/L; ostali izvidi (ionogram, koagulacija, plinska analiza krvi in ravni serumskih imunoglobulinov) so bili v mejah normalnega. Na UZ srca so bili vidni znaki obremenitve desnih srčnih votlin in znaki za pljučno arterijsko hipertenzijo (tlak v desnem prekatu 70 mmHg + CVP, dilatirani desni srčni votlini, desni prekat blago oslabiljene funkcije – FAC 31 %, TAPSE



Slika 2: CT angiografija s prikazom polnitvenih okvar (tromb, označen s puščico).

1.8 cm, St 12.5 cm/s), vidno je bilo bočenje medprekatske pretina proti levemu prekatu in razširjeno deblo pljučne arterije) (Slika 1).

Ukinili smo oralno kontracepcijo in dan po premetitvi posneli CT angiografijo (CTA) pljučnega žilja, pri kateri je bila vidna zmerno obsežna pljučna tromboembolija (verjetno subakutna), prisotnih je bilo več neokluzivnih tromboembolov desno in en okluzivni levo v arteriji za antero-mediobazalni pljučni segment. Obojestransko na segmentni in subsegmentni ravni vzdolž poteka pljučnih arterij so se diferencirale polnitvene motnje, prisotni so bili znaki izrazitejši obremenitve desnih srčnih votlin (Sliki 2 in 3). Uvedli smo terapijo z nizkomolekularnim heparinom v terapevtskem odmerku. Ob tem smo sledili ravni anti-Xa in jih vzdrževali v terapevtskem območju.



Slika 3: CT angiografija s prikazom polnitvenih motenj (tromb, označen s puščico).

Z ultrazvočno dopplersko preiskavo ven na spodnjih udih smo izključili tromboze v predelu ven na spodnjih udih in v medenici ter opravili UZ trebuha in portalnega žilja, ki nista pokazala odstopov od normalnega. Ob odsotnosti kliničnih znakov UZ ven zgornjih udov nismo opravili. Izvora trombov z opravljenimi preiskavami nismo uspeli umestiti. Za etiološko opredelitev pljučne embolije smo opravili dodatne preiskave. Izvidi laboratorijskih preiskav glede prirojene trombofilije so bili v normalnih mejah – Lp(a) 108 mg/L, homocistein 10.5 μ mol/L, faktor strjevanja VIII 272 %, faktor strjevanja XII 195 %, antitrombin 106 %, protein C 109 %, protein S 46 %, HEP2 test neg., protitelesa proti protrombinu neg., antifosfolipidna protitelesa (anti beta2 <2, IgA aCL <5, IgG aCL 5, IgM aCL <5) in lupusni antikoagulanti niso bili prisotni, genetika za protrombin in faktor V Leiden je bila negativna. Zaključili smo, da je bil pri dekletu najverjetnejši vzrok pljučne embolije pridobljena trombofilija ob prejemanju kombiniranih oralnih kontraceptivov, odprta pa ostaja morebitna neodkrita genetska predispozicija, saj je tudi dedek umrl zaradi trombotičnega dogodka že pri 39 letih.

Etiološko smo glede mikrocitne anemije zaključili, da gre za sideropenično anemijo ob močnih menstruacijah in pretežno vegeterjanski prehrani. Uvedli smo terapijo s peroralnim železovim pripravkom, ob čemer smo opazili ustrezen porast hemoglobina.

Z UZ srca smo po uvedbi antikoagulacijske terapije sledili pljučno hipertenzijo, srčno funkcijo in obremenitev desnega prekata. Z razširjenimi preiskavami smo izključili tudi druge možne vzroke pljučne hipertenzije: kronične pljučne bolezni, sekundarno pljučno hipertenzijo kot posledico srčnega vzroka, jetrne bolezni s portalno hipertenzijo, vezivnotkivne bolezni, okužbe s HIV in bolezni ščitnice. Ob izboljšanju klinične slike in ultrazvočnih znakov za postopen upad tlaka v pljučnem žilju (pred odhodom tlak v desnem prekatu 40–45 mmHg) smo dan pred odpustom prešli na peroralno antikoagulacijsko zdravljenje z rivaroxabanom. Glede na jasen sprožilni dejavnik smo predvideli 6-mesečno jemanje zdravila in nato ponovno ovrednotenje stanja. Odsvetovali smo jemanje vseh oralnih kontraceptivov in drugih hormonskih pripravkov.

Na kontrolnih pregledih v kardiološki ambulanti smo opazili postopno izboljšanje funkcije desnega prekata in postopen upad vrednosti tlaka v pljučnem obtoku; na pregledu dobre 4 mesece po odpustu je bila velikost desnega prekata normalna, vidni pa so bili še diskretni znaki slabše funkcije desnega prekata (TAPSE 1,5 cm, ST 8,3 cm/s, GS 20,1, FWS 23,5) in mejen

tlak v desnem prekatu (okrog 30 mmHg).

Ob izboljšanju stanja smo po 6 mesecih antikoagulantno zdravljenje ukinili. Dekle je po ukinitvi navajala poslabšanje z zadihanjem in utrujanjem že ob manjših naporih. Opravili smo ventilacijsko/perfuzijsko scintigrafijo pljuč, ki je pokazala še prisotne obsežene izpade perfuzije, kar je v skladu s kroničnimi pljučnimi embolizmi. Za nadaljnjo obravnavo smo dekle napotili na Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo Interne klinike Univerzitetnega kliničnega centra v Ljubljani.

3 Razprava

PE je pri otrocih in mladostnikih pogosto prepoznana pozno, saj se pojavlja 100-krat redkeje kot v odrasli populaciji in nanjo premalokrat pomislimo (1-5). Še posebej zato, ker so simpotmi nespecifični in večinomoma blagi, če bolezen ni obsežna. Dokazano je, da so trombemboli, ki povzročajo < 50 % obstrukcijo arterij, velikokrat klinično nemi (6,11).

Tudi pri naši bolnici je bolezen potekala dolgo, v več zagonih od začetka uvedbe hormonske kontracepcije, ki so sprva potekali blago, zato dolgo ni poiskala zdravniške pomoči. Ob prvi obravnavi zaradi blagega poteka in sočasnega prebolevanja verjetno virusne okužbe dihal na možnost PE niso pomislili. Šele ko je bolezen napredovala do te stopnje, da je postala hemodinamsko pomembna, s pomembno pljučno hipertenzijo, so tudi klinični simptomi napredovali in opozorili tako bolnico kot izbrano zdravnico, da je potrebna nadaljnja obravnava. V področni bolnišnici so odkrili anemijo in pomembno pljučno hipertenzijo. Na možnost PE pa smo pomislili šele v sklopu opredeljevanja pljučne hipertenzije, čeprav je dekle imelo jasen dejavnik tveganja zanjo – hormonsko kontracepcijo.

Zdravniki, ki delamo z otroki in mladostniki, pozabljamo, da se pri mladostnikih dejavniki tveganja pogosto prekrivajo s tistimi pri odraslih. Pomembno je poudariti, da se je pri najstnicah s simptomi, ki bi jih lahko povezali s PE, nujno vprašati, ali jemljejo oralne kontraceptive in pomisliti na možnost PE. Oralni kontraceptivi se pri najstnicah v zadnjih letih uporabljajo sorazmerno pogosto ne samo za preprečevanje nosečnosti, ampak tudi zaradi dismenoreje, endometriozе, supresije ovarijskih cist, zdravljenja policističnih jajčnikov, disfunkcionalne krvavitve iz maternice in primarne insuficience jajčnikov. Na splošno jih uporabnice dobro prenašajo, vendar pa so zapleti, vključno s PE, čeprav redki, zaradi njihove široke uporabe zelo pomembni in jih moramo čim prej prepoznati (10).

Klinični simptomi, ki nakazujejo na možnost PE,

Tabela 1: Pravilo PERC (*angl.* Pulmonary Embolism Rule out Criteria). Povzeto po Agha BS et al., 2013 (12).

Pravilo PERC
starost < 50 let
srčni utrip < 100/min (oz. pod zgornjo mejo za starost)
saturacija ≥ 95 % na sobnem zraku
odsotnost hemoptize
odsotnost uporabe estrogenskih pripravkov
odsotnost anamneze operacije ali poškodbe, ki bi zahtevala hospitalizacijo v zadnjih štirih tednih
odsotnost predhodnih venskih tromboemboličnih dogodkov
odsotnost enostranske otekline spodnjega uda

so povezani s simptomi in znaki majhnega učinkovitega minutnega volumna, zvišanega centralnega venskega tlaka, lokalnih sprememb zaradi distenzije pljučnih arterij in znakov za periferne venske tromboze. Če pride do kronične tromboembolične pljučne hipertenzije, pa se pridružijo še simptomi in znaki desnostranskega srčnega popuščanja. Klinično verjetnost, da ima bolnik PE, močno povečajo anamneza o družinski obremenjenosti, že preboleli boleznin in/ali prisotnost znanih dejavnikov tveganja zanjo.

Za klinično presojo o verjetnosti za PE je za odrasle že oblikovanih več pripomočkov, ki upoštevajo povezavo med patofiziologijo bolezni in klinično sliko. Internisti uporabljajo Wellsova merila in genevski točkovnik, ki verjetnost bolezni napovedujejo glede na prisotnost simptomov, znakov in rezultatov osnovnih diagnostičnih preiskav. Podobnih klinično uporabnih pripomočkov za otroke in mladostnike zaenkrat ni. Wellsova merila in genevski točkovnik se nista izkazala za dovolj zanesljiva. Pri otrocih in mladostnikih pride bolj v poštev uporaba orodja, ki je bilo oblikovano za prepoznavo bolnikov z majhnim tveganjem za PE – PERC (*angl.* Pulmonary Embolism Rule out Criteria) (Tabela 1) (12). To orodje vključuje 8 meril; če so pozitivni vsi, je verjetnost za PE minimalna in dodatne preiskave niso potrebne. Posebnost tega pravila v primerjavi z ostalimi je, da vključuje tudi anamnezo jemanja estrogenskih pripravkov in začetno SpO₂, kar pomembno poveča občutljivost za prepoznavanje PE tudi v pediatrični populaciji, še posebej pri najstnicah (12).

Tako kot klinična slika, tudi osnovne preiskave, vključno z D-dimerjem, niso v veliko pomoč za opredeljevanje verjetnosti PE, saj so lahko praktično

normalne. Tudi pri naši bolnici so bile vrednosti D-dimerja sorazmerno blago povišane, kar je dodatni razlog, da je bila diagnoza postavljena pozno. Medtem ko pri odraslih ob PE praviloma pričakujemo visoko povišane vrednosti D-dimerja, v literaturi opisujejo, da D-dimer v pediatrični populaciji ni zanesljiv napovedni dejavnik za PE; opravljene študije poročajo o negativnem izvidu D-dimerja pri 13–40 % otrok s potrjeno PE (3,7).

V EKG posnetku, ki je sicer nespecifična in v otroški populaciji nezanesljiva diagnostična metoda pri PE, so bili prisotni znaki obremenitve desnega prekata, a brez ostalih za PE tipičnih sprememb. Zato smo najprej opravili UZ srca in šele ob iskanju razlogov za pljučno hipertenzijo nato s CTA pljučnega žilja dokazali subakutno zmerno obsežno pljučno tromboembolijo. Prisotnost več neokluzivnih in samo en okluziven tromboembol v segmentnih in subsegmentnih pljučnih arterijah, posredni zanki perifernih mikroembolizmov ter znaki pljučne hipertenzije z že prisotno obremenitvijo desnega srca pa so bili v skladu z daljšimi kliničnimi simptomi, značilnimi za kronične embolizme. Odsotnost trombov v centralnih pljučnih arterijah je v skladu s podatki iz literature, v kateri so pri mladih odraslih najpogosteje prizadete segmentne pljučne arterije (52 %), glavne arterije pa redko (6 %) (6).

Z ostalimi preiskavami smo izključili morebitne pridružene razloge za pljučno hipertenzijo: kronične pljučne bolezni, sekundarno pljučno hipertenzijo kot posledico srčnega vzroka, portalno hipertenzijo in jetrne bolezni ter vezivnotkivne bolezni, okužbo s HIV in bolezni ščitnice.

PE je lahko smrtna, zato je pomembno, da se zdravljenje prične čim prej po postavitvi diagnoze. Pri nestabilnih bolnikih z visokim kliničnim sumom lahko pričnemo zdravljenje že med čakanjem na potrditev diagnoze (1,6). Pomembno je poudariti, da je pri pediatrični populaciji pred odločitvijo o vrsti zdravljenja potrebno pretehtati možne koristi in tveganja za bolnika ob upoštevanju osnovne bolezni ter hemodinamske stabilnosti bolnika, zaradi česar je potrebna premestitev v terciarni center (4,6,7), kjer se sočasno z odločitvijo o zdravljenju vedno izključi genetska ali pridobljena trombofilija, saj se ob prisotnosti trombofilije PE tudi v pediatrični populaciji zdravi drugače. Pri naši bolnici so bile vse preiskave v tej smeri negativne, saj motenj strjevanja krvi ni imela.

Jasnih smernic glede vrste in trajanja zdravljenja pri otrocih in mladostnikih še nimamo, pri odraslih pa so natančnejše določene, čeprav pri bolnikih s PE ob že prisotni pljučni hipertenziji vendarle ni še dorečeno, ali

je bolje predpisati varfarin kot nova oralna antikoagulacijska zdravila (NOAK) (13). Glede na bolnično starost in znan sprožilni dejavnik tveganja – hormonsko kontracepcijo, bolj značilen za odrasle, smo se odločili za zdravljenje po smernicah za odrasle. Odsvetovali smo nadaljnje jemanje oralne kontracepcije. Sprva je prejela nizkomolekularni heparin (NMH), pred odpustom domov pa smo ob ustreznem učinkovitem odzivu na NMH zdravilo zamenjali za NOAK rivaroxaban, saj smo predvidevali, da bo pljučna hipertenzija reverzibilna in bolnica ne bo imela kronične tromboembolične pljučne hipertenzije. Zdravljenje z NOAK je namreč za bolnike, še posebej mlade, veliko bolj ugodno, ker ni potrebnih pogostih kontrol protrombinskega časa. Glede na jasen sprožilni dejavnik – jemanje hormonske kontracepcije in napredovalo bolezen ob postavitvi diagnoze, smo se odločili za šestmesečno zdravljenje z rivaroxabanom, ki smo ga glede na ugoden potek po 6 mesecih ukiniteli. Ker je imela po ukinitvi ponovno poslabšanje simptomov, smo opravili ventilacijsko-perfuzijsko scintigrafijo in CTA pljučnega žilja, ki sta nas presenetili in pokazali, da gre pri bolnici za kronične pljučne tromboembolizme.

Zaradi bolezn, ki se pojavlja pri pretežno odrasli populaciji in glede na bolnično starost (18 let), smo bolnico predali v obravnavo k pulmologom internistom, ki so pričeli diagnostični postopek opredeljevanja kronične tromboembolične pljučne hipertenzije in ji povnovno uvedli najprej NMH in nato prešli na zdravljenje z varfarinom ter jo začeli pripravljati na morebitno pljučno endarterektomijo ali balonsko dilatacijo prizadetih pljučnih arterij. Kronični pljučni tromboembolizmi so zelo verjetno nastali kot posledica pozne prepoznave in poznega pričetka zdravljenja PE (14).

4 Zaključek

Prispevek opisuje redki primer doslej zdrave najstnice s PE, ki je nastala v enem letu po uvedbi jemanja oralnih kontraceptivov, ki so znan dejavnik tveganja za PE. S kliničnim primerom smo želeli opozoriti na pomembnost pravočasne prepoznave PE ob kombinaciji nepojasnjene dispneje in jemanju hormonske kontracepcije, ki je pri najstnicah tako kot pri mladih ženskah vedno bolj pogosto. Zgodnje prepoznavanje redkega zapleta je pomembno, saj je nezdravljena PE lahko celo smrtna, preide pa tudi v kronično tromboembolično pljučno hipertenzijo kot pri najstnici, opisani v prispevku.

Pomembno je o tem redkem zapletu ozaveščati tako strokovno kot laično javnost, predvsem pa najstnice, ki se jim predpiše hormonska kontracepcija, da bodo ob morebitnem pojavu simptomov in znakov pravočasno poiskale zdravniško pomoč.

Prispevek hkrati posredno opozarja tudi na dejstvo, da se pri mladostnikih prepletajo bolezni pediatrične in odraslega obdobja, kar nas navaja na zaključek, da je pri tej populaciji potrebno sodelovanje med pediatri in internisti. V ta namen se v razvitem svetu, pa tudi že pri nas, ustanavljajo tranzicijski programi za vodenje mladostnikov na vseh kliničnih področjih.

Izjava o navzkrižju interesov

Avtorji nimamo navzkrižja interesov.

Soglasje bolnika in staršev za objavo

Bolnica in starši se strinjajo z objavo članka, ki opisuje njen primer.

Literatura

- Brandão LR, Labarque V, Diab Y, Williams S, Manson DE. Pulmonary embolism in children. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37(7):772-85. DOI: 10.1055/s-0031-1297168 PMID: 22187400
- Biss TT, Brandão LR, Kahr WH, Chan AK, Williams S. Clinical features and outcome of pulmonary embolism in children. *Br J Haematol.* 2008;142(5):808-18. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2008.07243.x PMID: 18564359
- Zaidi AU, Hutchins KK, Rajpurkar M. Pulmonary Embolism in Children. *Front Pediatr.* 2017;5:170. DOI: 10.3389/fped.2017.00170 PMID: 28848725
- Macartney CA, Chan AK. Thrombosis in children. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37(7):763-1. DOI: 10.1055/s-0031-1297167 PMID: 22187399
- Turetz M, Sideris AT, Friedman OA, Tripathi N, Horowitz JM. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Semin Intervent Radiol.* 2018;35(2):92-8. DOI: 10.1055/s-0038-1642036 PMID: 29872243
- Thacker PG, Lee EY. Pulmonary embolism in children. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;204(6):1278-88. DOI: 10.2214/AJR.14.13869 PMID: 26001239
- Patočka C, Nemeth J. Pulmonary embolism in pediatrics. *J Emerg Med.* 2012;42(1):105-16. DOI: 10.1016/j.jemermed.2011.03.006 PMID: 21530139
- Hewitt M, Devine C, Gonzalez L. Pulmonary embolism in young adults (18-45 years). *Eur J Intern Med.* 2018;54:e23-4. DOI: 10.1016/j.ejim.2018.05.035 PMID: 29885756
- Dijk FN, Curtin J, Lord D, Fitzgerald DA. Pulmonary embolism in children. *Paediatr Respir Rev.* 2012;13(2):112-22. PMID: 22475258
- Trenor CC, Chung RJ, Michelson AD, Neufeld EJ, Gordon CM, Laufer MR, et al. Hormonal contraception and thrombotic risk: a multidisciplinary approach. *Pediatrics.* 2011;127(2):347-57. DOI: 10.1542/peds.2010-2221 PMID: 21199853

11. Lee EY, Neuman MI, Lee NJ, Johnson VM, Zurakowski D, Tracy DA, et al. Pulmonary embolism detected by pulmonary MDCT angiography in older children and young adults: risk factor assessment. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(6):1431-7. DOI: [10.2214/AJR.11.8005](https://doi.org/10.2214/AJR.11.8005) PMID: [22623559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22623559/)
12. Agha BS, Sturm JJ, Simon HK, Hirsh DA. Pulmonary embolism in the pediatric emergency department. *Pediatrics.* 2013;132(4):663-7. DOI: [10.1542/peds.2013-0126](https://doi.org/10.1542/peds.2013-0126) PMID: [23999960](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23999960/)
13. von Vajna E, Alam R, So TY. Current Clinical Trials on the Use of Direct Oral Anticoagulants in the Pediatric Population. 2016;5(1):19-41. DOI: [10.1007/s40119-015-0054-y](https://doi.org/10.1007/s40119-015-0054-y) PMID: [26739579](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26739579/)
14. Klok FA, Couturaud F, Delcroix M, Humbert M. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2020;55(6):2000189. DOI: [10.1183/13993003.00189-2020](https://doi.org/10.1183/13993003.00189-2020) PMID: [32184319](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32184319/)