

Вагутин Н. Т.<sup>1</sup>, Тарадин Г. Г.<sup>1</sup>, Костогрыз В. Б.<sup>2</sup>, Орлов А. Г.<sup>2</sup>, Канишева И. В.<sup>1</sup>, Соседенко Е. А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – «ДонНМУ им. М. Горького» МЗ Украины, 83003, Украина, Донецк, пр-кт Ильича, д. 16

<sup>2</sup> – ГУ «ИНВХ им. В. К. Гусака» НАМН Украины, 83045, Украина, Донецк, пр-кт Ленинский, д. 47

<sup>3</sup> – ГКБ №23, 83008, Украина, Донецк, ул. Целиноградская, д. 46

## СЛУЧАЙ НЕОДНОКРАТНЫХ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ключевые слова: тромбоз эмболия легочной артерии, легочная эмболия, венозный тромбоз эмболизм, диагностика, синкопе, клинические проявления

Ссылка для цитирования: Вагутин Н. Т., Тарадин Г. Г., Костогрыз В. Б., Орлов А. Г., Канишева И. В., Соседенко Е. А. Случай неоднократных синкопальных состояний при рецидивирующей тромбоз эмболии легочной артерии. *Кардиология* 2017;57(53):76–80

### РЕЗЮМЕ

В статье приводится описание клинического случая развития неоднократных синкопальных состояний у 57-летнего мужчины. В течение трехмесячного периода рецидивирующих обмороков больной наблюдался семейным врачом, в пульмонологическом и кардиологическом отделениях с разными диагнозами. В связи с возникшими сомнениями в диагнозе пациент был переведен в клинику, где ему были выполнены ЭхоКГ исследование, дуплексное сканирование венозной системы правой ноги, по данным которого был выявлен тромбоз вен правой конечности с флотирующей головкой в правой общей бедренной вене размером 49,3 мм. Ретроспективно диагностирована рецидивирующая тромбоз эмболия легочной артерии. Выполнены тромбэктомия, лигирование поверхностной бедренной вены справа, удален тромб длиной около 17 см, назначена антикоагулянтная терапия с положительным эффектом.

Vatutin N. T.<sup>1</sup>, Taradin G. G.<sup>1</sup>, Kostogryz V. B.<sup>2</sup>, Orlov A. G.<sup>2</sup>, Kanisheva I. V.<sup>1</sup>, Sosedenko E. A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – M. Gorky Donetsk National Medical University of the Ukraine Ministry of Health Care, Prospekt Iljicha 16, Donetsk 83003, Ukraine

<sup>2</sup> – V. K. Gusak Institute of Urgent and Reconstructive Surgery of the Ukrainian National Academy of Medical Sciences, Leninskij Prospekt 47, Donetsk 83045, Ukraine

<sup>3</sup> – Municipal Clinical Hospital #23, Donetsk, Ukraine 83008

## THE CASE OF REPEATED SYNCOPES IN RECURRENT PULMONARY EMBOLISM

Keywords: pulmonary embolism, thromboembolism of pulmonary artery, venous thromboembolism, diagnostics, syncope, clinical manifestations

For citation: Vatutin N. T., Taradin G. G., Kostogryz V. B., Orlov A. G., Kanisheva I. V., Sosedenko E. A. The case of repeated syncopes in recurrent pulmonary embolism. *Kardiologiia*. 2017;57(53):76–80

### SUMMARY

The article provides a case report of recurrent syncopal episodes in a 57-year old male patient. During a three-month period of recurrent syncope, the patient was managed by the family doctor and at pulmonology and cardiology departments for different diagnoses. Due to an uncertainty in diagnosis, the patient was moved to a hospital where he underwent echocardiographic examination and duplex scanning of right leg veins, which detected a 49.3 mm right leg venous thrombus with a free-floating head in the right common femoral vein. Retrospectively, recurrent pulmonary artery thromboembolism was diagnosed. Thrombectomy and ligation of the right superficial artery were performed; an approximately 17 cm long thrombus was removed; the anticoagulant treatment was administered with a beneficial effect.

Несмотря на всевозможные меры, предпринимаемые для своевременной диагностики и адекватного лечения тромбоз эмболии легочной артерии [ТЭЛА или легочной эмболии (ЛЭ)], это заболевание занимает крайне важное положение в клинической практике врача любого профиля [1, 2].

Проблема ТЭЛА сохраняет свою высокую актуальность благодаря широкой распространенности, трудностям ее диагностики и лечения, непредсказуемости клинического течения, а также весьма высокой летальности [3, 4]. Венозный тромбоз эмболизм (ВТЭ), включающий в себя ЛЭ и венозный тромбоз [5, 6], является распро-

страненным заболеванием в западных странах с предполагаемой частотой встречаемости 1–2 случая на 1000 человек в год [5, 7]. В 6 странах Евросоюза с общим населением более 450 млн. человек в 2004 г. зарегистрировано 317 тыс. смертей, связанных с ВТЭ [5]. Из этого числа в 34% случаев заболевание развивалось как внезапная ТЭЛА, а в 59% случаев смерть происходила в результате ЛЭ, не диагностированной в течение жизни. И только у 7% (!) больных правильный диагноз «ТЭЛА» был поставлен прижизненно.

Клинические проявления ЛЭ могут варьировать от бессимптомного течения до развития яркой клинической картины, характеризующейся появлением либо усилением одышки, болью в грудной клетке, кашлем, признаками тромбоза глубоких вен и т. д. Будучи редкими и очень опасными последствиями ТЭЛА, артериальная гипотензия, шок и внезапная смерть могут указывать на массивную эмболию, значительно ограничивающую или вовсе прекращающую системную гемодинамику. Для унификации и упрощения диагностики ТЭЛА были разработаны шкалы клинической вероятности ЛЭ – критерии Wells [8] и Женевские критерии [9], которые включают данные анамнеза и объективного исследования.

Обморок (синкопе, кратковременная потеря сознания) при ТЭЛА является следствием преходящего снижения церебрального кровотока, вызванного жизнеопасными нарушениями ритма и проводимости сердца, обусловленными кардиопульмональным рефлексом [10].

К сожалению, вопреки достаточно частой встречаемости синкопе при ТЭЛА (6,8–30% случаев [11–13]) и легкости его анамнестической или клинической идентификации, этот симптом не включен в шкалы клинической вероятности ЛЭ из-за своей неспецифичности. О трудностях диагностики ТЭЛА, проявлявшейся неоднократно приступами синкопе, говорит и наше наблюдение.

### Клинический случай

Пациент Т. 57 лет, в прошлом занятый на подземных работах, в ноябре 2016 г. во время прогулки по улице впервые неожиданно потерял сознание. После обморока почувствовал дискомфорт в межлопаточной области и появление одышки. Ночью 22.12.2016 г. в туалете собственной квартиры у пациента опять была кратковременная потеря сознания, которую он описывает, как «внезапный сильный толчок в спину, от которого потерял равновесие и упал». В последующие дни он отметил усиление одышки, по этой причине пациент обратился в местную поликлинику. Был осмотрен семейным врачом, который расценил его одышку, как проявление хронического бронхита и рекомендовал лечение бронхолитиками. В связи с тем, что одышка не уменьшалась, больной был консультирован пульмонологом, который расценил

наблюдаемые симптомы, как «обострение хронического обструктивного заболевания легких» и госпитализировал его в пульмонологическое отделение городской клинической больницы. Вечером 05.02.2017 г. во время прогулки во дворе больницы у пациента внезапно возникло удушье, дискомфорт в грудной клетке и очередная кратковременная потеря сознания.

Все 3 эпизода обмороков наступали внезапно, сопровождались падением пациента, были кратковременными и о них больной медработников не информировал. На следующий день, 06.02.2017 г., в помещении пульмонологического отделения в присутствии медперсонала у пациента развился очередной эпизод синкопе, после которого ему была сделана ЭКГ. Сам обморок и выявленные изменения на ЭКГ – отрицательный Т в III, aVF, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, синдром S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 1) – были расценены как проявления ИБС. В тот же день с диагнозом «острый мелкоочаговый ИМ переднеперегородочной и верхушечной областей ЛЖ» больной был переведен в кардиологическое отделение.

Через 2 дня у больного появился кашель с кровянистой мокротой, что было расценено как осложнение проводимой терапии. Вдобавок 15.02.2017 г. у него появились боли в правой голени и увеличение ее в объеме. В связи с возникшими сомнениями в диагнозе пациент был переведен в нашу клинику 22.02.2017 г.

Сразу же при поступлении пациенту была выполнена ЭхоКГ, по результатам которой была выявлена дилатация правых отделов сердца и высокое давление в легочной артерии (90 мм рт. ст.). На записанной ЭКГ имелись глубокие отрицательные зубцы Т в V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>, двухфазный зубец Т в V<sub>4</sub> (рис. 1, от 22.02.2017 г.). При этом картина существенно отличалась от ЭКГ, записанной 06.02.2017 г. (синдром S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, блокада правой ножки пучка Гиса). Кроме того, при изучении амбулаторной карты пациента была обнаружена ЭКГ от 24.07.2013 г., на которой этих изменений не было (рис. 1).

В клиническом анализе крови (22.02.2017 г.): гемоглобин – 125 г/л, эритроциты –  $3,78 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 38%, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты –  $4,0 \times 10^9$ /л, палочки – 6%, сегменты – 64%, эозинофилы – 4%, лимфоциты – 22%, моноциты – 4%, СОЭ – 26 мм/ч. Показатели системы гемостаза: протромбиновый индекс – 83%, активированное частичное тромбопластиновое время – 30 сек., фибриноген – 5,5 г/л, D-димер сыворотки крови – 1680 нг/мл. Другие биохимические показатели и общий анализ мочи – без особенностей.

В связи с возникшим подозрением на ТЭЛА, пациенту выполнено дуплексное сканирование венозной системы правой ноги, по данным которого был выявлен окклюзирующий тромбоз малоберцовых, подколенной и бедренной вен с флотацией головки тромба в правой общей бедренной вене на протяжении 49,3 мм (рис. 2).

Учитывая протяженность флотации и высокий риск ТЭЛА, в тот же день, 22.02.2017г., пациенту в срочном порядке выполнено оперативное вмешательство: тромбэктомия из бедренных вен, лигирование поверхностной бедренной вены справа, удален фрагмент тромба серо-красного цвета длиной около 17 см. (рис. 3).

На правую ногу больного был наложен эластичный бинт и назначена терапия, включающая прямые антикоагулянты (эноксапарин натрия, ривароксабан),

детралекс, амброксол. В послеоперационном периоде раны заживали первичным натяжением без признаков инфицирования.

На фоне проводимой терапии состояние пациента постепенно улучшилось, кашель и одышка исчезли, конфигурация ЭКГ (рис. 1, от 16.03.2017г.) приняла изначальный вид и 17.03.2017г. пациент был выписан из отделения в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжать прием ривароксабана, а также



**Рис. 1. Динамика электрокардиографических показателей у больного**

Первая электрокардиограмма, зарегистрированная 24.07.2013г., задолго до развития описываемого заболевания, представлена в качестве исходной.



Рис. 2. Ультразвуковое исследование вен правой ноги

**Описание:** на представленном снимке с использованием В-режима с линейным датчиком 7,5 МГц в просвете малоберцовых, подколенной, поверхностной и общей бедренной вен визуализируются гетерогенные (с преобладанием гипоехогенного компонента) тромботические массы; головка тромба располагается в общей бедренной вене, не фиксирована, флотация выраженная, протяженность 49,3 мм. Обозначения: CFV (common femoral vein) – общая бедренная вена; Thrombus – тромб; голубой пунктирной линией отмечена длина флотирующей части тромба.



Рис. 3. Фрагмент удаленного тромба

использовать эластичный компрессионный трикотаж (колготки, чулки) или эластичные бинты.

Повторные осмотры спустя 2 недели, 2 и 3 месяца – состояние пациента удовлетворительное, жалоб не предъявляет, ведет активный образ жизни, продолжает выполнять рекомендации.

### Обсуждение и заключение

Представленный случай интересен прежде всего тем, что неоднократные приступы синкопальных состояний изначально сложно было трактовать, как проявления тромбоэмболических эпизодов, обусловленных периодически отрывами фрагментов крупного тромба в правой общей бедренной вене. Большой промежуток времени от первого синкопе до постановки правильного диагноза (около 3 месяцев), с одной стороны, сопровождался высочайшим

## ОТ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО КРИЗИСА К КОМФОРТНОЙ ЖИЗНИ

Базовый антиишемический препарат. Теперь 1 капсула в день

СОСТАВ.\* 1 твердая капсула с пролонгированным высвобождением содержит триметазидина дигидрохлорида 80 мг. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.\* Длительная терапия ишемической болезни сердца; профилактика приступов стабильной стенокардии в составе моно- или комбинированной терапии. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.\* Внутрь, по 1 капсуле 1 раз в сутки, утром, во время завтрака. Оценивая пользу от лечения, может быть проведена после трех месяцев приема препарата. Прием препарата следует прекратить, если за это время улучшения не наступило. Пациенты с почечной недостаточностью/пациенты старше 75 лет у пациентов с почечной недостаточностью умеренной степени тяжести (КК 30-60 мл/мин) рекомендуется снижение дозы, т.е. 1 таблетка, содержащая 35 мг триметазидина в день. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.\* Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Болезнь Паркинсона, симптомы паркинсонизма, тремор, синдром беспокойных ног и другие, связанные с ними двигательные нарушения. Тяжелая почечная недостаточность (КК < 30 мл/мин). Непереносимость фруктозы/сахарозы, наличие синдрома глюкозо-галактозной мальабсорбции, сахарозо-изомаляктонной недостаточности и других ферментопатий, связанных с непереносимостью сахарозы, входящей в состав препарата. Из-за отсутствия достаточного количества клинических данных пациентам до 18 лет назначение препарата не рекомендуется. ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.\* Препарат не предназначен для купирования приступов стенокардии и не показан для начального курса терапии нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда на догоспитальном этапе или в первые дни госпитализации. В случае развития приступа стенокардии следует пересмотреть и адаптировать лечение лекарственной терапией или проведение процедуры реваскуляризации. Препарат может вызывать или ухудшать симптомы паркинсонизма (тремор, акинезию, повышение тонуса), поэтому следует проводить регулярное наблюдение пациентов, особенно пожилого возраста. Могут отмечаться случаи падения, связанные с неустойчивостью в позе Ромберга и «шаткостью» походки или выраженным снижением АД, особенно у пациентов, принимающих гипотензивные препараты. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ.\* БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЕРИОД ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ.\* Не рекомендуется во время беременности. Не следует применять в период грудного вскармливания. ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ АВТОТРАНСПОРТОМ И ВЫПОЛНЯТЬ РАБОТУ, ТРЕБУЮЩУЮ ВЫСОКОЙ СКОРОСТИ ПСИХОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ.\* Наблюдались случаи головокружения и сонливости, что может повлиять на способность к управлению автотранспортом и выполнению работ, требующих повышенной скорости физической и психической реакции. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.\* Часто боль в животе, диарея, диспепсия, тошнота, рвота, астеня, головокружение, головная боль, кожная сыпь, зуд, крапивница, астеня. Редко: ощущение сердцебиения, экстрасистолия, тахикардия, выраженное снижение АД, ортостатическая гипотензия, которая может сопровождаться общей слабостью, головокружением или потерей равновесия, особенно при однократном приеме гипотензивных препаратов, «приливы» крови к коже лица. Неупомянутой частоты: запор, симптомы паркинсонизма (тремор, акинезия, повышение тонуса), «шаткость» походки, синдром «беспокойных ног», другие связанные с ними двигательные нарушения, обычно обратимые после прекращения терапии, нарушения сна (бессонница, сонливость), острый генерализованный эпилептический приступ, отек Квинке, аgranулоцитоз, тромбоцитопения, тромбоцитопеническая пурпура, гепатит. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.\* Триметазидин предотвращает снижение интраклеточной концентрации аденозинтрифосфата (АТФ) путем сохранения энергетического метаболизма клеток в состоянии гипоксии. Триметазидин не оказывает прямого воздействия на показатели гемодинамики. ФОРМА ВЫПУСКА.\* Капсулы с пролонгированным высвобождением 80 мг. По 10 капсул в блистер из ПА/АЛ/ПВХ-пленки и фольги алюминиевой. По 3 или 6 блистеров с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную. По 9 капсул в блистер из ПА/АЛ/ПВХ-пленки и фольги алюминиевой. По 3 блистера с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную.

риском развития массивной ТЭЛА, а с другой – предоставляя врачам достаточный период времени для углубленного обследования больного, если хотя бы у одного из них возникло подозрение, что синкопальные состояния могли быть манифестацией рецидивирующей ЛЭ.

Отечественные ученые D. Duplyakov et al. обнаружили синкопальные состояния у 35 из 117 больных (29,9%) при дебюте ЛЭ [13]. Осенью 2016 г. была опубликована работа P. Prandoni et al. [14], где приводятся результаты исследования среди 560 больных, госпитализированных по поводу первого эпизода синкопе вне зависимости от того, имелись ли альтернативные объяснения причин обмороков. В целом примерно у каждого шестого больного (17,8%) с синкопальным состоянием при обследовании была подтверждена ТЭЛА. В исследовании 182 больных с подтвержденной ЛЭ K. Keller et al. обнаружили пресинкопальные или непосредственно синкопальные состояния у 11% больных [15]. Кроме того, изучается прогностическая значимость и взаимосвязь синкопе при ТЭЛА с другими клиническими проявлениями. В некоторых работах отмечаются более высокие показатели смертности в течение

30 дней у больных с острой ЛЭ и синкопальными состояниями по сравнению с пациентами без них [12, 13, 16]. Так, например, U. Iqbal et al. отметили, что смертность больных с синкопе и без синкопе составила 21,3 и 7,4% соответственно [12]. Хотя до настоящего времени вопрос об ассоциации синкопе при ТЭЛА с тем или иным исходом заболевания остается открытым [17].

Учитывая, что в алгоритмах оценки клинической вероятности ТЭЛА с использованием Женевских критериев или шкалы Wells синкопальное состояние как клинический признак не учитывается, нам, как и нашим коллегам [13], представляется важным рассматривать его в качестве возможного проявления ЛЭ в перечне альтернативных диагнозов, даже при имеющихся признаках другого заболевания.

Таким образом, на основе приведенного случая продемонстрирована исключительная важность тщательного сбора данных анамнеза, объективного исследования и дифференциальной диагностики, особенно при наличии синкопальных состояний, которые могут являться первыми и фактически единственными проявлениями ЛЭ.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ватутин Н. Т. Неотложная кардиология. Донецк; 2011. 236 с [Vatutin N. T. Neotlozhnaya kardiologiya. Doneczk; 2011. 236 s].
2. Воробьева Н. А., Пономарева И. А. Венозный тромбоз эмболизм – мифы и реальность. Трудный Пациент. 2009;7 (6–7):36–42 [Vorob'eva N. A., Ponomareva I. A. Venozyj`j tromboe`mbolizm – mify` i real`nost`. Trudny`j Pacient. 2009;7 (6–7):36–42].
3. Ватутин Н. Т., Калинин Н. В., Перуева И. А. Тромбоз эмболия легочной артерии: современное состояние проблемы. Практическая ангиология. 2011; (2):32–40 [Vatutin N. T., Kalinkina N. V., Perueva I. A. Tromboe`mboliya legochnoj arterii: sovremennoe sostoyanie problemy`. Prakticheskaya angiologiya. 2011; (2):32–40].
4. Ватутин Н. Т., Калинин Н. В., Ещенко Е. В., Костогрыз В. Б., Касем С. С. Тромбоз эмболия легочной артерии (основные сведения и собственное наблюдение). Серце і судини. 2013; (1):120–123 [Vatutin N. T., Kalinkina N. V., Eshhenko E. V., Kostogryz V. B., Kasem S. S. Tromboe`mboliya legochnoj arterii (osnovny`e svedeniya i sobstvennoe nablyudenie). Serce i sudini. 2013; (1):120–123].
5. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Respiratory Society (ERS). European Heart Journal. 2014;35 (43):3033–73. DOI:10.1093/eurheartj/ehu283.
6. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Lancet. 2016;388 (10063):3060–73. DOI:10.1016/S0140-6736 (16) 30514-1.
7. Wexels F, Dahl OE, Pripp AH, Seljeflot I. Thrombin generation in patients with suspected venous thromboembolism. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. 2017;23 (5):416–21. DOI:10.1177/1076029617700999.
8. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost. 2000;83 (3):416–20.
9. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med. 2006;144 (3):165–71.
10. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70 (5):e39–110. DOI:10.1016/j.jacc.2017.03.003.
11. Jiménez D, Díaz G, Valle M, Martí D, Escobar C, Vidal R et al. [Prognostic value of syncope in the presentation of pulmonary embolism]. Arch Bronconeumol. 2005;41 (7):385–8.
12. Iqbal U, Jameel A, Anwar H, Scribani MB, Bischof E, Chaudhary A. Does syncope predict mortality in patients with acute pulmonary embolism? A retrospective review. Journal of clinical medicine research. 2017;9 (6):516–9. DOI:10.14740/jocmr3037w.
13. Duplyakov D, Kurakina E, Pavlova T, Khokhlunov S, Surkova E. Value of syncope in patients with high-to-intermediate risk pulmonary artery embolism. European Journal of acute cardiovascular care. 2015;4 (4):353–8. DOI:10.1177/2048872614527837.
14. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. New England Journal of Medicine. 2016;375 (16):1524–31. DOI:10.1056/NEJMoa1602172.
15. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Syncope and collapse in acute pulmonary embolism. The American Journal of Emergency Medicine. 2016;34 (7):1251–7. DOI:10.1016/j.ajem.2016.03.061.
16. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K, Rauber K et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. Circulation. 1997;96 (3):882–8.
17. Altinsoy B, Erboy F, Tanrıverdi H, Uygur F, Atalay F, Tor M et al. Syncope as a presentation of acute pulmonary embolism. Therapeutics and Clinical Risk Management. 2016; Volume 12:1023–8. DOI:10.2147/TCRM.S105722.

Поступила 25.07.17 (Received 25.07.17)