

Диагностика и лечение сепсис-индуцированной кардиомиопатии с использованием гемосорбционной терапии. Клинический случай

Диль С. В., Кирилин В. В., Иванов Н. М., Рябов В. В.

Введение. Сепсис определяется как опасная для жизни дисфункция органов, вызванная дисрегуляторной реакцией организма на инфекцию. Распространенность сепсис-индуцированной кардиомиопатии (СИКМ) у пациентов с сепсисом колеблется от 10 до 70%, при этом в известных руководствах по реаниматологии отсутствуют специальные разделы, посвященные СИКМ. Также не хватает крупных клинических испытаний, оценивающих эффективность лечения СИКМ.

Клинический случай. Пациент К. 59 лет экстренно госпитализирован в палату интенсивной терапии с шоком неясного генеза. Экстренная коронароангиография не выявила обструктивного поражения коронарных артерий. Через 2 ч после поступления зафиксирована асистолия, начата эффективная сердечно-легочная реанимация, искусственная вентиляция легких, инфузия инотропных и вазопрессорных препаратов. У пациента был обнаружен лейкоцитоз до $19 \times 10^9/\text{л}$, прокальцитонин $>0,5 \text{ нг/мл}$. В дальнейшем диагностировано острое почечное повреждение 2 стадии, пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, сепсис, СИКМ, шок смешанного генеза (кардиогенный, септический). Начата антибиотикотерапия, гемосорбционная терапия с использованием колонки CytoSorb. На 6-е сут. отмечалась положительная динамика гемодинамических показателей, снижения скорости инфузии вазопрессоров, нормализация фракции выброса левого желудочка. Состояние стабилизировалось с дальнейшей положительной динамикой.

Обсуждение. Несмотря на широкую распространенность и высокую летальность при ассоциированной с сепсисом сердечной дисфункции, данное состояние недостаточно описано в литературе, не существует четких критериев диагностики и алгоритмов лечения. Данный случай демонстрирует эффективное лечение СИКМ на этапе развернутой клинической картины, когда прогноз пациентов становится крайне неблагоприятным, достигая 90% летальности.

Заключение. Данный случай демонстрирует эффективное лечение СИКМ как элемента полиорганной недостаточности, в исходе сепсиса с помощью эфферентных методов, когда прогноз становится крайне неблагоприятным. Персонализированный подход и ведение таких пациентов имеют решающее значение для улучшения исходов заболевания.

Ключевые слова: сепсис, септический шок, сепсис-индуцированная кардиомиопатия, острый респираторный дистресс-синдром.

Отношения и деятельность: нет.

Благодарности. Авторы выражают благодарность врачу-кардиологу Аникиной Д. В., врачу-анестезиологу-реаниматологу Свиридову Н. Ю. и клиническому фармакологу Бородину Е. Е. группы реанимации и интенсивной терапии ОНК за участие в лечении данного пациента.

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия.

Диль С. В.* — м.н.с., врач-кардиолог, отделение неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0003-3692-5892, Кирилин В. В. — врач анестезиолог-реаниматолог, отделение неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-8732-6366, Иванов Н. М. — студент, Сибирский государственный медицинский университет, ORCID: 0000-0001-7187-7238, Рябов В. В. — д.м.н., доцент, зам. директора по научной и лечебной работе, руководитель отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-4358-7329.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
dil.stanislav@mail.ru

АД — артериальное давление, ВАБК — внутриаортальный баллонный контр-пульсатор, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ЛЖ — левый желудочек, СИКМ — сепсис-индуцированная кардиомиопатия, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений, TAPSE — tricuspid annular plane systolic excursion.

Рукопись получена 04.02.2023

Рецензия получена 11.03.2023

Принята к публикации 18.04.2023



Для цитирования: Диль С. В., Кирилин В. В., Иванов Н. М., Рябов В. В. Диагностика и лечение сепсис-индуцированной кардиомиопатии с использованием гемосорбционной терапии. Клинический случай. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(7):5355. doi:10.15829/1560-4071-2023-5355. EDN HNPBKK

Diagnosis and treatment of sepsis-induced cardiomyopathy using hemosorption therapy: a case report

Dil S. V., Kirilin V. V., Ivanov N. M., Ryabov V. V.

Introduction. Sepsis is a life-threatening organ failure caused by the body's dysregulated response to infection. The prevalence of sepsis-induced cardiomyopathy (SICM) in patients with sepsis ranges from 10 to 70%, while there are no special sections on SICM in the known resuscitation manuals. There is also a lack of large clinical trials evaluating the effectiveness of SICM treatment.

Case. A 59-year-old patient was urgently hospitalized in the intensive care unit with shock of unknown origin. Emergency coronary angiography revealed no coronary obstruction. Two hours after admission, asystole was recorded with effective cardiopulmonary resuscitation, mechanical ventilation, infusion of inotropic and vasopressor drugs. The patient was diagnosed with leukocytosis up to $19 \times 10^9/\text{l}$, procalcitonin $>0,5 \text{ ng/ml}$. Subsequently, stage 2 acute kidney injury, pneumonia, acute respiratory distress syndrome, sepsis, SICM, combined shock (cardiogenic, septic) were diagnosed. Antibiotic and hemosorption therapy using a CytoSorb column were started. On the 6th day,

there was a improvement of hemodynamic parameters, a decrease in the rate of vasopressor infusion, and normalization of the left ventricular ejection fraction. The condition has stabilized with further favorable changes.

Discussion. Despite the wide prevalence and high mortality in SICM, this condition is not well described in the literature, and there are no clear diagnostic criteria and treatment algorithms. This case demonstrates the effective treatment of SICM at the stage when the prognosis of patients becomes extremely unfavorable, reaching 90% mortality.

Conclusion. This case demonstrates the effective treatment of SICM as an element of multiple organ failure, in the outcome of sepsis, using efferent methods, when the prognosis becomes extremely unfavorable. Personalized approach and management of these patients is critical to improve disease outcomes.

Keywords: sepsis, septic shock, sepsis-induced cardiomyopathy, acute respiratory distress syndrome.

Relationships and Activities: none.

Acknowledgments. The authors are grateful to the cardiologist D.V. Anikina, the intensivist N.Yu. Sviridov, the E.E. Borodina and the ICU staff for participation in the treatment of this patient.

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Tomsk, Russia.

Dil S. V.* ORCID: 0000-0003-3692-5892, Kirilin V. V. ORCID: 0000-0002-8732-6366, Ivanov N. M. ORCID: 0000-0001-7187-7238, Ryabov V. V. ORCID: 0000-0002-4358-7329.

*Corresponding author:
dil.stanislav@mail.ru

Received: 04.02.2023 **Revision Received:** 11.03.2023 **Accepted:** 18.04.2023

For citation: Dil S. V., Kirilin V. V., Ivanov N. M., Ryabov V. V. Diagnosis and treatment of sepsis-induced cardiomyopathy using hemosorption therapy: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(7):5355. doi:10.15829/1560-4071-2023-5355. EDN HHPBKK

Ключевые моменты

- Пациент поступил в отделение интенсивной терапии с острой дыхательной недостаточностью и шоком неясного генеза, инфаркт миокарда был исключен, состояние пациента стремительно ухудшалось: была зафиксирована асистолия, с последующей эффективной сердечно-легочной реанимацией, фракция выброса левого желудочка снижена до 18%, нарастал лейкоцитоз.
- В кратчайшие сроки были проведены все необходимые диагностические манипуляции, что позволило начать диагностировать сепсис-индуцированную кардиомиопатию (СИКМ) и начать лечение: антибиотикотерапию, гемосорбционную терапию, вазопрессорную и механическую поддержку кровообращения.
- Несмотря на широкую распространенность и высокую летальность при ассоциированной с сепсисом сердечной дисфункции, данное состояние недостаточно описано в литературе, не существует четких критериев диагностики и алгоритмов лечения, но благодаря персонализированному подходу и ведению таких пациентов возможно снижение летальности у пациентов с СИКМ.

Сепсис определяется как опасная для жизни дисфункция органов, вызванная дисрегуляторной реакцией организма на инфекцию. Септический шок является тяжелой формой сепсиса, которая связана с большим риском смертности. Дисфункция органов и систем определяется увеличением на ≥ 2 балла органной недостаточности по шкале SOFA (Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment) [1]. Несмотря на значительные достижения в подходах к лечению сепсиса, он остается наиболее распространенной причиной смерти у больных в критическом состоянии во всем мире [2] и наиболее частым не кардиальным диагнозом в отделении интенсивной терапии [3].

Key messages

- The patient was admitted to the intensive care unit with acute respiratory failure and shock of unknown origin. Myocardial infarction was ruled out, while the patient's condition deteriorated rapidly: asystole was recorded, followed by effective cardiopulmonary resuscitation. The left ventricular ejection fraction was reduced to 18%, and leukocytosis increased.
- All the necessary diagnostic manipulations were carried out as soon as possible, which made it possible to diagnose sepsis-induced cardiomyopathy (SICM) and start treatment: antibiotic therapy, hemosorption therapy, vasopressor and mechanical support.
- Despite the wide prevalence and high mortality in sepsis-associated cardiac dysfunction, this condition is not well described in the literature, there are no clear diagnostic criteria and treatment algorithms. Due to personalized approach and management of such patients, reducing mortality in patients with SICM is possible.

Ассоциированная с сепсисом сердечная дисфункция, называемая сепсис-индуцированной кардиомиопатией (СИКМ), является формой транзиторной сердечной дисфункции у пациентов с сепсисом [4]. Механизмы, способствующие развитию СИКМ, включают воспаление, нарушения микроциркуляции, синтеза оксида азота, нарушения обмена кальция, эндотелиальную дисфункцию, аномалию сердечной аутофагии, дисрегуляцию автономной нервной системы, метаболическое перепрограммирование и митохондриальную дисфункцию. Систолическая дисфункция характеризуется бивентрикулярной дилатацией, обратимым снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) со снижением реакции артериального давления (АД) на инфузионную терапию и ассоциирована с увеличением смертности в 2-3 раза, примерно до 70-90% [5]. Распространенность СИКМ у пациентов с сеп-

сисом колеблется в пределах от 10 до 70% [6]. Это различие между исследованиями, вероятно, связано с отсутствием универсальных диагностических критериев данного состояния. Также в известных руководствах по реаниматологии отсутствуют специальные разделы, посвященные СИКМ. [7]. В нескольких исследованиях наличие СИКМ определяли как снижение ФВ ЛЖ <50% и снижение >10% от исходной [8].

По-прежнему не хватает крупных клинических испытаний, оценивающих эффективность лечения СИКМ, и текущий консенсус сосредоточен на поддерживающих мерах, таких как вазопрессорная и инотропная поддержка [9].

Клинический случай

Пациент К. 59 лет, экстренно госпитализирован в палату интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии с остро возникшей одышкой (до 24 ч) в крайне тяжелом нестабильном состоянии за счет явлений острой дыхательной недостаточности и шока, неуточненного генеза. При объективном осмотре: по данным пальцевой пульсоксиметрии SpO_2 86% на инсуффляции увлажненного O_2 с потоком 10 л/мин, АД 70/40 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 93 уд./мин. По электрокардиограмме ритм синусовый, правильный с ЧСС 93 уд./мин. Отклонение электрической оси сердца вправо. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Перегрузка предсердий. Инверсия зубца Т в грудных отведениях (рис. 1).

Налажен центральный венозный доступ, мониторинг показателей центральной гемодинамики, электрокардиограммы. Предварительно выставлен диагноз: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, осложненный кардиогенным шоком. Экстренная инвазивная коронарная ангиография через 1 ч 9 мин после поступления не выявила обструктивного поражения коронарных артерий.

Получены лабораторные данные: высокочувствительный тропонин I — 0,04 нг/мл (0,02-0,04 нг/мл), креатинин — 123,3 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI 54,9 мл/мин/1,73 м²), лейкоциты $18,54 \cdot 10^9$ /л, сдвиг формулы влево (лимфоциты 7%, нейтрофилы 86,7%). Таким образом, с учетом четвертого универсального определения, острый инфаркт миокарда, осложненный кардиогенным шоком, был исключен [10]. Заподозрено септическое состояние неуточненного генеза, с развитием септического шока.

В связи с нарастанием острой дыхательной недостаточности (снижение SpO_2 до 70%, индекс оксигенации — 113) выполнена интубация трахеи, начата инвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режиме SIMV PC (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation Pressure Control). Через 2 ч по-



Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

сле поступления по кардиомонитору зафиксирована асистолия, начата сердечно-легочная реанимация в полном объеме по протоколу ERC (European Resuscitation Council) 2021г, через 17 мин был восстановлен синусовый ритм (ЧСС 85 уд./мин, АД 101/64 мм рт.ст, SpO_2 96%). Начата инотропная и вазопрессорная поддержка: допамин 8 мкг/кг/мин, норадреналин 0,25 мкг/кг/мин с дальнейшим переходом только на норадреналин.

По результатам эхокардиографии выявлена дилатация камер сердца, снижение общей сократимости желудочков (ФВ ЛЖ — 20%, ударный объем ЛЖ — 19,8 мл, сердечный индекс — 1,1 л/мин/м², фракционное изменение площади правого желудочка — 17,5%, TAPSE — 14 мм), диффузная аневризма с истончением стенок 5-6 мм, пристеночный тромбоз верхушки, недостаточность митрального и трикуспидального клапана 2 степени. Проведена спиральная компьютерная томография органов грудной клетки: легочно-венозная гипертензия 2-3 степени, в нижних долях с обеих сторон инфильтрация. В адрес внебольничной пневмонии эмпирически назначен цефтриаксон.

В течение следующих суток отмечалось появление генерализованной гнойничковой сыпи, персистировала субфебрильная лихорадка, нарастал лейкоцитоз до $19 \cdot 10^9$ /л, прокальцитонин >0,5 нг/мл, при серийном определении высокочувствительного тропонина I, максимальное значение составило 0,16 нг/мл (0,02-0,04 нг/мл). Проведена смена антибактериальной терапии на линезолид и сульзонцеф, выполнен посев биологических жидкостей.

В дальнейшем диагностировано острое почечное повреждение 2 стадии по KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), острый респираторный дистресс-синдром ($pO_2/FiO_2 = 277,9$ мм рт.ст., $Qs/Qt = 21\%$), сепсис (SOFA 14 баллов), СИКМ (ФВ = 18%, сердечный индекс (Д-р) — 2,0 л/мин/м², фракцион-

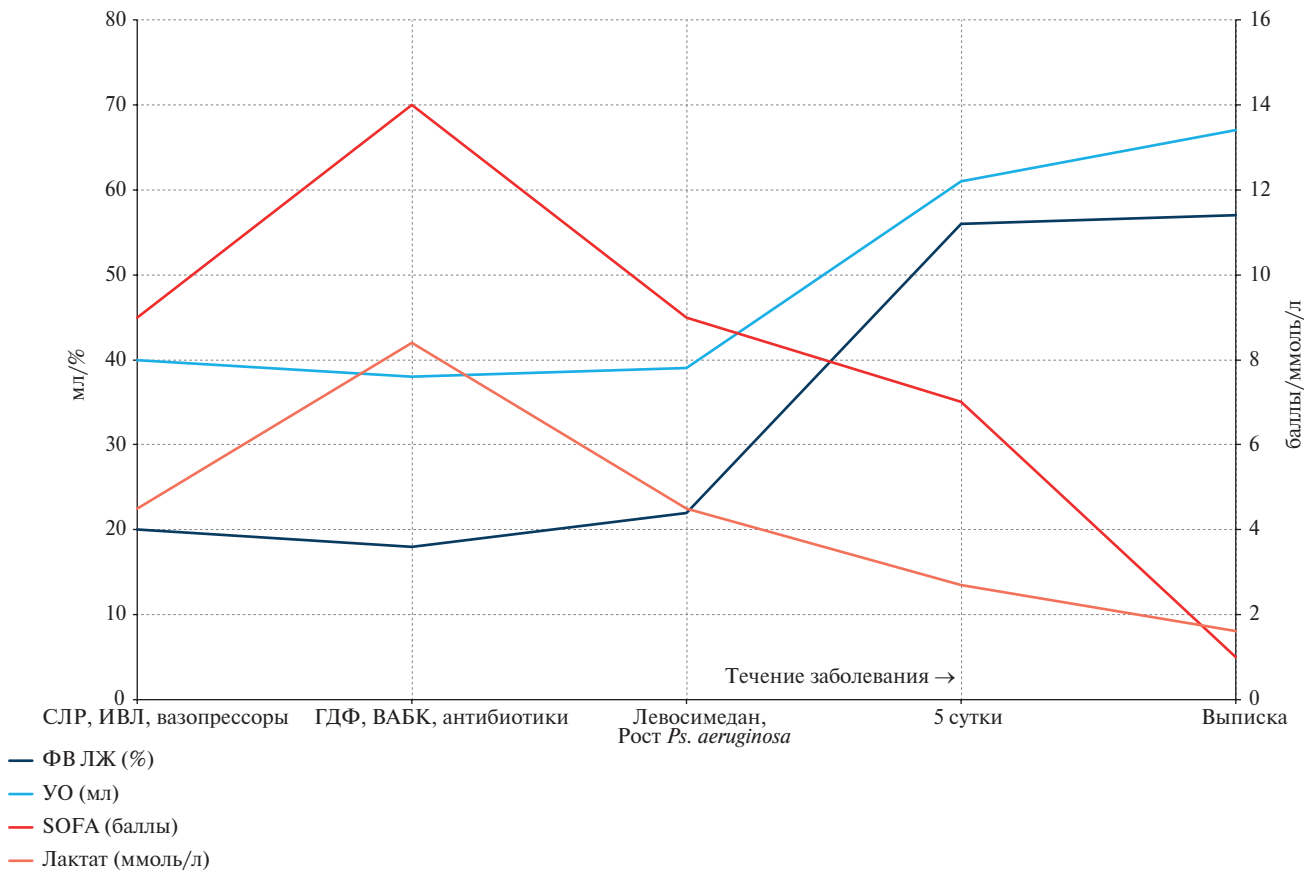


Рис. 2. Течение заболевания.

Примечание: цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

Сокращения: ВАБК — внутриаортальный баллонный контрпульсатор, ГДФ — гемодиализ, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ЛЖ — левый желудочек, СЛР — сердечно-легочная реанимация, УО — ударный объем, ФВ — фракция выброса.

ное изменение площади правого желудочка —17,5%, TAPSE — 14 мм), шок смешанного генеза (кардиогенный, септический).

Начата заместительная почечная терапия в режиме CVVHDF (Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration) с использованием колонки CytoSorb. Через 7 ч 40 мин сеанс завершен по причине тромбоза сета. Затем гемосорбционная терапия была возобновлена через 18 ч в прежнем режиме и продолжалась 68 ч. Ввиду персистирующей острой сердечно-сосудистой недостаточности, установлен внутриаортальный баллонный контрпульсатор (ВАБК) в режиме 1:1, проведена инфузия левосимедана.

На фоне сепсиса на 4 сут. у пациента развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — 6 баллов по шкале ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis), осложнившийся легочным кровотечением на фоне тяжелой тромбоцитопении. Перелито 3 дозы свежзамороженной плазмы, 2 дозы тромбоконцентрата. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения была исключена.

На 6 сут. отмечалась положительная динамика гемодинамических показателей в виде улучшения сократительной способности миокарда (увеличение ФВ

до 54%), снижения скорости инфузии вазопрессоров. ВАБК остановлена. Течение заболевания по временной шкале изображено на рисунке 2. В промывных водах выявлен рост *Pseudomonas aeruginosa*. В течение последующих 13 дней состояние пациента оставалось тяжелым, стабильным. Повторно выполнен посев биологических жидкостей — выявлен рост *Candida glabrata* в крови, *Candida albicans* в моче и промывных водах, в связи с чем начата противогрибковая терапия флуконазолом. Состояние стабилизировалось с дальнейшей положительной динамикой.

В дальнейшем состояние пациента стабильное, гемодинамика устойчивая, дыхание самостоятельное, SpO₂ 99%, частота дыхательных движений 16/мин без поддержки. Пациент был выписан на 50 сут., на момент выписки ФВ составляла 57%, анализ крови на посев: рост патогенной микрофлоры не обнаружен.

Обсуждение

Несмотря на широкую распространенность и высокую летальность при ассоциированной с сепсисом сердечной дисфункции, данное состояние недостаточно описано в литературе, не существует четких критериев диагностики и алгоритмов лечения.

Острая сердечная недостаточность как ведущий синдром СИКМ может выступать проявлением широкого ряда состояний, таких как острый инфаркт миокарда, фульминантный миокардит, синдром такоубо и другие. Проведение инвазивной коронарной ангиографии позволило нам исключить острый коронарный синдром, а данные эхокардиографии не были характерными для синдрома такоубо. Наличие у пациента септического шока, дилатации полостей, снижение сократительной способности ЛЖ, а также отсутствие значимого повышения высокочувствительного ТрI в динамике позволило нам заподозрить и ретроспективно верифицировать диагноз СИКМ и дифференцировать его с фульминантным миокардитом.

Данный случай демонстрирует эффективное лечение СИКМ на этапе развернутой клинической картины, когда прогноз пациентов становится крайне неблагоприятным, достигая 90% летальности. В нашем наблюдении пациент соответствовал наиболее неблагоприятному фенотипу течения сепсиса, с развитием полиорганной недостаточности, высоким баллом по шкале SOFA и рефрактерным к стандартной терапии шоком смешанного генеза. В связи с этим была выбрана стратегия комбинированной целенаправленной поддержки жизнеобеспечения с помощью ИВЛ (замещение вентиляции), ВАБК (поддержка кровообращения), гемодиализация с колонкой CytoSorb (сорбция эндотоксинов и замещение функции почек).

Левосимендан, в отличие от других инотропных средств, не вызывает нарушений ритма сердца и не увеличивает потребность миокарда в кислороде, был выбран в качестве вспомогательной инотропной поддержки. ВАБК была начата в связи с рефрактерным шоком смешанного генеза. Польза ВАБК при СИКМ была подтверждена в небольшом по количеству пациентов исследовании [11].

Стратегии, направленные на устранение медиаторов воспаления, участвующих в патогенезе сепсиса и септического шока, представляют собой привлекательную развивающуюся область [12, 13]. Проведение гемосорбционной терапии с использованием цитосорбирующей колонки как вспомогательной высокотехнологичной процедуры не всегда доступно в реальной клинической практике. Оно помогло побороться с цитокиновым штормом, что в совокупности с механической и медикаментозной поддержкой кровообращения позволили "выиграть время" для применения антибактериальной терапии в адрес основного звена патогенеза сепсиса.

Заключение

Данный случай демонстрирует эффективное лечение СИКМ как элемента полиорганной недостаточности в исходе сепсиса с помощью эфферентных методов, когда прогноз становится крайне неблагоприятным. Персонализированный подход и ведение таких пациентов имеют решающее значение для улучшения исходов заболевания.

Информированное согласие

Пациент собственноручно подписал согласие на лечение и обследование при поступлении в стационар.

Благодарности. Авторы выражают благодарность врачу-кардиологу Аникиной Д. В., врачу-анестезиологу-реаниматологу Свиридову Н. Ю. и клиническому фармакологу Бородиной Е. Е. группы реанимации и интенсивной терапии ОНК за участие в лечении данного пациента.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
2. Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al.; ICON investigators. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the intensive care over nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med*. 2014;2(5):380-6. doi:10.1016/S2213-2600(14)70061-X.
3. Holland EM, Moss TJ. Acute Noncardiovascular Illness in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(16):1999-2007. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.033.
4. Hollenberg SM, Singer M. Pathophysiology of sepsis-induced cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(6):424-34. doi:10.1038/s41569-020-00492-2.
5. Schmidt GA, Wood LD, Hall JB, Ali J. Principles of critical care 4th edition. McGraw-Hill Education, 2015. 1392 p. ISBN 0071738819, 9780071738811.
6. Falagas ME, Apostolou KE, Pappas VD. Attributable mortality of candidemia: a systematic review of matched cohort and case-control studies. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25:419-25. doi:10.1007/s10096-006-0159-2.
7. Webb, Andrew and others (eds), Oxford Textbook of Critical Care, 2 edn, Oxford Textbook (Oxford, 2016; online edn, Oxford Academic, 1 Apr. 2016), doi:10.1093/med/9780199600830.001.0001, accessed 25 Jan. 2023.
8. Jeong HS, Lee TH, Bang CH, et al. Risk factors and outcomes of sepsis-induced myocardial dysfunction and stress-induced cardiomyopathy in sepsis or septic shock: A comparative retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(13):e0263. doi:10.1097/MD.00000000000010263.
9. L'Heureux M, Sternberg M, Brath L, et al. Sepsis-Induced Cardiomyopathy: a Comprehensive Review. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(5):35. doi:10.1007/s11886-020-01277-2.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617. Erratum in: *Circulation*. 2018;138(20):e652.
11. Takahashi Y, Sonoo T, Naraba H, et al. Effect of intra-arterial balloon pumping for refractory septic cardiomyopathy: a case series. *Indian J. Crit. Care Med*. 2019;23(4):182-5. doi:10.5005/jp-journals-10071-23150.
12. Ankawi G, Neri M, Zhang J, et al. Extracorporeal techniques for the treatment of critically ill patients with sepsis beyond conventional blood purification therapy: the promises and the pitfalls (2018). *Crit Care*. 2018;22(1):262. doi:10.1186/s13054-018-2181-z.
13. Kozulin KS, Kirilin VV, Ryabov VV, et al. Continuous venovenous hemodiafiltration in the treatment of septic shock and acute kidney injury in a patient with acute myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(2):4245. (In Russ.) Козулин К. С., Кирилин В. В., Пантелеев О. О. и др. Непрерывная вено-венозная гемодиализация в лечении септического шока и острого повреждения почек у пациента с острым инфарктом миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):4245. doi:10.15829/1560-4071-2021-4245.