

特集 ■ 心原性ショック診療：エビデンスに基づく最適化への挑戦

複雑化するACS合併の
心原性ショック：
血行再建か全身管理か？Complete Revascularizationか
Culprit-Only Revascularization,
そしてmixed shockとは中島 啓裕 NAKASHIMA, Takahiro 山本 正啓 YAMAMOTO, Masahiro
熊本大学病院 循環器内科 → 9a 新ゴRはじめに 色60% + スミ20% (Y130) スミ60%
本稿では、多枝病変を有する心原性ショックを伴う急性冠症候群における血行再建およびmixed shock という概念について議論していく。完全血行再建と
責任病変のみ血行再建
Culprit-Only Revascularization

ST上昇型急性心筋梗塞患者 ST-elevation myocardial infarction (STEMI) や非 ST 上昇型急性心筋梗塞 non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) において、責任病変の早期再灌流、直接的経皮的冠動脈インターベンション primary percutaneous coronary intervention (PCI) は重要事項である。では、患者が多枝病変を有する場合、完全血行再建 Complete Revascularization を行うべきか、もしくは責任病変のみの血行再建にとどめるべきか、さらに完全血行再建の場合には、primary PCI 時に即時に完全血行再建を行う場合と、後日待機的に完全血行再建を行う場合 (staged PCI) とがあるが、いずれが適切であろうか。

過去の研究では、血行動態が安定した急性

心筋梗塞 acute myocardial infarction (AMI) *1 ならびに血行動態が不安定な AMI の、どちらの状況においても検証がされている。血行動態が安定した AMI 患者については、モ1¹⁻⁴⁾に記載した。

血行動態が不安定な
MI患者を対象とした比較

過去の RCT から心原性ショック cardiogenic shock を伴う AMI 患者の 80% が多枝病変である⁵⁾ともいわれている。そのため、多枝病変を有する患者において、primary PCI 時に即時完全血行再建と責任病変のみの冠血行再建の選択は、特に血行動態が不安定な場合、特に心原性ショックの状態において決断を迫られることが多いと考える。

2017 年の CULPRIT-SHOCK study⁵⁾では、706 例の多枝病変を有する AMI による心原性ショック患者を対象とし、責任病変のみのキーワード
完全血行再建
責任病変のみ血行再建
primary PCI
mixed cardiogenic shock

1. 34% スミベタ ×147 (Y110) ↓34% (以下同)

*1 本稿において STEMI と NSTEMI いずれも合わせた病態として使用する。

13a 色ベタ B太 B101 (以下同)

9.5a ロダンB (以下同) ↓ベタ (以下同) 12w 詰

メモ1

血行動態が安定しているMI患者を対象に較した研究

AMI患者を対象とした多くの臨床研究が行われ、いずれもComplete Revascularizationを指示する結果となっている。

2019年のCOMPLETE study¹⁾では、4041例のSTEMI患者を対象としComplete Revascularizationでの2016例とCulprit-Only Revascularizationでの2025例を無作為化し、比較している。Culprit-only Revascularization群は、その後も残存病変に対してPCIは施行しておらず、Complete Revascularization群の1/3が中央値23日後に、残りの2/3は退院後に日を改めて残存狭窄へのPCIを行っている。結果、Complete群のほうが3年の心臓死亡といったハードエンドポイントを含め、統計学的に有意に良好であった。

さらに2024年に公開された75歳以上のMI患者を対象としたFIRE study²⁾においても同様の結果となっている。これらの研究から、筆者らは「有意狭窄病変は、時期は別にして、すべて治療する(=Complete Revascularization)ほうが良好な患者アウトカムにつながる」と理解している。

血行再建のタイミングについてはどうだろうか？

2025年に26説の無作為化比較試験(RCT)を対象に、多枝病変を有するSTEMI患者に対する血行再建のタイミングを検証したネットワークメタ解析³⁾が公表されている。「入院中にすべての病変を治療する群」が「退院後に非責任病変を治療する群」よりも主要有害心血管イベントmajor adverse cardiovascular

events (MACE) のハザード比が0.77 (95%信頼区間0.61~0.99) とリスクを低減する結果であったと示されている。すなわち、非責任病変に対するPCIは退院前に実施することが望ましい可能性がある<太字>。しかしながら、日本の保険適用を鑑みると同一入院中に複数回の血行再建を行うことには制限があるのも事実である。

では、AMI患者に対して非責任病変に対するPCIを入院中のどのタイミングで行うべきであろうか。

2023年のMULTISTARS study⁴⁾では、840例の多枝病変を有するSTEMI患者を対象とし、primary PCI時の即時型完全血行再建418例と45日以内のPCI群422例を無作為化し、比較している。一次エンドポイントは、全死亡、非致死的心筋梗塞、脳卒中、予定外の虚血による血行再建術、心筋梗塞や心不全による1年以内の再入院である。結果は相対リスクが0.52 (95% CI 0.38~0.72) と非劣性であった。

これらのエビデンスをまとめると、血行動態が安定しているMI患者に対しては、Complete Revascularizationが前提であり、かつ、primary PCIと同時に非責任病変を行うか、入院中の後日にPCIを行うかは、狭窄の程度や虚血範囲、症例の全身状態に合わせてタイミングを検討しているものと思われる。

PCIとした344例とprimary PCIと同時に非責任病変のPCIを行った341例を無作為化し、比較している。責任病変のみの冠血行再建をした群が、即時に完全血行再建を施行した群と比較して30日以内の死亡または腎代替療法を必要とする重度の腎不全のリスクを低減する結果であった。

重篤なアウトカム差が出た原因として主に以下のような要因が論文中では検討されている。①急性期に多枝病変まで治療することで手技時間が延長し、造影剤使用量が増加したことにより、腎機能障害(造影剤腎症など)

を悪化させた。②手技による侵襲が大きくなり、血行動態の悪化を招いた。この結果を受け、現在のコンセンサスとしては血行動態が不安定なAMI患者においては、primary PCIの時には、責任病変のみへのPCIとする⁵⁾ことが推奨される。

なお、CULPRIT-SHOCK studyにおいては、責任病変のみの冠血行再建群は後日の非責任病変への治療は推奨されていることに注意したい。また、CULPRIT-SHOCK studyでは、機械的循環補助mechanical circulatory support (MCS) は責任病変のみの冠血行再建群で99例(28.8%)、即時完全血行再建群で95例(27.8%)のみでの使用であることに留意すべきである。すなわち、primary PCIにおいて、できるかぎり手技時間の短縮や造影剤使用量の減少が得られる、MCSによる血行動態の安定化が得られる、といった状況であれば、CULPRIT-SHOCK studyとは異なる結果となる可能性もあるかもしれない(メモ2)。

メモ2

各研究におけるCulprit-Only群の定義

言葉の定義の問題であるが、以下の点に注意したい。

COMPLETE studyにおいてCulprit-Onlyと定義されている群は、後日の非責任病変へのPCIは行わないこととして研究が実施されている。一方で、CULPRIT-SHOCK studyにおいて

Culprit-Onlyと定義されている群は、後日の非責任病変へのPCIは推奨されており、最終的にすべての狭窄病変に治療介入が行われている。そのため、COMPLETE studyとCULPRIT-SHOCK studyでは、Culprit-Only群の定義が異なる。

一方、RCTではなく観察研究であるが、2023年に報告された経皮的肺補助装置(VA-ECMO)を必要とする高度なショック状態の患者に関する研究⁷⁾では、即時の多枝PCIが、責任病変のみのPCIと比較して、30日以内の死亡または腎代替療法の発生率を低下させた[76例(54.3%) vs. 119例(68.0%), $p=0.018$]。なお、責任病変のみのPCI群では、primary PCIの後、中央値3.5日に18例(10.3%)がstaged PCIを実施している。これらの結果から、MCSの種類やそれによる血行動態の状態によって、最適な冠血行再建戦略が異なる可能性を示唆している(メモ3)。

症例検討

次に、筆者らが以前経験した症例を示す。

症例 12a ロダンB (以下同)

糖尿病性末期腎不全に対して間欠的維持透析を受けている71歳の女性である。20xx年、透析中に発症したNSTEMI疑いで、当院に緊急で紹介搬送となった。

当院搬入時、BP 66/55mmHg、HR 127/min 洞性頻脈、SpO₂ 96% (酸素1L)、BT 36.4℃であった。心電図は広範囲な誘導でST低下を認め、aVr誘導でのST上昇を認めた(図1-A)。搬入時の心エコー検査所見は、左室拡張末期径(LVDd)/左室収縮末期径(Ds) 41/33mm、LVEF 33%であった。AMIに伴う心原性ショックと診断し、緊急冠動脈造影(CAG)/PCIを行った。大動脈内バルーンポンピング(IABP)挿入とノルアドレナリン持続静注での治療となった。右冠動脈は有意狭窄を認めず、左冠動脈は左前下行枝有意狭窄(#6 75%、#7 99%、#8 75%、#9 75%)左冠動脈回旋枝有意狭窄(#11 90%、#15 99%)であった(図1-B、C)。左前下行枝中部(#7)を責任病変と考え、#7に薬剤溶出性ステントを留置した(図1-D)。

帰室後はIABP 1:1サポート、ノルアドレナリン0.1μg/kg/minの状態ではBP 117/68mmHg、HR 85/min 洞調律、SpO₂ 96% (酸素1L)とバイタルサインは安定し症状も消失した。CK 1903U/L、CK-MB

流用(以下同)

複雑化するACS合併の心原性ショック：血行再建か全身管理か？

12a ロダンB (以下同)

2=70% (以下同)

メモ3

デバイスの種類

使用される補助装置の種類に関する考察としては、Danish-German Cardiogenic Shock (DanGer Shock) trialやドイツのThieleらが行ったメタ解析が挙げられる。DanGer shock studyに関しては、他稿を参照されたい。

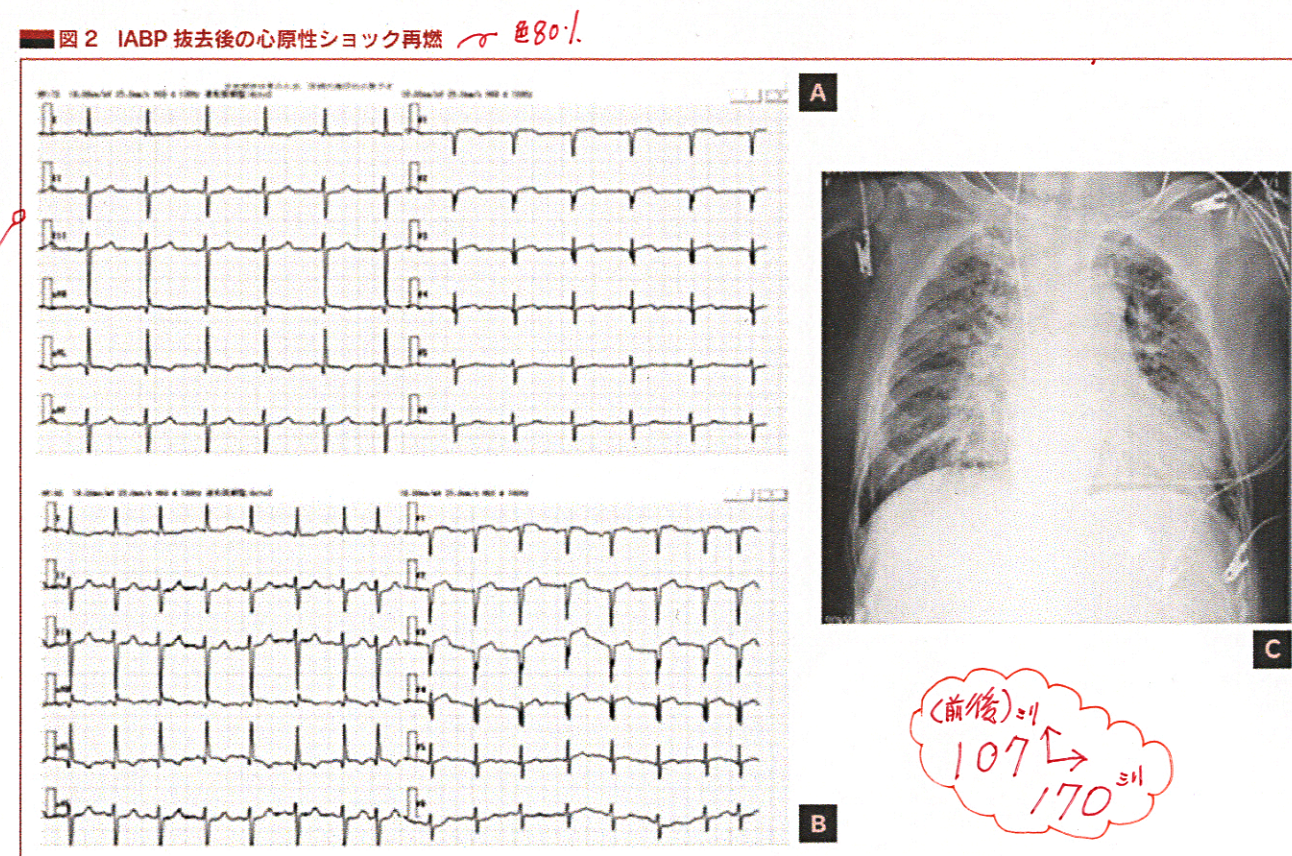
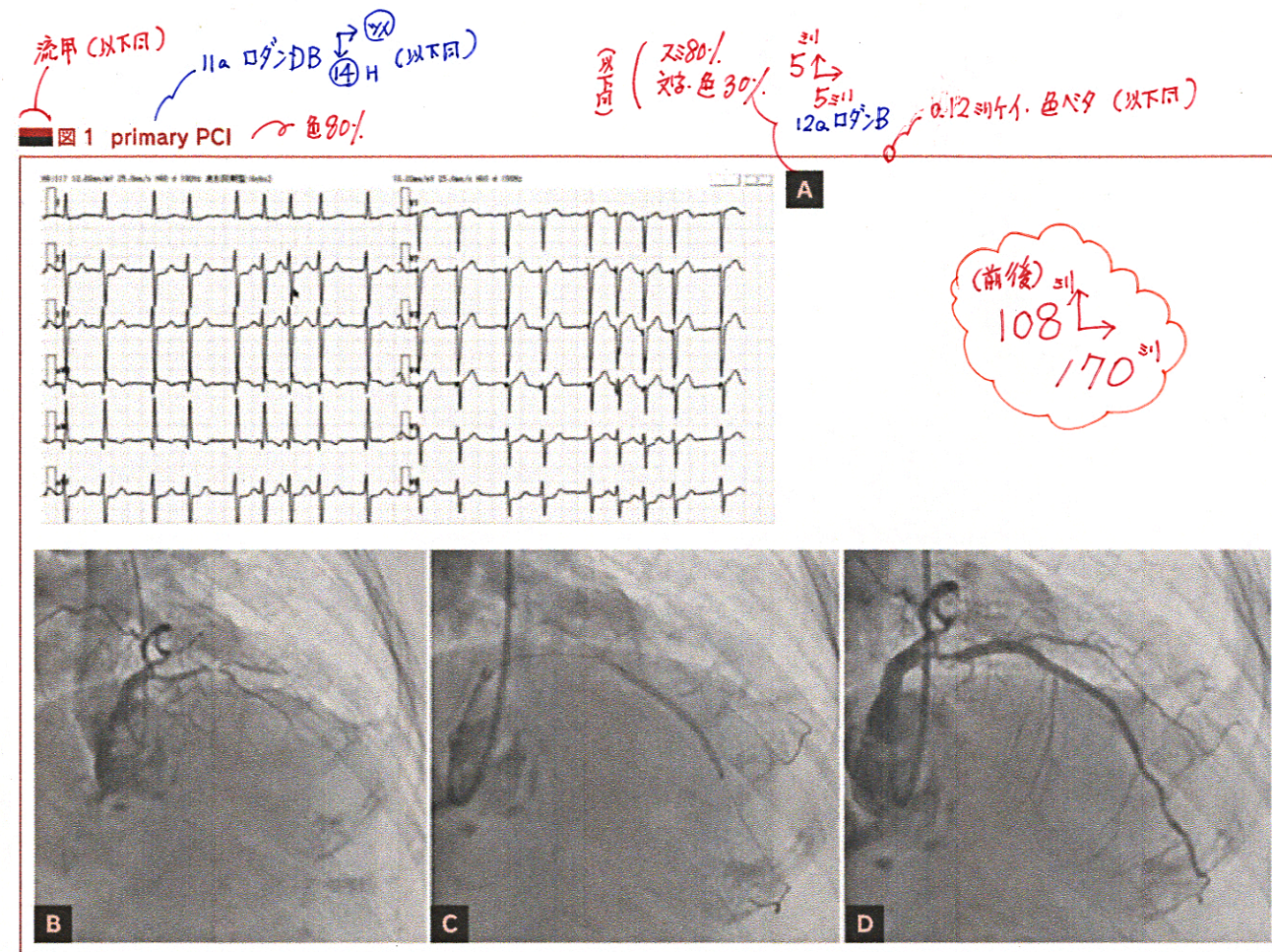
Thieleらが行ったメタ解析⁸⁾において、AMIによる心原性ショックの患者に対する積極的なMCSデバイスの使用は、6か月死亡を抑制せず、大

出血および血管合併症を増加させた。ただし、低酸素血症のリスクがないSTEMIによる心原性ショックの患者では、MCS使用後に死亡率の低下が認められたとしている。VA-ECMO治療と対照治療の試験が4件(611例)、左室unloadingデバイス使用治療と対照治療の試験が5件(503例)であった。

215ng/mL (基準値: ≤5ng/mL) でピークアウトし、Day 2にノルアドレナリンは終了した。IABPを徐々にウィーニングし、Day 4にIABPを抜去したところ、3時間後に胸部症状が再燃し頻脈傾向・血圧低下傾向となった。12誘導心電図ではII・III・aVf・V₆誘導等でST低下を認め(図2-A、B)、胸部X線検査では肺うっ血所見を認めた(図2-C)。冠動脈の残存狭窄(非責任病変)の虚血による心原性ショックの再燃と判断した。再度緊急心臓カテーテル検査を施行し、左前下行枝入口部(#6)と左冠動脈回旋枝(#11)にそれぞれ薬剤溶出性ステントを留置した(図3-A~D)。冠血行再建後、血行動態は安定しIABPをDay 6に問題なく抜去、その後は心臓リハビリテーションや薬物調整を行い自宅退院となった。

本症例は、来院時AMIに伴う心原性ショックの状態であり、primary PCIの際にIABP(MCS)サポート下に責任病変のPCIを行った症例である。IABP離脱後に、後日入院中に残存狭窄のPCIを予定していたが、IABP離脱後に残念ながら再増悪し、IABP再挿入とPCIを要している。後方視的にみると、①primary PCIの際に即時にComplete Revascularizationを行う②IABPを離脱する前にComplete Revascularizationを行うという選択肢があったのかもしれないと考える。

... 12a ロダンB



多枝病変を有する心原性ショックを伴うAMIの非責任病変は、現時点では、primary PCI中は責任病変のみの冠血行再建が推奨されている。これは手技中の血行動態管理の困難さが影響した結果であると思われる。現在のMCS時代において、今後は併用されるMCSの種類に応じた完全血行再建ストラテジーを慎重に検討する必要がある。

mixed cardiogenic shock

まずは、次の症例をみていただきたい。

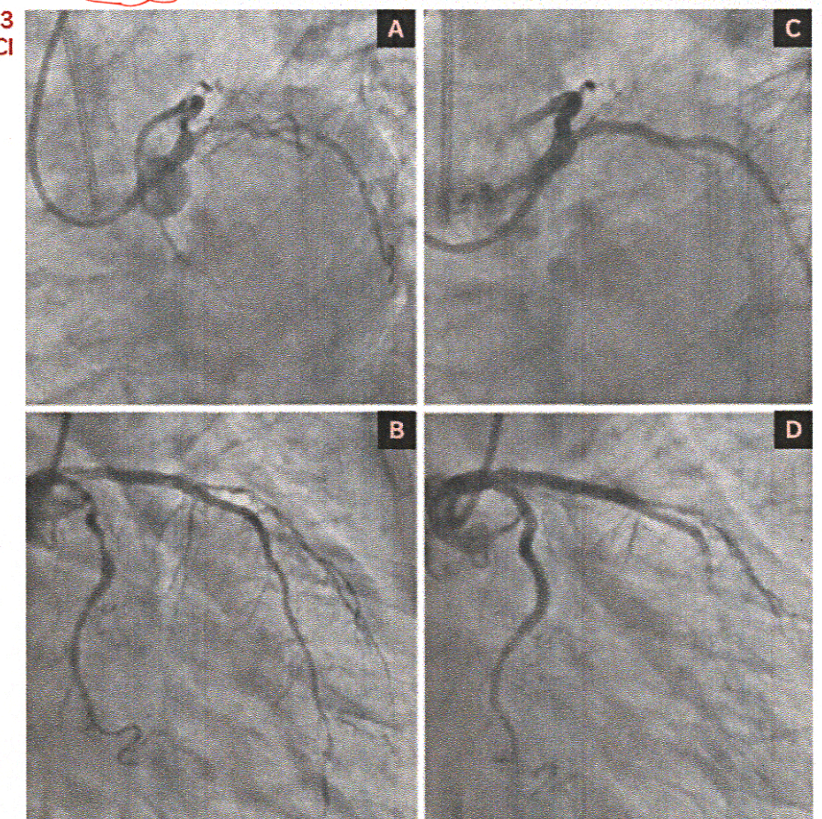
症例

63 歳の男性。EF 37%，中等度僧帽弁閉鎖不全症で急性心不全の診断で前医入院加療中，排便を契機に心不全増悪を認め，気管挿管・全身麻酔管理となった。CAG で冠動脈に有意狭窄を認めず，肺動脈カテーテル検査所見は，BP 68/41 (48) mmHg，肺動脈楔入圧 (PCWP) 28/32 (23) mmHg，肺動脈圧 (PA) 46/26 (34) mmHg，右房圧 (RA) 18/15 (16) *2 mmHg，心拍出量 (CO) (c-Fick 法) 4.71 L/min，心拍出量係数 (CI) 2.25 L/min/m²であった。IABP 挿入のうえ，当院紹介となった。

当院搬入時、血行動態は IABP 1:1 サポート、ノルアドレナリン 0.12 $\mu\text{g/kg/min}$ の状態で、BP 77/48 (58) mmHg, HR 60/min, SpO₂ 99% (転院搬送中であり、FiO₂ 100%) PCWP 19/20 (17) mmHg, PA38/24 (29) mmHg, RA 12/11 (10) mmHg, 混合静脈血酸素飽和度 (SvO₂) 59.2%, CO (c-Fick) 3.33L/min, CI 1.57 L/min/m², 1 回拍出量係数 (SVi) 25.3mL/beat/m², 血中 Lac 0.96mmol/L (基準値: 1~1.5mmol/L) であった。急性の僧帽弁逸脱による僧帽弁閉鎖不全症に伴う心拍出量の低下があり、PCWP や RA の上昇を伴い、体血管抵抗 (SVR) は 1153 dynes*sec/cm⁵ であった。Impella (@ アビオメット) とドブタミン (DOB) 3 $\mu\text{g/kg/min}$ 開始とした。肺動脈カテーテル留置状態で ICU へ帰室となった。

23:00にICU入室。Impella (@アビオメット) P8, DOB $3 \mu \text{g/kg/min}$, ノルア

複雑化するACS 合併の心原性ショック：血行再建が全身管理か？

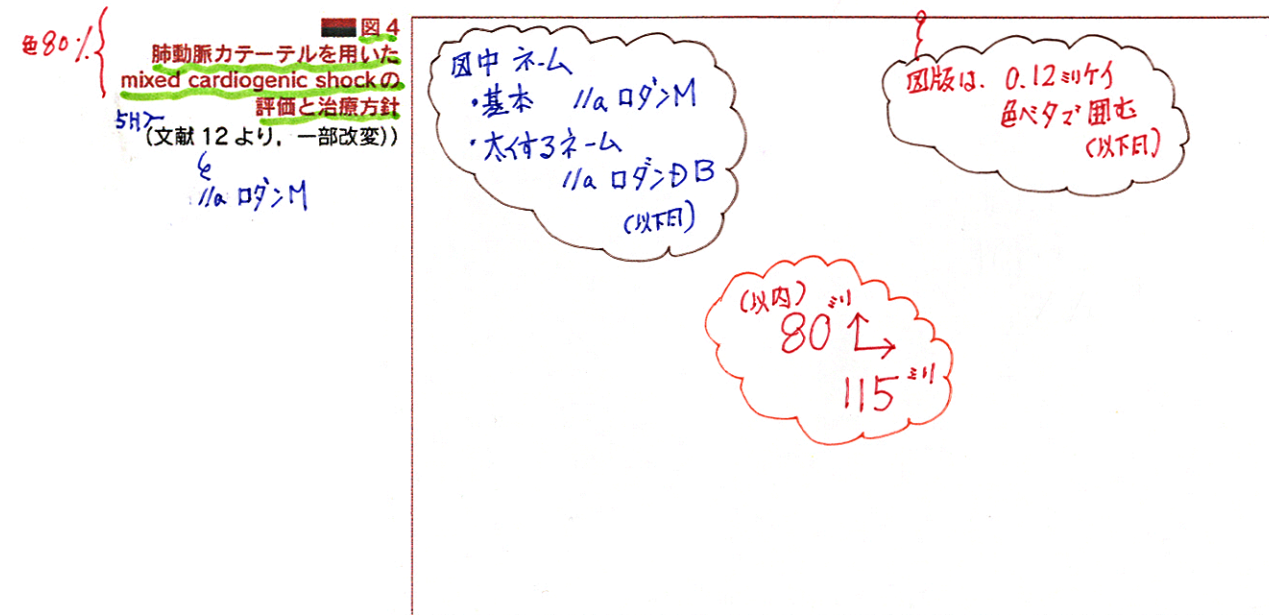


ドレナリン 0.12 μ g/kg/min の状態で、動脈圧 115/68 (80) mmHg, HR 88/min, SpO₂ 95%, PCWP (14) mmHg, PA 41/20 (29) mmHg, RA (10) mmHg, SvO₂ 73.1%, CO (c-Fick) 4.83L/min, CI 2.28 L/min/m², SVi 34.0mL/beat/m², Lac 1.02mmol/L であった。搬入時と比較すると、左房圧や肺高血圧の改善はないものの、血圧は上昇し、心拍出量の改善が得られていた。

その後、入室時 37.4℃であった体温が翌日の 6:00 の時点で 38.5℃まで上昇し、さらにその後、12:00 から HR 135/min 程度の心房細動となった。利尿が減り、16:00 頃の血行動態は、Impella P8, DOB 3 $\mu\text{g/kg/min}$, ノルアドレナリン 0.12 $\mu\text{g/kg/min}$ の状態で、大動脈圧 88/58 (62) mmHg, HR 128/min, SpO₂ 98 %, PCWP (17) mmHg, PA 37/22 (28) mmHg, RA (11) mmHg, SvO₂: 83.8%, CO (c-Fick): 6.10L/min, CI: 2.97 L/min/m², SVI: 29.9mL/beat/m², Lac: 0.91 mmol/L であった。

急性の僧帽弁逸脱に伴う僧帽弁閉鎖不全症に伴う循環不全の状態であり、PCWPやRAの上昇を伴い、SVRは668 dynes*sec/cm⁵である。

***2**
以降含め、圧は「収縮期/
拡張期（平均）」で記載し
ている。



後向視的にみると、経過において注意したいのは、計測上の心拍出量 (SvO₂ や CO/CI, SVi) は改善しているように見受けられる点である。Lac の上昇もみられない。しかしながら、肺高血圧は徐々に増悪傾向にあり、SVR は低下し、利尿が得られない状態が遷延している。

本症例は、僧帽弁閉鎖不全が急性に進行し増悪した心不全であり、並列して手術の調整をハートチームで進めていたため、僧帽弁形成術を行うことで、大幅な病態の改善が得られた。

本症例では、迅速に手術までもっていくことができたことが幸いであったが、例えば、手術が迅速に行えないといった状況であれば、MCS の version up やカテコールアミンのさらなる増量が検討されただろう。

mixed cardiogenic shock の概念と定義

近年、mixed cardiogenic shock という概念が、心原性ショックにおいて注目されている。これまでは、心原性ショックに関しては、うっ血所見 (後方障害) や低灌流所見 (前方障害) の有無に注目されるが、しばしば合併する SVR の変化が考慮できていないことが

問題視されている。心原性ショックにおいてしばしば合併する SVR の急速な低下は mixed cardiogenic shock と表現され、以下の3つに分類される。

- ① cardiogenic-vasodilatory shock
- ② vasodilatory-cardiogenic shock
- ③ primary mixed shock (主に心停止後)

実際、mixed cardiogenic shock は、CCU 入室患者のショックにおいて、心原性ショックに次いで2番目に多い頻度で認め⁹⁾と報告されている。また、AMI- cardiogenic shock の患者の1/6がmixed cardiogenic shock となっているというレジストリーデータ¹⁰⁾がある。さらに心原性ショック単独であった症例の1/4が5日間以内にmixed shock に移行し、心原性ショック単独と比較して多臓器不全をきたす可能性が高く、Care Unit の在院日数も長くなる¹¹⁾と報告されている。

診断

では、実際にmixed cardiogenic shock と診断する基準はどうなっているか。mixed cardiogenic shock は、primary cardiogenic shock に SVR 低下が合わさる、もしくは primary vasodilatory shock に CO/CI 低下

が合わさる病態のことと表現する。具体的な数値としては以下のときに、mixed cardiogenic shock を想起すべきである¹²⁾。

- ① cardiogenic-vasodilatory shock
⇒ 心原性ショックの状態 + SVR < 1000 ~ 1200 dynes · sec/cm⁵
- ② vasodilatory-cardiogenic shock
⇒ vasodilatory shock + RA > 8 ~ 12 mmHg かつ PAWP > 12 ~ 15 mmHg まで volume を投与しても、心拍出量が上がらない (CO < 6 L/min もしくは CI < 2.5 L/min/m²)
- ③ primary mixed shock (主に心停止後)

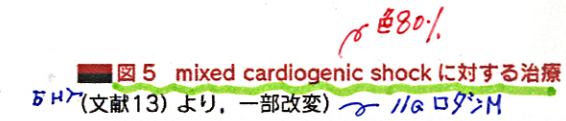
なお、vasodilatory shock の原因として臨床においては敗血症が最も想定されるが、実は血液培養が陰性で経過し、必ずしも敗血症と診断されないことも多い。また、心原性ショックにおいては、多くの炎症マーカーが上昇するため、敗血症性ショックとの鑑別を難しくしていることが多い。具体的に敗血症との鑑別としては、vasoplegia (血管麻痺症候群) や MCS、腸間膜虚血による細菌性エンドトキシンの移行、輸血、副腎不全、血管拡張薬の過剰使用も原因として想定されるべきである。図4のように、肺動脈カテーテルで得られる CO, SVR, PAWP・RAP を用いて mixed cardiogenic shock の診断を行い、治療方針を決定することになる³⁾。

治療

mixed cardiogenic shock に対する治療としては、図5¹³⁾のような薬物や MCS の使用が提示されている。mixed cardiogenic shock に対する有効な薬物を検証した RCT はなく、心原性ショックや vasodilatory shock を対象とした報告や経験にそって薬物を選択しているのが現状である。

心原性ショックに対する強心薬の有効性の検証としては以下の報告がある。

2021 年の DOREMI study¹⁴⁾ では、192



例の心原性ショック患者を対象とし、ミルリノン群 96 例とドブタミン群 96 例を無作為化し、比較している。その結果、主要複合転帰 (全院内死亡、蘇生した心停止、心臓移植または MCS の使用、非致死性心筋梗塞、一過性脳虚血発作または脳卒中、腎代替療法の開始) の発生率において、両群間に有意差は認められなかった (ミルリノン群 49%, ドブタミン群 54%, 相対危険度 0.90, 95% 信頼区間 0.69 ~ 1.19, p = 0.47)。

2018 年にフランス・CHRU Nancy の Bruno Levy らが行った前向き二重盲検多施設 RCT¹⁵⁾ では、57 例の AMI 後の心原性ショック患者を対象に、アドレナリン群とノルアドレナリン群で治療効果を比較した。その結果、主要有効性評価項目である CI の変化は両群間で同等で、主要安全性評価項目である難治性ショックの発生率はアドレナリン群で有意に高く、試験は早期に中止された。

また、血管拡張性ショックに対する薬物に関する RCT としては以下が挙げられる。

2010 年に報告された SOAP II study¹⁶⁾ では、1679 例のショック (敗血症性、心原性、hypovolemic) 患者を対象とし、ドパミン群 858 例とノルアドレナリン群 821 例を無作為化し、比較している。その結果、28 日死亡率に両群間で有意差を認めなかったが、ドパミン群で有意に不整脈の発生頻度が高かった。

*3 集中治療分野においては、肺動脈カテーテルの使用を見直す流れにある。現在、急性心不全における心原性ショックを対象として、早期からの肺動脈カテーテルの使用が予後改善に寄与するかどうかの有効性を検証する前向き研究 (NCT05485376) が進んでいる。

また、心原性ショック患者に限定するとノルアドレナリン群で有意に生存率が高かった。

そのほか、2008年のVASST study¹⁷⁾において、396例の血管拡張性（主に敗血症性）ショック患者を対象とし、バソプレシン群396例とノルアドレナリン群382例を無作為化し、比較している。その結果、重篤な有害事象の発生率に有意差は認められず、バソプレシンの有効性が示唆される結果であった。

... 色ハタ

mixed cardiogenic shockの概念が昨今重要視されている理由として、ImpellaをはじめとしたMCSが発展し、MCSそのものや、MCS使用中の感染や炎症によるvasodilatationに遭遇することが比較的多いためであると考えられる。本稿では、肺動脈カテーテルなどを用いてSVRを算出しmixed cardiogenic shockを発見する重要性に触れた。診断後の薬物の選択においては血管収縮薬と強心剤をどのように組み合わせていくか、MCSのescalationのタイミングなど、新たな知見が今後出てくることを期待している。

文献

1. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, et al. Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2019; 381: 1411-21. PMID: 31475795
2. Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J, et al. Complete or culprit-only PCI in older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med* 2023; 389: 889-98. PMID: 37634150
3. Ueyama HA, Akita K, Kiyohara Y, et al. Optimal strategy for complete revascularization in ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease: a network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 19-38. PMID: 39779054
4. Stähli BE, Varbella F, Linke A, et al. Timing of complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2023; 389: 1368-79. PMID: 37634190
5. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in

patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017; 377: 2419-32. PMID: 29083953

6. Ozaki Y, Tobe A, Onuma Y, et al. CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute coronary syndromes (ACS) in 2024. *Cardiovasc Interv Ther* 2024; 39: 335-75. PMID: 39302533
7. Choi KH, Yang JH, Park TK, et al. Culprit-only versus immediate multivessel percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction complicating advanced cardiogenic shock requiring venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation. *J Am Heart Assoc* 2023; 12: e029792. PMID: 37158104
8. Thiele H, Möller JE, Henriques JPS, et al. Temporary mechanical circulatory support in infarct-related cardiogenic shock: an individual patient data meta-analysis of randomised trials with 6-month follow-up. *Lancet* 2024; 404: 1019-28. PMID: 39236726
9. Bhardwaj A, Munagala M. Mixed shock complicating cardiogenic shock: a corollary or a ramification? *Circ Heart Fail* 2024; 17: e011902. PMID: 38979615
10. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000; 108: 374-80. PMID: 10759093
11. Baldetti L, Gallone G, Filiberti G, et al. Mixed shock complicating cardiogenic shock: frequency, predictors, and clinical outcomes. *Circ Heart Fail* 2024; 17: e011404. PMID: 38979611
12. van Diepen S, Pöss J, Senaratne JM, et al. Mixed cardiogenic shock: a proposal for standardized classification, a hemodynamic definition, and framework for management. *Circulation* 2024; 150: 1459-68. PMID: 39466889
13. Jentzer JC, Berg DD, Chonde MD, et al. Mixed cardiogenic-vasodilatory shock: current insights and future directions. *JACC Adv* 2024; 4: 101432. PMID: 39720581
14. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, et al. Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2021; 385: 516-25. PMID: 34347952
15. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 173-82. PMID: 29976291
16. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779-89. PMID: 20200382
17. Storms MM, Cook DJ, Presneill JJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 877-87. PMID: 18305265

10a
ワキ/明細 (W3)
13 H
11 H
まで
!!