

• SHOCK 速递 •

《SHOCK》2023年第1期新观点

童明¹ (综译) 蒋宇² (审核)

本期《休克》杂志共刊出16篇文章,其中临床研究10篇和基础研究6篇,研究报道着眼于新冠肺炎、心肺复苏以及休克等热难点问题,致力于精进不同疾病的临床诊断、治疗方法以及探索更深入的分子机制,为读者提供新的研究视角。

心肺复苏指南最初侧重于在循环恢复之前建立气道和抢救性呼吸支持,因而气道-呼吸-循环法成为复苏的中心指导原则。尽管美国心脏协会提出了循环优先的新指南,但高级创伤生命支持指南仍倡导气道呼吸优先。出血性休克患者复苏前进行气管插管(ETI)可能会加重低血压并导致心脏骤停,对于严重受伤患者应优先考虑ETI和正压通气前的循环恢复,同时保持对基础气道评估和无创气道干预的关注,最合理的策略可能是以同步复苏方法为目标,立即努力控制出血并提供基本的气道干预,同时优先使用血液制品进行容积复苏,并推迟ETI,直至恢复有效的全身灌注。Chio等撰文认为循环优先将改善创伤患者的生存和神经功能结果并应加以提倡,但仍需要更多的临床证据探索^[1]。

为了调查和比较慢性危重症(CCI)/持续性炎症、免疫抑制和分解代谢(PICS)的临床特征和预后,Zhou等进行了一项前瞻性观察性临床研究,从苏州市医院和苏州市第九人民医院收集了重症监护室患者的数据,患者被分为四组:PICS组、CCI组、CCIS和PICS组(CCI+PICS),以及CCI和PICS两组(NCCI+NPICS),并收集和记录年龄、性别、住院时间、住院诊断、急性生理学和慢性健康评估II评分、顺序器官衰竭评估评分、C-反应蛋白、绝对值淋巴细胞计数、血清白蛋白、白细胞计数、绝对值中性粒细胞计数、继发感染和28d病死率^[2]。在排除了少于14d住院时间的患者后,最终纳入168名患者。基线特征显示四组患者在序贯器官衰竭评估、住院时间和28d死亡率方面存在统计学显著差异;基线主要指标和多项比较显示,CCI+PICS组住院时间更长,预后更差,不良结局更多。多变量分析显示,年龄、第14天和第21天的C反应蛋白以及第1天和第2天的血清白蛋白对预后有影响($P < 0.05$)。研究表明PICS是CCI预后恶化的诱因或独立危险因素。

译者单位:1. 湖南省人民医院(湖南师范大学附属第一医院)感染科;2. 湖南省急救医学研究所 急危重症代谢组学湖南省重点实验室

严重损伤可导致器官功能障碍,自身红细胞和输红细胞(RBCs)的溶血可能是原因之一。机制上,溶血可释放红细胞蛋白质,如血红蛋白和精氨酸-1,后者有可能破坏精氨酸代谢并限制生理性NO生成。Schaid等的研究旨在量化创伤患者的溶血和精氨酸代谢,并测量与损伤严重程度、输血和结果的相关性^[3]。对创伤患者血浆进行蛋白质组学和代谢组学液相色谱结合质谱法分析,在不同时间点分析红细胞蛋白质的丰度,包括溶血谱以及触珠蛋白、L-精氨酸、鸟氨酸和L-瓜氨酸(NO替代标记物),并与输血和不良结果相关。发现严重受伤患者、死亡患者和需要更长呼吸机支持患者的溶血标志物水平更高,L-精氨酸和L-瓜氨酸水平降低;逻辑回归分析发现溶血标志物升高、精氨酸降低和瓜氨酸降低与这些不良结果显著相关;输血次数的增加与溶血标志物的升高以及L-精氨酸和L-瓜氨酸的减少显著相关,与新损伤严重程度评分和动脉基础过量无关。研究结果表明:严重损伤导致血管内溶血,可能介导损伤后器官功能障碍。除了自身红细胞外,输血的红细胞也会溶解,并可能加剧创伤诱导的溶血;RBCs释放的精氨酸-1可能耗竭L-精氨酸以及维持器官灌注所需的NO。

静脉-动脉体外膜肺氧合(VA-ECMO)很容易导致超常氧合。Maigorzata等收集2013年至2018年在波兰华沙国家心脏病研究所心脏外科中心接受VA-ECMO的179名患者的10615份动脉血气进行分析,根据PaO₂将患者分层,以研究VA-ECMO与短期和长期死亡率的关系^[4]。结果发现,VA-ECMO期间的全身PaO₂中值为122mmHg(Q1-Q3, 111~158mmHg),90d非存活者的PaO₂中值明显高于存活者(134mmHg [Q1-Q3, 114~175mmHg] vs 114mmHg [Q1-Q3, 109~136mmHg]; $P < 0.001$); PaO₂中值<115mmHg(T1)的患者死亡率最低,而PaO₂中值>144mmHg(T3)的患者死亡率最高;Bonferroni多重检验分析发现,与T1($P < 0.001$)和T2($P = 0.002$)相比,T3是90d生存率下降的一个预测因素。多变量Cox回归分析显示,T3与T2和T1相比,与所有终点的死亡率显著相关。因此得出结论:VA-ECMO期间过度氧合可能与全因死亡率增加有关。该临床研究进一步证明了一般危重症患者中过度氧的毒性,并表明需要特别关注VA-ECMO患者。

尽管受伤患者的复苏指南倾向于血液制品,但晶体复苏仍然是院前护理的主流,目前对当代院前晶体(PHC)实践及其与临床结果的关系的了解有限。Weykamp等采用

实用的、随机的最佳血小板和血浆比率试验数据集试图确定与PHC体积变化相关的因素^[5]。受试者被分为接受<1 000 mL PHC (PHC<1 000) 和≥1 000 mL PHC 的组 (PHC≥1 000), 主要结局是ARDS风险, 并使用多变量回归来表征每500 mL PHC 等分试样与初始实验室值和临床结果的相关性。结果发现, 研究受试者 ($n=680$) 的PHC体积不同, 院前血流动力学、插管、格拉斯哥昏迷评分和损伤严重程度评分之间的相关性较弱 ($0.008 \leq R^2 \leq 0.09$); 院前时间和入组地点解释了PHC体积的更多变化, R^2 值分别为0.2和0.54。与PHC<1 000相比, PHC≥1 000的INR、PT、PTT和基础缺陷较高, 红细胞压积和血小板较低; PHC≥1 000组ARDS的比例高于PHC<1 000组 (21% vs 12%, $P<0.01$), 而AKI的发生率在两组之间相似 (23% vs 23%, $P=0.9$), 每500 mL PHC 与ARDS风险增加和AKI风险降低相关 ($P<0.05$)。因此作者得出结论: PHC给药与院前血流动力学和损伤特征相关性较差, PHC体积增加与贫血、凝血障碍和ARDS风险增加相关, 尽管它可能对AKI有保护作用。

离子迁移指数 (ISI) 反映了缺血后细胞外液体离子如磷酸盐、钙和镁的迁移, 这些离子的浓度通过三磷酸腺苷依赖性稳态维持在狭窄的正常范围内。Jang 等通过比较 ISI 和其他实验室检查结果、初始创伤和损伤严重程度评分 (TRISS) 和休克指数, 探讨了预测接受创伤损伤控制剖腹手术患者30d生存率的可能性^[6]。结果发现, 在单变量分析中, 初始ISI的优势比为2.875 (95% CI: 1.52~5.43; $P=0.04$), 与其他指标相比, 其与死亡率的相关性更高。初始ISI在预测患者死亡率方面具有较高的敏感性和特异性 (AUC=0.7378)。

为了研究接受体外心肺复苏 (ECPR) 的心脏骤停 (CA) 患者的临床特征和与神经功能损害相关的长期结果, Shi 等对2015年1月至2022年2月间入住浙江大学医学院附属杭州市第一人民医院接受VA-ECMO治疗的37例成人CA患者, 按神经功能缺损程度进行分组, 比较两组患者的基线、CPR和ECMO相关特征, 并通过电话随访收集长期神经系统结果, 发现24名 (64.9%) ECPR支持的患者出现神经损伤, 神经功能受损组的28d死亡率 ($P=0.001$)、住院死亡率 ($P=0.003$)、从CA到自发循环恢复的中位持续时间 ($P=0.029$)、非脉冲灌注 (NP) >12h的患者比例 ($P=0.040$) 和ECMO中位持续时长 ($P=0.047$) 较高^[7]; 相比之下, 无神经功能损害组的重症监护室住院时间中位数更长 ($P=0.047$), 住院服务水平中位数更长 ($P=0.031$), ECMO撤机更成功 ($P=0.049$), NP>12h联合IABP支持 (OR=14.769, 95% CI: 1.417~153.889, $P=0.024$) 和血清Cr水平 (OR=1.028, 95% CI: 1.001~1.056, $P=0.043$) 是神经损伤的独立危险因素; 此外, 神经功能损害与90d生存率显著下降相关 (RR=4.218, 95% CI: 1.745~10.2, $P=0.0014$)。作者得出结论: 接受ECPR的患者神经功能损害的发生率较高, 与28d

死亡率和出院生存率密切相关; NP>12h联合IABP支持和血清Cr水平是ECPR支持患者神经损伤的独立危险因素; 神经损伤严重影响ECPR支持患者出院后的长期预后。

重症监护室常用利尿药呋塞米在不同中心静脉压 (CVP) 下对少尿性急性肾损伤进展的影响尚不清楚。Huang 等为了研究呋塞米6~12h与不同CVP 6~12h之间AKI进展的相关性, 收集了180名患者资料^[8]。多变量分析显示, 呋塞米6~12h与整个队列中的严重阶段进展显著相关 (OR=0.62, 95% CI: 0.43~0.90, $P=0.011$), 经IPTW分析证实, 仅在CVP≥12 mmHg的情况下, 使用呋塞米6~12h, AKI进展的风险较低 (经调整的OR=0.40, 95% CI: 0.25~0.65, $P<0.001$) (95% CI: 0.29~0.76, OR=0.47, $P=0.002$); 多变量logistic回归分析发现, 对于CVP 6~12h≥12 mmHg的患者, 呋塞米6~12h也与28d死亡率的风险降低显著相关 (校正OR=0.47, 95% CI: 0.25~0.92, $P=0.026$), IPTW分析也有类似的趋势 (校正OR=0.55, 95% CI: 0.28~1.10, $P=0.092$)。研究表明, CVP可能作为ICU早期少尿AKI患者使用呋塞米的指导或参考点。

为了探讨细胞因子遗传变异、细胞因子血清水平/特征与新冠肺炎危重和非危重患者疾病严重程度之间的关系, Alefishat 等的横断面研究招募了来自阿拉伯联合酋长国的646名COVID-19患者, 非危重 ($n=453$) 和危重 ($n=193$), 从全基因组关联研究中提取33个细胞因子相关基因 (2 836个变体) 的候选基因分析, 以确定对特定细胞因子和新冠肺炎严重程度具有多效性影响的遗传变体^[9]。结果发现, 年龄、体重指数 (BMI) 和既往健康状况是导致新冠肺炎严重程度的重要危险因素。校正年龄、性别和BMI后, 与非危重患者相比, 危重新冠肺炎患者的IP-10 ($P<0.001$)、IFN ($P=0.001$)、IL-6 ($P<0.0001$) 和CXCL-16 ($P<0.001$) 水平更高。IL6单核苷酸多态性 (rs1554606, OR G=0.67, $P=0.017$)、IFNG (rs2069718, OR G=0.63, $P=0.001$)、MIP (rs799187; OR A=1.69, $P=0.034$) 和CXCL16 (rs8071286, OR A=1.42, $P=0.018$) 与危重患者相关, 而CXCL10、CCL2、IL1、CCL7和TNF基因的多态性与新冠肺炎关键表型无关。IL-6 [基因, IL6 (7p15.3)] 和CXCL-16 [基因, CXCL16 (17p13.2)] 的基因型与新冠肺炎危重病例中相应细胞因子的血清水平显著相关。作者得出结论: 通过测量细胞因子水平和遗传变异分析获得的数据表明, IL-6和CXCL-16可作为潜在的生物标志物, 用于监测新冠肺炎患者的疾病进展; 特定细胞因子基因变体与特定细胞因子的血清水平相关; 这些遗传变异可能有助于在临床上早期识别高危患者, 以改进对新冠肺炎患者和其他传染病的管理。

Xu 等通过散斑追踪确定胸骨旁肋间肌纵向应变 (LSim) 量化的可行性、可靠性和再现性, 以及最大LSim预测撤机结局的价值^[10]。研究分为三个阶段: 第1阶段 (25名健康受试者) 和第2阶段 (20名机械通气患者) 包

括前瞻性观察计划,以评估斑点跟踪的可行性、可靠性和可重复性,以评估健康受试者和机械通气患者的 Lsim,第3阶段(83名患者)是一项多中心回顾性研究,旨在评估最大 LSim、肋间肌增厚分数(TFim)、膈肌增厚分数、膈肌偏移和快速浅呼吸指数对撤机结局的预测价值。结果发现:最大 LSim 很容易获得,并且在呼吸正常、深呼吸和机械通气方面,操作人员的可靠性和互操作可靠性都很好,组内相关系数在 0.85 至 0.96 之间。对于成功撤机的预测价值,最大 LSim、TFim、膈增厚分数、膈偏移和快速浅呼吸指数的受试者操作特征曲线下的面积分别为 0.91、0.79、0.71、0.70 和 0.78。LSim 和 TFim 的最佳截止值分别为 $>6\%$ (敏感性:100%;特异性:64.71%) 和 $<7.6\%$ (灵敏度:100%;特异度:50.98%)。结果表明:在健康受试者和机械通气患者中,通过斑点追踪对 LSim 进行量化很容易实现,与常规撤机参数相比,LSim 对断奶成功的预测值更高。

川崎病(KD)是一种以急性期血管损伤为特征的儿童全身性血管炎,可持续到晚期,而其心血管风险的血管机制尚未得到充分研究。DelVecchio 等研究了 KD 小鼠模型的血管功能和血压^[11]。作者使用白色念珠菌水溶性(CAWS)部分模型,小鼠连续 5d 注射 4mg CAWS,并分成三组:对照组、CAWS 7d 组(C7)和 CAWS 28d 组(C28),采集心脏和动脉进行血管表征,大鼠主动脉平滑肌细胞用于体外研究。结果发现:C7 显示冠状区和腹主动脉炎性标记物升高,而 C28 显示严重血管炎;通过阻断一氧化氮(NO)、活性氧和环氧合酶(COX)衍生产物,可以消除以主动脉环 C7 和 C28 对去甲肾上腺素的收缩力较高为特征的血管功能障碍。CAWS 复合物增加了大鼠主动脉平滑肌细胞中 COX2 的表达,这被 Toll 样受体 4 拮抗剂阻止。研究结果表明,KD 小鼠模型与血管功能障碍相关,可能依赖于 COX 衍生产物、氧化剂财产和 NO 生物利用度。此外,血管平滑肌细胞可能通过 Toll 样受体 4 途径在血管功能障碍和血管炎的发生中发挥重要作用。最后,CAWS 模型似乎不适合研究 KD 相关休克。同时作者认为,需要更多的研究来了解血管功能障碍和 COX 是否是血管炎的诱因。

大量脓毒症幸存的患者表现出精神和认知障碍,称为脓毒症后综合征。转运蛋白 18kDa (TSPO)是一种线粒体蛋白,与中枢神经系统中的炎症、氧化应激和类固醇生成有关。Kikutani 等为了研究 TSPO 在盲肠结扎和穿刺(CLP)手术诱导脓毒症后与精神和认知损害相关的小鼠行为长期损害中的作用,将动物分为三组:①野生型(WT)+假手术;②野生型+CLP;③TSPO 敲除+CLP,于术后 17d 评估小鼠存活率和体重变化,还分别通过高架+迷宫、尾部悬吊试验、迷宫、开放场试验和握力试验评估了存活小鼠的焦虑样行为、抑郁样行为、认知功能、运动活动和前肢肌肉力量^[12]。TSPO 基因的缺失导致了高死亡率和长时间的体重减轻,并在 CLP 手术后 17d (不是之前)加剧

了焦虑样和抑郁样行为,并伴有认知障碍。海马体的 RNA-seq 分析显示,C1q 补体通路中基因(C1qb、C1qc 和 Tyrobp)的上调与 CLP 手术后很久出现的焦虑样行为显著相关。这些基因的表达预测了其他行为特征,包括尾部悬吊试验中的抑郁样行为和握力受损,支持 C1q 通路在脓毒症后综合征中的作用。由于 C1q 通路最近作为病理性突触消除的标记引起了人们的兴趣,该研究表明 C1q 通路与脓毒症后综合征中观察到的精神和认知障碍有关。

缺血后处理(I/Post)通过激活内源性心脏保护机制[如 JAK/信号转导和转录激活因子 3 (STAT3) 和 PI3K/Akt 通路]减少 I/R 损伤,这些机制为心肌保护提供了传统方法。根据之前的一项研究,I/Post 对衰老小鼠的心脏保护作用可能会丧失,缺氧后处理(H/Post)对衰老心肌细胞缺乏保护作用,这与长非编码 RNA H19 的低表达有关。N6 甲基腺苷(m6A)修饰是一个动态和可逆的过程,已被证实心血管疾病中发挥作用。为了研究心肌 I/Post 中 m6A 修饰的机制,Zhang 等从 2d 大的 Sprague-Dawley 大鼠中分离出新生心肌细胞,并通过 d-半乳糖诱导衰老,随后刺激缺氧-复氧和 H/Post,通过细胞存活率和 Bcl-2/Bax 蛋白比率评估缺氧损伤,使用比色 m6A RNA 甲基化定量试剂盒测量总 m6A 水平,通过 MeRIP (甲基化 RNA 免疫沉淀)测定 m6A 修饰和差异表达的 mRNA^[13]。研究发现 H/Post 增加了老年心肌细胞中 m6A 甲基化,降低了 RNA m6A 去甲基化酶 alkB 同源物 5 (ALKBH5) 的表达。此外,ALKBH5 敲低加剧了衰老心肌细胞 H/Post 后的损伤;ALKBH5 通过介导其 m6A 修饰和长非编码 RNA H19/miR-124-3p 来调节 STAT3 的表达;ALKBH5 还减轻了衰老心肌细胞中 STAT3 低表达诱导的 H/后损伤。

脓毒症急性肺损伤(ALI)以炎症进展为特征,Li 等研究了环状 RNA kelch 样家族成员 2 (circKlhl2) 在 ALI 中的作用^[14]。作者用 LPS 刺激建立脓毒症 ALI 动物或细胞模型,通过实时定量 PCR 和 Western Blot 分别检测 circKlhl2、microRNA-29b-3p (miR-29b-3p)、rho 相关的含有蛋白激酶 1 (ROCK1)、CyclinD1、B 细胞淋巴瘤-2 (Bcl-2) 和裂解半胱天冬酶 3 (C-caspase-3) 的含量,CCK-8 评估细胞活力,流式细胞术评估细胞周期和凋亡,ELISA 检测促炎细胞因子的丰度。此外,miR-29b-3p 与 circKlhl2 或 ROCK1 之间的靶向关系通过双荧光素酶报告物测定、RNA 免疫沉淀测定和 RNA 下拉测定得到验证。结果发现:circKlhl2 的缺失减轻了脓毒症 ALI 小鼠模型中的肺损伤和促炎细胞因子的表达,并减轻了 LPS 诱导的微血管内皮细胞(MPVECs)凋亡和炎症反应。在 ALI 动物或细胞模型中,circKlhl2 和 ROCK1 的丰度增加,而 miR-29b-3p 水平降低;抑制 miR-29b-3p 消除了 circKlhl2 敲低介导的 MPVEC 损伤效应;此外,miR-29b-3p 促进了 LPS 处理的 MPVEC 细胞增殖,抑制细胞凋亡和炎症,而 ROCK1 则逆转了这些效应。作者得出结论:CircKlhl2 通过调节 miR-29b-3p/ROCK1 轴促进脓毒症诱导的 ALI。

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的病理生理学包括细胞因子风暴、肺泡毛细血管屏障破坏和纤维化进展,肺间质纤维化是影响ARDS患者预后的重要因素。内皮间质转化(EndMT)在纤维化疾病的发展中起着重要作用,在LPS诱导的急性肺损伤(ALI)实验模型中观察到EndMT的发生。Apelin是一种内源性活性多肽,在维持内皮细胞稳态和抑制各种疾病中的纤维化进展中发挥重要作用。为了研究Apelin是否在ALI和ALI后肺纤维化中减弱EndMT, Liu等分析了脓毒症相关ARDS患者的血清apelin-13水平,以探讨其可能的临床价值^[15];使用LPS诱导的小鼠肺纤维化模型和LPS激发的内皮细胞损伤模型来分析apelin-13的保护作用和潜在机制;通过腹腔注射用apelin-13处理小鼠,并将人肺微血管内皮细胞与apelin-13体外孵育。作者发现,与健康对照组相比,脓毒症相关ARDS患者的循环apelin-13水平显著升高;LPS诱导EndMT进展和肺纤维化,其特征是CD31表达减少, α -平滑肌肌动蛋白表达和胶原沉积增加;LPS还刺激转化生长因子 β 1的产生并激活Smad信号通路;而apelin-13治疗显著减弱了这些变化。研究结果表明,apelin-13可能是脓毒症相关ARDS患者的一种新的生物标志物,其通过抑制TGF- β 1信号传导改善LPS诱导的EndMT和ALI后肺纤维化。

血管外过度肺水肿会损害呼吸气体交换,导致呼吸窘迫,而超声实时射频信号可以连续和定量地监测过量的肺水肿。为了评估使用超声射频信号进行连续实时定量肺水肿监测的可用性,并将其与PaO₂/FiO₂比率(PF)、常规肺部超声和Hounsfield胸部CT单位进行比较。方法:将雄性约克郡猪(40.5 $\pm$ 0.5kg)麻醉并机械通气,给予平衡晶体以诱导静水压性肺水肿,检测每分钟2、4和6mL/kg共三种不同输注速率,以确定合适猪模型的输注速率。在完全吸气期间,每5min进行一次胸部CT、超声检查及射频信号。结果发现:肺水肿模型的液体输注速率确定为每min6mL/kg,共有4头猪以6mL/kg的注射速率进行了测试。射频信号和CT扫描Hounsfield评分之间回归分析的调整后R²值分别为0.990、0.993、0.988和0.993(所有P值均<0.05);所有射频信号变化均先于PF比率或肺部超声变化;用于预测PF比率<300的射频信号的ROC曲线下面积为0.88(95%CI:0.82~0.93)。因此,作者认为超声实时射频信号可以更好地连续和定量地监测过量的肺水肿^[16]。

参 考 文 献

- [1] Jonathon Chon Teng Chio, Mark Piehl, Valerie J De Maio, et al. A circulation-first approach for resuscitation of trauma patients with hemorrhagic shock [J]. Shock, 2023, 59 (1): 1-4.
- [2] Qingqing Zhou, Hebu Qian, Aixiang Yang, et al. Clinical and prognostic features of chronic critical illness/persistent inflammation immunosuppression and catabolism patients: a prospective observational clinical study [J]. Shock, 2023, 59 (1): 5-11.
- [3] Terry R Schaid Jr, Mitchell J Cohen, Angelo D'Alessandro, et al. Trauma induces intravascular hemolysis, exacerbated by red blood cell transfusion and associated with disrupted arginine-nitric oxide metabolism [J]. Shock, 2023, 59 (1): 12-19.
- [4] Malgorzata Celińska-Spodar, Marta Załęska-Kocięcka, Siawomir Banaś, et al. Arterial hyperoxia and mortality in patients undergoing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation [J]. Shock, 2023, 59 (1): 20-27.
- [5] Michael B Weykamp, Katherine Stern, Scott C Brakenridge, et al. Prehospital crystalloid resuscitation: practice variation and associations with clinical outcomes [J]. Shock, 2023, 59 (1): 28-33.
- [6] Hyunseok Jang, Kyung Woon Jeung, Ji-Hyoun Kang, et al. The initial ion shift index as a prognostic indicator to predict patient survival in traumatic damage control laparotomy patients [J]. Shock, 2023, 59 (1): 34-40.
- [7] Xiaobei Shi, Lili Zhang, Xiaokang Zeng, et al. Neurologic impairment in patients with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation support: clinical features and long-term outcomes [J]. Shock, 2023, 59 (1): 41-48.
- [8] Haoquan Huang, Chuwen Hu, Yanni Fu, et al. The effects of early-phase furosemide use on the progression of oliguric acute kidney injury across different central venous pressure: a retrospective analysis [J]. Shock, 2023, 59 (1): 49-57.
- [9] Eman Alefishat, Mira Mousa, Mohammed Albreiki, et al. Genetic variants and serum profiles of cytokines in COVID-19 severity [J]. Shock, 2023, 59 (1): 58-65.
- [10] Qiancheng Xu, Xiao Yang, Yan Qian, et al. Speckle tracking quantification parasternal intercostal muscle longitudinal strain to predict weaning outcomes: a multicentric observational study [J]. Shock, 2023, 59 (1): 66-73.
- [11] Mia DelVecchio, Juliano V Alves, Alina Z Saiyid, et al. Progression of vascular function and blood pressure in a mouse model of kawasaki disease [J]. Shock, 2023, 59 (1): 74-81.
- [12] Kazuya Kikutani, Koji Hosokawa, Hiroshi Giga, et al. Genetic deletion of translocator protein exacerbates post-sepsis syndrome with activation of the c1q pathway in septic mouse model [J]. Shock, 2023, 59 (1): 82-90.
- [13] Xuan Zhang, Feixiang Li, Ji Ma, et al. ALKBH5 alleviates hypoxia postconditioning injury in d-galactose-induced senescent cardiomyocytes by regulating STAT3 [J]. Shock, 2023, 59 (1): 91-98.
- [14] Nan Li, Yuqiang Li, Bin Wu, et al. Circkhl2 knockdown alleviates sepsis-induced acute lung injury by regulating mir-29b-3p mediated ROCK1 expression down-regulation [J]. Shock, 2023, 59 (1): 99-107.
- [15] Huang Liu, Qingqiang Shi, Ling Tang, et al. Apelin-13 ameliorates lps-induced endothelial-to-mesenchymal transition and post-acute lung injury pulmonary fibrosis by suppressing transforming growth factor- β 1 signaling [J]. Shock, 2023, 59 (1): 108-117.
- [16] Hyuksool Kwon, You Hwan Jo, Jae Hyuk Lee, et al. Monitoring of pulmonary edema using ultrasound radiofrequency signal [J]. Shock, 2023, 59 (1): 118-124.

(收稿日期: 2023-01-12)

(本文编辑: 顾潇宵)