【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.07.012

论著 · 临床

# 血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 与创伤性休克伴感染患者病情的关系及对预后的影响

李兴华，陆卫华，李稳，任贻强，赵春，杨敏

基金项目：2019 年湖北省知识创新专项（自然科学基金）项目（2019CFC840）
作者单位：430061　武汉，解放军中部战区总医院急诊医学科
通信作者：陆卫华，E-mail：64135789@ qq.com

【摘　要】 **目的**　探究血清前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（PCSK9）、多配体聚糖-1（Syndecan-1）、可溶性人基质裂解素-2（sST2）与创伤性休克伴感染患者病情的关系及对预后的影响。**方法**　选取 2022 年 8 月—2024 年 10 月解放军中部战区总医院急诊医学科收治的创伤性休克伴感染患者 95 例为感染组。根据急性生理和慢性健康状况评估Ⅱ（APACHEⅡ）量表评估病情，将患者分为轻中度亚组（$n$=54）和重度亚组（$n$=41）；根据入院 28 d 预后情况，将患者分为存活亚组（$n$=64）和死亡亚组（$n$=31）。另选择同期医院单纯创伤性休克患者 95 例为无感染组。ELISA 法检测血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平；多因素 Logistic 回归模型分析影响患者预后的因素；受试者工作特征（ROC）曲线分析血清PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平对患者预后的评估价值。**结果**　与无感染组比较，感染组血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平升高（$t/P$=23.438/<0.001、17.338/<0.001、16.641/<0.001）；与轻中度亚组比较，重度亚组血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平升高（$t/P$=7.211/<0.001、7.756/<0.001、6.819/<0.001）；与存活亚组比较，死亡亚组淋巴细胞计数、血清PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平均升高（$t/P$=6.079/<0.001、7.012/<0.001、6.682/<0.001、6.523/<0.001）；PCSK9、Syndecan-1、sST2 高表达是影响创伤性休克伴感染患者死亡的危险因素［$OR$（95%$CI$）=2.059（1.220～3.475）、2.234（1.212～4.118）、1.957（1.338～2.862）］；血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平及三者联合预测创伤性休克伴感染患者预后的 AUC 分别为 0.823、0.817、0.821、0.939，三者联合预测的 AUC 优于三者单独预测（$Z/P$=2.803/0.005、2.450/0.014、2.444/0.015）。**结论**　创伤性休克伴感染患者血清中 PCSK9、Syndecan-1、sST2 表达上调，三者与患者病情程度密切相关，是影响患者预后的重要因素，联合检测可以有效提高对患者预后的评估价值。

【关键词】 创伤性休克伴感染；前蛋白转化酶枯草溶菌素 9；多配体聚糖-1；可溶性人基质裂解素-2；预后
【中图分类号】 R641　　【文献标识码】 A

**The relationship between serum PCSK9, Syndecan-1, sST2 and the condition of patients with traumatic shock and infection and their impact on prognosis**

*Li Xinghua, Lu Weihua, Li Wen, Ren Yiqiang, Zhao Chun, Yang Min. Department of Emergency Medicine, Chinese PLA Central Theater General Hospital, Hubei, Wuhan*430061, *China*
*Funding program*: 2019 *Hubei Province Knowledge Innovation Special Project* (*Natural Science Foundation of China*) (2019*CFC*840)
*Corresponding author*: *Lu Weihua*, *E-mail*: 64135789@ *qq.com*

【**Abstract**】 **Objective**　To investigate the relationship between serum proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9), Syndecan-1, soluble suppression of tumorigenicity-2 (sST2) and the condition of patients with traumatic shock and infection, and their impact on prognosis. **Methods**　Totally 95 patients with traumatic shock and infection admitted to the Emergency Department of Central Theater General Hospital were included and labeled as infection group. The patients' condition was evaluated using the APACHE-Ⅱ scale and grouped into mild, moderate, and severe subgroup ($n$=54) and ($n$=41). Complying with the 28-day prognosis after admission, the patients were included into the survival group ($n$=64) and the death group ($n$=31). Meantime, another 95 patients with simple traumatic shock were labeled as control group. ELISA method was used to detect serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2. Multiple logistic regression model was used to analyze the factors that affected prognosis. ROC curve was used to analyze the prognostic value of serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2. **Results**　For the control group, the infection group showed clearly upregulated serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 ($t/P$=23.438/<0.001, 17.338/<0.001, 16.641/<0.001). For the mild and moderate groups, the severe group had clearly higher serum PCSK9, Synde-

中国知网　https://www.cnki.net

can-1, and sST2 ( *t/P*=7.211/<0.001, 7.756/<0.001, 6.819/<0.001). For the survival group, the death group had clearly higher lymphocyte counts, serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 ( *t/P*=6.079/<0.001, 7.012/<0.001, 6.682/<0.001, 6.523/<0.001). The high expression of PCSK9, Syndecan-1, and sST2 was a risk factor for mortality[ *OR(95%)CI*=2.059 (1.220-3.475), 2.234 (1.212-4.118), 1.957 (1.338-2.862)]. The serum levels of PCSK9, Syndecan-1 and sST2 and the AUC predicted by the prognosis of patients with traumatic shock and infection were 0.823, 0.817, 0.821 and 0.939, respectively, and the AUC predicted by the three combined was better than that predicted by the three patients alone (*Z/P*=2.803/0.005, 2.450/0.014, 2.444/0.015). **Conclusion** The PCSK9, Syndecan-1, and sST2 are upregulated in serum of patients with traumatic shock and infection. The three factors are closely related to the severity of condition and are important factors affecting the prognosis. The combined detection can effectively improve the evaluation value for prognosis.

**【Key words】** Traumatic shock with infection; Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9; Syndecan-1; Soluble suppression of tumorigenicity-2; Prognosis

休克是由于有效循环血容量急剧减少,导致全身性微循环及重要器官功能障碍的严重疾病,创伤性休克已成为严重的临床紧急情况[1]。创伤性休克是威胁创伤患者生存的重要因素,评估其严重程度是指导患者临床管理决策的关键[2]。感染是创伤性休克患者继发性免疫挑战,会导致患者死亡风险增加、长期预后变差[3]。因此,早期识别创伤性休克伴感染、确定与创伤感染相关的指标,对改善患者临床结果及预后至关重要。前蛋白转化酶枯草溶菌素 9(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9,PCSK9)属于枯草酶蛋白酶 K 家族,可以直接激活促炎信号通路,诱导细胞因子的产生,对血管炎性反应有潜在影响,被证明可以调节病毒感染等各种过程[4]。多配体聚糖-1(Syndecan-1)存在于内皮糖萼中,并在各种全身炎性反应时进入血液,已有证据表明,创伤患者血清 Syndecan-1 水平与病死率之间存在关系[5]。可溶性人基质裂解素-2(soluble suppression of tumorigenicity-2,sST2)是白介素-33(IL-33)的诱饵受体,可以作为诊断脓毒症的有效生物标志物[6]。关于血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 与创伤性休克伴感染患者病情及预后的关系还未可知,本研究基于此进行分析,旨在为患者早期治疗、改善临床结局提供参考,报道如下。

## 1　资料与方法

1.1　临床资料　选取 2022 年 8 月—2024 年 10 月解放军中部战区总医院急诊医学科收治的创伤性休克伴感染患者 95 例为感染组。采用急性生理和慢性健康状况评估Ⅱ(APACHEⅡ)量表[7]评估患者病情,分为轻中度亚组($n$=54)和重度亚组($n$=41);根据入院 28 d预后情况,分为存活亚组($n$=64)和死亡亚组($n$=31)。选择同期单纯创伤性休克患者 95 例为无感染组。感染组与无感染组临床资料比较差异无统计学意义($P$>0.05),具有可比性,见表 1。本研究已经获得医院伦理委员会批准(中总伦审[18]号),患者或家属知情同意并签署知情同意书。

**表 1**　无感染组与感染组创伤性休克患者临床资料比较

**Tab.1**　Comparison of clinical data between the non-infected group and the infected group

| 项　目 | | 无感染组($n$=95) | 感染组($n$=95) | $\chi^2/t$ 值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|---|
| 性别[例(%)] | 男 | 58(61.05) | 52(54.74) | 0.777 | 0.378 |
| | 女 | 37(38.95) | 43(45.26) | | |
| 年龄($\bar{x}\pm s$,岁) | | 43.09±10.12 | 41.16±9.25 | 1.372 | 0.172 |
| BMI($\bar{x}\pm s$,kg/m$^2$) | | 23.06±3.44 | 23.97±3.71 | 1.753 | 0.081 |
| 糖尿病史[例(%)] | | 13(13.68) | 22(23.16) | 2.837 | 0.092 |
| 吸烟史[例(%)] | | 17(17.89) | 25(26.32) | 1.956 | 0.162 |
| 家族感染易感史[例(%)] | | 8(8.42) | 13(13.68) | 1.338 | 0.247 |
| 休克至入院时间($\bar{x}\pm s$,h) | | 2.98±0.91 | 3.22±1.04 | 1.693 | 0.092 |
| 休克分期[例(%)] | | | | 1.717 | 0.190 |
| Ⅰ~Ⅱ期 | | 56(58.95) | 47(49.47) | | |
| Ⅲ~Ⅳ期 | | 39(41.05) | 48(50.53) | | |
| 创伤类型[例(%)] | | | | 0.765 | 0.382 |
| 钝器 | | 49(51.58) | 55(57.89) | | |
| 锐器 | | 46(48.42) | 40(42.11) | | |

1.2　病例选择标准　(1)纳入标准:①符合创伤性休克和感染的相关诊断标准[8-9];②年龄≥18 岁;③临床资料完整。(2)排除标准:①造血及凝血功能障碍者;②恶性肿瘤患者;③受伤至入院时间>24 h;④入院 3 d 内死亡;⑤中毒、触电、烧伤等特殊机制合并创伤;⑥心、肝等器官严重衰竭。

1.3　观测指标与方法

1.3.1　血液常规检查:所有研究对象在入院 2 h 内采集肘静脉血 5 ml,取 2 ml 血液样本,以西门子公司全自动血细胞分析仪(ADVIA® 2120i)检测中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、血小板计数、白细胞计数。剩余 3 ml 血液样本使用赛默飞台式离心机(ST 16)离心 10 min(3 000 r/min),收集上清,-80℃保存待测。

1.3.2　血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平检测:取上述血样,采用 ELISA 法检测血清 PCSK9、Syndecan-1、

中国知网　https://www.cnki.net

sST2 水平，试剂盒使用人 PCSK9（翌圣生物，97045ES96）、人 Syndecan-1（abcam，ab47352）、人 sST2（江莱生物，JL18366-96T）。根据试剂盒说明书操作，使用赛默飞酶标仪（Multiskan GO）读取 450 nm 波长处吸收值（OD 值）。计算标准品和样品复孔的平均 OD 值，并减去空白孔的平均 OD 值作为校准 OD 值，绘制标准曲线，计算血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平。

1.4　统计学方法　采用 SPSS 23.0 软件统计分析数据。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，2 组间比较采用独立样本 $t$ 检验；计数资料以频数/构成比（%）表示，比较采用卡方检验；采用 Logistic 回归模型分析影响患者预后的因素；绘制受试者工作特征（ROC）曲线评价血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平预测患者预后价值。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2　结　果

2.1　2 组血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平比较　感染组血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平高于无感染组（$P<0.01$），见表 2。

2.2　不同病情程度创伤性休克伴感染患者血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平比较　重度亚组血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平高于轻中度亚组（$P<0.01$），见表 3。

**表 2**　无感染组与感染组创伤性休克患者血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平比较　（$\bar{x}\pm s$，μg/L）

**Tab. 2**　Comparison of serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 levels between non infected and infected traumatic shock patients

| 组　别 | 例数 | PCSK9 | Syndecan-1 | sST2 |
|---|---|---|---|---|
| 无感染组 | 95 | 2.17±0.42 | 55.98±11.39 | 8.74±1.51 |
| 感染组 | 95 | 5.25±1.21 | 94.67±18.53 | 13.61±2.42 |
| $t$ 值 | | 23.438 | 17.338 | 16.641 |
| $P$ 值 | | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

**表 3**　不同病情创伤性休克伴感染患者血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平比较　（$\bar{x}\pm s$，μg/L）

**Tab. 3**　Comparison of serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 levels in patients with traumatic shock and infection of different conditions

| 组　别 | 例数 | PCSK9 | Syndecan-1 | sST2 |
|---|---|---|---|---|
| 轻中度亚组 | 54 | 4.51±1.08 | 82.12±16.22 | 12.16±2.17 |
| 重度亚组 | 41 | 6.23±1.24 | 111.21±20.34 | 15.52±2.63 |
| $t$ 值 | | 7.211 | 7.756 | 6.819 |
| $P$ 值 | | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

2.3　不同预后创伤性休克伴感染患者临床/病理特征比较　死亡亚组淋巴细胞计数及血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平高于存活亚组（$P<0.01$）；2 亚组其他资料比较差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 4。

**表 4**　不同预后创伤性休克伴感染患者临床/病理特征比较

**Tab.4**　Comparison of clinical/pathological characteristics of patients with traumatic shock and infection with different prognoses

| 项　目 | | 存活亚组（$n=64$） | 死亡亚组（$n=31$） | $\chi^2/t$ 值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|---|
| 性别[例(%)] | 男 | 37(57.81) | 15(48.39) | 0.749 | 0.387 |
| | 女 | 27(42.19) | 16(51.61) | | |
| 年龄（$\bar{x}\pm s$，岁） | | 40.77±8.86 | 43.37±7.04 | 1.429 | 0.156 |
| BMI（$\bar{x}\pm s$，kg/m$^2$） | | 23.47±3.52 | 24.86±4.13 | 1.704 | 0.092 |
| 心率（$\bar{x}\pm s$，次/min） | | 108.35±11.46 | 103.67±10.59 | 1.912 | 0.059 |
| 收缩压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | | 112.64±13.57 | 117.69±14.38 | 1.668 | 0.099 |
| 舒张压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | | 69.97±9.86 | 66.28±7.24 | 1.854 | 0.067 |
| 创伤原因[例(%)] | 交通事故 | 27(42.19) | 15(48.39) | 0.167 | 0.983 |
| | 坠落伤 | 13(20.31) | 7(22.58) | | |
| | 机械损伤 | 16(25.00) | 6(19.35) | | |
| | 其他 | 8(12.50) | 3(9.68) | | |
| 创伤时间[例(%)] | >6 h | 37(57.81) | 19(61.29) | 0.104 | 0.747 |
| | ≤6 h | 27(42.19) | 12(38.71) | | |
| 合并基础病[例(%)] | | 19(29.69) | 11(35.48) | 0.325 | 0.569 |
| 血小板计数（$\bar{x}\pm s$，×10$^9$/L） | | 201.34±51.68 | 191.37±45.32 | 0.916 | 0.362 |
| 白细胞计数（$\bar{x}\pm s$，×10$^9$/L） | | 19.17±5.36 | 16.94±4.95 | 1.948 | 0.054 |
| 中性粒细胞计数（$\bar{x}\pm s$，×10$^9$/L） | | 18.57±5.16 | 16.51±4.68 | 1.879 | 0.063 |
| 淋巴细胞计数（$\bar{x}\pm s$，×10$^9$/L） | | 1.75±0.42 | 2.38±0.57 | 6.079 | <0.001 |
| PCSK9（$\bar{x}\pm s$，μg/L） | | 4.64±1.15 | 6.52±1.37 | 7.012 | <0.001 |
| Syndecan-1（$\bar{x}\pm s$，μg/L） | | 85.67±16.75 | 113.25±22.67 | 6.682 | <0.001 |
| sST2（$\bar{x}\pm s$，μg/L） | | 12.51±2.14 | 15.87±2.75 | 6.523 | <0.001 |

中国知网　https://www.cnki.net

2.4　多因素 Logistic 回归分析影响创伤性休克伴感染患者预后的因素　以创伤性休克伴感染患者是否死亡为因变量(赋值:是为“1”;否为“0”),以上述结果中 $P<0.05$ 项目(连续变量,原值代入)为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示:PCSK9 高、Syndecan-1 高、sST2 高是创伤性休克伴感染患者死亡的危险因素($P<0.05$),见表 5。

**表 5**　多因素 Logistic 回归分析影响创伤性休克伴感染患者预后的因素

**Tab.5**　Multivariate Logistic regression analysis of factors affecting the prognosis of patients with traumatic shock and infection

| 自变量 | β 值 | *SE* 值 | *Wald* 值 | *P* 值 | *OR* 值 | 95%*CI* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 淋巴细胞计数高 | 0.986 | 0.528 | 3.489 | 0.062 | 2.681 | 0.952~7.546 |
| PCSK9 高 | 0.722 | 0.267 | 7.317 | 0.007 | 2.059 | 1.220~3.475 |
| Syndecan-1 高 | 0.804 | 0.312 | 6.637 | 0.010 | 2.234 | 1.212~4.118 |
| sST2 高 | 0.671 | 0.194 | 11.978 | 0.001 | 1.957 | 1.338~2.862 |

2.5　血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平预测创伤性休克伴感染患者预后的价值分析　绘制血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平预测患者预后的 ROC 曲线,并计算曲线下面积(AUC),结果显示:血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平及三者联合预测创伤性休克伴感染患者预后的 AUC 分别为 0.823、0.817、0.821、0.939,三者联合预测的 AUC 优于三者单独预测($Z/P$ = 2.803/0.005、2.450/0.014、2.444/0.015),见表 6、图 1。

**表 6**　血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平对创伤性休克伴感染患者预后的预测价值

**Tab.6**　The predictive value of serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 levels for the prognosis of patients with traumatic shock and infection

| 指　标 | 截断值(μg/L) | *AUC* | 95%*CI* | 敏感度 | 特异度 | Yuden 指数 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| PCSK9 | 5.57 | 0.823 | 0.735~0.911 | 0.774 | 0.828 | 0.602 |
| Syndecan-1 | 101.38 | 0.817 | 0.709~0.924 | 0.710 | 0.906 | 0.616 |
| sST2 | 14.12 | 0.821 | 0.715~0.926 | 0.774 | 0.875 | 0.649 |
| 三者联合 | | 0.939 | 0.875~1.000 | 0.968 | 0.859 | 0.827 |

## 3　讨　论

创伤引起的急性应激状态和全身炎性反应综合征可导致重要器官的不可逆损伤,若治疗不及时,会进一步导致创伤性休克,加速患者死亡[10]。创伤性休克是最严重的紧急临床状况之一,病情变化较快,影响机制复杂,是导致严重创伤患者死亡的主要原因[11]。感染是创伤性休克的常见并发症,患者在感染状态下,死亡风险会进一步提高,及时评估患者的炎性反应和感染状态对于创伤性休克患者的生存尤为重要[12]。因此,本研究探寻与创伤性休克伴感染患者相关的生物标志物,为患者早期病情评估、降低患者的死亡风险提供依据。

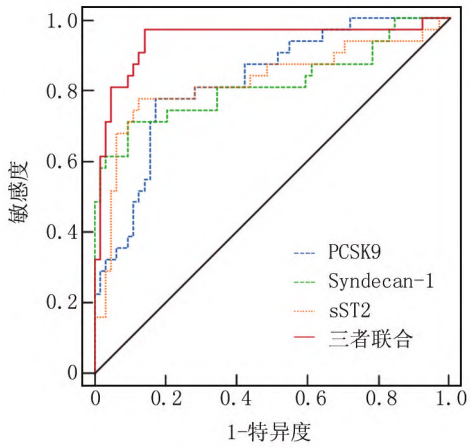


**图 1**　血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 水平预测创伤性休克伴感染患者预后的 ROC 曲线

**Fig.1**　ROC curve for predicting the prognosis of patients with traumatic shock and infection based on serum PCSK9, Syndecan-1, and sST2 levels

越来越多的证据表明,PCSK9 参与病毒感染的发病机制,以及宿主对细菌感染(主要是败血症和感染性休克)的反应调节[13]。Muzammil 等[14]研究表明,PCSK9 参与了病毒感染的发展,其通过靶向其他受体降解调节多种过程,包括高胆固醇血症、血管炎性反应、病毒感染和癌症中的免疫检查点调节,提示抑制 PCSK9 可以阻止病毒和致病性感染的进展。本研究发现,创伤性休克伴感染患者血清 PCSK9 水平显著上调,且随着疾病程度加重其表达持续升高。提示 PCSK9 与感染相关疾病的发展密切相关,PCSK9 高表达可能在感染发病及进展中发挥核心作用。分析原因,PCSK9 与胆固醇代谢密切相关,在感染期间,PCSK9 表达增加可能对胆固醇代谢途径产生有害影响,进一步刺激免疫系统,导致机体对细菌和病毒感染的易感性增加[15]。陈祥梅等[16]探讨 PCSK9 在脓毒症患者中的预后价值发现,死亡患者 PCSK9 水平高于生存患者,若 PCSK9 表达高于临界值,脓毒症患者 28 d 生存率显著降低,PCSK9 是影响患者预后的重要因素。推测 PCSK9 预测脓毒症患者 28 d 预后的价值较高。本研究发现,死亡患者 PCSK9 水平显著上调,其高表达是影响患者死亡的独立危险因素,与以上结果一致。进一步分析 PCSK9 对创伤性休克伴感染患者预后的评估价值发现,PCSK9 预测患者预后的 AUC 为

中国知网　https://www.cnki.net

0.823，敏感度为 0.774，特异度为 0.828，提示 PCSK9 水平可能是预测创伤性休克伴感染预后的潜在生物标志物，抑制 PCSK9 表达可能有助于改善预后。

Syndecan-1 是糖萼降解的预警指标，其表达与创伤性内皮病变有关，在脓毒症、心肌损伤、多器官功能障碍综合征、COVID-19 等感染性疾病中存在一定价值[17]。Syndecan-1 已被证明与多种炎性细胞因子和创伤病理生理学相关的化学介质有关，有研究报道，Syndecan-1 可能是创伤患者死亡的重要危险因素，其水平升高与生存概率降低显著相关，可能是监测患者创伤严重程度的有效生物标志物[5]。Piotti 等[18]研究发现，在感染性休克患者中，病情较重的患者血浆中 Syndecan-1 浓度较高，Syndecan-1 在一定程度上能独立预测患者 90 d 生存率。推测 Syndecan-1 可能与创伤性休克伴感染发生及进展密切相关，并影响其预后。本研究发现，重度感染患者 Syndecan-1 水平高于轻中度患者，且预后死亡患者 Syndecan-1 水平高于生存患者。分析原因，患者感染导致内皮糖萼损伤，Syndecan-1 响应基质金属蛋白酶的作用脱落到细胞周围环境中，调节内皮屏障功能[18]。Qian 等[19]探讨 Syndecan-1 动态变化并调查其在脓毒症中的预后效用发现，高 Syndecan-1 水平与较低的生存率相关，较高的基线水平或增加趋势表明结果较差，Syndecan-1 水平显示出令人满意的预后能力。本研究发现，Syndecan-1 表达上调是影响患者死亡的独立危险因素，Syndecan-1 预测创伤性休克伴感染患者预后的 AUC 为 0.817。提示当 Syndecan-1 水平高于 101.38 μg/L 时，患者 28 d 内死亡风险较高。

sST2 是 ST2 的可溶性异构体，是 IL-1 超家族的成员，可以通过炎性反应和促纤维化刺激释放，是脓毒症和心力衰竭的新兴预后生物标志物[20]。Omland 等[21]研究发现，sST2 浓度与 SARS-CoV-2 病毒血症、低氧血症及炎性反应和心血管生物标志物浓度相关，基线 sST2 与疾病严重程度之间存在强大的关联，可能是 COVID-19 中有希望的生物标志物。本研究发现，sST2 在创伤性休克伴感染患者血清中异常高表达，并参与疾病进展过程。分析原因，在严重感染的情况下，血清中 IL-33 的表达增加，与 ST2 受体复合物结合，起负调节分子的作用，从而促进免疫抑制。Battista 等[6]评估 sST2 对疑似脓毒症患者的诊断性能发现，sST2 诊断脓毒症的敏感度为 0.710，特异度为 0.906，是诊断急诊科脓毒症的有效生物标志物，且 sST2 预测 30 d 和 90 d 病死率效能较高，被证明是 30 d 和 90 d 全因死亡率的独立预测因子。本研究发现，sST2 高表达是影响创伤性休克伴感染患者预后 28 d 死亡的独立危险因素，且 sST2 预测患者预后的 AUC 为 0.821，评估效能较高。然而，创伤性休克伴感染影响机制复杂，单一标志物的预后评估准确性存在不足，多指标联合预测在创伤性休克伴感染预后预测中可能具有更强的优势。PCSK9、Syndecan-1、sST2 作为炎性反应、内皮损伤和免疫调节的关键分子，在创伤性休克伴感染的病理生理过程中可能存在密切联系，三者可能存在协同效应，共同导致促炎/抗炎失衡，促进疾病进展。本研究分析三者联合对疾病预后的评估价值发现，联合预测患者预后的 AUC 为 0.939，敏感度为 0.968，高于三者单独预测。提示血清 PCSK9、Syndecan-1、sST2 联合检测有助于提高创伤性休克伴感染患者的早期诊断、严重程度分层和预后预测的准确性。

## 4　结　论

综上所述，创伤性休克伴感染患者血清中 PCSK9、Syndecan-1、sST2 表达上调，三者与患者病情程度密切相关，是影响患者预后的重要因素，联合检测可以有效提高对患者预后的评估价值。本研究为创伤性休克伴感染患者的病情程度及预后评估提供参考，然而，本研究为单中心队列研究，尽管数据质量得到了严格控制，但样本量相对较小，结果可能仍然存在一些偏倚，后续将完善试验方案，开展多中心研究验证结果，并探究三者在疾病中的具体作用机制。

**利益冲突**：所有作者声明无利益冲突

**作者贡献声明**

李兴华：提出研究方向、研究思路，研究选题；陆卫华：设计研究方案、研究流程；李稳：实施研究过程，数据收集，分析整理；任贻强：进行文献调研与整理；赵春：设计论文框架，撰写论文；杨敏：起草论文、修订论文、论文终审

**参考文献**

[1] Leech C, Turner J. Shock in trauma[J]. Emerg Med Clin North Am, 2023, 41(1): 1-17. DOI: 10.1016/j.emc.2022.09.007.

[2] Hogarty JP, Jones ME, Jassal K, et al. Review article: Early steroid administration for traumatic haemorrhagic shock: A systematic review [J]. Emerg Med Australas, 2023, 35(1): 6-13. DOI: 10.1111/1742-6723.14129.

[3] Gandasasmita N, Li J, Loane DJ, et al. Experimental models of hospital-acquired infections after traumatic brain injury: Challenges and opportunities[J]. J Neurotrauma, 2024, 41(7-8): 752-770. DOI: 10.1089/neu.2023.0453.

[4] Navarese EP, Podhajski P, Gurbel PA, et al. PCSK9 inhibition during the inflammatory stage of SARS-CoV-2 infection[J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81(3): 224-234. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.10.030.

[5] Suzuki K, Okada H, Sumi K, et al. Syndecan-1 as a severity biomarker for patients with trauma[J]. Front Med (Lausanne), 2022,

中国知网　https://www.cnki.net

9:955-975. DOI: 10.3389/fmed.2022.985955.

[6] Battista S, Bima P, Forno D, et al. Plasma soluble suppression of tumorigenesis 2 measured in the emergency department for diagnosis and outcome prediction of sepsis: A single-center prospective study [J]. Clin Chim Acta, 2024, 553:117-130. DOI: 10.1016/j.cca.2023.117710.

[7] Godinjak A, Iglica A, Rama A, et al. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in a medical intensive care unit[J]. Acta Med Acad, 2016, 45(2):97-103. DOI: 10.5644/ama2006-124.165.

[8] 中国人民解放军急救医学专业委员会, 中国医师协会急诊医师分会, 北京急诊医学学会,等. 创伤失血性休克中国急诊专家共识(2023)[J]. 中国急救医学, 2023, 43(11):841-854. DOI:10.3969/j.issn.1002-1949.2023.11.001.

[9] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 现代实用医学, 2003, 15(7):460-465. DOI:10.3760/j:issn:0376-2491.2001.05.027.

[10] 张波, 范家伟, 康超, 等. 成年急性创伤性休克患者预后预测因素分析[J]. 中华创伤杂志, 2022, 38(4):365-370. DOI:10.3760/cma.j.cn501098-20211118-00594.

[11] Lin A, Ni X. The clinical significance of iNOS/NO signaling pathway in traumatic shock and the mechanism under the promotion on the development of traumatic shock via endoplasmic reticulum stress[J]. Discov Med, 2023, 35(177):642-652. DOI: 10.24976/Discov.Med.202335177.63.

[12] 王曼, 刘静, 陈彬, 等. APACHE Ⅱ评分联合 PA、PCT、IL-6 对创伤性休克伴感染患者的病情及预后评估价值[J]. 热带医学杂志, 2024, 24(7):1003-1007, 1068. DOI:10.3969/j.issn.1672-3619.2024.07.018.

[13] Magnasco L, Sepulcri C, Antonello RM, et al. The role of PCSK9 in infectious diseases[J]. Curr Med Chem, 2022, 29(6):1000-1015. DOI: 10.2174/0929867328666210714160343.

[14] Muzammil K, Hooshiar MH, Varmazyar S, et al. Potential use of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibition and prevention method in viral infection[J]. Microb Cell Fact, 2024, 23(1):90. DOI: 10.1186/s12934-024-02355-8.

[15] Park D, Bea S, Bae JH, et al. PCSK9 inhibitors and infection-related adverse events: A pharmacovigilance study using the World Health Organization VigiBase[J]. Drugs Real World Outcomes, 2024, 11(3):465-475. DOI: 10.1007/s40801-024-00430-5.

[16] 陈祥梅, 黄潇, 田焕焕, 等. PCSK9 及血脂对脓毒症患者预后的预测价值[J]. 中华危重病急救医学, 2022, 34(6):614-619. DOI:10.3760/cma.j.cn121430-20211220-01887.

[17] Xie WW, Ding YJ, Bhandari S, et al. Clinical value of Syndecan-1 levels in trauma brain injury: A meta-analysis[J]. Shock, 2024, 61(1):49-54. DOI: 10.1097/SHK.0000000000002255.

[18] Piotti A, Novelli D, Meessen JMTA, et al. Endothelial damage in septic shock patients as evidenced by circulating syndecan-1, sphingosine-1-phosphate and soluble VE-cadherin: A substudy of ALBIOS [J]. Crit Care, 2021, 25(1):113. DOI: 10.1186/s13054-021-03545-1.

[19] Qian X, Lui KY, Hu X, et al. Dynamic changes and prognosis value of plasma syndecan-1 and different microcirculatory parameters in sepsis: A prospective observational study[J]. World J Surg, 2024, 16:12452. DOI: 10.1002/wjs.12452.

[20] Park M, Hur M, Kim H, et al. Soluble ST2 as a useful biomarker for predicting clinical outcomes in hospitalized COVID-19 patients [J]. Diagnostics (Basel), 2023, 13(2):259. DOI: 10.3390/diagnostics13020259.

[21] Omland T, Prebensen C, Jonassen C, et al. Soluble ST2 concentrations associate with in-hospital mortality and need for mechanical ventilation in unselected patients with COVID-19[J]. Open Heart, 2021, 8(2):e001884. DOI: 10.1136/openhrt-2021-001884.

(收稿日期:2025-02-14)

(上接 825 页)

[14] Yuan X, Yang X. CAPRIN1 transcriptionally activated PLPP4 to inhibit DOX sensitivity and promote breast cancer progression[J]. Cell Biochem Biophys, 2024, 18(9):112-123. DOI: 10.1007/s12013-024-01614-0.

[15] Okano F, Saito T, Minamida Y, et al. Identification of membrane-expressed CAPRIN-1 as a novel and universal cancer target, and generation of a therapeutic anti-CAPRIN-1 antibody TRK-950[J]. Cancer Res Commun, 2023, 3(4): 640-658. DOI: 10.1158/2767-9764.

[16] 王婧, 李海婷. E-cadherin、PDPN、TLR4 在舌鳞状细胞癌中的表达及其与淋巴结转移的相关性研究[J]. 实用癌症杂志, 2022, 37(2):191-195. DOI:10.3969/j.issn.1001-5930.2022.02.004.

[17] 高雪, 陈垚鑫, 邓芝花, 等. 平足蛋白在非小细胞肺癌中的研究进展[J]. 临床肺科杂志, 2024,29(6):921-924. DOI:10.3969/j.issn.1009-6663.2024.06.020.

[18] Li K, Guo J, Ming Y, et al. A circular RNA activated by TGFbeta promotes tumor metastasis through enhancing IGF2BP3-mediated PDPN mRNA stability[J]. Nat Commun, 2023,14(1):6876-6883. DOI: 10.1038/s41467-023-42571-1.

[19] Yu D, Xu H, Zhou J, et al. PDPN/CCL2/STAT3 feedback loop alter CAF heterogeneity to promote angiogenesis in colorectal cancer [J]. Angiogenesis, 2024,27(4):809-825. DOI: 10.1007/s10456-024-09941-9.

[20] Wang X, Wang X, Li J, et al. PDPN contributes to constructing immunosuppressive microenvironment in IDH wildtype glioma[J]. Cancer Gene Ther, 2023,30(2):345-357. DOI: 10.1038/s41417-022-00550-6.

[21] Mathieson L, Koppensteiner L, Dorward DA, et al. Cancer-associated fibroblasts expressing fibroblast activation protein and podoplanin in non-small cell lung cancer predict poor clinical outcome [J]. Br J Cancer, 2024, 130(11):1758-1769. DOI: 10.1038/s41416-024-02671-1.

[22] Feng C, Yu A, Wang Z, et al. A novel PDPN antagonist peptide CY12-RP2 inhibits melanoma growth via Wnt/beta-catenin and modulates the immune cells[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2024,43(1):9-18. DOI: 10.1186/s13046-023-02910-y.

(收稿日期:2025-01-24)

中国知网 https://www.cnki.net