# INNOVATION AND DEVELOPMENT IN WORLD SCIENCE

Proceedings of XIII International Scientific and Practical Conference

Zurich, Switzerland

12-14 October 2026

**Zurich, Switzerland**

**2026**

# КЛІНІЧНА КОРИСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6 У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

**Герасименко Л. В.**
К.мед.н., доцент кафедри терапії та кардіології ННІПО
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна
ORCID ID: 0000-0002-1250-7162
**Добродуб І. В.**
К.б.н., зав. лабораторії ТОВ «ДЦ МЕДЛАЙФ-БІО»,
м. Запоріжжя, Україна
ORCID ID: 0000-0002-8353-3691

**Актуальність.**

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідними причинами захворюваності й смертності, як в Україні, так і в світі. Незважаючи на досягнення у гіполіпідемічній терапії, включаючи застосування високоінтенсивних доз статинів та інгібіторів PCSK9, суттєва частка пацієнтів продовжує страждати від повторних серцево-судинних подій. Цей феномен визначено як залишковий серцево-судинний ризик, провідним компонентом якого є залишковий запальний ризик (Residual Inflammatory Risk) [1, 2].

Патогенетична роль хронічного судинного запалення у розвитку серцево-судинних подій є доведеним науковим фактом, що суттєво змінив парадигму сучасної кардіології. На тлі досягнень у контролі ліпідного профілю та артеріального тиску суттєва частка серцево-судинного ризику залишається незмінною, що зумовлює необхідність пошуку та клінічної імплементації нових запальних біомаркерів і терапевтичних мішеней [3].

Інтерлейкін-6 (ІЛ-6) є плейотропним прозапальним цитокіном, який посідає центральне місце в імунопатологічному каскаді атеросклерозу, дестабілізації атеросклеротичних бляшок та несприятливого міокардіального редемоделювання. Останніми роками суттєво розширили уявлення про прогностичну цінність ІЛ-6, аналітичні особливості його лабораторного визначення, а також надали дані клінічних досліджень спрямованих на

фармакологічну блокаду цього сигнального шляху [4].

Сучасна кардіологія розглядає атеросклероз як хронічне імунозапальне захворювання судинної стінки, у якому цитокіновий каскад відіграє ключову роль на всіх етапах – від розвитку ендотеліальної дисфункції та формування бляшки до її дестабілізації, розриву й подальшого атеротромбозу. У цьому каскаді ІЛ-6 посідає центральне місце, виступаючи сполучною ланкою між локальними судинними запальними стимулами та системною гострофазовою відповіддю. Визначення рівня ІЛ-6 у плазми крові привертає увагу клініцистів не лише як прогностичний біомаркер, а й як патогенетична мішень для спрямованої імуномодулюючої терапії. Саме тому аналіз сучасних наукових джерел щодо клінічної користі визначення інтерлейкіну-6 став метою даної роботи [5, 6].

**Мета дослідження.** Проаналізувати наукові джерела щодо клінічної користі визначення інтерлейкіну-6 у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями.

**Основна частина.** Складність біологічних ефектів ІЛ-6 зумовлена наявністю двох основних шляхів передачі сигналу, які мають принципово різні наслідки для серцево-судинної системи. Перший це класичний сигнальний шлях, у якому ІЛ-6 зв'язується з мембранозв'язаним рецептором ІЛ-6 (mIL-6R), який експресується на обмеженій кількості клітин, переважно на гепатоцитах та окремих популяціях лейкоцитів. Утворений комплекс ІЛ-6/mIL-6R залучає універсальну сигнальну субодиницю глікопротеїн 130 (gp130), викликаючи її димеризацію та активацію каскаду JAK-STAT3. Класичний шлях відповідає за індукцію синтезу білків гострої фази в печінці (зокрема С-реактивного білка та фібриногену), регенерацію тканин, протиінфекційний захист та метаболічний контроль [7, 8].

Другий це транс-сигнальний шлях, у тканинах, де mIL-6R відсутній (включаючи ендотеліоцити та кардіоміоцити), передача сигналу відбувається через розчинну форму рецептора (sIL-6R), яка утворюється шляхом обмеженого протеолізу mIL-6R під дією металопротеїназ (ADAM10/ADAM17)

або альтернативного сплайсингу. Комплекс ІЛ-6/sIL-6R здатний активувати gp130, який експресується практично на всіх клітинах організму. Саме транс-сигналінг відповідає за патологічні прозапальні ефекти ІЛ-6 у серцево-судинній системі [9].

На клітинному рівні ІЛ-6 викликає ендотеліальну дисфункцію за рахунок стимуляції експресії молекул адгезії, зокрема ICAM-1 та VCAM-1, що прискорює рекрутинг моноцитів у підендотеліальний простір. У судинній стінці ІЛ-6 стимулює захоплення окислених ліпопротеїнів низької щільності макрофагами, сприяючи інтенсивному утворенню пінистих клітин. Крім того, цитокін індукує проліферацію та міграцію гладком'язових клітин судин, а також секрецію extracellular matrix-деградуючих ферментів, що призводить до витончення фіброзної покришки атеросклеротичної бляшки та підвищує її вразливість до розриву. Підвищення вивільнення тканинного фактора під впливом ІЛ-6 формує локальний протромботичний стан. Активація запального каскаду може сприяти виникнення кардіоваскулярних подій після гострого інфаркту міокарда [10].

У серцевому м'язі хронічний вплив ІЛ-6 стимулює апоптоз кардіоміоцитів, активацію фібробластів та надмірне відкладення колагену, що призводить до міокардіального фіброзу, підвищення жорсткості лівого шлуночка та прогресування серцевої недостатності. Водночас ІЛ-6 сприяє підтриманню системного запалення та ендотеліальної дисфункції, посилюючи ремоделювання серця і створюючи передумови для подальшого погіршення його систолічної та діастолічної функції [11].

При гострому інфаркті міокарда рівень ІЛ-6 стрімко зростає, досягаючи пікових значений через 24-48 годин після маніфестації захворювання. У пацієнтів зі STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction), яким виконувалася первинна черезшкірна коронарна інтервенція, демонструють, що пікові концентрації ІЛ-6 асоціюються з більшим розміром інфаркту та гіршою функцією лівого шлуночка. Підвищений рівень ІЛ-6 може зберігатися у віддаленому післяінфарктному періоді, що свідчить про тривале підтримання

запального процесу навіть після успішної реперфузії коронарної артерії [12].

Широке впровадження визначення ІЛ-6 у клінічну практику вимагає високої стандартизації методів аналізу та розуміння його аналітичних характеристик. Переважним методом кількісного визначення ІЛ-6 у сироватці та плазмі крові є твердофазний фермент-підсилений хемілюмінесцентний імуноаналіз, який широко застосовується в автоматизованих аналізаторах. Сучасна тест-система IMMULITE 2000 застосовується для кількісного визначення інтерлейкіну-6 у сироватці крові, плазмі з ЕДТА або гепаринізованій плазмі.

*Принцип аналізу*. За допомогою IMMULITE 2000 (Siemens Healthineers) ІЛ-6 визначають методом твердофазного двохсайтового (сендвіч) послідовного хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу. Для проведення дослідження використовували 100 мкл зразка сироватки крові. Основні етапи проведення аналізу:

1. Тверда фаза. Використовуються спеціальні полістиролові кульки, покриті моноклональними мишачими антитілами, специфічними до людського ІЛ-6, які знаходяться в реакційній пробірці.

2. Інкубація та зв'язування. Зразок пацієнта інкубується з кулькою, в результаті чого ІЛ-6 зі зразка зв'язується з антитілами на кульці. Далі додається реагент, що містить антитіла до ІЛ-6, мічені ферментом лужною фосфатазою, утворюючи імунний «сендвіч»-комплекс.

3. Промивка. Серія циклів промивання видаляє весь незв'язаний кон'югат ферменту.

4. Хемілюмінесцентний сигнал. Додається субстрат (фосфатний ефір адамантил-діоксетану). Лужна фосфатаза гідролізує субстрат, викликаючи люмінесценцію.

5. Детекція та розрахунок. Інтенсивність світлового сигналу вимірюється фотоелектронним помножувачем і є прямо пропорційною концентрації ІЛ-6 у зразку.

Кількісне визначення концентрації ІЛ-6 здійснюється автоматично

шляхом порівняння отриманого сигналу з калібрувальною кривою, побудованою за стандартами з відомою концентрацією аналіту. Результати дослідження виражають у пг/мл.

Вищі рівні інтерлейкіну-6 асоціюються з підвищеним ризиком смерті від серцево-судинних причин, великих несприятливих серцево-судинних подій, інфаркту міокарда, інсульту, захворювання периферичних артерій та серцевої недостатності. Дані візуалізаційних досліджень також продемонстрували взаємозв'язок між рівнем ІЛ-6 та прогресуванням товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій, прогресуванням атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях та їхньою вразливістю. Ці результати були відтворені в широкому спектрі досліджуваних популяцій і зберігалися після корекції з урахуванням традиційних та нових факторів серцево-судинного ризику, зокрема високочутливого С-реактивного білка (hs-CRP) [13].

Розвиток гострого інфаркту міокарда супроводжується стрімким вивільненням ІЛ-6 у відповідь на некроз кардіоміоцитів та окиснювальний стрес. Його рівень у плазмі крові зростає вже у перші години від початку ішемії, досягає максимальних значень через 24-48 годин і поступово знижується, проте залишається підвищеним протягом усього госпітального періоду, незалежно від успішності проведеної реваскуляризації. Хоча для клінічної оцінки залишкового запального ризику в кардіології рутинним стандартом залишається hs-CRP, проте оцінка ІЛ-6 має ключове значення в науково-дослідних роботах та фенотипуванні складних пацієнтів [14].

**Висновок.** Таким чином, оцінка рівня інтерлейкіну-6 є високоінформативним інструментом для стратифікації серцево-судинного ризику.

ІЛ-6 виступає центральним патогенетичним медіатором, що пов'язує метаболічні порушення, системне запалення та структурне пошкодження судин і міокарда. Застосування ІЛ-6 як біомаркера дозволяє ідентифікувати пацієнтів із високим залишковим запальним ризиком.

## REFERENCES


1. Mensah, G. A., Arnold, N., Prabhu, S. D., Ridker, P. M., & Welty, F. K. (2025). Inflammation and cardiovascular disease: 2025 ACC scientific statement: a report of the American College of Cardiology. *JACC*. 24;87(11):1381-1404. doi: 10.1016/j.jacc.2025.08.047

2. Mohammadnia, N., Opstal, T. S. J., El Messaoudi, S., Bax, W. A., & Cornel, J. H. (2023). An update on inflammation in atherosclerosis: how to effectively treat residual risk. *Clinical therapeutics*, *45*(11), 1055-1059. doi: 10.1016/j.clinthera.2023.08.016

3. Bay, B., Tanner, R., Gao, M., Oliva, A., Sartori, S., Vogel, B., ... & Mehran, R. (2025). Residual cholesterol and inflammatory risk in statin-treated patients undergoing percutaneous coronary intervention. *European Heart Journal*, *46*(32), 3167-3177. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf196

4. Ridker, P. M. (2026). Interleukin-6 as a Biomarker and Treatment Target for Atherosclerotic Disease. *FOCUS ISSUE: PREvENTION*, 88(3):299-301. doi: 10.1016/j.jacc.2026.04.032.

5. Preda, A., Tirandi, A., Leo, G., Di Vece, D., Vilahur, G., Bonaventura, A., ... & Liberale, L. (2026). IL-6 in the spotlight: From cardiovascular pathophysiology to therapy. *European Journal of Clinical Investigation*, *56*(1), e70161. doi: 10.1111/eci.70161

6. Sid, E. V. (2021). Combining biomarkers and TIMI score for prediction of left ventricular systolic dysfunction among patients with STEMI. *Biological Markers and Guided Therapy, 8*(1), 19-25. doi: 10.12988/bmgt.2021.9102

7. Schumertl, T., Lokau, J., & Garbers, C. (2025). IL-6 signaling in immunopathology: from basic biology to selective therapeutic intervention. *ImmunoTargets and Therapy*, 681-695. doi: 10.2147/ITT.S485684

8. Avgaitis, S. S., & Sid, E. V. (2024). Activation of the immune-in flammatory response among patients with community-acquired pneumonia associated with coronavirus infection. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, *24*(1), 4-9. doi: 10.31718/2077–

1096.24.1.4

9. Rose-John, S., Jenkins, B. J., Garbers, C., Moll, J. M., & Scheller, J. (2023). Targeting IL-6 trans-signalling: past, present and future prospects. *Nature Reviews Immunology*, *23*(10), 666-681. doi: 10.1038/s41577-023-00856-y

10. Sid, E. V., Shekhunova, I. A., & Iatsenko, O. V. (2020). The markers of inflammation as predictors of cardiovascular events after primary myocardial infarction. *East European Scientific Journal*, *10*(62), 26-30.

11. Li, H., & Bian, Y. (2024). Fibroblast-derived interleukin-6 exacerbates adverse cardiac remodeling after myocardial infarction. *The Korean journal of physiology & pharmacology: official journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology*, *28*(3), 285-294. doi: 10.4196/kjpp.2024.28.3.285

12. Tøllefsen, I. M., Shetelig, C., Seljeflot, I., Eritsland, J., Hoffmann, P., & Andersen, G. Ø. (2021). High levels of interleukin-6 are associated with final infarct size and adverse clinical events in patients with STEMI. *Open Heart*, *8*(2), e001869.

13. Mehta, N. N., Degoma, E., & Shapiro, M. D. (2025). IL-6 and cardiovascular risk: a narrative review. *Current Atherosclerosis Reports*, *27*(1), 12. doi: 10.1007/s11883-024-01259-7

14. Sid, E. V., & Yatsenko, O. V. (2021). The levels of markers of systemic inflammatory response among patients with acute myocardial infarction and permanent premature ventricular contraction. *Cardiology in Belarus*, *13*(2), 178–187. doi: 10.34883/PI.2021.13.2.003.