Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко
2026, №3, с. 12–19
https://doi.org/10.17116/neiro20269003112

Burdenko's Journal of Neurosurgery
2026, No. 3, pp. 12–19
https://doi.org/10.17116/neiro20269003112

Клинико-прогностическое значение мониторинга IL-6 и IL-2 у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой

© Александр Анатольевич Сычев[1], Иван Анатольевич Савин[1], Глеб Валерьевич Данилов[1], Анастасия Ивановна Баранич[1], Кирилл Олегович Какурин[2], Юлия Владимировна Струнина[1], Андрей Владимирович Ошоров[1], Александр Дмитриевич Кравчук[1]

[1]ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия;
[2]ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) характеризуется высоким уровнем смертности и тяжелой инвалидизации по всему миру, что представляет собой масштабную социальную, экономическую и медицинскую проблему. В основе патогенеза вторичных повреждений мозга лежит каскад нейровоспалительных реакций, запускаемых выбросом цитокинов. Ключевыми медиаторами являются интерлейкин-6 (IL-6) и система интерлейкина-2 (IL-2), однако их суточная динамика в остром периоде тяжелой травмы, а также их связь с развитием внутричерепной гипертензии остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Изучить суточную динамику IL-6 и растворимого рецептора интерлейкина-2 (sIL-2R) в остром периоде тяжелой ЧМТ, оценить их прогностическую значимость в отношении исходов и внутричерепной гипертензии.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе отделения реанимации и интенсивной терапии НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Критерии включения: острый период ЧМТ, поступление в 1-е сутки, возраст 18—75 лет. Критерии исключения: атоническая кома, декомпенсация хронических заболеваний. Включено 74 пациента (19 женщин, 55 мужчин, средний возраст — 34,0±12,5 года) с тяжелой ЧМТ. Оценивались уровни IL-6, sIL-2R, С-реактивного белка и прокальцитонина. Проводилось сопоставление показателей в группах умерших и выживших пациентов.

Результаты. Летальность составила 14,9% (11 пациентов). Выявлена двухфазная динамика цитокинов. Ранний подъем IL-6 в 1-е сутки отражал объем первичного повреждения. На 2-е сутки у пациентов с летальным исходом уровень IL-6 оставался значимо выше (медиана 40,2 против 22,4 пг/мл, $p<0,05$). С 3-х суток регистрировался вторичный подъем, совпадавший с манифестацией инфекционных осложнений, с пиком на 5-е сутки. На 5-е сутки у пациентов с летальным исходом выявлено более чем 2,5-кратное превышение sIL-2R (1660,0 против 649,0 пг/мл, $p<0,05$). У пациентов с летальным исходом установлена сильная прямая корреляция IL-6 с уровнем внутричерепного давления (коэффициент ранговой корреляции Спирмена (rho)=0,71) и обратная — с церебральным перфузионным давлением.

Заключение. В остром периоде тяжелой ЧМТ формируется двухфазный цитокиновый ответ. Ранняя фаза (первые двое суток) характеризуется подъемом IL-6, отражающим объем первичного церебрального повреждения. Вторая фаза (3—14-е сутки) связана с развитием инфекционных осложнений и проявляется повышением уровней sIL-2R и IL-6. Прогностически значимой является не их абсолютная величина, а характер ее временной динамики: отсутствие снижения IL-6 к 48 ч от момента травмы свидетельствует о неконтролируемом нейровоспалении и ассоциировано с неблагоприятным исходом. Пиковое (более чем 2,5-кратное) превышение sIL-2R на 5-е сутки служит маркером трансформации защитного воспаления в системный гипервоспалительный синдром. Выявленная у пациентов с летальным исходом прямая корреляция IL-6 с внутричерепной гипертензией подтверждает патогенетическую роль данного цитокина в развитии вторичных повреждений мозга. Мониторинг IL-6 и sIL-2R может позволить своевременно идентифицировать пациентов с высоким риском фатальной внутричерепной гипертензии и обеспечить персонализированный подход к интенсивной терапии.

Ключевые слова: *ЧМТ, нейровоспаление, цитокины, интерлейкин, инфекция, травма.*

Информация об авторах:
Сычев А.А. — https://orcid.org/0000-0002-0038-1005
Савин И.А. — https://orcid.org/0000-0003-3874-4147
Данилов Г.В. — https://orcid.org/0000-0003-1442-5993
Баранич А.И. — https://orcid.org/0000-0002-1167-0742
Какурин К.О. — https://orcid.org/0009-0003-6439-8070
Струнина Ю.В. — https://orcid.org/0000-0001-5010-6661
Ошоров А.В. — https://orcid.org/0000-0002-3674-252X
Кравчук А.Д. — https://orcid.org/0000-0002-3112-8256
Автор, ответственный за переписку: Баранич А.И. — e-mail: anastasia.baranich@gmail.com

Как цитировать:
Сычев А.А., Савин И.А., Данилов Г.В., Баранич А.И., Какурин К.О., Струнина Ю.В., Ошоров А.В., Кравчук А.Д. Клинико-прогностическое значение мониторинга IL-6 и IL-2 у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко*. 2026;90(3):12–19. https://doi.org/10.17116/neiro20269003112

Clinical and prognostic value of IL-6 and IL-2 monitoring in patients with severe traumatic brain injury

© A.A. Sychev[1], I.A. Savin[1], G.V. Danilov[1], A.I. Baranich[1], K.O. Kakurin[2], Yu.V. Strunina[1], A.V. Oshorov[1], A.D. Kravchuk[1]

[1]Burdenko Neurosurgical Center, Moscow, Russia;
[2]Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is characterized by high mortality and severe disability worldwide representing a major social, economic, and medical problem. Pathogenesis of secondary brain damage is underpinned by a cascade of neuroinflammatory reactions triggered by cytokine release. Key mediators include interleukin-6 (IL-6) and interleukin-2 (sIL-2R) system. However, their daily dynamics in acute period of severe trauma and relationship with intracranial hypertension remain poorly understood.

Material and methods. The study was conducted at the Burdenko Neurosurgical Center. Inclusion criteria: acute TBI, admission within 24 hours, age 18—75 years. Exclusion criteria: atonic coma, decompensation of chronic diseases. IL-6, sIL-2R, C-reactive protein, and procalcitonin were assessed.

Results. There were 74 patients with severe TBI (19 women, mean age 34.0±12.5 years). The mortality rate was 14.9% (11 patients). Biphasic cytokine dynamics was revealed. Early increase in IL-6 on day 1 reflected extent of primary injury. On the 2nd day, IL-6 levels remained significantly higher in patients with fatal outcome (median 40.2 vs. 22.4 pg/ml, $p<0.05$). Secondary increase was recorded after 3 days and coincided with manifestation of infectious complications peaking on day 5. On day 5, sIL-2R levels were found to be more than 2.5-fold higher in patients with fatal outcome (1660.0 vs. 649.0 pg/ml, $p<0.05$). In fatal patients, we found strong direct correlation between IL-6 and intracranial pressure (rho=0.71), as well as inverse correlation with cerebral perfusion pressure.

Conclusion. Biphasic cytokine response develops in acute phase of severe traumatic brain injury. Early phase (2 days) is characterized by increased IL-6 according to extent of primary cerebral injury. The second phase (days 3—14) is associated with infectious complications and characterized by increased sIL-2R and IL-6. It is not their absolute value, but temporal dynamics is prognostically significant. No IL-6 reduction by 48 hours after injury indicates uncontrollable neuroinflammation and potentially unfavorable outcomes. Peak (more than 2.5 times) increase in sIL-2R on day 5 is a marker of transformation of protective inflammation into systemic hyperinflammatory syndrome. Direct correlation between IL-6 and intracranial hypertension in fatal patients confirms pathogenetic role of this cytokine in secondary brain injury. IL-6 and sIL-2R monitoring may enable timely identification of patients with high risk of fatal intracranial hypertension and ensure a personalized approach to intensive care.

Keywords: *TBI, neuroinflammation, cytokines, interleukin, infection, trauma.*

Information about the authors:
Sychev A.A. — https://orcid.org/0000-0002-0038-1005
Savin A.V. — https://orcid.org/0000-0003-3874-4147
Danilov G.V. — https://orcid.org/0000-0003-1442-5993
Baranich A.I. — https://orcid.org/0000-0002-1167-0742
Kakurin K.O. — https://orcid.org/0009-0003-6439-8070
Strunina Yu.V. — https://orcid.org/0000-0001-5010-6661
Oshorov A.V. — https://orcid.org/0000-0002-3674-252x
Kravchuk A.D. — https://orcid.org/0000-0002-3112-8256
Corresponding author: Baranich A.I. — e-mail: anastasia.baranich@gmail.com

To cite this article:
Sychev AA, Savin IA, Danilov GV, Baranich AI, Kakurin KO, Strunina YuV, Oshorov AV, Kravchuk AD. Clinical and prognostic value of IL-6 and IL-2 monitoring in patients with severe traumatic brain injury. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2026;90(3):12–19. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/neiro20269003112

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) характеризуется высоким уровнем смертности и тяжелой инвалидизации по всему миру, что представляет собой масштабную социальную, экономическую и медицинскую проблему [1]. В основе патогенеза вторичных повреждений мозга лежит каскад нейровоспалительных реакций, запускаемых выбросом цитокинов в ответ на первичное травматическое воздействие, кровоизлияние и ишемию [2–4]. Важнейшим звеном этого каскада является нарушение целостности гематоэнцефалического барьера в результате активации матриксной металлопротеиназы-9, разрушающей межклеточные контакты: происходит проникновение в очаг травмы нейтрофилов, лейкоцитов и моноцитов крови, усугубляющих отек мозга [5–8].

Ключевыми медиаторами, запускающими и поддерживающими эти процессы, являются интерлейкин-6 (IL-6) и растворимый рецептор интерлейкина-2 (sIL-2R). Среди медиаторов воспаления центральную роль играет IL-6, продуцируемый активированными микроглией и астроцитами [9, 10]. Несмотря на данные о его нейропротективном по-

тенциале в экспериментальных моделях, клинические исследования ассоциируют стойкое повышение уровня IL-6 с неблагоприятными исходами [11, 12]. Другим ключевым регулятором является интерлейкин-2 (IL-2), активность которого оценивается по уровню его sIL-2R [13]. IL-2 участвует в нейроиммунных взаимодействиях, оказывая комплексное влияние как на проницаемость гематоэнцефалического барьера, так и на процессы нейрорегенерации [9, 14–15].

Несмотря на признанную роль указанных цитокинов в патогенезе ЧМТ, детальная суточная динамика IL-6 и sIL-2R в остром периоде тяжелой травмы, а также их связь с развитием внутричерепной гипертензии остаются недостаточно изученными.

Цель исследования — изучить суточную динамику IL-6 и sIL-2R в остром периоде тяжелой ЧМТ, оценить их прогностическую значимость в отношении исходов и внутричерепной гипертензии (ВЧГ).

Материал и методы

Исследование выполнено на базе отделения реанимации и интенсивной терапии НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Критериями включения в исследование являлись острый период ЧМТ, поступление в Центр в 1-е сутки с момента получения травмы, а также возраст 18—75 лет. К критериям исключения относились атоническая кома и декомпенсация сопутствующих хронических заболеваний.

Интенсивная терапия пациентов соответствовала национальным рекомендациям по терапии острого периода ЧМТ [16]. Пациентам с тяжелой и умеренной ЧМТ проводился инвазивный мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) и гемодинамики, искусственная вентиляция легких, седация и анальгезия, осуществлялась профилактика вторичных повреждений головного мозга.

Выполнялась оценка следующих маркеров: растворимый рецептор интерлейкина-2 (sIL-2R); интерлейкин-6 (IL-6); С-реактивный белок; прокальцитонин. Для оценки концентрации воспалительных маркеров анализировались образцы венозной крови, получаемые путем прямой венепункции ежедневно утром в течение первых 10—14 сут с момента ЧМТ. Определение концентраций выполнялось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих тест-систем. Референсные значения производителя составили: IL-6 — менее 5,9 пг/мл; sIL-2R — 158–623 пг/мл; СРБ — менее 5 мг/л; прокальцитонин — менее 0,05 нг/мл.

Для анализа инфекционных осложнений у пациентов в остром периоде ЧМТ использовались данные проспективного эпидемиологического наблюдения в отделении реанимации и интенсивной терапии. В базу данных мониторинга ежедневно вносились данные о клиническом состоянии пациента, его неврологическом статусе, клинических признаках инфекции, имплантации инвазивных устройств (наличии датчика ВЧД, наружного вентрикулярного дренажа, центрального или периферического венозного доступа, артериальной линии, уретрального катетера), ликворее, искусственной вентиляции легких и ее особенностях (оротрахеальная интубация или трахеостомическая трубка, фракция кислорода, сатурация) и др. Мониторинг инфекции осуществляли в соответствии с определениями Centers for Disease Control/National Healthcare Safety Network (CDC/NHSN) [17].

При статистической обработке данных нормальность распределения определялась по критерию Колмогорова–Смирнова. Данные представлялись как медиана (25-й и 75-й процентили). Для сравнения данных у выживших и умерших пациентов использовали критерий Манна—Уитни, при этом различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

В исследование включено 74 больных (19 женщин, 55 мужчин) с тяжелой ЧМТ. Средний возраст составил 34,0±12,5 года (от 15 до 68 лет). Летальный исход зарегистрирован у 11 (14,9%) пациентов.

Динамика IL-6 в остром периоде ЧМТ. При анализе динамики медианы концентраций IL-6 на 1-е сутки выявлены высокие значения без статистически значимых различий у выживших и умерших пациентов **(рис. 1)**, что связано с повышенной экспрессией интерлейкинов на фоне ЧМТ.

Однако уже к 2-м суткам у пациентов с благоприятным исходом концентрация IL-6 начинала прогрессивно снижаться **(табл. 1, рис. 2)**, тогда как в группе пациентов с летальным исходом она оставалась достоверно высокой, что, вероятно, связано с выраженными интракраниальными повреждениями, поскольку основным источником IL-6 в условиях ЧМТ являются клетки ЦНС (включая микроглию, астроциты и нейроны).

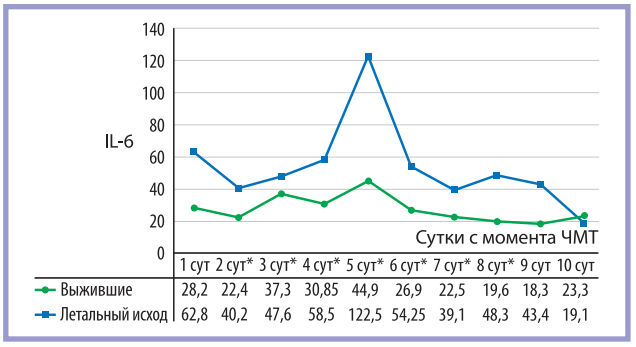

Рис. 1. **Распределение медиан интерлейкина-6 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом.**
* — $p<0,05$.

Таблица 1. **Концентрация интерлейкина-6 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом на 2-е сутки после черепно-мозговой травмы**

Исход	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум
Летальный (*n*=9)	98,96±106,2	40,2 [33,2; 144]	23,3	334
Нет (*n*=42)	40,76±42	22,4 [9,3925; 62,125]	1,5	187

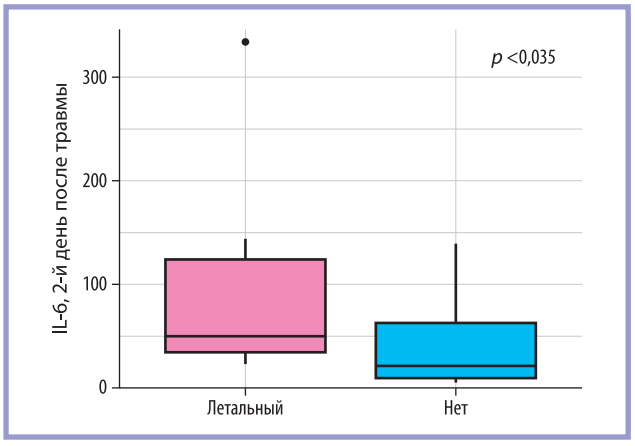

Рис. 2. **Распределение интерлейкина-6 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом на 2-е сутки после черепно-мозговой травмы.**

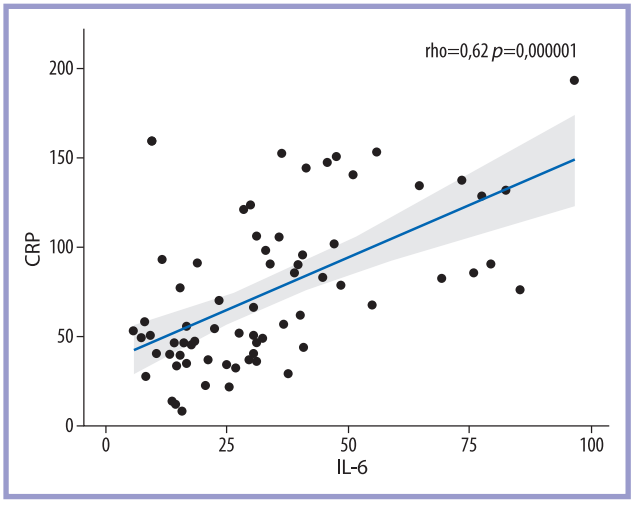

Рис. 3. **Корреляция между уровнями медиан интерлейкина-6 и С-реактивного белка.**

Начиная с 3-х суток у выживших пациентов регистрировался вторичный подъем IL-6, совпадающий с клинической манифестацией инфекционных осложнений. Пиковой точкой концентрации IL-6 на фоне инфекции являются 5-е сутки с момента ЧМТ, медиана составляет 44,90 [18,80; 66,30]. Дальнейшие изменения концентраций IL-6 у данных пациентов также объясняются динамикой инфекционных осложнений.

Кроме того, выявлена достоверная корреляция между медианами IL-6 и С-реактивного белка **(рис. 3)**, что можно объяснить инфекционными осложнениями, а также стимуляцией IL-6 выработки С-реактивного белка.

У пациентов с летальным исходом начиная с 4-х суток отмечаются статистически значимые различия концентраций IL-6 с группой выживших, что связано как с цитокиновым штормом на фоне развития полиорганной недостаточности и выраженных интракраниальных повреждений, так и с присоединением инфекционных осложнений.

Динамика sIL-2R в остром периоде ЧМТ. При анализе динамики медианы концентрации sIL-2R **(рис. 4)**, выявлены достоверные различия концентраций на 5-е и 7-е сутки после ЧМТ у выживших и умерших пациентов.

Динамика IL-2 в остром периоде ЧМТ сходна с динамикой IL-6: концентрация повышается в ответ на ЧМТ, на 2-е сутки происходит снижение значений. С 3-х суток после ЧМТ отмечается присоединение инфекционных осложнений, в связи с чем отмечается увеличение концентрации IL-2 **(табл. 2, рис. 5)**. Пиковой точкой концентрации IL-2 на фоне инфекции являются также 5-е сутки с момента ЧМТ, медиана у выживших составляет 649,00 [428,00; 796,00], у пациентов с летальным исходом — 1660,00 [1043,50; 2604,00].

Анализ корреляции между воспалительными цитокинами и ВЧГ при ЧМТ. У выживших пациентов корреляция между IL-6 и ВЧГ характеризуется слабой силой (коэффициент ранговой корреляции Спирмена (rho)=0,29, *p*=0,03780), что можно объяснить отсутствием некупируемой ВЧГ, наблюдавшейся у пациентов с летальным исходом.

У пациентов с летальным исходом выявлена корреляция между показателями ВЧД и медианой концентрации цитокинов. При повышении концентрации интерлейкинов повышается ВЧД и, как следствие, снижается церебральное перфузионное давление **(рис. 6)**. Таким образом, измерения концентрации интерлейкинов в течение первых дней после травмы могут позволить выявить пациентов с высоким риском развития ВЧГ.

Таким образом, концентрация IL-2 и IL-6 значимо повышается на 1-е сутки в ответ на ЧМТ, после чего происходит снижение их значений. С 3-х суток после ЧМТ отмечается присоединение инфекционных осложнений, в связи с чем отмечается увеличение концентрации интерлейкинов. Пиковой точкой концентрации интерлейкинов на фоне инфекции являются 5-е сутки с момента ЧМТ, на которые наблюдается статистически достоверные различия концентраций между выжившими и умершими пациентами.

Таблица 2. **Концентрация растворимого рецептора интерлейкина-2 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом на 5-е сутки после черепно-мозговой травмы**

Исход	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум
Летальный (*n*=8)	1811,12±1143,4	1660 [1043,5; 2604]	471	3,724
Нет (*n*=53)	754,04±619,1	649 [428;796]	211	3,931

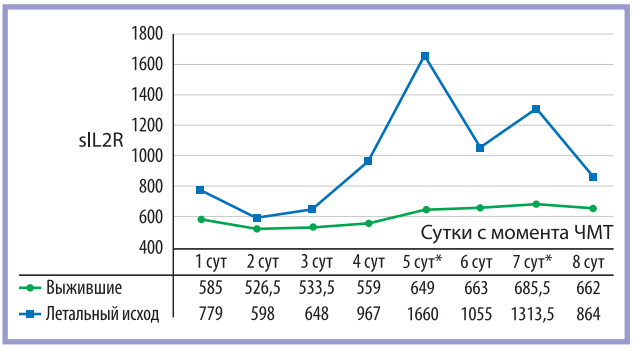

Рис. 4. **Распределение медиан растворимого рецептора интерлейкина-2 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом.**

* — $p<0,05$.

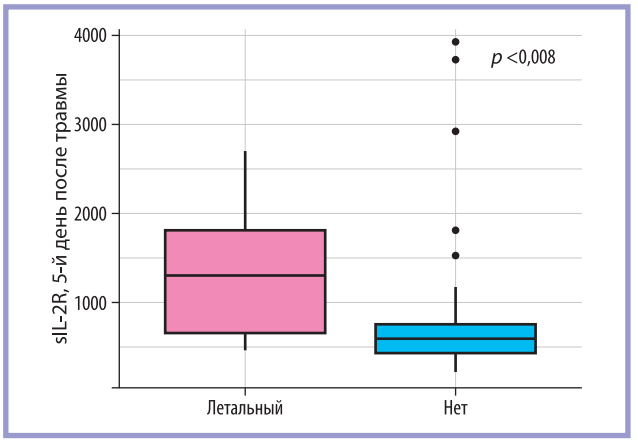

Рис. 5. **Распределение растворимого рецептора интерлейкина-2 у выживших пациентов и у пациентов с летальным исходом на 5-е сутки после черепно-мозговой травмы.**

Обсуждение

Анализ прогностической значимости ранней динамики IL-6 показал, что отсутствие различий у выживших и умерших пациентов в первые 24 ч отражает универсальный системный воспалительный ответ на массивное повреждение головного мозга, что согласуется с данными литературы [12]. Однако появление статистически значимого расхождения к 2-м суткам имеет принципиальное значение: у выживших пациентов уровень IL-6 начинает снижаться, тогда как у умерших остается стойко высоким. Медианная концентрация IL-6 на 2-е сутки у умерших более чем в 1,8 раза превышала таковую у выживших. Это позволяет рассматривать раннее (48-часовое) сохранение высокого уровня IL-6 как прогностический маркер неконтролируемого нейровоспаления, вероятно, обусловленного большим объемом первично поврежденной мозговой ткани. Полученные данные разрешают противоречия между исследованиями, в которых не находили связи уровня IL-6 с исходом [18], и работами,

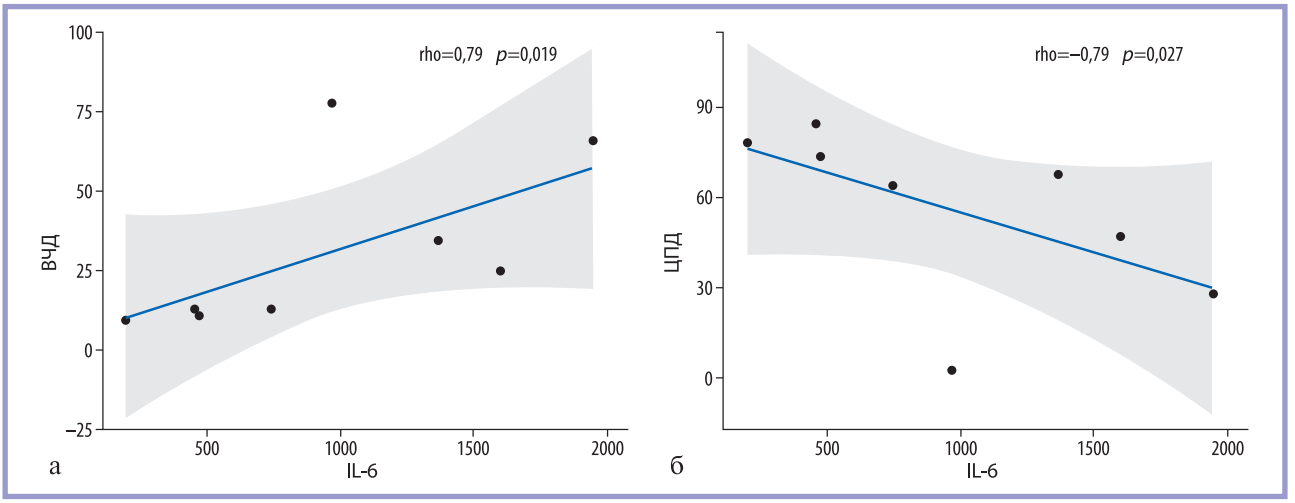

Рис. 6. **Взаимосвязь медиан интерлейкина-6 и внутричерепного давления (а), интерлейкина-6 и церебрального перфузионного давления (б).**

демонстрирующими такую связь [19]: по-видимому, ключевое значение имеет не однократное измерение, а именно динамика показателя.

Важную роль в формировании цитокинового профиля играют инфекционные осложнения, с которыми связан феномен гипервоспаления. Вторичный подъем IL-6 на 3—5-е сутки у выживших закономерно совпадает с манифестацией нозокомиальных инфекций. У умерших, напротив, с 4-х суток формируется плато высоких значений, отражающее синергичное воздействие нейровоспаления и инфекции. Наиболее ярким маркером иммунной дисрегуляции стало более чем 2,5-кратное превышение уровня sIL-2R на 5-е сутки в группе умерших. Совпадение пиков IL-6 и sIL-2R свидетельствует о трансформации защитного воспаления в системный гипервоспалительный синдром с одновременным вовлечением врожденного и адаптивного звеньев иммунитета.

Клиническая значимость мониторинга интерлейкинов особенно актуальна при развитии критических состояний, требующих экстренной индивидуализации мониторинга и интенсивной терапии. В ранее опубликованном клиническом наблюдении пациента с тяжелой ЧМТ описана опция использования оценки уровня интерлейкинов для экстренной дифференцировки между сепсисом, вторичной надпочечниковой недостаточностью и первичным повреждением миокарда [20]. В данном случае была зафиксирована отсроченная реакция С-реактивного белка и прокальцитонина на манифестацию инфекционного процесса: их повышение отмечалось лишь через 48 часов от развития клиники септического шока, тогда как интерлейкины незамедлительно отреагировали на септицемию. Это наблюдение подчеркивает преимущество цитокинов как маркеров ранней диагностики осложнений, позволяя своевременно дифференцировать генез критического состояния и выбрать адекватную терапевтическую стратегию.

Ключевой частью данного исследования, демонстрирующей патогенетическую связь IL-6 с ВЧГ, стало выявление сильной прямой корреляции уровня IL-6 с ВЧД и обратной — с церебральным перфузионным давлением у пациентов с летальным исходом. Это подтверждает гипотезу о непосредственном участии IL-6 в патогенезе ВЧГ. Патофизиологический механизм данной связи может реализовываться через повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, стимуляцию продукции вазоактивных молекул и поддержание провоспалительного фенотипа глии, что в совокупности ведет к прогрессированию отека. У выживших пациентов корреляция была слабой, что, вероятно, обусловлено сохранностью ауторегуляторных механизмов и эффективным контролем ВЧД на фоне терапии.

Пороговыми прогностическими точками следует считать 2-е сутки для IL-6 (отсутствие снижения) и 5-е сутки для sIL-2R (экстремальный подъем). Выявление пациентов с гипервоспалительным типом реакции может служить основанием для более агрессивной тактики контроля ВЧД и ранней антибактериальной терапии.

Перспективным направлением является изучение возможности применения комбинированной терапии антагонистами цитокинов, эффективность которой в настоящее время исследуется при травмах спинного мозга [21].

При интерпретации результатов необходимо учитывать ограничения настоящего исследования. Работа выполнена в одном центре, что ограничивает генерализацию выводов. Требуется валидация выявленных закономерностей в мультицентровых когортах.

Заключение

В остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы формируется двухфазный цитокиновый ответ. Ранняя фаза (первые двое суток) характеризуется подъемом IL-6, отражающим объем первичного церебрального повреждения. Вторая фаза (3—14-е сутки) связана с развитием инфекционных осложнений и проявляется повышением уровней sIL-2R и IL-6. Прогностически значимой является не абсолютная величина концентрации интерлейкинов, а характер ее временной динамики: отсутствие снижения IL-6 к 48 ч от момента травмы свидетельствует о неконтролируемом нейровоспалении и ассоциировано с неблагоприятным исходом. Пиковое (более чем 2,5-кратное) превышение sIL-2R на 5-е сутки служит маркером трансформации защитного воспаления в системный гипервоспалительный синдром. Выявленная у пациентов с летальным исходом прямая корреляция IL-6 с внутричерепной гипертензией подтверждает патогенетическую роль данного цитокина в развитии вторичных повреждений мозга. Мониторинг IL-6 и sIL-2R может позволить своевременно идентифицировать пациентов с высоким риском фатальной внутричерепной гипертензии и обеспечить персонализированный подход к интенсивной терапии.

Участие авторов:
Концепция и дизайн исследования — Сычев А.А.
Сбор и обработка материала — Сычев А.А., Баранич А.И.
Статистическая обработка данных — Сычев А.А., Данилов Г.В., Струнина Ю.В., Какурин К.О.
Написание текста — Сычев А.А.
Редактирование — Сычев А.А., Савин И.А., Ошоров А.В., Кравчук А.Д.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Karaboue MAA, Ministeri F, Sessa F, Nannola C, Chisari MG, Cocimano G, Di Mauro L, Salerno M, Esposito M. Traumatic Brain Injury as a Public Health Issue: Epidemiology, Prognostic Factors and Useful Data from Forensic Practice. *Healthcare.* 2024;12(22):2266. https://doi.org/10.3390/healthcare12222266
2. Davis AC, Godbout JP. Neuroimmune dynamics and cytokines in traumatic brain injury. *Trends in Immunology.* 2026;47(1):77-91. https://doi.org/10.1016/j.it.2025.09.009
3. van Erp IAM, Michailidou I, van Essen TA, van der Jagt M, Moojen W, Peul WC, Baas F, Fluiter K. Tackling Neuroinflammation After Traumatic Brain Injury: Complement Inhibition as a Therapy for Secondary Injury. *Neurotherapeutics.* 2023;20(1):284-303. https://doi.org/10.1007/s13311-022-01306-8
4. Boulton M, Al-Rubaie A. Neuroinflammation and neurodegeneration following traumatic brain injuries. *Anatomical Science International.* 2025;100(1):3-14. https://doi.org/10.1007/s12565-024-00778-2
5. Archie SR, Al Shoyaib A, Cucullo L. Blood-Brain Barrier Dysfunction in CNS Disorders and Putative Therapeutic Targets: An Overview. *Pharmaceutics.* 2021;13(11):1779. https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13111779
6. Amoo M, O'Halloran PJ, Henry J, Ben Husien M, Brennan P, Campbell M, Caird J, Curley GF. Permeability of the Blood-Brain Barrier after Traumatic Brain Injury: Radiological Considerations. *Journal of Neurotrauma.* 2022;39(1-2):20-34. https://doi.org/10.1089/neu.2020.7545
7. Takata F, Nakagawa S, Matsumoto J, Dohgu S. Blood-Brain Barrier Dysfunction Amplifies the Development of Neuroinflammation: Understanding of Cellular Events in Brain Microvascular Endothelial Cells for Prevention and Treatment of BBB Dysfunction. *Frontiers in Cellular Neuroscience.* 2021;15:661838. https://doi.org/10.3389/fncel.2021.661838
8. Sun B, Li L, Harris OA, Luo J. Blood-brain barrier disruption: a pervasive driver and mechanistic link between traumatic brain injury and Alzheimer's disease. *Translational Neurodegeneration.* 2025;14(1):16. https://doi.org/10.1186/s40035-025-00478-5
9. Monsour M, Croci DM, Agazzi S. The role of IL-6 in TBI and PTSD, a potential therapeutic target? *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2022;218:107280. https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107280
10. He L, Zhang R, Yang M, Lu M. The role of astrocyte in neuroinflammation in traumatic brain injury. *Biochimica et Biophysica Acta — Molecular Basis of Disease.* 2024;1870(3):166992. https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2023.166992
11. Rodney T, Osier N, Gill J. Pro- and anti-inflammatory biomarkers and traumatic brain injury outcomes: A review. *Cytokine.* 2018;110:248-256. https://doi.org/10.1016/j.cyto.2018.01.012
12. Ciryam P, Gerzanich V, Simard JM. Interleukin-6 in Traumatic Brain Injury: A Janus-Faced Player in Damage and Repair. *Journal of Neurotrauma.* 2023;40(21-22):2249-2269. https://doi.org/10.1089/neu.2023.0135
13. Lokau J, Petasch LM, Garbers C. The soluble IL-2 receptor α/CD25 as a modulator of IL-2 function. *Immunology.* 2024;171(3):377-387. https://doi.org/10.1111/imm.13723
14. Bao W, Lin Y, Chen Z. The Peripheral Immune System and Traumatic Brain Injury: Insight into the role of T-helper cells. *International Journal of Medical Sciences.* 2021;18(16):3644-3651. https://doi.org/10.7150/ijms.46834
15. Gryka-Marton M, Grabowska AD, Szukiewicz D. Breaking the Barrier: The Role of Proinflammatory Cytokines in BBB Dysfunction. *International Journal of Medical Sciences.* 2025;26(8):3532. https://doi.org/10.3390/ijms26083532
16. Потапов А.А., Крылов В.В., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Захарова Н.Е., Ошоров А.В., Солодов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2016;80(1):98-106.
Potapov AA, Krylov VV, Gavrilov AG, Kravchuk AD, Likhterman LB, Petrikov SS, Talypov AE, Zakharova NE, Oshorov AV, Solodov AA. Guidelines for the diagnosis and treatment of severe traumatic brain injury. Part 2. Intensive care and neuromonitoring. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2016;80(1):98-106. (In Russ., In Engl.). https://doi.org/10.17116/neiro201680198-106
17. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *American Journal of Infection Control.* 2008;36(5):309-332. https://doi.org/10.1016/j.ajic.2008.03.002
18. Stein DM, Lindell A, Murdock KR, Kufera JA, Menaker J, Keledjian K, Bochicchio GV, Aarabi B, Scalea TM. Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Injury.* 2011;70(5):1096-103. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318216930d
19. Ooi SZY, Spencer RJ, Hodgson M, Mehta S, Phillips NL, Preest G, Manivannan S, Wise MP, Galea J, Zaben M. Interleukin-6 as a prognostic biomarker of clinical outcomes after traumatic brain injury: a systematic review. *Neurosurgical Review.* 2022;45(5):3035-3054. https://doi.org/10.1007/s10143-022-01827-y
20. Сычев А.А., Табасаранский Т.Ф., Савин И.А., Горячев А.С., Тенедиева В.Д., Абрамов Т.А., Ошоров А.В., Полупан А.А., Мацковский И.В., Гаврилов А.Г., Потапов А.А. Септический шок у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Анестезиология и реаниматология.* 2015;4:65-69.
Sychev AA, Tabasaransky TF, Savin IA, Goryachev AS, Tenedieva VD, Abramov TA, Oshorov AV, Polupan AA, Matskovsky IV, Gavrilov AG, Potapov AA. Septic shock in a patient with severe traumatic brain injury. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology.* 2015;4:65-69.
21. Belogurov AA Jr, Telegin GB, Chernov AS, Kudriaeva AA, Minakov AN, Rodionov MV, Kazakov VA, Palikov VA, Poluektov YM, Ziganshin RH, Orlova DA, Evpak AS, Barsuk DA, Mesheryakov FA, Spallone A, Asyutin DS, Pronin IN, Konovalov NA, Usachev DY, Gabibov AG, Konovalov AN. Repurposing of Chemokine Antagonists for Combined Phase-Resolved Spinal Cord Injury Treatment. *Advanced Science.* 2026;13(1):e16569. https://doi.org/10.1002/advs.202516569

Поступила/Received 26.02.2026
Принята к печати/Accepted 12.03.2026

Комментарий

Статья А.А. Сычева и соавт. «Клинико-прогностическое значение мониторинга IL-6 и IL-2 у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой» посвящена актуальной проблеме нейрохирургии и нейрореаниматологии — травматическому повреждению головного мозга. Несмотря на то, что эта проблема глубоко изучается уже на протяжении длительного времени широким кругом специалистов самого разного профиля, на данный момент остается достаточно много нерешенных как патофизиологических, так и клинических вопросов.

Для выживания пациента при развитии любого тяжелого или критического состояния необходима активация иммунной, эндокринной и вегетативной нервной системы. Исход заболевания обусловлен адекватностью и сбалансированностью активации этих систем. Черепно-мозговая травма является ярким примером важности сбалансированного ответа иммунной, эндокринной и вегетативной нервной системы. Парадоксальность ситуации заключается в том, что в реальной клинической практике нейрохирургии и нейрореаниматологии рутинной оценки состояния этих систем не производится. Существующие российские и международные клинические рекомендации по ведению пострадавших с черепно-мозговой травмой лишены аспектов, касающихся диагностики и коррекции иммунных, эндокринных или вегетативных нарушений.

Представленная работа изучает поведение двух цитокинов — интерлейкина-6 и растворимого рецептора интерлейкина-2. Авторы выявили и описали двухфазный ответ этих цитокинов, а также провели соответствующий коррелированный с исходами анализ. Безусловно, полученные результаты не могут ответить на широкий круг вопросов, касающихся иммунных нарушений при черепно-мозговой травме. Однако полученные данные однозначно свидетельствуют о вовлеченности иммунной системы в патогенез и, возможно, танатогенез травматического повреждения мозга. Кроме этого, проведенное исследование определяет целое направление для будущих перспективных работ, которые позволят ответить на многие нерешенные патогенетические и клинические вопросы течения травматической болезни головного мозга.

К.А. Попугаев (Москва)