

## IL-6 与经典炎症指标预测川崎病患儿丙种球蛋白敏感性及其对冠状动脉损害的对比研究

魏薇<sup>1</sup>, 吴月<sup>1</sup>, 程中乐<sup>2</sup>, 胡鹏<sup>1</sup>

**摘要** 目的 观察川崎病(KD)患儿血清白细胞介素-6(IL-6)与临床传统使用的炎症指标的关联性,探讨IL-6对KD临床分型、静脉丙种球蛋白(IVIG)反应性及冠状动脉损害(CAA)的预测作用。方法 回顾性分析安徽医科大学第一附属医院儿科165例KD患儿的临床资料。根据临床分型、IVIG反应性、CAA与否,所有患儿分为完全KD组、不完全KD组、IVIG反应组、IVIG无反应组、CAA组和非CAA组共6组。结果 ①KD急性期IL-6升高,经IVIG治疗后逐渐降至正常,且与C反应蛋白(CRP)和血沉(ESR)呈正相关。②不完全KD组血清IL-6水平高于完全KD组;IL-6 > 13.25 pg/ml 预测不完全KD的敏感度为77.80%、特异度为54.40%,ROC曲线下面积为0.596。③IVIG无反应组血清IL-6水平高于IVIG反应组,IL-6 > 26.40 pg/ml 预测IVIG无反应的敏感度为60.00%、特异度为66.30%,ROC曲线下面积为0.580。④CAA组和非CAA组血清IL-6水平未见差异。结论 IL-6有望成为预测不完全KD和IVIG无反应KD的生物学标志。

**关键词** 白细胞介素-6; 静脉丙种球蛋白; 川崎病; 血管内皮细胞; 冠状动脉瘤

**中图分类号** R 725.4; R 720.597

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2021)02-0306-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.02.025

川崎病(kawasaki disease, KD),也称为皮肤黏膜淋巴结综合征,属于儿童时期常见的免疫系统疾病,本质上是一种急性全身性血管炎。在中国的大部分地区,该病全年均可发生。典型KD确诊并不十分困难,但部分患儿会出现不典型表现。预防冠状动脉损害(coronary artery aneurysm, CAA)是KD的重要的预后指标,因为KD是获得性心脏病的主要病因之一。KD目前缺乏特异性实验室诊断指标。美国心脏病协会2017版川崎病诊疗指南<sup>[1]</sup>中指出经典炎症指标:C-反应蛋白(C-reactive, CRP)、

白细胞计数(white blood cell, WBC)、血沉(erythrocyte sedimentation rate, ESR)等较正常儿童均有所增高。然而这些指标对于鉴别感染性疾病特异性不高,并且较易受静脉丙种球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)治疗等混杂因素干扰,很多学者开始致力于寻找更好的实验室指标。细胞因子受免疫原、丝裂原等刺激后产生,具有多种生物学功能如调控细胞生长、功能维持、组织修复、调节免疫应答、参与炎症反应等,而白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)是被发现的生物学功能最为广泛的细胞因子之一。该研究旨在观察IL-6对KD临床分型、IVIG反应性及CAA的预测作用。

### 1 材料与方法

**1.1 研究对象及分型** 收集2015年7月—2018年8月收住于安徽医科大学第一附属医院儿科的KD患儿的临床资料,均具有完整的病史、实验室检查数据及超声心动图结果。纳入对象符合2017美国心脏协会推荐的KD诊断标准:抗生素使用无效持续发热5 d,同时满足以下5项临床表现至少4项者:①多形性皮疹;②双眼球结膜非化脓性充血;③恢复期出现指、趾端甲床及皮肤移行处膜状脱皮等四肢变化,急性期出现掌跖红斑和手足硬性水肿;④口腔黏膜改变:口唇潮红、皲裂,舌乳头呈草莓舌;⑤颈部淋巴结出现单侧直径≥1.5 cm的非化脓性肿大。不完全KD诊断标准:可排除其他疾病,发热5 d以上,仅符合以上特征中的2~3个,存在B超检查显示有特定冠状动脉指征。IVIG无反应型KD诊断标准:首次IVIG治疗后发热,持续或间断时间超过36 h<sup>[1]</sup>。所有患儿均在10 d内接受大剂量IVIG(2 g/kg)和口服阿司匹林[30~50 mg/(kg·d)]的标准治疗。

**1.2 实验方法** 所有研究对象无菌采集静脉血2 ml, IVIG治疗前和治疗后各采一次,1 500 r/min离心15 min(离心半径80 mm),在-80℃冷冻冰箱储存待检。IL-6的测定,根据ELISA试剂盒说明书,按照步骤进行,设置对照,保证结果准确性。所有对

2020-09-10 接收

基金项目:安徽省教育厅项目(编号:2018jyxm0717)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院<sup>1</sup> 儿科、<sup>2</sup> 检验科,合肥 230022

作者简介:魏薇,女,硕士研究生;

胡鹏,男,副教授,主任医师,责任作者, E-mail: hupeng28@aliyun.com

象均接受心脏彩超检查,测量冠状动脉数据。同时收集入院治疗前后的 WBC、中性粒细胞绝对值 (absolute neutrophil count, ANC)、CRP、ESR、血小板 (platelet, PLT) 的实验结果。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 13.0 软件进行统计分析,相关性采用 Pearson 相关分析进行统计学处理。正态分布的实验资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用配对  $t$  检验。计数实验资料比较采用  $\chi^2$  检验。各指标的 diagnostic 性能使用构建 ROC 曲线评价,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 临床特点及炎症指标变化** IVIG 治疗前后血清 IL-6 与经典炎症指标比较 (表 1): IL-6、WBC、ANC、CRP、ESR、PCT 血清浓度在急性期均升高 ( $P < 0.05$ ), 经 IVIG 治疗后, IL-6、WBC、ANC、CRP 浓度减低,可下降至正常水平 ( $P < 0.05$ ), IVIG 治疗对 ESR 变化影响不大 [ $(66.77 \pm 22.46)$  mm/h vs [ $(60.25 \pm 21.24)$  mm/h], 差异无统计学意义 ( $P = 0.12$ )。PLT 在丙种球蛋白治疗后有显著性的升高 [ $(355.46 \pm 127.31) \times 10^9/L$  vs  $(500.83 \pm 162.43) \times 10^9/L$ ,  $P < 0.05$ ]。

IVIG 治疗前血清 IL-6 与经典炎症指标的相关性分析 (见图 1): 血清 IL-6 与 CRP (图 1C;  $r =$

$0.35$ ,  $P < 0.05$ ) 及 ESR (图 1D;  $r = 0.21$ ,  $P < 0.05$ ) 具有正相关关系,而与 WBC (图 1A;  $r = 0.14$ ,  $P > 0.05$ )、ANC (图 1B;  $r = 0.01$ ,  $P > 0.05$ ) 及 PLT (图 1E;  $r = -0.08$ ,  $P > 0.05$ ) 未见相关性。

表 1 IVIG 治疗前后血清 IL-6 与经典炎症指标比较

| 炎症指标                    | 治疗前                 | 治疗后                   | $t$ 值 | $P$ 值     |
|-------------------------|---------------------|-----------------------|-------|-----------|
| IL-6 (pg/ml)            | $49.73 \pm 8.89$    | $7.05 \pm 5.96^*$     | 4.95  | $< 0.001$ |
| WBC ( $\times 10^9/L$ ) | $13.15 \pm 4.86$    | $9.54 \pm 3.55^*$     | 8.38  | $< 0.001$ |
| ANC ( $\times 10^9/L$ ) | $10.14 \pm 8.86$    | $4.25 \pm 5.12^*$     | 13.16 | $< 0.001$ |
| PLT ( $\times 10^9/L$ ) | $355.46 \pm 127.31$ | $500.83 \pm 162.43^*$ | 11.94 | $< 0.001$ |
| CRP (mg/L)              | $62.80 \pm 44.26$   | $10.68 \pm 7.82^*$    | 15.98 | $< 0.001$ |
| ESR (mm/h)              | $66.77 \pm 22.46$   | $60.25 \pm 21.24$     | 1.65  | 0.12      |

与治疗前组比较: \*  $P < 0.05$

**2.2 临床分型** 纳入的 165 例 KD 患儿根据临床表现,符合 5 项诊断标准的有 50 例 (30.30%)、符合 4 项诊断标准的有 67 例 (40.60%), 因此,共筛选出完全型 KD 117 例 (70.91%), 平均月龄 ( $35.99 \pm 30.27$ ) 月,包括 68 例男孩,49 例女孩;符合 3 项诊断标准的有 28 例 (16.97%), 符合 2 项诊断标准的有 20 例 (12.12%) 故不完全型 KD 筛选出 48 例 (29.09%), 平均月龄 ( $33.17 \pm 29.98$ ) 月,包括 24 例男性,24 例女性。两组患儿的冠状动脉内径数值、年龄及男女比例差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

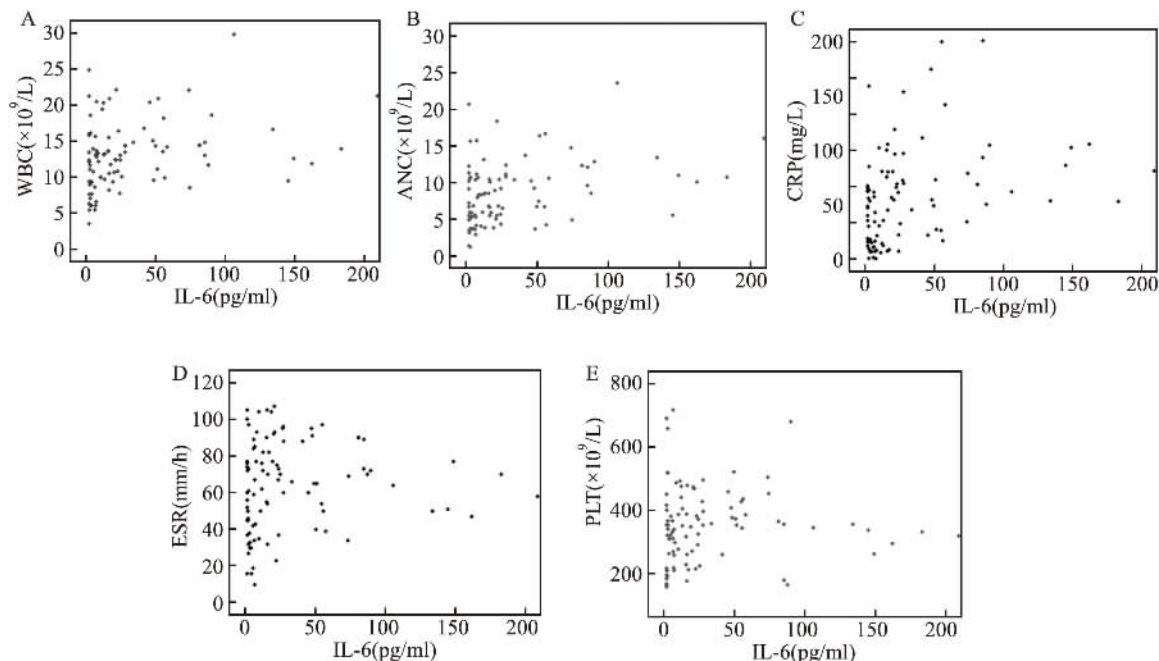


图 1 IVIG 治疗前血清 IL-6 与经典炎症指标的相关性分析

A: IVIG 治疗前血清 IL-6 与 WBC 的相关性; B: IVIG 治疗前血清 IL-6 与 ANC 的相关性; C: IVIG 治疗前血清 IL-6 与 CRP 的相关性; D: IVIG 治疗前血清 IL-6 与 ESR 的相关性; E: IVIG 治疗前血清 IL-6 与 PLT 的相关性

完全型和不完全型 KD 之间 IL-6 与 5 种经典炎症指标的比较(表 2): 与不完全型 KD 组比较, 完全型 KD 患者的血清 IL-6 浓度升高 ( $t = 4.34, P < 0.05$ )。然而 WBC、ANC、CRP、ESR 和 PLT 在完全型和不完全型 KD 组间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

根据 ROC 曲线, 当取临界值 13.25 pg/ml 时, IL-6 对于诊断不完全型 KD 的敏感度为 77.80%, 特异度为 54.40%, 曲线下面积为 0.596(图 2A)。

**2.3 IVIG 治疗敏感性** 根据第一剂丙种球蛋白后的发热时间, 11 例患儿被诊断 IVIG 无反应型 KD (6.67%), 平均月龄 ( $33.72 \pm 22.45$ ) 月, 其中 4 例男孩, 7 例女孩。154 例被诊断为 IVIG 反应型 KD (93.33%), 平均月龄 ( $35.27 \pm 33.07$ ) 月, 其中 88 例男孩, 66 例女孩。两组患儿的平均月龄和性别组成方面差异无统计学意义。与 IVIG 反应型 KD 组发热持续时间 ( $8.25 \pm 7.16$ ) h 比较, IVIG 无反应型 KD 组 IVIG 治疗后发热持续时间 ( $71.00 \pm 12.27$ ) h 延长, 两组治疗后发热持续时间存在差异 ( $t = 8.47, P < 0.05$ )。与 IVIG 反应型 KD 组比较 [左冠 ( $2.44 \pm 0.76$ ) mm; 右冠 ( $2.42 \pm 0.61$ ) mm], IVIG 无反应型 KD 组 CAA 更常见 [左冠 ( $2.13 \pm 0.45$ ) mm;  $t = 2.47, P < 0.05$ ; 右冠 ( $2.06 \pm 0.60$ ) mm;  $t = 2.95, P < 0.05$ ]。

IVIG 反应及无反应型 KD 患儿间血清 IL-6 与经典炎症指标比较(表 2): 两组患儿 WBC、CRP、ESR 及 PLT 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), IVIG 无反应型 KD 患儿血清 IL-6 和 ANC 水平高于 IVIG 反应型 KD 患儿 (IL-6:  $t = 3.29, P < 0.05$ ; ANC:  $t = 2.49, P < 0.05$ )。

根据 ROC 曲线, 当取临界值 26.40 pg/ml 时, IL-6 对于诊断 IVIG 无反应型 KD 的敏感度为 60.00%, 特异度为 66.30%, 曲线下面积为 0.580(图 2B)。

**2.4 CAA** 根据超声心动图结果, 11 例患儿 (6.67%) 合并有冠状动脉扩张 [左冠 ( $3.20 \pm 0.64$ ) mm; 右冠 ( $3.29 \pm 0.37$ ) mm], 平均月龄 ( $27.64 \pm 32.35$ ) 月, 包括 7 例男孩, 4 例女孩。筛选出冠脉正常的患儿 154 例 (93.33%), 冠脉内径 [左冠 ( $2.07 \pm 0.37$ ) mm; 右冠 ( $1.99 \pm 0.33$ ) mm], 平均月龄 ( $35.71 \pm 29.99$ ) 月, 包括 85 例男孩, 女 69 例女孩。与冠脉正常患儿比较, 继发冠状动脉扩张的 KD 患儿的冠状动脉的内径均增大 (左冠:  $t = 5.77, P < 0.05$ ; 右冠:  $t = 2.80, P < 0.05$ )。

血清 IL-6 与不同冠状动脉分型亚组间的比较(见表 2): CAA 组和非 CAA 组 IL-6、WBC、ANC、CRP、ESR 及 PLT 无差异性 ( $P > 0.05$ )。

血清 IL-6、WBC、ANC、CRP、ESR 和 PLT 与左、右冠状动脉内径的相关性结果显示, 血清 IL-6 ( $r = -0.02, P > 0.05$ )、WBC ( $r = -0.04, P > 0.05$ )、ANC ( $r = -0.04, P > 0.05$ )、CRP ( $r = -0.03, P > 0.05$ )、ESR ( $r = -0.08, P > 0.05$ )、PLT ( $r = -0.05, P > 0.05$ ) 以上 6 种指标与冠状动脉内径大小无相关性。

### 3 讨论

IL-6 参与了多种全身性炎症疾病的发病机制, 如幼年类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、皮炎, 白塞氏病和 KD 等<sup>[2-3]</sup>。Ye et al<sup>[4]</sup> 进行了一项针对

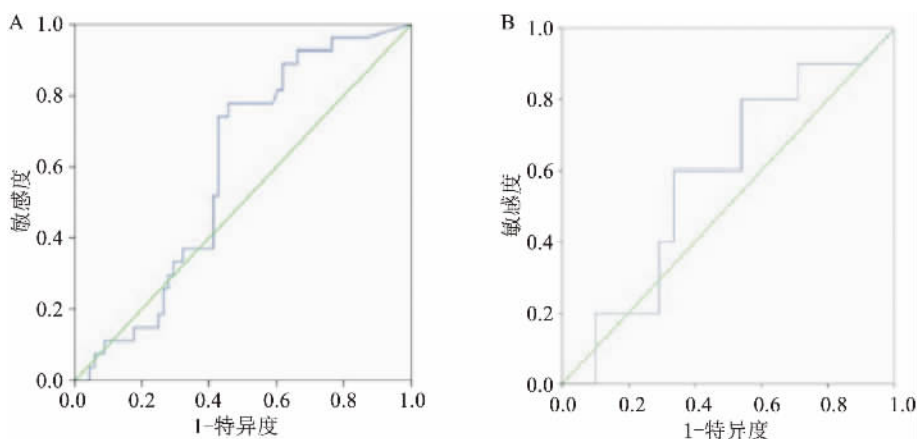


图 2 IL-6 诊断 KD 的 ROC 曲线

A: IL-6 在诊断不完全型 KD 中的 ROC 曲线; B: IL-6 在诊断 IVIG 无反应型 KD 中的 ROC 曲线

表2 血清 IL-6、WBC、ANC、CRP、ESR 和 PLT 不同分型 KD 患儿间的比较

| 组别               | IL-6( pg/ml)       | WBC( $\times 10^9$ /L) | ANC( $\times 10^9$ /L) | CRP( mg/L)        | ESR( mm/h)        | PLT( $\times 10^9$ /L) |
|------------------|--------------------|------------------------|------------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| 临床分型             |                    |                        |                        |                   |                   |                        |
| 完全型( $n=117$ )   | 54.60 $\pm$ 10.82  | 13.21 $\pm$ 4.72       | 10.78 $\pm$ 11.16      | 58.90 $\pm$ 45.80 | 61.49 $\pm$ 24.61 | 357.10 $\pm$ 133.61    |
| 非完全型( $n=48$ )   | 76.16 $\pm$ 19.56* | 14.38 $\pm$ 6.20       | 11.76 $\pm$ 14.17      | 64.92 $\pm$ 43.62 | 64.62 $\pm$ 22.52 | 344.56 $\pm$ 106.41    |
| 丙种球蛋白反应          |                    |                        |                        |                   |                   |                        |
| 有反应( $n=154$ )   | 33.01 $\pm$ 44.08  | 13.35 $\pm$ 4.95       | 8.19 $\pm$ 4.50        | 59.15 $\pm$ 46.26 | 61.65 $\pm$ 24.13 | 351.21 $\pm$ 123.64    |
| 无反应( $n=11$ )    | 52.08 $\pm$ 33.04# | 16.24 $\pm$ 7.72       | 12.46 $\pm$ 7.37#      | 60.31 $\pm$ 27.53 | 72.64 $\pm$ 22.95 | 384.91 $\pm$ 160.52    |
| 冠状动脉累及           |                    |                        |                        |                   |                   |                        |
| 非 CAA( $n=154$ ) | 54.31 $\pm$ 31.92  | 13.59 $\pm$ 5.25       | 9.12 $\pm$ 4.87        | 60.86 $\pm$ 45.97 | 62.87 $\pm$ 23.81 | 351.92 $\pm$ 123.28    |
| CAA( $n=11$ )    | 47.48 $\pm$ 31.82  | 12.95 $\pm$ 4.77       | 7.81 $\pm$ 3.74        | 43.85 $\pm$ 29.90 | 55.72 $\pm$ 28.85 | 375.00 $\pm$ 166.60    |

与完全型 KD 组比较: \*  $P < 0.05$ ; 与 IVIG 反应组比较: #  $P < 0.05$

中国 KD 患儿的前瞻性研究,收集了 330 例收住于浙江大学附属儿童医院的 KD 患儿数据,分析后发现,与正常儿童比较,KD 患儿的血清 IL-6 水平升高(89.30 pg/ml vs 4.00 pg/ml)。作为一项临床型研究,我们的目的并非重复上述已有的临床研究结果,故本次研究并未设置正常对照组,更着重观察血清 IL-6 水平与临床分型、IVIG 反应性和冠状动脉损害之间的关系。该研究结果表明,IL-6 在急性期升高,而在 IVIG 治疗后可降至正常,但在不完全型或 IVIG 无反应型 KD 患者中相对较高。但是,无论是否合并有出现冠状动脉损害,患儿的 IL-6 水平未见差异。

2017 年 AHA 的诊疗指南中所述,经典炎症指标,包括 WBC、ANC、CRP、ESR 和 PLT,通常在 KD 急性期达到峰值,但 PLT 可能会在后期继续上升<sup>[5]</sup>。除了上述共识外,本研究还分析了血清 IL-6 水平与其他经典炎症指标之间的关系,发现 IL-6 与 CRP 和 ESR 呈正相关关系。Lin et al<sup>[6]</sup> 回顾性分析了 60 例 KD 患儿的临床资料,发现在病程的第 1 周,血清 IL-6 浓度与 CRP 和 ESR 呈正相关,这与本次研究结果基本吻合。但是 Lin et al 在病程 1 周后再次对数据进行统计分析,发现 IL-6 与 CRP 和 ESR 这种相关性就不再存在。彭茜等<sup>[7]</sup> 回顾了 2003—2004 年收住于四川省人民医院的 32 例 KD 患者的病例资料,除了证实急性期 IL-6 浓度与 CRP 正相关外,进一步发现在 IVIG 治疗后,IL-6 浓度比 CRP 更快恢复到正常值。针对这一现象,部分研究表明可能与 IL-6 可刺激肝细胞进一步产生 CRP 有关<sup>[8]</sup>。Nature 杂志曾发表一篇实验室研究,研究人员发现:在阻断 IL-6 相关基因表达的小鼠模型上,予以牛痘或李斯特菌等病原体接种后,模型无法在炎症损伤的急性期发挥控制感染的作用,并且小鼠模型的 T 细胞免疫应答也同样被抑制<sup>[9]</sup>。因此,我们推测

KD 中,IL-6 可能在 CRP 变化之前升高,对炎症反应的变化也较 CRP 等更敏感。不完全型 KD 表现出比其对照组更高的 IL-6 水平,经过 ROC 曲线分析,血清 IL-6 水平诊断不完全型 KD 的 AUC 为 0.596,灵敏度为 77.80%,特异度为 54.40%,查阅资料显示,此结果类似于彭昌等的报道<sup>[10]</sup>。但是,IL-6 是否可以作为诊断不完全型 KD 的新型炎症指标尚待进一步探讨。

IVIG 无反应型 KD 的比例大约在 10%~20%,并且其合并 CAA 的可能性较高<sup>[5]</sup>。在本研究中,我们发现 IVIG 无反应型 KD 的血清 IL-6 升高,IL-6 在临界值 26.40 pg/ml 时,预测 IVIG 无反应性的敏感度为 60.00%,特异度为 66.30%。因此,IL-6 对于 KD 诊断作用的研究可以为 IVIG 无反应型患儿应用托珠单抗提供一个展望。本研究分析了血清 IL-6 及其他经典炎症指标与 CAA 之间的关系,但未见血清 IL-6 及其他经典炎症指标与冠状动脉内径数值之间存在相关性,提示炎症因子 IL-6 可能通过相应的受体在血管内皮细胞上传递信号,导致相关炎症分子的释放分泌参与机体的免疫反应,并没有参与冠状动脉损伤内径狭窄的过程,本结果与一项日本的横断面研究类似<sup>[11]</sup>。

本研究结果表明,IL-6 有望成为预测不完全型和 IVIG 无反应型 KD 的生物学标志,而与 CAA 未见相关性。托珠单抗作为 IL-6 受体的拮抗剂,目前已成为儿童类风湿性关节炎全身型的一线用药,并可能会成为 KD 新的治疗策略;但其对 KD 的治疗作用仍然需要更多随机对照试验来研究和证实。

#### 参考文献

- [1] Crindle B W, Rowley A H, Newburger J W, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the american heart association [J]. Circulation, 2017, 135(17): e927-99.

- [2] Yasuda H, Ikeda T, Hamaguchi Y, et al. Clinically amyopathic dermatomyositis with rapidly progressive interstitial pneumonia: the relation between the disease activity and the serum interleukin-6 level [J]. *J Dermatol*, 2017, 44(10): 1164–7.
- [3] Palizgir M T, Akhtari M, Mahmoudi M, et al. Curcumin reduces the expression of interleukin 1 $\beta$  and the production of interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha by M1 macrophages from patients with Behcet's disease [J]. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 2018, 40(4): 297–302.
- [4] Ye Q, Shao W X, Shang S Q, et al. A comprehensive assessment of the value of laboratory indices in diagnosing Kawasaki disease [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2015, 67(7): 1943–50.
- [5] Song X Y, Huang J Y, Hong Q, et al. Platelet count and erythrocyte sedimentation rate are good predictors of Kawasaki disease: ROC analysis [J]. *J Clin Lab Anal*, 2010, 24(6): 385–8.
- [6] Lin C Y, Lin C C, Hwang B, et al. Serial changes of serum interleukin-6, interleukin-8, and tumor necrosis factor alpha among patients with Kawasaki disease [J]. *J Pediatr*, 1992, 121(6): 924–6.
- [7] 彭茜, 吴青, 陈昌辉, et al. 血清 sIL-2R IL-6 与 hs-CRP 水平的测定在川崎病早期诊断中的临床意义 [J]. *中国当代儿科杂志*, 2006, 8(3): 208–10.
- [8] Beringer A, Thiam N, Molle J, et al. Synergistic effect of interleukin-17 and tumor necrosis factor- $\alpha$  on inflammatory response in hepatocytes through interleukin-6-dependent and independent pathways [J]. *Clin Exp Immunol*, 2018, 193(2): 221–33.
- [9] Kopf M, Baumann H, Freer G, et al. Impaired immune and acute-phase responses in interleukin-6-deficient mice [J]. *Nature*, 1994, 368(6469): 339–42.
- [10] 彭昌, 罗月静, 幸黔鲁, 等. 儿童不完全川崎病的临床特点分析 [J]. *中国当代儿科杂志*, 2016, 18(11): 1111–4.
- [11] Mitani Y, Sawada H, Hayakawa H, et al. Elevated levels of high-sensitivity C-reactive protein and serum amyloid-A late after Kawasaki disease: association between inflammation and late coronary sequelae in Kawasaki disease [J]. *Circulation*, 2005, 111: 38–43.

## Interleukin-6 is prone to be a candidate biomarker for predicting incomplete and IVIG non-responsive kawasaki disease rather than coronary artery aneurysm

Wei Wei<sup>1</sup>, Wu Yue<sup>1</sup>, Cheng Zhongle<sup>2</sup>, et al

(<sup>1</sup>Dept of Pediatrics, <sup>2</sup>Dept of Laboratory Medicine,

The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

**Abstract Objective** The aim of this study was to investigate the relationship between serum interleukin-6 (IL-6) and traditional inflammatory markers in children with kawasaki disease (KD), and to explore the role of IL-6 in predicting clinical classification, intravenous Immunoglobulin (IVIG) reactivity and coronary artery lesion (CAA). **Methods** 165 Chinese children with KD were enrolled and divided into 6 subgroups, including complete KD, incomplete KD, IVIG-responsive KD, IVIG-nonresponsive KD, coronary artery noninvolvement KD and coronary artery involvement KD. **Results** ① Serum IL-6 markedly increased in the acute phase of KD, whereas declined to normal after IVIG therapy; it was positively correlated with C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate. ② Serum IL-6 was significantly elevated in patients with incomplete KD when compared with their complete counterparts; The area under receiver operating characteristic curve (AUC) value was 0.596 for serum IL-6 in prediction of incomplete KD, and the estimated sensitivity and specificity were 77.80% and 54.40% respectively with a cut-off of IL-6 > 13.25 pg/ml. ③ Serum IL-6 was significantly elevated in patients with IVIG-nonresponsive KD when compared with their IVIG-responsive counterparts; the AUC value for serum IL-6 was 0.580 in prediction of IVIG-nonresponsive KD, and the estimated sensitivity and specificity were 60.00% and 66.30% respectively with a cut-off of IL-6 > 26.40 pg/ml. ④ No significant differences in IL-6 were found between KD patients. **Conclusion** IL-6 is prone to be a candidate biomarker for predicting incomplete and IVIG non-responsive KD rather than CAA. **Key words** interleukin-6; intravenous immunoglobulin; Kawasaki disease; vascular endothelial cell; coronary artery aneurysm