

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.3.52>

Уровень прокальцитонина у потенциальных доноров со смертью мозга

А.Л. Липницкий^{1,2}, А.В. Марочков^{1,2}

¹Учреждение здравоохранения «Могилевская областная клиническая больница», г. Могилев, Республика Беларусь

²Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №3. – С. 52-59.

Procalcitonin levels in potential donors with brain death

A.L. Lipnitski^{1,2}, A.V. Marochkov^{1,2}

¹Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Republic of Belarus

²Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(3):52-59.

Резюме.

Определение наличия инфекции у доноров со смертью мозга (СМ) является крайне актуальной и трудной задачей, что связано с наличием у них выраженного системного воспалительного ответа, вызванного тяжелым повреждением головного мозга. В связи с этим, целью данного исследования было установить динамику уровня прокальцитонина (ПКТ) у потенциальных доноров со смертью мозга во время протективной интенсивной терапии. Материал и методы. В проспективное исследование было включено 122 донора со смертью мозга. Возраст доноров был равен 53 (43; 59) года. Доноров мужского пола было 79 (65%), женского – 43 (35%). Диагнозами, приведшими к СМ, были: нетравматические внутримозговые кровоизлияния (n=82 (67%)); ишемическое повреждение головного мозга (n=18 (15%)); черепно-мозговая травма (n=22 (18%)). Анализ уровня ПКТ и других лабораторных показателей проводили на трех этапах: 1 – после проведения 1 консилиума по констатации СМ; 2 этап – через 12-24 ч после проведения 1 консилиума; 3 этап – после проведения 2 консилиума по констатации СМ.

Результаты. Уровень ПКТ на 1 этапе был выше референтных значений – 2,12 (0,56; 7,95) нг/мл. На 2 этапе исследования не было выявлено статистически значимого изменения уровня ПКТ – 2,1 (0,61; 5,12) нг/мл ($p>0,1$). Уровень ПКТ на 3 этапе статистически достоверно не изменился в сравнении с этапами 1 и 2 – 2,37 (0,74; 5,91) нг/мл ($p>0,1$). Средний уровень ПКТ у доноров со СМ на всех этапах исследования был 2,09 (0,65; 6,5) нг/мл. Всего у 68 (56%) потенциальных доноров во время протективной интенсивной терапии уровень ПКТ был выше 2 нг/мл, а у 27 (22%) доноров – выше 10 нг/мл. Корреляционный анализ установил наличие умеренной отрицательной корреляции между значениями ПКТ на 3 этапе и длительностью интенсивной терапии донора до момента проведения 1 консилиума ($R=-0,38$, $p<0,0001$), а также с длительностью интенсивной терапии до проведения операции по изъятию органов и тканей ($R=-0,37$, $p<0,0001$).

Закключение. Полученные нами данные продемонстрировали, что 56% потенциальных доноров имеют уровень содержания ПКТ выше 2 нг/мл, а средний уровень ПКТ у всех доноров был равен 2,09 (0,65; 6,5) нг/мл.

Ключевые слова: ПКТ, прокальцитонин, смерть мозга, системное воспаление, травма мозга, потенциальный донор, трансплантация.

Abstract.

Determining the presence of infection in brain-dead donors (BD) is a highly relevant and challenging task, due to the presence of a pronounced systemic inflammatory response caused by severe brain injury. Therefore, the objective was to determine the dynamics of procalcitonin (PCT) levels in potential BD donors during protective intensive care.

Material and methods. A total of 122 BD donors were included in this prospective study. The donors were 53 (43; 59) years old. There were 79 (65%) male and 43 (35%) female donors. The diagnoses leading to BD were: non-traumatic intracranial hemorrhage (n=82 (67%)); ischemic brain injury (n=18 (15%)); and traumatic brain injury (n=22 (18%)). PCT

levels and other laboratory parameters were analyzed at three stages: Stage 1 – after the first consultation to determine BD; Stage 2 – 12-24 hours after the 1st consultation; Stage 3 – after the 2nd consultation to determine BD.

Results. PCT levels at Stage 1 were higher than the reference values – 2.12 (0.56; 7.95) ng/ml. At Stage 2 of the study, no statistically significant change in PCT levels was detected – 2.1 (0.61; 5.12) ng/ml ($p>0.1$). PCT levels at Stage 3 did not change statistically significantly compared to Stages 1 and 2 – 2.37 (0.74; 5.91) ng/ml ($p>0.1$). The average PCT level in donors with BD across all stages of the study was 2.09 (0.65; 6.5) ng/ml. A total of 68 (56%) potential donors had PCT levels above 2 ng/ml during protective intensive care, and 27 (22%) donors had levels above 10 ng/ml. Correlation analysis revealed a moderate negative correlation between PCT values at stage 3 and the duration of intensive care prior to the determine BD ($R=-0.38$, $p<0.0001$), as well as with the duration of intensive care prior to organ and tissue retrieval ($R=-0.37$, $p<0.0001$). Conclusions. The obtained data showed that 56% of potential donors had PCT levels above 2 ng/ml, and the average PCT level across all donors was 2.09 (0.65; 6.5) ng/ml.

Keywords: PCT, procalcitonin, brain death, systemic inflammation, brain injury, potential donor, transplantation.

Введение

Инфекция является распространенной причиной заболеваемости и смертности среди реципиентов после трансплантации донорских органов [1, 2]. Ранняя настороженность в плане наличия инфекции и ее быстрая диагностика с назначением эмпирических противомикробных лекарственных средств приводит к улучшению выживаемости реципиентов [1]. Согласно имеющимся данным, наличие инфекционных агентов у доноров с констатированной смертью головного мозга коррелирует с развитием осложнений у реципиентов донорских органов [3]. Подобные патологические процессы существенно ухудшают прогноз после операции, негативно сказываясь на показателях выживаемости пациентов и функциональной сохранности пересаженных органов [4].

Одной из наиболее острых и трудноразрешимых проблем в трансплантологии остается верификация системных инфекций у доноров с констатированной гибелью мозга. Это связано с наличием у данных пациентов выраженного системного воспалительного ответа, вызванного тяжелым повреждением головного мозга и наложившимися патологическими процессами непосредственно смерти мозга [5]. По своей тяжести он соответствует синдрому системного воспалительного ответа у пациентов с сепсисом [6]. При данных состояниях наблюдаются значительно повышенные уровни множества цитокинов, вызывающих каскад различных патологических реакций, причиной которых и является возникновение у пациента полиорганной дисфункции и недостаточности.

Положительный результат бактериологического анализа из предполагаемого очага остается

золотым стандартом диагностики инфекции. Однако результаты данных анализов имеют низкую чувствительность и специфичность в диагностике системной инфекции у донора, которому длительное время проводится интенсивная терапия в отделениях и палатах реанимации [1]. Учитывая уменьшение времени от момента констатации смерти мозга до изъятия донорских органов в практике органного донорства, результаты бактериологических посевов могут быть проанализированы только уже после трансплантации.

Помимо бактериологических исследований, для распознавания системной инфекции у донора используются различные лабораторные маркеры. К ним относятся уровень лейкоцитов с формулой, С-реактивный белок (СРБ), провоспалительные интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ФНО-альфа), ферритин и другие [5]. В настоящее время роль ключевого индикатора септических состояний и тяжелых бактериальных процессов отводится прокальцитонину (ПКТ), который отличается наиболее высокой специфичностью среди доступных тестов. Однако увеличение ПКТ у доноров с гибелью головного мозга может быть следствием не только присоединения бактериальной инфекции во время проведения протективной интенсивной терапии, но и результатом наличия сильно выраженного синдрома системного воспалительного ответа.

В отличие от неинфекционного синдрома системного воспалительного ответа, который трудно модулируется у донора со смертью мозга фармакологическими вмешательствами, системное воспаление при бактериальной инфекции можно успешно лечить антибактериальными лекарственными средствами. Следовательно, документирование вклада бактериальной инфекции в

воспаление при медицинском сопровождении доноров со смертью мозга может снизить «воспалительную нагрузку», что потенциально снижает дисфункцию органа. Учитывая вышеизложенное, принципиальное значение приобретает определение референтных значений прокальцитонина, характерных для доноров со смертью мозга при отсутствии системного инфицирования.

В связи с этим, целью исследования был мониторинг динамики прокальцитонина на этапе медицинского сопровождения и интенсивной терапии потенциальных доноров.

Материал и методы

В проспективное исследование было включено 122 потенциальных донора со смертью мозга, которым проводилось медицинское сопровождение и протективная интенсивная терапия в отделениях анестезиологии и реанимации (ОАиР) Могилевской области в 2021-2025 гг. На проведение данного исследования было получено согласие Комитета по этике УЗ «Могилевская областная клиническая больница».

Возраст донора был равен 53 (43; 59) года, масса тела – 80 (70; 90) кг, рост – 172 (168; 178) см, индекс массы тела – 26,2 (24,2; 30,8) кг/м². Доноров мужского пола было 79 (65%), женского – 43 (35%).

Состояние СМ устанавливалось врачебным консилиумом учреждения здравоохранения, где находился потенциальный донор, в соответствии с общепризнанными международными критериями и действующими нормативно-правовыми актами Республики Беларусь.

Основными диагнозами, которые приводили к смерти головного мозга, были: нетравматические внутричерепные кровоизлияния (n=82 (67%)); ишемическое повреждение головного мозга (инфаркт головного мозга, постгипоксическая энцефалопатия) (n=18 (15%)); изолированная черепно-мозговая травма (n=22 (18%)). У 34 (28%) пациентов были выставлены показания и выполнены оперативные вмешательства на головном мозге (удаление гематомы, декомпрессионная краниотомия и др.). Основными сопутствующими патологиями у пациентов были: ишемическая болезнь сердца (34 (28%)), артериальная гипертензия (65 (53%)), сахарный диабет (9 (7%)), ожирение (33 (27%)). У пациентов, включенных в исследование, на момент констатации смерти мозга отсутствовали клинические

и лабораторные данные за наличие системной инфекции и сепсиса.

Состояние потенциального донора во время протективной интенсивной терапии и медицинского сопровождения оценивалось с применением лабораторных и инструментальных методов обследования согласно постановлению Министерства здравоохранения №11 от 15.02.2022 «Об утверждении клинического протокола «Медицинское сопровождение умершего донора (взрослое население)». Анализ лабораторных показателей потенциального донора со смертью мозга проводился на трех этапах: 1 этап – после проведения первого консилиума по констатации смерти мозга; 2 этап – через 12-24 ч после проведения первого консилиума; 3 этап – после проведения второго консилиума по констатации смерти мозга. Среднее время от проведения первого консилиума по констатации смерти мозга до проведения второго консилиума было 36 (26; 52) ч.

Статистический анализ полученных результатов был проведен с применением программы Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США). Проверка полученных данных на нормальность распределения была проведена с применением теста Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk Test). Данные представлялись в виде медианы и квартилей (Me (LQ; UQ)). С целью оценки значимости различий между независимыми группами использовали тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test), а между зависимыми – тест Вилкоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test). Оценка наличия корреляции проводилась с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (Spearman rank, R). Отличия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Уровень прокальцитонина на первом этапе исследования составил 2,12 (0,56; 7,95) нг/мл. На 2 этапе исследования не было выявлено статистически значимого изменения уровня ПКТ – 2,1 (0,61; 5,12) нг/мл (тест Вилкоксона, $p > 0,1$). Уровень ПКТ после проведения 2-го консилиума (3 этап) статистически достоверно не изменился в сравнении с этапами 1 и 2 – 2,37 (0,74; 5,91) нг/мл (тест Вилкоксона, $p > 0,1$). Средний уровень ПКТ у потенциальных доноров на всех этапах исследования был 2,09 (0,65; 6,5) нг/мл. Всего у 68 (56%) потенциальных доноров во время интенсивной

протективной терапии уровень прокальцитонина был выше 2 нг/мл, а у 27 (22%) доноров – этот уровень был выше 10 нг/мл.

При сравнении группы доноров с соматическими причинами летального исхода (острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу) и доноров с травматическим генезом смерти головного мозга статистически достоверных отличий в уровне ПКТ выявлено не было: 2,44 (0,6; 12,2) нг/мл и 1,6 (0,47; 7,53) нг/мл (этап 1); 2,1 (0,75; 4,26) нг/мл и 2,09 (0,34; 5,91) нг/мл (этап 2); 2,24 (0,86; 6,9) нг/мл и 1,36 (0,23; 5,91) нг/мл (этап 3) соответственно (тест Манна-Уитни, $p>0,1$). У доноров со смертью мозга с проведенными и не проведенными ранее оперативными вмешательствами достоверных отличий в уровне ПКТ на всех этапах исследования также выявлено не было: 1,93 (0,37; 8,83) нг/мл и 2,35 (0,7; 7,53) нг/мл (этап 1); 2,09 (0,57; 7,64) нг/мл и 2,1 (0,65; 4,89) нг/мл (этап 2); 1,32 (0,23; 8,52) нг/мл и 2,35 (0,86; 5,8) нг/мл (этап 3) соответственно (тест Манна-Уитни, $p>0,1$).

У 82 (67%) доноров со смертью мозга был проведен забор органов или тканей для последующей трансплантации. У доноров без изъятия органов и/или тканей уровень ПКТ был статистически значимо выше на 2 и 3 этапах исследования ($p=0,013$ и $p=0,008$, соответственно) (рис.). При этом, максимальный уровень прокальцитонина (Max ПКТ) на этапах исследования не различался между потенциальными донорами и донорами с

проведенным забором органов (эффективные доноры) ($p=0,14$).

Статистический анализ продемонстрировал значимую ($p<0,0001$) умеренную отрицательную зависимость между показателями ПКТ (этап 3) и временем проведения интенсивной терапии. Данная закономерность прослеживалась как до проведения первого консилиума ($R=-0,38$), так и до фактического начала оперативного вмешательства по забору органов ($R=-0,37$).

При сравнении доноров с максимальным уровнем прокальцитонина на всех этапах наблюдения менее 2 нг/мл и доноров с уровнем ПКТ 2 и более нг/мл не было выявлено статистически значимых различий по времени интенсивной терапии до момента констатации смерти мозга (66,7 (36,2; 122,8) ч и 57 (34; 103) ч соответственно, $p=0,28$). При этом, были выявлены достоверные отличия в уровне креатинина на 1 и 2 этапе, мочевины на 2 этапе, АЛТ на 1 и 2 этапе, АСТ на 2 этапе, общего билирубина на 2 этапе, общего белка и альбумина на 2 этапе, СРБ на 2 этапе (табл.).

Обсуждение

В данном исследовании был проведен анализ острофазового показателя прокальцитонина у доноров со смертью мозга во время протективной интенсивной терапии в ОАиР перед изъятием органов и тканей для трансплантации.

Было установлено, что у доноров со смертью мозга средний уровень прокальцитонина на всех

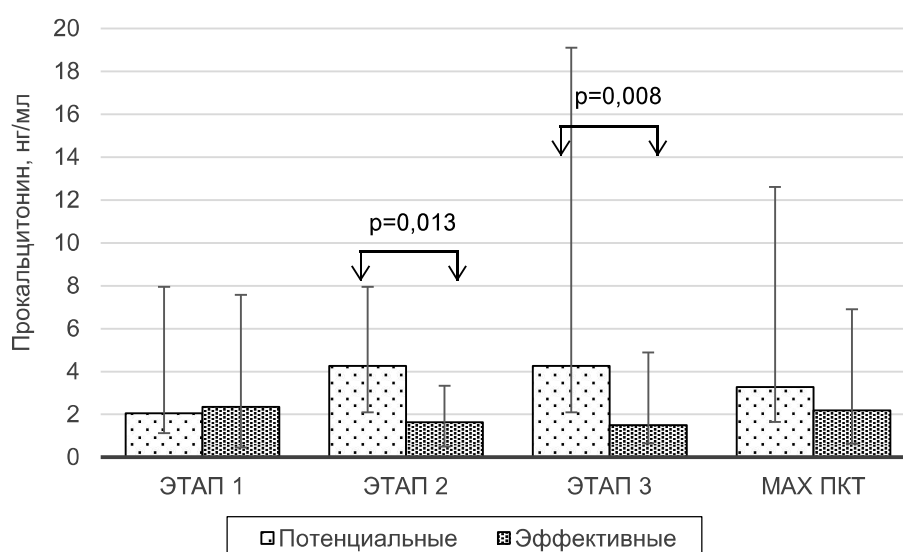


Рисунок – Уровень прокальцитонина на этапах исследования у потенциальных (без изъятия органов и тканей) и эффективных (с изъятием органов и тканей) доноров

Таблица – Анализ лабораторных показателей органной дисфункции и системного воспаления у доноров на этапах исследования

Этапы	ПКТ < 2 нг/мл			ПКТ ≥ 2 нг/мл			p*
	1 этап	2 этап	3 этап	1 этап	2 этап	3 этап	
О.белок, г/л	59,8 (55; 67,5)	59,1 (51,1; 65,6)	54,9 (49,4; 58,2)	58,9 (54,6; 64,6)	56,1 (47,9; 61,2)	54,9 (50,4; 59,4)	нд/0,05/нд
Альбумин, г/л	31,3 (27,3; 36,7)	29,3 (25,3; 33,5)	26,7 (24,5; 28,2)	30,2 (26,7; 33,3)	27 (23,7; 30,9)	26,6 (24,3; 29,2)	нд/0,05/нд
Креатинин, мкмоль/л	128,7 (99,8; 159,5)	118,6 (96,7; 163,7)	119,3 (101,4; 151,5)	143,6 (105,2; 223)	155,7 (127,5; 259,2)	133,2 (96,4; 206,4)	0,03/0,008/нд
Мочевина, ммоль/л	7,5 (5,6; 10,1)	7,1 (5,7; 10,2)	7 (4,9; 9,2)	9,5 (6,1; 13,8)	9,1 (6,7; 13,8)	8,3 (6,3; 11)	нд/0,04/нд
О.билирубин, мкмоль/л	10,8 (8,1; 18,6)	10,7 (6,7; 18,5)	10,6 (8; 16,5)	13,5 (9,4; 22,8)	13,8 (8,6; 23,7)	11,1 (8,7; 19,7)	нд/0,04/нд
АЛТ, Ед/л	26 (14,5; 54,3)	27,8 (15,3; 58,1)	32,9 (15,6; 60)	37,8 (20,9; 87,9)	47,2 (24,2; 94,6)	48,3 (24,9; 85,2)	0,02/0,02/нд
АСТ, Ед/л	39,8 (26,4; 101)	38,7 (23,9; 107,3)	51 (27,6; 93,9)	68,1 (42,3; 146,9)	77,2 (44,6; 169,9)	76,5 (39,1; 148,8)	нд/0,007/нд
СРБ, ммоль/л	198,8 (114,2; 271,6)	231,6 (172,9; 311,3)	274,7 (207,7; 354,2)	223,2 (110; 303,2)	313,7 (179,5; 421,3)	318,7 (188,1; 397,8)	нд/0,02/нд

Примечание: * p – уровень достоверности при сравнении показателей по этапам исследования с применением теста Манна-Уитни (нд – p>0,05)

этапах исследования был равен 2,09 (0,65; 6,5) нг/мл и у 68 (56%) доноров он был выше 2 нг/мл. Эти показатели могут свидетельствовать о высоком риске наличия у пациента тяжелой бактериальной инфекции и сепсиса [7]. Однако наблюдающийся уровень ПКТ у доноров со смертью мозга с большой вероятностью связан с наличием выраженного синдрома системного воспалительного ответа, вызванного повреждением клеток и тканей из-за тяжелого повреждения головного мозга и последующей его гибели. Повышение уровней других биохимических и общеклинических маркеров острой фазы подтверждает, что смерть мозга сама по себе провоцирует выраженную системную реакцию, не связанную напрямую с инфекционным фактором [8].

В данном исследовании не было выявлено различий в уровнях прокальцитонина у доноров с травматическими и нетравматическими причинами гибели мозга, а также у доноров с проводимыми в анамнезе операциями на головном мозге. Уровень ПКТ статистически значимо не отличался и по этапам исследования. При этом, была выявлена умеренная отрицательная корреляция как со временем интенсивной терапии до начала констатации смерти мозга, так и с общим временем протективной интенсивной терапии донора. Таким образом, более длительное время протек-

тивной интенсивной терапии коррелировало со снижением уровня ПКТ у доноров со смертью мозга. Это, вероятно, может быть связано с обязательным назначением антибактериальных лекарственных средств широкого спектра у всех доноров при начале медицинского сопровождения.

ПКТ, предшественник кальцитонина, состоящий из 116 аминокислот, довольно давно считается специфическим маркером воспалительных реакций организма, которые особенно усиливаются при тяжелых бактериальных инфекциях и сепсисе [7]. При этом, высвобождение ПКТ происходит не из-за самой инфекции, а из-за тяжелого системного воспаления и/или плохой перфузии органов и тканей [9]. В ответ на бактериальную или грибковую инвазию подъем концентрации ПКТ в системном кровотоке регистрируется уже через 6–12 часов. Механизм его продукции запускается не только непосредственно эндотоксинами, но и опосредованно – через стимуляцию синтеза провоспалительных цитокинов, в первую очередь ФНО-альфа и ИЛ-6. Было установлено, что повышение концентрации ПКТ само по себе утяжеляет инфекцию и приводит к увеличению летальности [9].

Уровень прокальцитонина у пациентов со смертью мозга ранее изучался в ряде исследований. Так, в исследовании O. Rangeard et al. средний уровень ПКТ у 82 доноров со смертью мозга

составил 1,5 (0,4; 6,9) нг/мл, а значения ПКТ более 2 нг/мл были отмечены у 48% доноров [10]. При этом, уровень ПКТ у доноров с установленной инфекцией, не отличался от доноров без инфекции (1,18 (0,27; 6,55) нг/мл vs 1,57 (0,53; 7,15) нг/мл соответственно). В другом исследовании было выявлено, что уровень ПКТ у пациентов после констатации смерти мозга был равен 0,4 (0,2; 2) нг/мл и также не отличался у пациентов с инфекцией и без нее [11].

Полученные нами результаты и предыдущие данные свидетельствуют о том, что повышенные воспалительные маркеры у пациентов со смертью мозга не обязательно означают инфекцию и их следует интерпретировать с осторожностью как для принятия решения об эскалации антимикробной терапии, так и о возможности забора органов для трансплантации [5, 11].

Ранее было продемонстрировано, что системное воспаление, в том числе связанное и с развитием инфекции, у донора со смертью мозга может существенно влиять на функцию трансплантированных органов и исход трансплантации для реципиентов [1, 3]. В исследовании Wagner F.D. et al. было показано, что в сравнении с С-реактивным белком, повышенный уровень ПКТ более 2 нг/мл у донора оказался лучшим предиктором ранней смертности, связанной с отторжением трансплантата после трансплантации сердца [12]. Но в другом исследовании, где анализировалось развитие ранней дисфункции трансплантата печени, уровень ПКТ у донора перед забором органов не являлся предиктором данного осложнения [13].

Таким образом, ПКТ не является лучшим маркером повышенного уровня цитокинов и системного воспаления у донора со смертью мозга в сравнении с другими острофазовыми показателями (количество лейкоцитов, СОЭ, сывороточное железо, ферритин, СРБ и др.). В настоящем исследовании уровни ПКТ были повышены более, чем у половины доноров, и не зависели от причины наступления смерти мозга и ранее проводимых оперативных вмешательств. При этом, повышенный уровень ПКТ в нашем исследовании был связан с наличием признаков органной дисфункции у доноров. Возможно, и критерии постановки сепсиса у пациентов со смертью мозга с выраженным системным воспалением должны основываться в большей степени на наличии признаков полиорганной дисфункции и недостаточности, чем на острофазовых показателях.

Заключение

Уровень прокальцитонина у доноров со смертью мозга при проведении медицинского сопровождения и интенсивной терапии был равен 2,09 (0,65; 6,5) нг/мл.

У 68 (56%) доноров со смертью мозга уровень прокальцитонина был выше 2 нг/мл, а у 27 (22%) доноров – выше 10 нг/мл.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Исследование проводится в рамках гранта Президента Республики Беларусь в здравоохранении «Разработка и внедрение в клиническую практику нового метода диагностики и коррекции нарушений макро- и микроэлементного баланса при медицинском сопровождении потенциального донора органов и тканей» (Распоряжение Президента Республики Беларусь от 30 декабря 2025 г. №200pn).

Information on the source of support in the form of grants, equipment, and medications. The research is being conducted under a grant from the President of the Republic of Belarus in healthcare, “Development and implementation in clinical practice of a new method for diagnosing and correcting macro- and microelement imbalances during medical care of potential organ and tissue donors” (Order of the President of the Republic of Belarus dated December 30, 2025, No. 200pn).

Литература

1. Факторы риска и прогнозирование бактериальных осложнений при трансплантации печени / А. Е. Щерба, Л. Л. Кузьменкова, Д. Ю.Ефимов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. 2023. Т. 28, № 3. С. 10–20. DOI: 10.16931/1995-5464.2023-3-10-20
2. Калачик, О. В. Донорзависимые факторы риска развития ранней дисфункции аллографтапри трупной трансплантации почки / О. В. Калачик // Медицинские новости. 2018. Т. 283, № 4. С. 37–41.
3. Ten years of donor-derived disease: A report of the disease transmission advisory committee / D. R. Kaul, G. Vece, E. Blumberg [et al.] // American journal of transplantation. 2021. Vol. 21, № 2. P. 689–702. DOI: 10.1111/ajt.16178
4. Салимов, У. Р. Бактериальные осложнения после трансплантации печени. Перспективы дальнейших исследований / У. Р. Салимов, А. Е. Щерба, О. О. Руммо // Трансплантология. 2023. Т. 15, № 2. С. 238–250. DOI:10.23873/2074-0506-2023-15-2-238-250
5. Липницкий, А. Л. С-реактивный белок как показатель воспаления и инфекции у доноров со смертью мозга / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2025. Т. 27, № 3. С.

- 232–237. DOI: 10.15825/1995-1191-2025-3-232-237
6. Brain death-induced inflammatory activity is similar to sepsis-induced cytokine release / P. Schwarz, G. Custódio, J. Rheinheimer [et al.] // Cell transplantation. 2018. Vol. 27, № 10. P. 1417–1424. DOI: 10.1177/0963689718785629
7. Hamade, B. Procalcitonin: Where Are We Now? / B. Hamade, D. T. Huang // Critical care clinics. 2020. Vol. 36, № 1. P. 23–40. DOI: 10.1016/j.ccc.2019.08.003
8. Липницкий, А. Л. Динамика уровней сывороточного железа у потенциальных доноров во время протективной интенсивной терапии / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков, И. А. Купреева // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 4. С. 347–352. DOI: 10.25298/2221-8785-2025-23-4-347-352
9. Becker, K. L. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations / K. L. Becker, R. Snider, E. S. Nylen // Critical care medicine. 2008. Vol. 36, № 3. P. 941–952. DOI: 10.1097/CCM.0B013E318165BABB
10. Relationship between procalcitonin values and infection in brain-dead organ donors / O. Rangeard, G. Audibert, J.-F. Perrier [et al.] // Transplantation proceedings. 2007. Vol. 39, № 10. P. 2970–2974. DOI: 10.1016/j.transproceed.2007.02.101
11. Anti-infective management in brain-dead organ donors - a retrospective analysis at two centers reveals need for improvement / J. S. Englbrecht, H. Bracht, J. P. Gehrenkemper [et al.] // Journal of critical care. 2025. Vol. 90. Art. 155196. DOI: 10.1016/j.jcrc.2025.155196
12. Procalcitonin, a donor-specific predictor of early graft failure-related mortality after heart transplantation / F. D. Wagner, B. Jonitz, E. V. Potapov [et al.] // Circulation. 2001. Vol. 104, № 12, suppl. 1. P. I192–I196. DOI: 10.1161/hc37t1.094836
13. Procalcitonin in liver transplantation: are high levels due to donors or recipients? / D. Eyraud, S. B. Ayed, M. L. Tanguy [et al.] // Critical care. 2008. Vol. 12, № 4. Art. R85. DOI: 10.1186/cc6942

Поступила 27.02.2026 г.

Принята в печать 19.06.2026 г.

References

1. Shcherba AE, Kuzmenkova LL, Efimov DY, Nosik AV, Prilutsky PS, Korotkov SV, et al. Risk factors and prediction of bacterial complications in liver transplantation. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2023;28(3):10-20. (In Russ.). doi: 10.16931/1995-5464.2023-3-10-20
2. Kalachik OV. Donor-dependent risk factors for the development of early allograft dysfunction in cadaveric kidney transplantation. Meditsinskie novosti. 2018;(4):37-41. (In Russ.)
3. Kaul DR, Vece G, Blumberg E, La Hoz RM, Ison MG, Green M, et al. Ten years of donor-derived disease: A report of the disease transmission advisory committee. American Journal of Transplantation. 2021 Feb;21(2):689-702. doi: 10.1111/ajt.16178
4. Salimov UR, Shcherba AE, Rummo OO. Bacterial complications after liver transplantation. Prospects for further research. Transplantologiya. 2023;15(2):238-250. (In Russ.). doi: 10.23873/2074-0506-2023-15-2-238-250
5. Lipnitski AL, Marochkov AV. C-reactive protein as an indicator of inflammation and infection in brain-dead donors. Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov. 2025;27(3):232-237. (In Russ.). doi: 10.15825/1995-1191-2025-3-232-237
6. Schwarz P, Custódio G, Rheinheimer J, Crispim D, Leitão CB, Rech TH. Brain death-induced inflammatory activity is similar to sepsis-induced cytokine release. Cell transplantation. 2018;27(10):1417-1424. doi: 10.1177/0963689718785629.
7. Hamade B, Huang DT. Procalcitonin: Where Are We Now? Critical care clinics. 2020;36(1):23-40. doi: 10.1016/j.ccc.2019.08.003
8. Lipnitski AL, Marochkov AV, Kupreeva IA. Dynamics of serum iron levels in potential donors during protective intensive care. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2025;23(4):347-352. (In Russ.). doi: 10.25298/2221-8785-2025-23-4-347-352
9. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. Critical Care Medicine. 2008 Mar;36(3):941-952. doi: 10.1097/CCM.0B013E318165BABB
10. Rangeard O, Audibert G, Perrier JF, Loos-Ayav C, Lalot J-M, Agavrilaoie M, et al. Relationship between procalcitonin values and infection in brain-dead organ donors. Transplantation proceedings. 2007 Dec;39(10):2970-2974. doi: 10.1016/j.transproceed.2007.02.101
11. Englbrecht JS, Bracht H, Gehrenkemper JP, Borgstedt R, Witzke D, Gottschalk A, et al. Anti-infective management in brain-dead organ donors - a retrospective analysis at two centers reveals need for improvement. Journal of Critical Care. 2025 Dec;90:155196. doi: 10.1016/j.jcrc.2025.155196
12. Wagner FD, Jonitz B, Potapov EV, Qedra N, Wegscheider K, Abraham K, et al. Procalcitonin, a donor-specific predictor of early graft failure-related mortality after heart transplantation. Circulation. 2001 Sep;104(12 Suppl 1):I192-196. doi: 10.1161/hc37t1.094836
13. Eyraud D, Ben Ayed S, Tanguy ML, Vézinet C, Siksik JM, Bernard M, et al. Procalcitonin in liver transplantation: are high levels due to donors or recipients? Critical care. 2008;12(4):R85. doi: 10.1186/cc6942

Submitted 27.02.2026

Accepted 19.06.2026

Сведения об авторах:

Липницкий Артур Леонидович – к.м.н., доцент, зав. отделением по координации забора органов и тканей для трансплантации, УЗ «Могилёвская областная клиническая больница»; доцент филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет, <https://orcid.org/0000-0002-2556-4801>, e-mail: Lipnitski.al@gmail.com;

А.В. Марочков – д.м.н., профессор, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, УЗ «Могилёвская областная клиническая больница»; профессор филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>.

Information about authors:

Artur L. Lipnitski – Candidate of Medical Sciences, Head of the department for coordination of taking organs and tissues for transplantation, Mogilev Regional Clinical Hospital; associate professor of the affiliated branch of the Chairs of Anesthesiology and Resuscitation with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-2556-4801>, e-mail: Lipnitski.al@gmail.com;

A.V. Marochkov – Doctor of Medical Sciences, professor, anesthesiologist-resuscitator of the anesthesiology and resuscitation department, Mogilev Regional Clinical Hospital; professor of the branch of the Chairs of Anesthesiology & Resuscitation and Hospital Surgery with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>.