

ISSN 1814-6023 (Print)  
ISSN 2524-2350 (Online)  
УДК 616.831-005  
<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-157-166>

Поступила в редакцию 21.10.2025  
Received 21.10.2025

А. Л. Липницкий<sup>1,2</sup>, А. В. Марочков<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Могилёвская областная клиническая больница, Могилёв, Республика Беларусь  
<sup>2</sup>Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
Витебск, Республика Беларусь

## ОЦЕНКА УРОВНЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ДОНОРОВ СО СМЕРТЬЮ МОЗГА

**Аннотация.** На данный момент достоверно не установлена динамика системного воспалительного ответа, возникающая у потенциальных доноров с необратимым повреждением головного мозга и его смертью. Для оценки уровня системного воспаления у доноров со смертью мозга можно использовать различные лабораторные маркеры.

Целью данного исследования стало изучение динамики системного воспаления по уровню С-реактивного белка (СРБ) и сывороточного железа у потенциальных доноров органов и тканей во время проведения протективной интенсивной терапии.

В проспективное нерандомизированное исследование было включено 404 потенциальных донора органов и тканей со смертью мозга, которым проводилась протективная интенсивная терапия и кондиционирование функциональных систем. Основными диагнозами, которые приводили к смерти головного мозга, были следующие: нетравматические внутричерепные кровоизлияния ( $n = 259$  (64 %)); ишемическое повреждение головного мозга – инфаркт мозга ( $n = 63$  (16 %)); постгипоксическая энцефалопатия ( $n = 16$  (4 %)); черепно-мозговая травма ( $n = 66$  (16 %)).

У потенциальных доноров с черепно-мозговыми травмами наблюдался более высокий уровень СРБ и более низкий уровень железа, что может быть обусловлено такими причинами, как проводимые оперативные вмешательства, кровопотеря, более отсроченное наступление смерти мозга и более длительный срок интенсивной терапии. Была выявлена положительная корреляция между уровнем системного воспаления, оцениваемого по СРБ и сывороточному железу, и наличием у донора ожирения (ИМТ – 30 кг/м<sup>2</sup> и более):  $R = 0,24$ ,  $p = 0,0009$  и  $R = 0,17$ ,  $p = 0,02$  соответственно. Корреляционный анализ выявил наличие статистически значимой корреляции между уровнем СРБ и сывороточного железа и длительностью интенсивной терапии до начала констатации смерти мозга:  $R = 0,42$ ,  $p < 0,00001$  и  $R = -0,23$ ,  $p = 0,0002$  соответственно.

Уровень сывороточного железа и уровень СРБ – это независимые маркеры системного воспалительного ответа у потенциальных доноров с необратимым повреждением мозга.

**Ключевые слова:** смерть мозга, потенциальный донор, донор органов, С-реактивный белок, СРБ, сывороточное железо, системное воспаление

**Для цитирования:** Липницкий, А. Л. Оценка уровня системного воспаления у потенциальных доноров со смертью мозга / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков // Весті Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Сэрыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 2. – С. 157–166. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-157-166>

Artur L. Lipnitski<sup>1,2</sup>, Alexey V. Marochkov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Republic of Belarus  
<sup>2</sup>Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Mogilev, Republic of Belarus

## ASSESSMENT OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN POTENTIAL BRAIN-DEAD DONORS

**Abstract.** The dynamics of the systemic inflammatory response in potential donors with irreversible brain injury and death have not yet been reliably established. Various laboratory markers can be used to assess the level of systemic inflammation in brain-dead donors.

The aim of this study was to evaluate the dynamics of systemic inflammation based on C-reactive protein (CRP) and serum iron levels in potential organ and tissue donors during protective intensive care.

This prospective, non-randomized study included 404 potential brain-dead organ and tissue donors, who underwent protective intensive care and functional systems conditioning. The main diagnoses leading to brain death were as follows: non-traumatic intracranial hemorrhage ( $n = 259$  (64 %)); ischemic brain injury – cerebral infarction ( $n = 63$  (16 %)); post-hypoxic encephalopathy ( $n = 16$  (4 %)); traumatic brain injury ( $n = 66$  (16 %)).

Potential donors with traumatic brain injury had higher CRP levels and lower iron levels, which may be due to factors such as surgical interventions, blood loss, delayed brain death, and a longer duration of intensive care. A positive correlation was found between the level of systemic inflammation, assessed by CRP and serum iron, as well as the presence of obesity (BMI – 30 kg/m<sup>2</sup> or greater) in the donor:  $R = 0.24$ ,  $p = 0.0009$  and  $R = 0.17$ ,  $p = 0.02$ , respectively. Correlation analysis revealed a statistically significant correlation between CRP and serum iron levels and the duration of intensive care in the ICU before brain death was determined:  $R = 0.42$ ,  $p < 0.00001$  and  $R = -0.23$ ,  $p = 0.0002$ , respectively.

Serum iron and CRP levels serve as independent markers of the systemic inflammatory response in potential donors with irreversible brain injury.

**Keywords:** brain death, potential donor, organ donor, C-reactive protein, CRP, serum iron, systemic inflammation

**For citation:** Lipnitski A. L., Marochkov A. V. Assessment of systemic inflammation in potential brain-dead donors. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 2, pp. 157–166 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-157-166>

**Введение.** Одной из самых главных проблем в современной мировой трансплантологии является дефицит донорских органов [1, 2]. В связи с наличием ограниченной возможности трансплантации органов от живых родственных доноров большое значение имеет эффективное использование всех возможных доноров со смертью мозга, у части которых изъятие органов не осуществляется из-за раннего развития полиорганной недостаточности, возникающей из-за поздней и недостаточной коррекции патологических процессов, связанных с необратимой утратой функции головного мозга [3]. Раннее выявление признаков органной дисфункции и протективная интенсивная терапия доноров со смертью мозга могут значительно увеличить число мультиорганых заборов при посмертном донорстве [4].

Необратимое повреждение мозга и его последующая гибель приводят к множеству патофизиологических изменений, которые значительно влияют на функционирование органов у потенциального донора. Главные из них – это нарушение гемодинамики на центральном и периферическом уровнях, водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия плазмы, ряд эндокринных нарушений, синдромы системного воспалительного ответа, коагуляционного равновесия [5]. Все эти изменения в различной степени сказываются на последующем функционировании графта после трансплантации [4].

Обсуждается, что системное воспаление, вызванное смертью мозга, аналогично по силе системному воспалению, возникающему при сепсисе [6]. При обоих состояниях наблюдаются повышенные уровни циркулирующих цитокинов, таких как интерлейкины (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ). Провоспалительные цитокины способны стимулировать экспрессию молекул адгезии на эндотелии в органах, тем самым предрасполагая к последующей инвазии циркулирующих нейтрофилов, вызывать микроциркуляторную дисфункцию с последующей ишемией, изменяя соотношение между вазоконстрикторными и вазодилатирующими агентами (оксидом азота и эндотелинами) [7]. Ранее было продемонстрировано, что системное воспаление у донора со смертью мозга может влиять на функцию лёгких и печени после их трансплантации [8]. Уровень системного воспаления у донора также может быть связан и с развитием отсроченной функции трансплантата почки [7].

Для оценки уровня системного воспаления у доноров со смертью мозга используются различные лабораторные критерии. Самыми простыми лабораторными маркерами воспаления являются показатели общего анализа крови: количество лейкоцитов, лимфоцитов, нейтрофилов, СОЭ. Однако более точными маркерами являются различные острофазовые белки, такие как С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин, ферритин, гаптоглобин и многие другие [9]. В клинической практике с целью постоянного мониторинга уровня воспаления наиболее оправдано применять такие простые и недорогие острофазовые показатели, как СРБ и сывороточное железо [10].

В связи с этим целью данного исследования стало изучение динамики системного воспаления по уровню СРБ и сывороточного железа у потенциальных доноров органов и тканей во время проведения протективной интенсивной терапии.

**Материалы и методы исследования.** В проспективное нерандомизированное исследование было включено 404 потенциальных донора органов и тканей со смертью мозга, которым прово-

дидась протективная интенсывная тэрапія і кондицыянаванне функцыянальных сістэм у аддзяленнях анестэзіялогіі і рэанімацыі ў 2020–2025 гг. На выкананне ісследования было палучана зголасіе камітэта па этыке Могілёўскай абласной клінічнай бальніцы.

Возраст донораў складала 54,5 (47; 62) года (медыана (25 %; 75 %)). Маса тэла была равна 80 (70; 90) кг, рост – 173 (168; 180) см, індэкс масы тэла – 26,2 (24,2; 29,4) кг/м<sup>2</sup>. Донораў мужскаго пола было 259 (64 %), жанскаго – 145 (36 %).

Крытэрыямі ўключэння пэнцыянальных донораў у нясучае ісследование былі:

налічце цяжэлага паврэждэння галавнага мозга (3 балла па шкале ком Глазго, 0 баллаў па шкале FOUR) ўследствіе нетравматычнага ўнутрычэрэпнага крываозліяння (НВК) (ўнутры-мозговае, субарахноідальнае крываозліяненне); ішэмічнага паврэждэння галавнага мозга (ІПМ) (інфаркт мозга, гіпоксічнае паврэждэнне мозга); чэрэпна-мозгавой травмы (ЧМТ);

правядзенне вэрачэбнага консіліума па констатацыі смерці мозга.

Крытэрыямі ісклучэння яўлялісь:

налічце пратывопоказаній к забору органаў і/ці тканей: абнаружэнне вірусных інфекцыйных забалеваў (вірусныя гепатыты В ці С, ВІЧ), онкалагічныя забалеваў, налічце сепсіса с прызнакамі поліарганнай недастаточнасці ці дысфункцыі;

налічце пісьменнага заяўлення пацыента ці яго законнага прадстаўіцеля о несоголасіі на забар органаў і/ці тканей для трансплантатцыі пасле смерці.

Состаяніе смерці мозга ўстанаўлівалось вэрачэбным консіліумам ўчрэждэння здравоохраненія, ў котарым знаходіўся пэнцыянальний донор, ў соотвётствіі с общепрызнаннымі міжнароднымі крытэрыямі і дэўствуўчымі нарматыўнымі прававымі актывамі Рэспублікі Беларусь.

Основнымі прычынамі, котрыя прыводілі к смерці галавнага мозга, былі НВК ( $n = 259$  (64 %)); ІПМ – інфаркт мозга ( $n = 63$  (16 %)); постгіпоксічная энцефалопатія ( $n = 16$  (4 %)); ЧМТ ( $n = 66$  (16 %)).

Врэмя от поступления в стационар до проведения первого обследования консилиума по констатации смерти мозга – 59,7 (33; 116,5) ч. Из 404 пэнцыянальных донораў операцыя па забору органаў і/ці тканей для трансплантатцыі была праведэна у 172 (42,6 %) донораў. Врэмя от поступления в стационар до начала операцыі па забору органаў і/ці тканей было равна 105,2 (76,1; 156) ч.

Состаяніе пэнцыянального донора во время интенсывной тэрапіі і кондицыянавання функцыянальных сістэм оцэнівалось с прымененіем лабараторных і інструментальных мэтадаў абследавання. Донорам праводілі КТ галавы (пры налічці вазможнасці), рэнтгенаграфію лёгкіх, УЗІ органаў брушнай паласці і пачэк, сэрца. Такжэ ежэднэвно выконвалі все стандартныя лабараторныя абследавання: общій аналіз крыві, общій аналіз мочі, біохімічны аналіз крыві (с абязатэльным адрэделеніем урэння СРБ і сывороточнаго жэлезэ), коагулограмму, элэктролітны і кіслотна-основной состав артеріальнай крыві.

Указанныя лабараторныя і інструментальныя данныя аналізавалісь нами на 3 этапах: 1 этап – пасле 1-го абследавання консіліума по констатацыі смерці мозга; 2 этап – чэрэз 18–24 ч от 1-го абследавання консіліума; 3 этап – пасле 2-го абследавання і констатацыі смерці мозга у пацыента.

Статыстычны аналіз палученных рэзултыатаў был праведэн с прымененіем праграммы Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США). Праўэрка палученных данных на нармальнасць распрэделенія была праведэна с прымененіем тэста Шапіро – Уілка (Shapiro-Wilk Test). Данныя в ісследованіі прэдставалісь в віде медыаны і кватылей (Me (LQ; UQ)). С цэлю оцэнка значымасці разлічій міжду незавісымымі групамі іспользовалі тэст Манна – Уітні (Mann-Whitney  $U$  Test) ці Kruskal-Wallis (ANOVA) (для 3 і болэе груп). Міжду завісымымі групамі – тэст Вількоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test) ці крытэрыі Фрыдмана і коэффіціент конкордацыі Кендалла (для 3 і болэе груп) (Friedman ANOVA and Kendall rank correlation coefficient). Пры праведенні множэственных сраўнэній прыводіўся коррэктыўка значеній  $p$  с іспользованіем попраўкі Бонфэрроні (Bonferonni correction). Оцэнка налічця корреляцыі прыводіўся с по-мощью непараметрычнаго коэффіціента корреляцыі Спірмена (Spearman rank,  $R$ ). Отлічця счталісь доствэрнымі пры  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Уровень СРБ на 1-м этапе (проведение 1-го консилиума по констатации смерти мозга) был выше референтных значений – 173,5 (100,5; 271,7) мг/л. В референтных значениях СРБ был у 0,5 % доноров. На 2-м этапе отмечалось статистически достоверное увеличение уровня СРБ до 231 (145,7; 326) мг/л (тест Вилкоксона,  $p < 0,0001$ ), в пределах референтных значений СРБ был у 0,2 % доноров. Уровень СРБ на 3-м этапе (проведение 2-го обследования врачебного консилиума) статистически достоверно увеличился по сравнению с этапами 1 и 2 до 273,8 (182,1; 361,5) мг/л (тест Вилкоксона,  $p < 0,0001$ ; при сравнении 3 этапов между собой –  $p < 0,0001$ ,  $K_{\text{conc.}} = 0,19$ ,  $r = 0,18$  (критерий Фридмана и коэффициент конкордации Кендалла)). В пределах референтных значений показателей СРБ на данном этапе не было.

Уровень сывороточного железа на 1-м этапе был ниже референтных значений – 3,2 (2,2; 5,3) мкмоль/л. В референтных значениях уровень железа в сыворотке крови был у 5,6 % доноров. На 2-м этапе исследования уровень железа в сыворотке крови был 3,1 (2,3; 5) мкмоль/л (тест Вилкоксона,  $p = 0,5$ ). В референтных значениях уровень железа в сыворотке крови был у 4 % доноров. Уровень железа в сыворотке крови на 3-м этапе статистически значимо увеличился по сравнению с этапом 2 до 3,4 (2,4; 5,9) мкмоль/л (тест Вилкоксона,  $p = 0,027$ ; при сравнении 3 этапов между собой –  $p = 0,32$ ,  $K_{\text{conc.}} = 0,01$ ,  $r = 0,012$ ). В референтных значениях уровень железа в сыворотке крови на данном этапе был у 6 % доноров.

Было проведено сравнение уровня СРБ и сывороточного железа на этапах исследования между донорами с различными причинами наступления смерти мозга (табл. 1). Был выявлен статистически значимый более высокий уровень СРБ на 1-м этапе у пациентов с ЧМТ по сравнению с донорами с НВК ( $p = 0,03$ ). При этом отличия в уровне сывороточного железа на этом же этапе между данными донорами выявлено не было. Доноры с ИПМ имели более высокий уровень сывороточного железа по сравнению с донорами с НВК ( $p = 0,02$ ) и ЧМТ ( $p = 0,004$ ). На остальных этапах статистически значимых отличий в уровне СРБ и сывороточного железа между указанными группами выявлено не было.

Т а б л и ц а 1. Уровень СРБ и сывороточного железа у доноров с различными причинами наступления смерти мозга

Table 1. CRP and serum iron levels in donors with different causes of brain death

Причина наступления смерти мозга/ статистическая значимость отличий между группами	Этап 1	Этап 2	Этап 3	$p$ ; $K_{\text{conc.}}$ ; $r$
Уровень СРБ, мг/л				
НВК	152,6 (95,4; 257,6)	231,6 (140,7; 323,2)	284,2 (201,8; 365)	$p < 0,0001$ ; 0,3; 0,3
ИПМ	188,5 (98,7; 265)	255,4 (167,1; 335,7)	255,6 (181,9; 324)	$p = 0,4$ ; 0,03; –0,01
ЧМТ	207,4 (145,9; 290,8)*	219,6 (148; 325,6)	247,9 (148,7; 354,8)	$p = 0,2$ ; 0,06; 0,03
$\chi^2$ ; $p$	7,4; $p = 0,02$	0,12; $p = 0,9$	3,8; $p = 0,1$	
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л				
НВК	3,2 (2,3; 4,6)	3 (2,3; 4,2)	3,5 (2,6; 6)	$p = 0,04$ ; 0,03; 0,03
ИПМ	4,1 (2,7; 7,3)**	3,5 (2,5; 6,4)	3,5 (2,4; 5,7)	$p = 0,4$ ; 0,05; –0,01
ЧМТ	2,7 (1,7; 3,8)***	3,2 (2,3; 5,7)	2,7 (1,7; 5)*	$p = 0,5$ ; 0,03; –0,01
$\chi^2$ ; $p$	6,3; $p = 0,04$	1, $p = 0,6$	2,1; $p = 0,3$	

П р и м е ч а н и е. \* – НВК vs ЧМТ, Mann-Whitney  $U$  Test,  $p = 0,03$ ; \*\* – НВК vs ИПМ, Mann-Whitney  $U$  Test,  $p = 0,02$ ; \*\*\* – ЧМТ vs ИПМ, Mann-Whitney  $U$  Test,  $p = 0,004$ .

Более высокий уровень СРБ и более низкий уровень железа у потенциальных доноров с ЧМТ на 1-м этапе может быть обусловлен такими причинами, как проводимые оперативные вмешательства, кровопотеря, более отсроченное наступление смерти мозга и более длительный срок интенсивной терапии (для НВК – 51 (30; 96) ч, для ИПМ – 66 (37; 120) ч, для ЧМТ – 99 (57,2; 172,6) ч ( $p < 0,0001$ ,  $H = 27,2$ , Kruskal-Wallis test)).

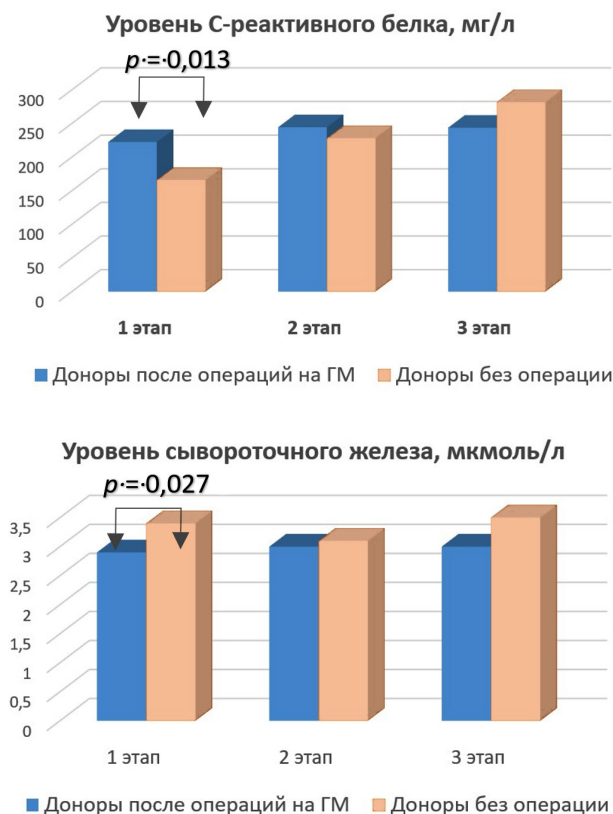


Рис. 1. Уровень СРБ и сывороточного железа у доноров с и без хирургических операций

Fig. 1. CRP and serum iron levels in donors with and without surgery

Уровень СРБ и сывороточного железа у доноров с проведенным оперативным вмешательством статистически значимо отличался от доноров без операции только на 1-м этапе: для СРБ – 222,4 (114,2; 293,9) мг/л и 166 (100; 255,6) мг/л,  $p = 0,013$ ; для сывороточного железа – 2,9 (1,7; 4,2) мкмоль/л и 3,4 (2,4; 5,5) мкмоль/л ( $p = 0,027$ ) (рис. 1).

При сравнении значений СРБ и сывороточного железа у потенциальных (без забора органов или тканей) и эффективных доноров (был выполнен забор органов или тканей с последующей трансплантацией хотя бы одного графта) были получены следующие данные: для СРБ – на 1-м этапе – 173,4 (100,5; 269,5) мг/л и 173,9 (100,6; 273,9) мг/л; на 2-м этапе – 232,5 (169,5; 316,6) мг/л и 228,1 (137,2; 326,4) мг/л; на 3-м этапе – 301,5 (229,2; 368,4) мг/л и 271,2 (170,2; 354,8) мг/л соответственно (тест Манна – Уитни,  $p > 0,1$ ); для сывороточного железа – на 1-м этапе – 3,4 (2,4; 4,6) мкмоль/л и 3,2 (2,1; 6,2) мкмоль/л; на 2-м этапе – 3,1 (2,3; 5) мкмоль/л и 3,1 (2,3; 4,9) мкмоль/л; на 3-м этапе – 3 (2,3; 6) мкмоль/л и 3,5 (2,5; 5,9) мкмоль/л соответственно (тест Манна – Уитни,  $p > 0,1$ ).

Была выявлена положительная корреляция между уровнем системного воспаления, оцениваемого по СРБ и сывороточному железу, и наличием у донора ожирения (ИМТ – 30 кг/м<sup>2</sup> и более) на 3-м этапе ( $R = 0,24$ ,  $p = 0,0009$  и  $R = 0,17$ ,  $p = 0,02$  соответственно, корреляция Спирмена). При этом на более ранних 1-м и 2-м этапах данная корреляция отсутствовала. У доноров с ожирением на 3-м этапе уровень СРБ был 316 (251,3; 375,8) мг/л по сравнению с 261,5 (176,4; 349,9) мг/л у доноров без ожирения,  $p = 0,022$ ; уровень сывороточного железа – 4,4 (3,1; 6,7) мкмоль/л по сравнению с 3,2 (2,3; 5,5) мкмоль/л,  $p = 0,013$ .

Корреляционный анализ выявил наличие статистически значимой корреляции между уровнем СРБ и сывороточного железа на 1-м этапе и длительностью интенсивной терапии в отделении анестезиологии и реанимации до начала констатации смерти мозга:  $R = 0,42$ ,  $p < 0,00001$  и  $R = -0,23$ ,  $p = 0,0002$  соответственно. При этом корреляции уровня СРБ и сывороточного желе-

за на 2-м и 3-м этапах с длительностью протективной интенсивной терапии донора со смертью мозга выявлено не было. Динамика уровня СРБ и сывороточного железа в зависимости от суток интенсивной терапии, на которых была начата диагностика смерти мозга (1-й этап), представлена на рис. 2, 3.

При проведении корреляционного анализа исследуемых показателей с другими острофазовыми параметрами после начала констатации смерти мозга были получены следующие статистически значимые результаты (для СРБ и сывороточного железа соответственно): с уровнем СОЭ –  $R = 0,37, p < 0,0001$  и  $R = -0,28, p = 0,004$ ; альбумином –  $R = -0,41, p < 0,00001$  и  $R = 0,07, p = 0,23$ ; прокальцитонинном –  $R = 0,23, p = 0,04$  и  $R = -0,08, p = 0,5$ ; фибриногеном –  $R = -0,37, p < 0,00001$  и  $R = -0,21, p = 0,001$ . Также у СРБ, в отличие от сывороточного железа, на этом же этапе была выявлена статистически значимая корреляция с уровнем креатинина и мочевины –  $R = 0,28, p < 0,00001$  и  $R = 0,24, p < 0,00001$ ; дозой титруемого норадреналина –  $R = 0,15, p = 0,01$ ; температурой тела –  $R = 0,14, p = 0,01$ . У сывороточного железа дополнительно была выявлена корреляция с уровнем эритроцитов ( $R = 0,15, p = 0,01$ ) и гемоглобина ( $R = 0,19, p = 0,002$ ).

Между собой сывороточное железо и СРБ имеют слабую отрицательную корреляцию на 1-м и 2-м этапах –  $R = -0,24, p = 0,00004$  и  $R = -0,16, p = 0,0001$  соответственно.

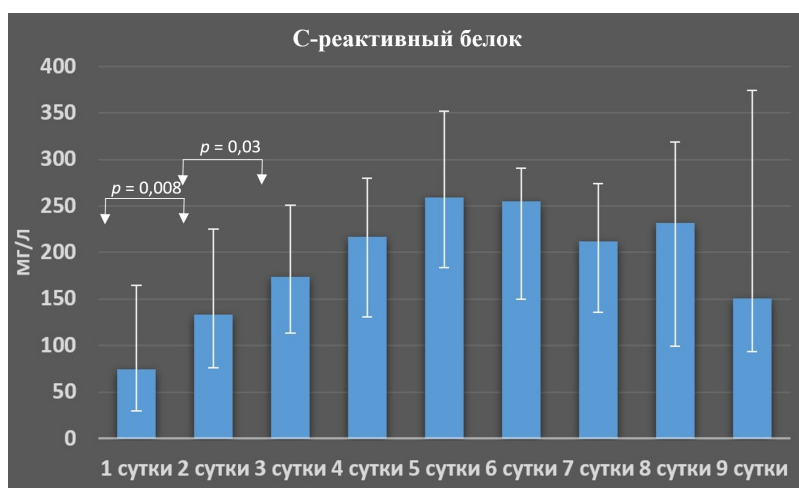


Рис. 2. Уровень СРБ у потенциальных доноров на 1-м этапе в зависимости от времени от начала заболевания

Fig. 2. CRP levels in potential donors at stage 1, depending on the time from the onset of the disease

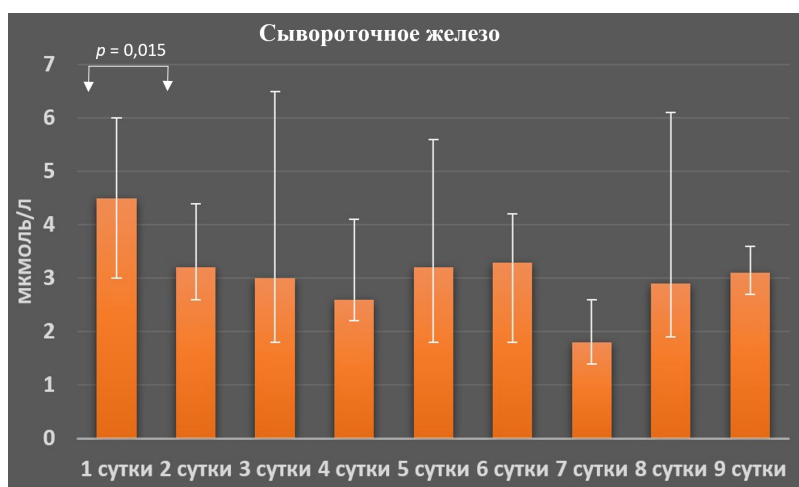


Рис. 3. Уровень сывороточного железа у потенциальных доноров на 1-м этапе в зависимости от времени от начала заболевания

Fig. 3. Serum iron levels in potential donors at stage 1, depending on the time from the onset of the disease

**Обсуждение.** СРБ преимущественно секретируется гепатоцитами и регулируется цитокинами, в наибольшей степени – ИЛ-6 (активирует транскрипцию гена СРБ и усиливает активность факторов, участвующих в транскрипции), а также ИЛ-1 и ИЛ-10 (за счет усиления экспрессии рецептора к ИЛ-6) [11]. СРБ связывается с фосфохолиновыми группами на микробных и некротических клетках, инициирует каскад комплемента, вызывает секрецию провоспалительных цитокинов и регулирует апоптоз, фагоцитоз, синтез оксида азота и коагуляцию [11, 12]. СРБ метаболизируется различными внеклеточными протеазами, включая матриксные металлопротеиназы (ММП) (на данный момент достоверно неизвестно, является ли разрушение ММП основным путем метаболизма СРБ). Разрушение ММП приводит к высвобождению метаболитов СРБ, наиболее изучаемым на данный момент является неопитоп СРБ-М [13].

В данном исследовании было продемонстрировано, что уровень СРБ у потенциальных доноров с необратимым повреждением и смертью головного мозга значительно повышается на протяжении всей протективной интенсивной терапии до момента изъятия органов. Было установлено, что на динамику уровня СРБ влияет значительное количество факторов, таких как непосредственно время развития смерти мозга от начала заболевания (зависит от тяжести травмирования головного мозга), вид травмы мозга (кровоизлияние, аноксическое повреждение, разрушение ткани мозга), проводимые оперативные вмешательства (сопровождаются дополнительным механическим разрушением тканей и соответственно большим выбросом провоспалительных цитокинов), другие факторы (ожирение, функция печени и почек, доза вазопрессорной поддержки норадреналином).

Возможной причиной значительно варьирующейся концентрации СРБ у доноров со смертью мозга может быть то, что базальный уровень СРБ и величина его возрастания при системном воспалении генетически детерминированы, что накладывает отпечаток на диагностическую интерпретацию результатов исследования [14].

Учет большинства значимых факторов, влияющих на уровень СРБ, позволит прогнозировать его условно нормальный уровень у потенциального донора во время протективной интенсивной терапии и вовремя реагировать на возникновение у него инфекционных осложнений [10].

Сывороточное железо и его острофазовые белки-регуляторы (ферритин, трансферин, гепсидин) также являются острофазовыми показателями [15]. Ферритин, как и СРБ, синтезирующийся гепатоцитами, значительно увеличивается под действием ИЛ-6 и других провоспалительных цитокинов. Основная цель повышения концентрации ферритина – это активное связывание и депонирование ионов свободного железа, что должно лишать бактерии критически необходимого им для метаболизма элемента [15]. В настоящее время имеются данные о том, что большая часть сывороточного ферритина появляется из разрушаемых клеток, являясь маркером клеточного повреждения [16]. Снижение уровня сывороточного железа играет ключевую роль в повреждении нейронов и образовании отека ткани мозга у пациентов с НВК [17]. Железо при данной патологии выделяется при распаде гемоглобина, а также из ферритина при повреждении клеток и является нейротоксичным элементом, участвуя в образовании гидроксильных радикалов и способствуя окислительному стрессу. Достоверные механизмы, участвующие в снижении уровня сывороточного железа при повреждении мозга, в настоящий момент не установлены.

В данном исследовании было выявлено, что уровень сывороточного железа значительно снижается у потенциальных доноров уже с момента начала установления смерти мозга (3,2 (2,2; 5,3) мкмоль/л). При дальнейшем проведении протективной интенсивной терапии уровень сывороточного железа статистически значимо увеличивается только к 3-му этапу (3,4 (2,4; 5,9) мкмоль/л), оставаясь при этом значительно ниже референтных значений. На динамику сывороточного железа, так же как и на СРБ, влияют следующие факторы: время развития смерти мозга от начала заболевания (вероятно, в значительно меньшей степени), вид травмы мозга (более значительное снижение – у доноров с ЧМТ), проведение хирургических операций и ожирение. Однако показатель сывороточного железа в отличие от СРБ не коррелировал с уровнем альбумина и прокальцитонина, а также с уровнем креатинина, вазопрессорной поддержкой и температурой тела, но был связан с уровнем гемоглобина и числом эритроцитов.

Таким образом, СРБ и сывороточное железо являются острофазовыми показателями у потенциальных доноров с необратимым повреждением головного мозга. Оба маркера можно использовать как предиктор возможного наступления смерти мозга у пациентов как с травматическими, так и нетравматическими повреждениями головного мозга [18]. Сывороточное железо быстрее и сильнее реагирует на повреждение мозга, связанное с кровоизлиянием и разрушением тканей при травме, а его нарастание к 3-му этапу можно использовать как маркер снижения уровня системного воспаления у потенциального донора перед забором органов.

### Выводы

1. Уровень сывороточного железа и уровень СРБ являются независимыми маркерами системного воспалительного ответа у потенциальных доноров с необратимым повреждением мозга.

2. У потенциальных доноров с ЧМП на 1-м этапе был выявлен более высокий уровень СРБ (207,4 (145,9; 290,8) мг/л) и более низкий уровень сывороточного железа (2,7 (1,7; 3,8) мкмоль/л).

3. Определено наличие статистически значимой корреляции между уровнем СРБ и сывороточного железа и длительностью интенсивной терапии в отделении анестезиологии и реанимации до начала констатации смерти мозга:  $R = 0,42$ ,  $p < 0,00001$  и  $R = -0,23$ ,  $p = 0,0002$  соответственно.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Список использованных источников

1. Руммо, О. О. Семь лет трансплантации печени в Республике Беларусь / О. О. Руммо // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2015. – Т. 17, № 2. – С. 100–104.
2. Становление и развитие трансплантации органов в Республике Беларусь / И. И. Пикиреня, Б. С. Пиров, С. В. Коротков [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – № 2. – С. 258–266.
3. Gunst, J. Management of the brain-dead donor in the intensive care unit / J. Gunst, M. J. Souter // Intensive Care Medicine. – 2024. – Vol. 50, N 6. – P. 964–967. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07409-4>
4. Калачик, О. В. Донорзависимые факторы риска развития ранней дисфункции аллографта при трупной трансплантации почки / О. В. Калачик // Медицинские новости. – 2018. – № 4. – С. 37–41.
5. Anwar, A. S. M. T. Medical Management of Brain-Dead Organ Donors / A. S. M. T. Anwar, J.-M. Lee // Acute and Critical Care. – 2019. – Vol. 34, N 1. – P. 14–29. <https://doi.org/10.4266/acc.2019.00430>
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, N 10. – P. 1417–1424. <https://doi.org/10.1177/0963689718785629>
7. Association of brain-dead donors' terminal inflammation with delayed graft function in kidney transplant recipients / D. Cucchiari, J. Rovira, D. Paredes [et al.] // Transplantation Proceedings. – 2017. – Vol. 49, N 10. – P. 2260–2264. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2017.10.003>
8. Leukocyte infiltration and inflammatory antigen expression in cadaveric and living-donor livers before transplant / W. Jassem, D. D. H. Koo, L. Cerundolo [et al.] // Transplantation. – 2003. – Vol. 75, N 12. – P. 2001–2007. <https://doi.org/10.1097/01.tp.0000061605.30685.03>
9. Brain Death-Induced Inflammatory Activity in Human Pancreatic Tissue / T. H. Rech, D. Crispim, J. Rheinheimer [et al.] // Transplantation. – 2014. – Vol. 97, N 2. – P. 212–219. <https://doi.org/10.1097/tp.0b013e3182a949fa>
10. 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.
11. Ngwa, D. N. IL-6 regulates induction of C-reactive protein gene expression by activating STAT3 isoforms / D. N. Ngwa, A. Pathak, A. Agrawal // Molecular Immunology. – 2022. – Vol. 146. – P. 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2022.04.003>
12. Yao, Z. Regulation of C-reactive protein conformation in inflammation / Z. Yao, Y. Zhang, H. Wu // Inflammation Research. – 2019. – Vol. 68, N 10. – P. 815–823. <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01269-1>
13. A matrix metalloproteinase-generated neopeptide of CRP can identify knee and multi-joint inflammation in osteoarthritis / L. C. Alexander, G. McHorse, J. L. Huebner [et al.] // Arthritis Research and Therapy. – 2021. – Vol. 23, N 1. – Art. 226. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02610-y>
14. Polymorphisms within the C-Reactive Protein (CRP) Promoter Region Are Associated with Plasma CRP Levels / Ch. S. Carlson, Sh. F. Aldred, P. K. Lee [et al.] // The American Journal of Human Genetics. – 2005. – Vol. 77, N 1. – P. 64–77. <https://doi.org/10.1086/431366>
15. The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders / R. J. Ward, F. A. Zucca, J. H. Duyn [et al.] // The Lancet Neurology. – 2014. – Vol. 13, N 10. – P. 1045–1060. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(14\)70117-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(14)70117-6)

16. Kell, D. B. Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells / D. B. Kell, E. Pretorius // *Metallomics*. – 2014. – Vol. 6, N 4. – P. 748–773. <https://doi.org/10.1039/c3mt00347g>
17. A combination of serum iron, ferritin and transferrin predicts outcome in patients with intracerebral hemorrhage / G. Yang, R. Hu, Ch. Zhang [et al.] // *Scientific Reports*. – 2016. – Vol. 6. – Art. 21970. <https://doi.org/10.1038/srep21970>
18. Анализ уровня сывороточного железа у пациентов с травматическим повреждением головного мозга / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков, Д. П. Маркевич [и др.] // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. – 2025. – Т. 24, № 4. – С. 25–32.

## References

1. Rummo O. O. 7 years of liver transplantation in the republic of Belarus. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov = Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*, 2015, vol. 17, no. 2, pp. 100–104 (in Russian).
2. Pikirenya I. I., Pirov B. S., Korotkov S. V., Kalachik O. V., Dzyadz'ko A. M., Rummo O. O. Formation and development of organ transplantation in Belarus. *Khirurgiya. Vostochnaya Evropa* [Surgery. Eastern Europe], 2016, no. 2, pp. 258–266 (in Russian).
3. Gunst J., Souter M. J. Management of the brain-dead donor in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 2024, vol. 50, no. 6, pp. 964–967. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07409-4>
4. Kalachik O. V. Donor related early allograft dysfunction risk factors in cadaveric kidney transplantation. *Medsinskie novosti* [Medical news], 2018, no. 4, pp. 37–41 (in Russian).
5. Anwar A. S. M. T., Lee J.-M. Medical Management of Brain-Dead Organ Donors. *Acute and Critical Care*, 2019, vol. 34, no. 1, pp. 14–29. <https://doi.org/10.4266/acc.2019.00430>
6. Schwarz P., Custódio G., Rheinheimer J., Crispim D., Leitão C. B., Rech T. H. Brain Death-Induced Inflammatory Activity is Similar to Sepsis-Induced Cytokine Release. *Cell Transplantation*, 2018, vol. 27, no. 10, pp. 1417–1424. <https://doi.org/10.1177/0963689718785629>
7. Cucchiari D., Rovira J., Paredes D., Ventura-Aguilar P., Sanchez-Escuredo A., Solé M., Adalia R., Oppenheimer F., Diekmann F., Revuelta I. Association of Brain-Dead Donors' Terminal Inflammation With Delayed Graft Function in Kidney Transplant Recipients. *Transplantation Proceedings*, 2017, vol. 49, no. 10, pp. 2260–2264. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2017.10.003>
8. Jassem W., Koo D. D. N., Cerundolo L., Rela M., Heaton N. D., Fuggle S. V. Leukocyte infiltration and inflammatory antigen expression in cadaveric and living-donor livers before transplant. *Transplantation*, 2003, vol. 75, no. 12, pp. 2001–2007. <https://doi.org/10.1097/01.tp.0000061605.30685.03>
9. Rech T. H., Crispim D., Rheinheimer J., Barkan S. S., Osvaldt A. B., Grezzana Filho T. J. M., Krueh C. R. P., Martini J., Gross J. L., Leitão C. B. Brain Death-Induced Inflammatory Activity in Human Pancreatic Tissue. *Transplantation*, 2014, vol. 97, no. 2, pp. 212–219. <https://doi.org/10.1097/tp.0b013e3182a949fa>
10. Lipnitskii A. L., Marochkov A. V. C-reactive protein as an indicator of inflammation and infection in brain-dead organ donors. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov = Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*, 2025, vol. 27, no. 3, pp. 232–237 (in Russian).
11. Ngwa D. N., Pathak A., Agrawal A. IL-6 regulates induction of C-reactive protein gene expression by activating STAT3 isoforms. *Molecular Immunology*, 2022, vol. 146, pp. 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2022.04.003>
12. Yao Z., Zhang Y., Wu H. Regulation of C-reactive protein conformation in inflammation. *Inflammation Research*, 2019, vol. 68, no. 10, pp. 815–823. <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01269-1>
13. Alexander L. C., McHorse G., Huebner J. L., Bay-Jensen A.-C., Karsdal M. A., Kraus V. B. A matrix metalloproteinase-generated neopeptide of CRP can identify knee and multi-joint inflammation in osteoarthritis. *Arthritis Research and Therapy*, 2021, vol. 23, no. 1, art. 226. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02610-y>
14. Carlson Ch. S., Aldred Sh. F., Lee P. K., Tracy R. P., Schwartz S. M., Rieder M. [et al.]. Polymorphisms within the C-Reactive Protein (CRP) Promoter Region Are Associated with Plasma CRP Levels. *The American Journal of Human Genetics*, 2005, vol. 77, no. 1, pp. 64–77. <https://doi.org/10.1086/431366>
15. Ward R. J., Zucca F. A., Duyn J. H., Crichton R. R., Zecca L. The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders. *The Lancet Neurology*, 2014, vol. 13, no. 10, pp. 1045–1060. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(14\)70117-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(14)70117-6)
16. Kell D. B., Pretorius E. Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics*, 2014, vol. 6, no. 4, pp. 748–773. <https://doi.org/10.1039/c3mt00347g>
17. Yang G., Hu R., Zhang Ch., Qian Ch., Luo Q.-Q., Yung W.-H., Ke Y., Feng H., Qian Z.-M. A combination of serum iron, ferritin and transferrin predicts outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Scientific Reports*, 2016, vol. 6, art. 21970. <https://doi.org/10.1038/srep21970>
18. Lipnitskii A. L., Marochkov A. V., Markevich D. P., Kupreeva I. A., Loiko I. N., Dozortseva O. V. Analysis of serum iron levels in patients with traumatic brain injury. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Vitebsk Medical Journal*, 2025, vol. 24, no. 4, pp. 25–32 (in Russian).

### Информация об авторах

*Липницкий Артур Леонидович* – канд. мед. наук, доцент, врач-анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением (Могилёвская областная клиническая больница); доцент (филиал кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК ВГМУ) (ул. Бялыницкого-Бирули, 12, 212026, г. Могилёв, Республика Беларусь). E-mail: lipnitski.al@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-2556-4801>

*Марочков Алексей Викторович* – д-р мед. наук, профессор, врач-анестезиолог-реаниматолог (Могилёвская областная клиническая больница); профессор (филиал кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК ВГМУ) (ул. Бялыницкого-Бирули, 12, 212026, г. Могилёв, Республика Беларусь). E-mail: marochkov@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>

### Information about the authors

*Artur L. Lipnitski* – Ph. D. (Med.), Associate Professor, Anesthesiologist-Resuscitator, Head of the Department (Mogilev Regional Clinical Hospital); Associate Professor (branch of the Chairs of Anesthesiology and Resuscitation with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining and Hospital Surgery of the Faculty for Advanced Training & Retraining of the Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University) (12, Belynitsky-Biruli Str., 212016, Mogilev, Republic of Belarus). E-mail: lipnitski.al@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-2556-4801>

*Alexey V. Marochkov* – D. Sc. (Med.), Professor, Anesthesiologist-Resuscitator (Mogilev Regional Clinical Hospital); Professor (branch of the Chairs of Anesthesiology and Resuscitation with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining and Hospital Surgery of the Faculty for Advanced Training & Retraining of the Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University) (12, Belynitsky-Biruli Str., 212016, Mogilev, Republic of Belarus). E-mail: marochkov@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-5092-8315>