УДК 616.632.18:616-08-039.55:616.831-036.88 doi:10.25298/2221-8785-2026-24-5-502-507

ГИПЕРФОСФАТЕМИЯ КАК КОМПОНЕНТ НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА У ДОНОРОВ СО СМЕРТЬЮ МОЗГА

***А. Л. Липницкий*[1, 2], *А. В. Марочков*[1, 2], *И. А. Купреева*[2]**

[1]*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь*

[2]*Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь*

Цель исследования – определение влияния гиперфосфатемии на результаты протективной интенсивной терапии потенциальных доноров со смертью мозга.

Материал и методы. Проведено ретроспективное нерандомизированное обсервационное исследование, в которое было включено 146 потенциальных донора со смертью мозга с гиперфосфатемией, которым проводилось медицинское сопровождение и протективная интенсивная терапия в отделениях анестезиологии и реанимации.

Результаты. Частота встречаемости гиперфосфатемии среди потенциальных доноров со смертью мозга составила 31%. На 1-м этапе (1-й консилиум по констатации смерти мозга) уровень фосфора у пациентов со смертью мозга с гиперфосфатемией был 1,57 (1,21; 1,89) ммоль/л, на 2-м этапе (через 12–24 часов) – 1,43 (1,09; 1,73) ммоль/л (p>0,1, этап 1 vs 2), на 3-м этапе (2-й консилиум по констатации смерти мозга) – 1,66 (1,41; 1,96) ммоль/л (p=0,00001, этап 2 vs этап 3; p=0,0001 этап 1 vs 3). ROC-анализ обнаружил влияние уровня фосфора у доноров на возможность изъятия органов и тканей для трансплантации. Площадь под кривой (AUC) для исходного уровня фосфора (1-й этап) была равна 0,649 (p=0,002); для уровня фосфора на 2-м этапе – 0,638 (p=0,023); на 3-м этапе – 0,704 (p=0,001).

Выводы. Уровень фосфора у доноров со смертью мозга с гиперфосфатемией является прогностическим фактором в плане возможности проведения изъятия органов и тканей для трансплантации с точкой отсечения 1,65 ммоль/л и менее (AUC=0,649, чувствительность – 72,4%, специфичность – 53,2%).

Ключевые слова: *гиперфосфатемия, неорганический фосфор, протективная интенсивная терапия, смерть мозга, потенциальный донор, забор органов, трансплантация органов*

Для цитирования: *Липницкий, А. Л. Гиперфосфатемия как компонент нарушения гомеостаза у доноров со смертью мозга / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков, И. А. Купреева // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 5. С. 502-507. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-502-507*

Введение

Нарушения водно-электролитного баланса часто встречаются у пациентов с необратимым повреждением мозга и его смертью [1, 2]. Эти изменения могут быть результатом интенсивной терапии основного заболевания, приведшего к необратимому повреждению мозга, или последствий наступления смерти мозга (СМ). Следствием интенсивной терапии, направленной на снижение внутричерепной гипертензии и отека мозга, является снижение количества свободной воды в плазме с возможным развитием гипернатриемии и гиперосмолярного состояния [3]. Данные нарушения водно-электролитного баланса могут значительно ухудшиться при развитии у пациента с СМ центрального несахарного диабета [4].

Однако нарушения водно-электролитного баланса не являются универсальными среди пациентов с СМ, поэтому у каждого потенциального донора необходимо проводить индивидуальный мониторинг и персонализированную протективную терапию [1]. Нарушения уровня электролитов и водного баланса влияют на внутриклеточные биохимические процессы, которые часто могут быть не распознаны при проведении протективной терапии пациентам со смертью мозга.

Нарушения содержания фосфора являются частыми находками у пациентов с необратимым повреждением мозга и его смертью [5, 6]. При этом данные нарушения часто могут быть не распознаны в связи с бессимптомным течением, а также отсутствием практики рутинного определения содержания неорганического фосфора в сыворотке у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Наиболее частым нарушением баланса фосфора у потенциальных доноров с СМ является гипофосфатемия – до 66% [5]. Однако обсуждается, что у пациентов с синдромом системного воспалительного ответа и сепсисом именно гипер-, а не гипофосфатемия, в большей степени связана с отрицательными результатами интенсивной терапии [7].

Патофизиологические механизмы развития гиперфосфатемии у пациентов с СМ остаются недостаточно изученными. Основной причиной возникновения гиперфосфатемии у данных пациентов может являться почечная недостаточность, а также рабдомиолиз, цитолиз и ацидоз [5, 8]. Исследований, изучающих влияние гиперфосфатемии у пациентов с СМ и потенциальных доноров, ранее не проводилось.

В связи с этим, ***целью*** настоящего исследования является определение влияния гиперфосфатемии на результаты протективной интенсивной терапии потенциальных доноров с СМ.

Материал и методы

В ретроспективное нерандомизированное обсервационное исследование было включено 146 потенциальных донора с СМ, которым про-

Репозиторий ГрГМУ

водилось медицинское сопровождение и протективная интенсивная терапия в отделениях анестезиологии и реанимации (ОАиР) Могилевской области в 2018–2025 гг. На проведение данного исследования было получено согласие комитета по этике УЗ «Могилевская областная клиническая больница».

Критериями включения пациентов в исследование: возраст старше 18 лет, взятие сыворотки крови для исследования уровня неорганического фосфора хотя бы один раз за время проведения медицинского сопровождения. Критерии исключения: уровень содержания фосфора у пациента 1,45 ммоль/л и ниже. В качестве главной конечной точки исследования была выбрана возможность изъятия донорских органов и/или тканей для трансплантации.

Возраст донора был равен 54 (49; 61) годам, масса тела – 80 (70; 90) кг, рост – 173 (166; 178) см, индекс массы тела (ИМТ) – 26,3 (24,7; 29,4) кг/м^2. Доноров мужского пола было 98 (67%), женского – 48 (33%).

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 (НВК) (n=91 (62%)); ишемическое повреждение (ИП) головного мозга (инфаркт головного мозга, постгипоксическая энцефалопатия) (n=31 (21%)); изолированная черепно-мозговая травма (ЧМТ) (n=24 (17%)). У 28 (19%) 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 (50 (34%)), артериальная гипертензия (96 (66%)), ожирение (33 (23%)).

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 г. Об утверждении клинического протокола «Медицинское сопровождение умершего донора (взрослое население)».

Количественное определение уровня неорганического фосфора в сыворотке проводилось фотометрическим способом с помощью анализатора Beckman Coulter AU 840 (Beckman Coulter Inc., США). Референтный интервал содержания фосфора в сыворотке крови у взрослых пациентов составляет 0,81–1,45 ммоль/л (2,5–4,5 мг/дл).

Анализ лабораторных показателей потенциального донора с СМ проводился на трех этапах: 1-й этап – после проведения первого консилиума по констатации СМ; 2-й этап – через 12–24 часов после проведения первого консилиума; 3-й этап – после проведения второго консилиума по констатации СМ. Среднее время медицинского сопровождения у потенциальных доноров было 37 (29; 58) часов.

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 в исследовании представлялись в виде медианы и квартилей (Me (LQ; UQ)) или среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). С целью оценки значимости различий между независимыми группами использовали тест Манна–Уитни (Mann–Whitney U-test) для 2 групп или критерий Краскела–Уоллиса (Kruskal–Wallis ANOVA) для 3 и более групп. Между зависимыми группами – тест Вилкоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test). При проведении множественных сравнений проводилась корректировка значений p с использованием поправки Бонферрони (Bonferonni correction). Для оценки значимости отличий качественных признаков применяли критерий χ^2 (Pearson Chi-square test). Оценка наличия корреляции проводилась с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (Spearman rank, R). Для определения статистической значимости модели проводили ROC-анализ с построением характеристической кривой и определением площади под ней (AUC). Отличия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

Всего за обозначенный срок в учреждениях здравоохранения области было выявлено 469 пациентов с СМ. Таким образом, частота встречаемости гиперфосфатемии у потенциальных доноров с СМ составила 31%.

На 1-м этапе уровень фосфора у пациентов с гиперфосфатемией был 1,57 (1,21; 1,89) ммоль/л, на 2-м этапе – 1,43 (1,09; 1,73) ммоль/л ($p>0,1$, этап 1 vs 2), на 3-м этапе – 1,66 (1,41; 1,96) ммоль/л ($p=0,00001$, этап 2 vs этап 3; $p=0,0001$, этап 1 vs 3) (Kruskal–Wallis ANOVA, Chi Sqr=17,6, $p=0,00015$).

Была выявлена умеренная корреляция уровня фосфора при гиперфосфатемии с временем интенсивной терапии потенциального донора до начала проведения 1-го консилиума по констатации СМ ($R=0,31$, $p<0,00001$), а также общим временем с момента поступления в отделение ОАиР до начала операции по забору донорских органов и тканей для трансплантации ($R=0,26$, $p<0,00001$).

У пациентов с гиперфосфатемией была выявлена корреляция уровня фосфора с уровнем следующих макроэлементов: хлором ($R=-0,16$), натрием ($R=-0,18$), калием ($R=0,15$), ионизированным кальцием ($R=-0,15$) ($p<0,0001$). При этом с общим кальцием в сыворотке имелась более высокая корреляция ($R=-0,27$, $p<0,0001$). С уровнем pH артериальной крови корреляция была отрицательной ($R=-0,19$, $p<0,0001$). Также уровень фосфора имел наибольшую корреляцию с уровнем мочевины и азотом мочевины ($R=0,44$

Репозиторий ГрГМУ

и R=0,45 соответственно), концентрацией креатинина (R=0,36) и суточным диурезом (R=-0,28, p<0,00001).

В зависимости от степени гиперфосфатемии (максимальный показатель уровня фосфора на всех этапах) потенциальные доноры были разделены на 3 группы: группа 1 (легкой степени, n=68 (47%)) – 1,46–1,8 ммоль/л; группа 2 (средней степени, n=54 (37%)) – 1,81–2,50 ммоль/л; группа 3 (тяжелой степени, n=24 (16%)) – выше 2,50 ммоль/л.

Общая характеристика потенциальных доноров с гиперфосфатемией, разделенных на 3 группы в зависимости от уровня фосфора, представлена в таблице 1.

Статистически значимых отличий между группами по полу, возрасту, заболеванию, вызвавшему СМ, а также длительности лечения в стационаре и ОАиР получено не было. Была проанализирована эффективность органного донорства в зависимости от уровня гиперфосфатемии (табл. 2).

При сравнении доноров с соматическими причинами летального исхода (НВК и ИП) и доноров с ЧМТ статистически значимых отличий в максимальном уровне фосфора выявлено не было: 1,81 (1,57; 2,19) ммоль/л и 1,98 (1,62; 2,21) ммоль/л соответственно (p>0,1). При этом уровень фосфора на 3-м этапе был статистически значимо выше у доноров с соматическими причинами смерти: 1,76 (1,5; 2,04) ммоль/л и 1,49 (1,11; 1,82) ммоль/л соответственно (p=0,027). На 1-м и 2-м этапе статистически значимых отличий в уровне фосфора выявлено не было.

Был проведен ROC-анализ влияния уровня фосфора у доноров с гиперфосфатемией на возможность изъятия органов и тканей для трансплантации (рис. 1). Площадь под кривой (AUC) для исходного уровня фосфора (1-й этап) была равна 0,649 (SE=0,048, 95% ДИ: 0,56–0,73, p=0,002). Точка отсечения уровня фосфора в прогнозировании возможности изъятия органов и тканей у доноров с гиперфосфатемией рав-

Таблица 1 – Общая характеристика групп пациентов с гиперфосфатемией
Table 1 – General characteristics of groups of patients with hyperphosphatemia

Группа	Группа 1 (1,46–1,8 ммоль/л), n=68	Группа 2 (1,81–2,50 ммоль/л), n=54	Группа 3 (выше 2,50 ммоль/л), n=24	p*
Пол (муж./жен.), n (%)	45 (66%) 23 (34%)	36 (67%) 18 (33%)	17 (71%) 7 (29%)	>0,1**
Возраст, лет	54,5 (50,5; 60,5)	55 (47; 61)	54 (46,5; 60,5)	>0,1
ИМТ, кг/м^2	26,1 (24,7; 29,1)	26,3 (24,5; 29,7)	26,5 (25; 29,6)	>0,1
Диагноз «НВК/ИП/ЧМТ», n (%)	47 (69%) 13 (19%) 8 (12%)	29 (54%) 14 (26%) 11 (20%)	17 (71%) 4 (17%) 3 (12%)	>0,1** >0,1** >0,1**
Длительность лечения в ОАиР до констатации СМ, ч	67 (33; 131)	79,4 (44,3; 159,8)	117 (41; 240)	0,12
Длительность мед. сопровождения, ч	48 (34; 62,5)	37 (31; 54,5)	28 (23,3; 33)	0,61

*Примечание – * – для сравнения показателей между всеми группами использовали критерий Краскела–Уоллиса (Kruskal-Wallis ANOVA); ** – для попарного сравнения использовался χ^2-квадрат по Пирсону (Pearson Chi-square).*

Таблица 2 – Эффективность органного донорства у доноров с гиперфосфатемией
Table 2 – Organ donation efficiency in donors with hyperphosphatemia

Группа	Группа 1 (1,46–1,8 ммоль/л), n=68	Группа 2 (1,81–2,50 ммоль/л), n=54	Группа 3 (выше 2,50 ммоль/л), n=24	p*
Эффективные доноры (эф.), n (%)	37 (54%)	28 (52%)	14 (58%)	>0,2**
Число изъятых органов, n / на 1-го эф. донора/ M±SD	78 / 2,1/ 1,2±1,3	52/ 1,9/ 1±1,3	14/ 1/ 0,6±1,2	0,13
Число изъятых графтов почек, n/ M±SD	53/ 0,8±0,9	37/ 0,7±0,9	8/ 0,3±0,7	0,12 0,038***
Число изъятых графтов печени, n/ M±SD	21/ 0,3±0,4	8/ 0,2±0,4	3/ 0,1±0,3	0,051
Число изъятых графтов сердца, n/ M±SD	4/ 0,06±0,2	4/ 0,07±0,2	3/ 0,13±0,3	0,57

*Примечание – * – для сравнения показателей между всеми группами использовали критерий Краскела–Уоллиса (Kruskal–Wallis ANOVA); ** – для попарного сравнения использовался χ^2-квадрат по Пирсону (Pearson Chi-square); *** – при сравнении показателей между группой 1 и 3 использовали тест Манна–Уитни (Mann–Whitney U-test).*

Репозиторий ГрГМУ

на 1,65 ммоль/л и менее с чувствительностью 72,4% и специфичностью 53,2%. Для уровня фосфора на 2-м этапе – AUC=0,638 (SE=0,06, 95% ДИ: 0,53–0,74, p=0,023); на 3-м этапе – 0,704 (SE=0,06, 95% ДИ: 0,6–0,79, p=0,001). При этом максимальный уровень фосфора у донора за все этапы исследования не был связан с изъятием органов и тканей у донора (AUC=0,586, p=0,07).

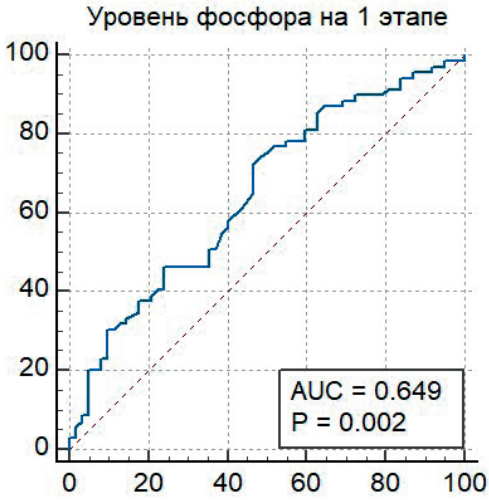


Рисунок 1 – ROC-анализ влияния уровня гиперфосфатемии на 1-м этапе у донора на изъятие органов и тканей
Figure 2. – ROC analysis of the effect of stage 1 hyperphosphatemia level in a donor on organ and tissue retrieval

Обсуждение

В данном исследовании было установлено, что у пациентов с СМ частота гиперфосфатемии была равна 31%, а в процессе проведения протективной интенсивной терапии потенциальным донорам происходило статистически значимое дальнейшее увеличение уровня фосфора к этапу 3 (проведение второго консилиума по констатации СМ с последующим изъятием органов и тканей) до 1,66 (1,41; 1,96) ммоль/л.

Поддержание электролитного баланса является крайне важным компонентом протективной интенсивной терапии потенциального донора органов. Макроэлектролитные ионы играют ключевую роль в клеточной физиологии: они являются катализаторами, облегчающими биохимические реакции в межклеточном пространстве, непосредственно участвуют в процессах генерации энергии, поддерживают трансмембранный потенциал покоя на всех клетках, создают и распространяют трансцеллюлярные потенциалы действия и множество других функций [1]. Фосфор является важнейшим макроэлементом внутриклеточного метаболизма, который играет основную роль в обмене энергии в клетке, участвуя в окислительном фосфорилировании и вырабатывании аденозинтрифосфата [9]. К нарушению его гомеостаза и гиперфосфатемии приводит ряд патологических процессов, часто встречающихся у пациентов с СМ: синдром системного воспалительного ответа, органная недостаточность (в основном почечная, энтеральная), нарушение кислотно-основного равновесия [5, 10].

Гиперфосфатемия у потенциальных доноров с СМ ранее отдельно от нарушения баланса других макроэлектролитов не изучалась. При этом имеются исследования по коррекции гипофосфатемии у потенциальных доноров перед изъятием органов и тканей [5]. В исследовании B.Riou и соавт. было показано, что лекарственная коррекция гипофосфатемии не повлияла на стабильность гемодинамики, величину фракции выброса левого желудочка, а также на доставку и потребление кислорода [5].

Гиперфосфатемия у пациентов, находящихся в критических состояниях, активно изучалась в ряде исследований. Так, в отечественных исследованиях частота гиперфосфатемии среди всех пациентов стационара составила 4,7%, а среди пациентов в ОАиР – 14,7% [11, 12]. По данным зарубежного систематического обзора было установлено, что распространенность гиперфосфатемии среди всех пациентов стационара составляет от 6 до 68% [13], а частота ее выявляемости зависит от профиля стационара (выше при оказании помощи пациентам с нефрологической и кардиологической патологиями). В данных исследованиях было показано, что исходная гиперфосфатемия у пациентов в ОАиР была статистически значимо связана с риском развития у пациентов почечной недостаточности и увеличением летальности [8].

Также у пациентов с синдромом системного воспалительного ответа и сепсисом развитие гиперфосфатемии было связано с более тяжелым состоянием: большим числом баллов по шкале APACHE II, большими дозами введения вазопрессорных препаратов, более высокой частотой органных дисфункций [13, 14].

В данном исследовании нами была выявлена наиболее значимая корреляция уровня гиперфосфатемии как с лабораторными маркерами острого почечного повреждения, так и с уровнем общего кальция в плазме. Однако данная корреляция являлась умеренной или слабой по силе. Поэтому наличие гиперфосфатемии у пациентов с СМ не может объясняться только наличием данных факторов.

Выраженность гиперфосфатемии у пациентов с СМ непосредственно влияла на количество изъятых у потенциальных доноров почечных графтов (статистически значимо меньше у пациентов с уровнем фосфора выше 2,50 ммоль/л на любом из этапов исследования). Проведенный ROC-анализ показал, что уровень фосфора на 1-м этапе исследования у пациентов с СМ с гиперфосфатемией может являться сильным прогностическим фактором в прогнозировании возможности изъятия органов и тканей. Будет ли являться уровень фосфора прогностическим показателем у пациентов с нормо- и гипофосфатемией в данном исследовании не изучалось.

Несмотря на то, что на данный момент нет данных о необходимости проведения специфической коррекции гиперфосфатемии у пациентов с СМ и потенциальных доноров, анализ

Репозиторий ГрГМУ

содержания уровня неорганического фосфора в сыворотке и его поддержание в референтных границах должны быть обязательным компонентом протективной интенсивной терапии у потенциальных доноров. Мы считаем, необходимы дальнейшие исследования по изучению влияния гиперфосфатемии на результаты трансплантации органов и тканей у реципиентов.

Выводы

1. Частота гиперфосфатемии у доноров со смертью мозга составила 31%.

2. У доноров с гиперфосфатемией во время протективной терапии происходило статистически значимое повышение содержания фосфора с 1,57 (1,21; 1,89) ммоль/л до 1,66 (1,41; 1,96) ммоль/л (p=0,0001).

3. Уровень фосфора у доноров со смертью мозга с гиперфосфатемией является прогностическим фактором в плане возможности проведения изъятия органов и тканей для трансплантации с точкой отсечения 1,65 ммоль/л и менее (AUC=0,649, чувствительность – 72,4%, специфичность – 53,2%).

Литература

1. Powner, D. J. Abnormalities in fluids, electrolytes, and metabolism of organ donors / D. J. Powner, J. A. Kellum, J. M. Darby // Prog Transplant. – 2000. – Vol. 10, № 2. – P. 88-94; quiz 95-6. – doi: 10.1177/152692480001000204.
2. Electrolytic disorders, hyperosmolar states, and lactic acidosis in brain-dead patients / J. M. Dominguez-Roldan, P. I. Jimenez-Gonzalez, C. Garcia-Alfaro [et al.] // Transplant Proc. – 2005. – Vol. 37, № 5. – P. 1987-9. – doi: 10.1016/j.transproceed.2005.03.015.
3. Тюрин, Е. О. Современный взгляд на кондиционирование доноров со смертью головного мозга / Е. О. Тюрин, Р. Э. Якубцевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 20, № 5. – С. 485-493. – doi: 10.25298/2221-8785-2022-20-5-485-493. – edn: BXHQSF.
4. Ranasinghe, A. M. Endocrine changes in brain death and transplantation / A. M. Ranasinghe, R. S. Bonser // Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. – 2011. – Vol. 25, № 5. – P. 799-812. – doi: 10.1016/j.beem.2011.03.003.
5. Cardiovascular consequences of severe hypophosphataemia in brain-dead patients / B. Riou, P. Kalfon, M. Arock [et al.] // Br J Anaesth. – 1995. – Vol. 74, № 4. – P. 424-9. – doi: 10.1093/bja/74.4.424.
6. Significant Hypophosphatemia Is Predictive of Brain Death in Severe Traumatic Brain Injury / L. E. Maniakhina, S. M. Muir, N. Tackett [et al.] // Am Surg. – 2023. – Vol. 89, № 7. – 3278-3280. – doi: 10.1177/00031348231160844.
7. Hyperphosphatemia rather than hypophosphatemia indicates a poor prognosis in patients with sepsis / H. Wang, L. Zhang, W. Liao [et al.] // Clin Biochem. – 2021. – Vol. 91. – P. 9-15. – doi: 10.1016/j.clinbiochem.2021.01.016.
8. Hyperphosphatemia and risks of acute kidney injury, end-stage renal disease, and mortality in hospitalized patients / H. Moon, H. J. Chin, K. Y. Na [et al.] // BMC Nephrol. – 2019. – Vol. 20, № 1. – P. 362. – doi: 10.1186/s12882-019-1556-y.
9. Hypophosphatemia and Outcomes in ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis / J. C. K. Sin, L. King, E. Ballard [et al.] // J Intensive Care Med. – 2021. – Vol. 36, № 9. – P. 1025-1035. – doi: 10.1177/0885066620940274.
10. Липницкий, А. Л. Динамика показателей системного воспалительного ответа у пациентов со смертью мозга / А. Л. Липницкий, А. В. Марочков // Проблемы здоровья и экологии. – 2024. – Т. 21, № 4. – С. 53-59. – doi: 10.51523/2708-6011.2024-21-4-06. – edn: WLXQHB.
11. Гиперфосфатемия как патологический синдром у пациентов в критических состояниях / Е. С. Ковалева, А. Л. Липницкий, А. В. Марочков, Е. В. Каралева // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 23, № 6. – С. 63-69. – doi: 10.22263/2312-4156.2024.6.63. – edn: UQEWNB.
12. Гипофосфатемия и исходы лечения пациентов в отделении анестезиологии и реанимации многопрофильного стационара / И. Г. Голубцов, В. А. Дудко, А. В. Марочков [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 22, № 2. – С. 54-61. – doi: 10.22263/2312-4156.2023.2.54. – edn: LWPCAF.
13. Hyperphosphatemia and Outcomes in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis / W. H. Zheng, Y. Yao, H. Zhou [et al.] // Front Med (Lausanne). – 2022. – Vol. 9. – Art. 870637. – doi: 10.3389/fmed.2022.870637.
14. Association between phosphate disturbances and mortality among critically ill patients with sepsis or septic shock / S. A. Al Harbi, H. M. Al-Dorzi, A. M. Al Meshari [et al.] // BMC Pharmacol Toxicol. – 2021. – Vol. 22, № 1. – Art. 30. – doi: 10.1186/s40360-021-00487-w.

References

1. Powner DJ, Kellum JA, Darby JM. Abnormalities in fluids, electrolytes, and metabolism of organ donors. Prog Transplant. 2000;10(2):88-94; quiz 95-6. doi: 10.1177/152692480001000204.
2. Dominguez-Roldan JM, Jimenez-Gonzalez PI, Garcia-Alfaro C, Hernandez-Hazañas F, Fernandez-Hinojosa E, Bellido-Sanchez R. Electrolytic disorders, hyperosmolar states, and lactic acidosis in brain-dead patients. Transplant Proc. 2005;37(5):1987-9. doi: 10.1016/j.transproceed.2005.03.015.
3. Tsiuryn YO, Yakubtsevich RE. Modern view on the donor management of brain-dead donors. Journal of the Grodno State Medical University. 2022;20(5):485-493. doi: 10.25298/2221-8785-2022-20-5-485-493. edn: BXHQSF. (Russian).
4. Ranasinghe AM, Bonser RS. Endocrine changes in brain death and transplantation. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(5):799-812. doi: 10.1016/j.beem.2011.03.003.
5. Riou B, Kalfon P, Arock M, Goarin JP, Saada M, Viars P. Cardiovascular consequences of severe hypophosphataemia in brain-dead patients. Br J Anaesth. 1995;74(4):424-9. doi: 10.1093/bja/74.4.424.
6. Maniakhina LE, Muir SM, Tackett N, Johnson D, Mentzer CJ, Mount MG. Significant Hypophosphatemia Is Predictive of Brain Death in Severe Traumatic Brain Injury. Am Surg. 2023;89(7):3278-3280. doi: 10.1177/00031348231160844.
7. Wang H, Zhang L, Liao W, Huang J, Xu J, Yang J, Chen C, He Z. Hyperphosphatemia rather than hypophosphatemia indicates a poor prognosis in patients with sepsis.

Репозиторий ГрГМУ

Clin Biochem. 2021;91:9-15. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2021.01.016.
8. Moon H, Chin HJ, Na KY, Joo KW, Kim YS, Kim S, Han SS. Hyperphosphatemia and risks of acute kidney injury, end-stage renal disease, and mortality in hospitalized patients. BMC Nephrol. 2019;20(1):362. doi: 10.1186/s12882-019-1556-y.
9. Sin JCK, King L, Ballard E, Llewellyn S, Laupland KB, Tabah A. Hypophosphatemia and Outcomes in ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Intensive Care Med. 2021;36(9):1025-1035. doi: 10.1177/0885066620940274.
10. Lipnitski AL, Marochkov AV. Dynamics of indicators of systemic inflammatory response in patients with brain death. Health and Ecology Issues. 2024;21(4):53-59. doi: 10.51523/2708-6011.2024-21-4-06. edn: WLXQHB. (Russian).
11. Kavaleva ES, Lipnitski AL, Marochkov AV, Karaleva EV. Hyperphosphatemia as a pathological syndrome in critically ill patients. Vitebsk Medical Journal. 2024;23(6):63-69. doi: 10.22263/2312-4156.2024.6.63. edn: UQEWNB. (Russian).
12. Halubtsou IH, Dudko VA, Marochkov AV, Lipnitski AL, Tachyla SA. Hypophosphatemia and treatment outcomes of patients in the department of anesthesiology and resuscitation of a multidisciplinary hospital. Vitebsk Medical Journal. 2023;22(2):54-61. doi: 10.22263/2312-4156.2023.2.54. edn: LWPCAF. (Russian).
13. Zheng WH, Yao Y, Zhou H, Xu Y, Huang HB. Hyperphosphatemia and Outcomes in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Med (Lausanne). 2022;9:870637. doi: 10.3389/fmed.2022.870637.
14. Al Harbi SA, Al-Dorzi HM, Al Meshari AM, Tamim H, Abdukahil SAI, Sadat M, Arabi Y. Association between phosphate disturbances and mortality among critically ill patients with sepsis or septic shock. BMC Pharmacol Toxicol. 2021;22(1):30. doi: 10.1186/s40360-021-00487-w.

HYPERPHOSPHATEMIA AS A COMPONENT OF HOMEOSTASIS DISORDER IN BRAIN-DEAD DONORS

***A. L. Lipnitski*[1,2], *A. V. Marochkov*[1,2], *I. A. Kupreeva*[2]**

[1]Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

[2]Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Republic of Belarus

The objective of this study was to determine the impact of hyperphosphatemia on the outcomes of protective intensive care in potential brain-dead donors.

Material and methods. A retrospective, non-randomized, observational study was conducted, including 146 potential brain-dead donors with hyperphosphatemia who received medical support and protective intensive care in the anesthesiology and intensive care units.

Results. The incidence of hyperphosphatemia among potential brain-dead donors was 31%. At stage 1 (1st medical board for the declaration of brain death), the phosphorus level in brain-dead patients with hyperphosphatemia was 1.57 (1.21; 1.89) mmol/l, at stage 2 (after 12-24 hours) – 1.43 (1.09; 1.73) mmol/l (p> 0.1, stage 1 vs 2), at stage 3 (2nd medical board for the declaration of brain death) – 1.66 (1.41; 1.96) mmol/l (p=0.00001, stage 2 vs stage 3; p=0.0001 stage 1 vs 3). ROC analysis revealed the impact of phosphorus level in donors on the eligibility for organ and tissue procurement for transplantation. The area under the curve (AUC) for the initial phosphorus level (stage 1) was 0.649 (p=0.002); for the phosphorus level at stage 2 – 0.638 (p=0.023); at stage 3 – 0.704 (p=0.001).

Conclusion. Phosphorus level in brain-dead donors with hyperphosphatemia is a prognostic factor concerning the organ and tissue procurement eligibility for transplantation with a cut-off point of 1.65 mmol/l or less (AUC 0.649, sensitivity 72.4%, specificity 53.2%).

Keywords: *hyperphosphatemia, inorganic phosphorus, protective intensive care, brain death, potential donor, organ procurement, organ transplantation.*

For citation: *Lipnitski AL, Marochkov AV, Kupreeva IA. Hyperphosphatemia as a Component of Homeostasis Disorder in Brain-Dead Donors. Journal of the Grodno State Medical University. 2026;24(5):502-507. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-502-507*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors
*Липницкий Артур Леонидович / Lipnitski Artur, e-mail: Lipnitski.al@gmail.com, ORCID: 0000-0002-2556-4801
Марочков Алексей Викторович / Marochkov Alexey, ORCID: 0000-0001-5092-8315
Купреева Ирина Алексеевна / Kupreeva Iryna, ORCID: 0000-0002-5745-1203
** – автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 16.06.2026 *Принята к публикации / Accepted for publication: 24.09.2026*

Репозиторий ГрГМУ