



Нейропротективные эффекты анестетиков у детей (обзор литературы)

А. А. ИВКИН*, Е. В. ГРИГОРЬЕВ, К. С. ПЕВНЕВА

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, г. Кемерово, Российская Федерация

Поступила в редакцию 14.07.2025 г.; дата рецензирования 22.07.2025 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. В связи с большим количеством особенностей детского мозга проблема нейропротекции имеет высокую степень актуальности. В последнее время накапливается множество работ о том, что анестетики могут обладать нейропротекторной активностью при различных применениях.

Цель – поиск данных о наличии нейропротекторных свойств у анестетиков, применяемых для пациентов детского возраста.

Материалы и методы. Поиск источников литературы был произведен в научных базах Scopus, PubMed и eLibrary по ключевым словам: дети, нейроваскулярная единица, анестетик, нейропротекция, органопротекция. Приоритет при выборе источников был отдан метаанализам, систематическим обзорам и рандомизированным исследованиям за период 2019–2025 гг.

Результаты. На основании как экспериментальных, так и клинических исследований сделано заключение о наличии нейропротекторных эффектов у кетамина и пропофола при применении их в субанестетических дозах, а также у дексметомидина при его анестетических дозах. Также отмечены защитные для головного мозга механизмы у десфлюрана.

Заключение. Изученные нами анестетики зарекомендовали себя в качестве нейропротекторов, что позволит обеспечить защиту нейронов и предотвратить нейротоксичность и когнитивные нарушения в послеоперационном периоде, однако отмечается малое количество клинических исследований у детей.

Ключевые слова: дети, нейроваскулярная единица, анестетик, нейропротекция, органопротекция

Для цитирования: Ивкин А. А., Григорьев Е. В., Певнева К. С. Нейропротективные эффекты анестетиков у детей (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 5. – С. 142–149. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-142-149>.

Neuroprotective effects of anesthetics in children (literature review)

ARTEM A. IVKIN*, EVGENIY V. GRIGORIEV, KSENIA S. PEVNEVA

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

Received 14.07.2025; review date 22.07.2025

ABSTRACT

Introduction. Due to the large number of features of the child's brain, the problem of neuroprotection has a high degree of relevance. Recently, a lot of work has been accumulating that anesthetics, with various application schemes, can have neuroprotective activity.

The objective was to search for data on the presence of neuroprotective properties of anesthetics in children.

Materials and methods. The search for literary sources was carried out on the scientific databases Scopus, PubMed and Elibrary by keywords: children, neurovascular unit, anesthetic, neuroprotection, organoprotection. Priority in the selection of sources was given to meta-analyses, systematic reviews, and randomized trials published for the period 2019–2025.

Results. Based on both experimental and clinical studies, we concluded that ketamine and propofol have neuroprotective effects when used in subanesthetic doses, as well as exmedetomidine at its anesthetic doses. Desflurane also has protective mechanisms for the brain.

Conclusion. The anesthetics we studied have proven themselves as neuroprotectors, which will ensure the protection of neurons and prevent neurotoxicity and cognitive impairment in the postoperative period; however, there are few clinical studies in children.

Keywords: children, neurovascular unit, anesthetic, neuroprotection, organoprotection

For citation: Ivkin A. A., Grigoriev A. A., Pevneva K. S. Neuroprotective effects of anesthetics in children (literature review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 5, P. 142–149. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-142-149>.

* Для корреспонденции:
Артем Александрович Ивкин
E-mail: aai-tema@mail.ru

* Correspondence:
Artem A. Ivkin
E-mail: aai-tema@mail.ru

Введение

Проблема нейропротекции у детей в условиях хирургического вмешательства имеет особую актуальность в связи с высокой чувствительностью развивающегося мозга к повреждающим факторам. Детский мозг обладает уникальными анатомо-функциональными особенностями, которые обуславливают его повышенную уязвимость по сравнению с мозгом взрослых. В отличие от зрелого мозга, у детей наблюдается высокая пластич-

ность нейронных сетей, активное формирование синапсов и миелинизации, а также незавершенность развития гематоэнцефалического барьера, что приводит к более высокой его проницаемости. Кроме того, у детей наблюдается повышенная экспрессия рецепторов глутамата, что способствует развитию кальциевой перегрузки и нейрональной гибели при гипоксии [14, 17]. Все это ведет к более активному течению нейровоспаления, индуцируемого как в самой нейроваскулярной единице, так и системными цитокинами через поврежденный

гематоэнцефалический барьер. И последний механизм имеет немаловажную роль, так как факторы инициации системного воспаления присутствуют при любой операции [13, 17]. Эти особенности делают детский мозг более чувствительным к ишемии, гипоксии, системному воспалению и воздействию анестетиков, что увеличивает риск развития кратко- и долгосрочных когнитивных и поведенческих нарушений после хирургических вмешательств, что требует своевременного и адекватного нейропротективного вмешательства [18, 22].

На сегодняшний день известны различные методы церебропротекции, включающие фармакологические и нефармакологические подходы. Среди фармакологических средств выделяют использование нейропротективных анестетиков. Дискуссионным остается вопрос применения краткосрочной гипотермии, а также ряда экспериментальных препаратов, таких как литий, аллопуринол, мелатонин [2, 32, 34]. В клинической практике широко используются стратегии минимизации системного воспаления, контроль гемодинамики и оптимизация кислородного режима, что определенно точно способствует снижению риска церебральных повреждений у детей [1].

Таким образом, нейропротективные стратегии у детей требуют комплексного подхода, учитывающего особенности развития мозга, и включают использование современных анестетиков с нейропротекторными свойствами, а также внедрение дополнительных методов защиты мозга, что позволяет снизить долгосрочные последствия церебральных повреждений и улучшить качество жизни. Целью данной статьи был обзор нейропротекторных свойств анестетиков у пациентов детского возраста.

Кетамин

Одним из кандидатных нейропротекторов может быть анестетик кетамин. Данный препарат обладает необычным механизмом действия, вызывая диссоциативную анестезию, разобщая кору и подкорковые структуры головного мозга через блокаду рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA). Отрицательным эффектом является то, что кетамин обладает выраженными психомиметическими эффектами и у пациентов после такой анестезии могут наблюдаться психомоторное возбуждение, головная боль, головокружение, галлюцинации [12]. Однако именно блокада NMDA-рецепторов лежит в основе нейропротекторного действия кетамина, так как активация этих рецепторов усиливает ток натрия и кальция в клетку, а также замедляет продукцию нейротрофического фактора роста [16, 20]. Исследования последних лет демонстрируют именно такие его свойства, но касается это утверждение только применения кетамина в субанестетических дозах. К примеру, в одной из работ, изучивших течение периоперационного периода у детей при тонзиллэк-

томии, выявили, что болюсное введение кетамина в дозе 0,5 мг/кг в конце операции при анестезии севофлураном уменьшало частоту возникновения ажитации [4]. Аналогичные данные получены и в крупном метаанализе, посвященном снижению степени выраженности возбуждения после анестезии с севофлураном у детей, но большой интерес здесь представляет доза – 0,25 мг/кг кетамина, введенного болюсно в конце оперативного вмешательства, которая значимо снижала число случаев психомоторного возбуждения [9]. Высоко оцениваются и анальгетические свойства кетамина, что может способствовать нейропротекции, если учесть, что боль является фактором, провоцирующим развитие послеоперационных когнитивных нарушений. Реализуется анальгетический эффект из-за воздействия кетамина на чувствительные волокна типа A в спинном мозге [24]. По данным нескольких публикаций можно заключить, что инфузия кетамина в дозе 0,5–0,8 мг·кг⁻¹·ч⁻¹ у детей обладает безопасным профилем и высокой анальгетической эффективностью [6, 31]. Помимо этого, есть информация о редуцирующем влиянии кетамина на системное воспаление при операциях, что напрямую связано с нейровоспалением [36]. Однако работ, посвященных действию кетамина на системное воспаление, не так много, и они противоречивы. Например, в одном из исследований сравнили две группы детей, которым проводили пластику септальных дефектов в условиях искусственного кровообращения. В одной из групп вводили кетамин в дозе 2 мг/кг и не было получено значимой разницы между группами по маркерам системного воспаления [7]. При этом другое исследование, однако уже на взрослых пациентах при операциях аортокоронарного шунтирования, показало эффективность введения кетамина в начале операции в дозе 0,25 мг/кг для снижения выраженности системного воспаления [30]. Тем не менее, в целом, данных за лимитирующий эффект кетамина на системное воспаление больше, что подтверждается выводом метаанализа о том, что применение кетамина сопряжено со снижением концентрации в крови пациентов интерлейкина-6 [10]. Наши последние результаты также подтверждают данные о нейропротективном потенциале кетамина. Мы изучили его применение в послеоперационном периоде при коррекции врожденных пороков сердца у детей в дозе 0,1 мг·кг⁻¹·ч⁻¹ и выявили, что в исследуемой группе был статистически значимо ниже уровень маркера повреждения НВБ – нейронспецифической енолазы [3].

Пропофол

Другим кандидатным нейропротектором из числа анестетиков является пропофол. Благодаря минимальному количеству побочных эффектов данный препарат очень широко применяется в анестезиологии у пациентов детского возраста и во многих исследованиях демонстрирует лучшие результаты,

чем ингаляционные анестетики [5, 19]. Тем интереснее исследования другого характера, которые демонстрируют еще и нейропротективные свойства пропофола. К примеру, в одной из работ был проведен эксперимент на мышах с инициацией системного воспаления посредством введения липополисахарида и дальнейшим введением пропофола в кровь. В результате было обнаружено, что пропофол ингибирует процессы нейровоспаления, угнетая процессы активации микроглии и такие цитокины, как интерлейкин-1- β и фактор некроза опухоли альфа [15]. Интересно в данной работе то, что помимо испытаний *in vivo* был проведен еще и этап *in vitro* на клеточной модели НВЕ, что добавляет уникальности полученным результатам. Другое экспериментальное исследование на животных также подтверждает нейропротекторный потенциал пропофола: на модели гипоксического повреждения головного мозга и нейровоспаления убедительно показано, что пропофол снижал концентрацию провоспалительных цитокинов, подавлял продукцию избыточных форм кислорода, увеличивал общую антиоксидантную способность и активность супероксиддисмутазы, а также подавлял экспрессию индуцируемого гипоксией фактора-1 α (HIF-1 α) [27]. В исследовании на новорожденных мышах показали, что изофлуран оказал больший церебрально-деструктивный эффект, чем введение пропофола в анестезирующей дозе [38]. Таким образом, существующие экспериментальные работы подтверждают нейропротективную роль пропофола, однако наблюдается дефицит клинических исследований. Тем не менее, имеющиеся клинические данные также сходны с результатами экспериментальных исследований и демонстрируют, например, более низкую частоту послеоперационных когнитивных нарушений при применении субанестетических доз пропофола в виде инфузии в дозе 3 мг·кг⁻¹·ч⁻¹ во время анестезии на основе севофлурана [25]. В целом, исследования сходятся в своих выводах о том, что при тотальной внутривенной анестезии пропофолом, в отличие от ингаляционной анестезии с применением севофлурана, наблюдается меньшая частота развития агитации и послеоперационных когнитивных нарушений, как следует из данных крупного метаанализа, включившего 1550 пациентов детского возраста [42].

Дексметомидин

Третьим препаратом, нейропротекторные свойства которого в последние годы активно обсуждаются в мировой литературе, является дексметомидин. Если говорить об экспериментальных исследованиях, то, например, результаты J. Luu et al. (2023) показывают, что дексметомидин уменьшал объем инфаркта головного мозга у крыс с ишемически-реперфузионным повреждением. Он также влиял на уровни церебральных маркеров повреждения в поврежденной ткани мозга крысы – экспрессии

каспазы-3, Iba1 (микроглиальный маркер), GFAP (глиальный фибриллярный кислый белок), MAP-2 (регулятор цитоскелета в дендритах нейронов) и количество 4-HNE (α,β -ненасыщенный гидроксикальканаль, который образуется в результате перекисного окисления липидов в клетках, обладает цитотоксическим и генотоксическим действием). Таким образом, защитное действие дексметомидина на головной мозг может быть частично связано с регуляцией пролиферации микроглии и астроцитов, стимулированием пролиферации нейронов, ингибированием окисления и воспаления в клетках ткани головного мозга и ингибированием апоптоза клеток головного мозга [23]. В Корее было проведено исследование, направленное на изучение влияния дексметомидина на передачу сигналов NLRP3 (белка, играющего роль в регуляции когнитивных нарушений) в модели послеоперационной когнитивной дисфункции [8]. Исследование подтвердило, что влияние дексметомидина на состояние при послеоперационной когнитивной дисфункции осуществляется путем непосредственной регуляции уровня экспрессии и активации NLRP3. Кроме того, наблюдалось, что дексметомидин оказывает нейропротекторное и противовоспалительное действие в модели послеоперационной когнитивной дисфункции, предотвращает гибель клеток, вызванную ишемически-реперфузионным повреждением, регулируя матриксную металлопротеиназу, и активацию каспазы в нейронах. Также было показано, что дексметомидин оказывает нейропротекторное действие в модели ишемии или тканевой гипоксии, активируя чувствительный к АТФ митохондриальный калиевый канал. Эти результаты подтвердили, что дексметомидин оказывает нейропротекторное действие на модель послеоперационной когнитивной дисфункции, снижая реакцию на окислительный стресс посредством нейровоспаления, опосредованного инфламмасомой NLRP3.

Считается, что дексметомидин оказывает нейропротекторное действие и может снижать частоту послеоперационного делирия, что особенно актуально для продолжительных операций с большим объемом повреждения тканей. Периоперационное введение дексметомидина может снизить частоту возникновения послеоперационного делирия у взрослых пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство с использованием искусственного кровообращения [44]. В другом исследовании оценивалась долгосрочная безопасность и эффективность дексметомидина для детей, перенесших кардиохирургическое вмешательство. Было обнаружено, что интраоперационная инфузия дексметомидина была связана с более низкой краткосрочной (30 дней) и долгосрочной (1 год) послеоперационной смертностью после кардиохирургического вмешательства у детей, улучшала неврологические показатели после реанимации в зависимости от дозы, подавляя воспаление тканей, окислительный стресс, апоптоз и некроптоз клеток головного моз-

Механизмы нейропротективных свойств анестетиков Mechanisms of neuroprotective properties of anesthetics

Препарат	Механизм нейропротекции
Кетамин	– Блокада NMDA-рецепторов и ингибирование апоптоза нейронов – Анальгезия посредством действия на чувствительные волокна типа А в спинном мозге
Пропофол	– Ограничение нейровоспаления путем ингибирования цитокинов – Ингибирование активных форм кислорода
Дексметомидин	– Ингибирование маркеров церебрального повреждения – Регуляция пролиферации микроглии и астроцитов – Стимулирование пролиферации нейронов – Ингибированием активных форм кислорода
Десфлюран	– Уменьшение высвобождения глутамата и блокада NMDA-рецепторов – Повышение активности рецепторов γ -аминомасляной кислоты – Ингибирование потенциалзависимых кальциевых каналов

га, защищала мозг от ишемически-реперфузионного повреждения [37].

Ингаляционные анестетики

Заслуживают внимания и нейропротекторные свойства ингаляционных анестетиков. Так, в исследовании на новорожденных поросятах, которым была проведена глубокая гипотермическая остановка кровообращения, десфлюран продемонстрировал нейропротекторные свойства, воздействуя на один или несколько механизмов, связанных с ишемически-реперфузионным повреждением. Среди потенциальных прямых защитных эффектов авторы выделили блокаду эксайтотоксичности, поскольку летучие анестетики уменьшают высвобождение глутамата и его взаимодействие с рецепторами N-метил-D-аспартата и α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионата, а также способствуют повышению активности рецепторов γ -аминомасляной кислоты, которые напрямую задействованы в нормальном функционировании когнитивных способностей [26]. К числу других возможных защитных эффектов десфлюрана можно отнести ингибирование потенциалзависимых кальциевых каналов, снижение метаболической активности в мозге, улучшение оксигенации мозговых тканей, активацию калиевых каналов, чувствительных к аденозинтрифосфатам, а также усиление регуляции систем вторичных посредников. Десфлюран оказал защитное влияние в неокортексе, предотвращая апоптоз нейронов [21].

Касательно севофлурана данные более противоречивы. Многие исследования подтверждают способность севофлурана инициировать нейровоспаление. Например, был проведен метаанализ 35 экспериментальных работ, который показал, что после воздействия севофлурана различной продолжительности (от 15 мин до 6 часов) у подопытных животных значимо повышалась концентрация IL-6, IL-1 β и TNF- α как в плазме, так и в тканях мозга, а также у мышей выявлены когнитивные нарушения, которые были более выраженными у взрослых особей [28]. Также есть данные о том, что воздействие севофлурана увеличивает содержание внутриклеточного кальция посредством воздействия на

ГАМК-рецепторы, индуцирует повреждение митохондрий и продукцию активных форм кислорода, что отрицательно сказывается на состоянии нейроваскулярной единицы [43]. Кроме того, повышенные уровни внутриклеточного кальция способны активировать ядерный фактор-каппа В, что способствует развитию нейровоспаления [40]. Исследования X. Zhang (2019) [41] и P. Dong (2018) [11] также установили ингибирующее влияние севофлурана на PPAR- γ (Peroxisome proliferator-activated receptor- γ – ядерный рецептор, функционирующий как транскрипционный фактор), который играет роль противовоспалительного фактора в головном мозге, что также вносит свой вклад в развитие нейровоспаления. Однако данные клинических исследований не совсем соответствуют экспериментальным. По всей видимости, существуют механизмы компенсации действия севофлурана на нейроваскулярную единицу, особенно в молодом возрасте. Например, в клиническом исследовании на детях в возрасте от 2 до 13 лет, которым проводили общую анестезию севофлураном, было выявлено снижение уровня белка S100B в сыворотке крови, по сравнению с детьми, которые не подвергались данному воздействию, что свидетельствует о возможном нейропротекторном потенциале севофлурана. Вероятно, сыграла свою роль короткая экспозиция – в данном исследовании анестезия севофлураном длилась около 30 мин для проведения МРТ-исследования [29]. В ретроспективном когортном исследовании сравнили когнитивные способности детей, которые в раннем возрасте перенесли общую анестезию с использованием севофлурана и/или изофлурана, с теми, кому не проводили такую анестезию. В конечном итоге исследователи не выявили статистически значимых различий в коэффициенте интеллекта между детьми, подвергавшимися воздействию ингаляционных анестетиков, и теми, кто не получал их [33]. Также было доказано, что у детей в возрасте до 3 лет, требующих проведения общей анестезии с применением севофлурана, не было выявлено нарушений в когнитивных способностях, оцениваемых по шкале Векслера, которая применяется для оценки уровня IQ, по сравнению с детьми, не подвергавшимися такому воздействию [35]. Однако нельзя оставить без внимания исследования, которые показывают, что

длительная анестезия севофлураном индуцирует нейровоспаление посредством активации NLRP3 (NLR family pyrin domain containing 3), что является одним из механизмов развития когнитивной дисфункции. К примеру, в этом экспериментальном исследовании воздействие севофлурана длилось 6 часов [39]. Вероятно, при длительных анестезиях защитные эффекты нейроваскулярной единицы нивелируются, что может привести к когнитивным нарушениям.

Основные известные механизмы нейропротективных свойств анестетиков представлены в таблице.

Заключение

Почти все изученные нами анестетики обладают нейропротекторными свойствами посредством раз-

личных механизмов – блокада NMDA-рецепторов, ограничение нейровоспаления или ингибирование активных форм кислорода. При этом в большинстве случаев нейропротекторные эффекты наступали при дозировках меньших, чем это необходимо для анестезии. Вероятно, наибольшим эффектом для защиты головного мозга обладает комбинация анестетиков для максимального использования их свойств, как, например, использование инфузии пропофола в дозе 3 мг/кг/час во время анестезии на основе севофлурана или болюсное введение кетамина в дозе 0,25–0,5 мг на кг. Однако в детской популяции наблюдается дефицит подобных исследований. Большая часть нейропротекторных свойств анестетиков изучена в рамках экспериментальных работ, что диктует необходимость проведения клинических исследований с достаточной выборкой детей различных возрастных групп.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

Финансирование: Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 25-15-00329, <https://rscf.ru/project/25-15-00329/>

Financing: The research was carried out at the expense of the grant of the Russian Science Foundation № 25-15-00329, <https://rscf.ru/project/25-15-00329/>

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко Д. В., Ивкин А. А., Шукевич Д. Л. Современные методы ограничения системного воспалительного ответа при коррекции врожденных пороков сердца у детей в условиях искусственного кровообращения // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2021. – Т. 10, № 2. – С. 113–124. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2021-10-2-113-124>.
2. Ивкин А. А., Григорьев Е. В. Роль гипотермии для церебропротекции при хирургической коррекции врожденных пороков сердца // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2023. – Т. 12, № 4. – С. 228–234. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2023-12-4-228-234>.
3. Ивкин А. А., Григорьев Е. В., Балахнин Д. Г., Синицкая А. В. Инфузия субанестетических доз кетамина в послеоперационном периоде как средство церебропротекции у детей при хирургической коррекции врожденных пороков сердца: проспективное рандомизированное исследование // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. – 2024. – № 4. – С. 115–126. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2024-4-115-126>.
4. Abdelhalim A. A., Alarfaj A. M. The effect of ketamine versus fentanyl on the incidence of emergence agitation after sevoflurane anesthesia in pediatric patients undergoing tonsillectomy with or without adenoidectomy // Saudi J Anaesth. – 2013. – Vol. 7, № 4. – P. 392–398. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.121047>.
5. Abdallah B. M., Elshoeibi A. M., ElTantawi N. et al. Comparison of postoperative pain in children after maintenance anaesthesia with propofol or sevoflurane: a systematic review and meta-analysis // Br J Anaesth. – 2024. – Vol. 133, № 1. – P. 93–102. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.03.022>.
6. Alanazi E. The Effectiveness of Ketamine compared to opioid analgesics for management of acute pain in children in the emergency department: systematic review // Am J Emerg Med. – 2022. – Vol. 61. – P. 143–151. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.08.004>.
7. Bhutta A. T., Schmitz M. L., Swearingen C. et al. Ketamine as a neuroprotectant and anti-inflammatory agent in children undergoing surgery on cardiopulmonary bypass: a pilot randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Pediatr Crit Care Med. – 2012. – Vol. 13, № 3. – P. 328–337. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e31822f18f9>.
8. Cho I., Koo B. N., Kim S. Y. et al. Neuroprotective effect of dexmedetomidine against postoperative cognitive decline via nlrp3 inflammasome signaling pathway // Int J Mol Sci. – 2022. – Vol. 23, № 15. – P. 8806. <https://doi.org/10.3390/ijms23158806>.

REFERENCES

1. Borisenko D. V., Ivkin A. A., Shukevich D. L. Modern methods of limiting the systemic inflammatory response in the correction of congenital heart defects in children under conditions of artificial circulation. *Complex problems of cardiovascular diseases*, 2021, vol. 10, no. 2, pp. 113–124. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2021-10-2-113-124>.
2. Ivkin A. A., Grigoriev E. V. The role of hypothermia for cerebroprotection in surgical correction of congenital heart defects. *Complex problems of cardiovascular diseases*, 2023, vol. 12, no. 4, pp. 228–234. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2023-12-4-228-234>.
3. Ivkin A. A., Grigoriev E. V., Balakhnin D. G., Sinitskaya A. V. Infusion of subanesthetic doses of ketamine in the postoperative period as a means of cerebroprotection in children with surgical correction of congenital heart defects: a prospective randomized trial. *Bulletin of Intensive care named after A. I. Saltanov*, 2024, no. 4, pp. 115–126. (In Russ.). <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2024-4-115-126>.
4. Abdelhalim A. A., Alarfaj A. M. The effect of ketamine versus fentanyl on the incidence of emergence agitation after sevoflurane anesthesia in pediatric patients undergoing tonsillectomy with or without adenoidectomy. *Saudi J Anaesth*, 2013, vol. 7, no. 4, pp. 392–398. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.121047>.
5. Abdallah B. M., Elshoeibi A. M., ElTantawi N. et al. Comparison of postoperative pain in children after maintenance anaesthesia with propofol or sevoflurane: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2024, vol. 133, no. 1, pp. 93–102. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.03.022>.
6. Alanazi E. The Effectiveness of Ketamine compared to opioid analgesics for management of acute pain in children in the emergency department: systematic review. *Am J Emerg Med*, 2022, vol. 61, pp. 143–151. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.08.004>.
7. Bhutta A. T., Schmitz M. L., Swearingen C. et al. Ketamine as a neuroprotectant and anti-inflammatory agent in children undergoing surgery on cardiopulmonary bypass: a pilot randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Crit Care Med*, 2012, vol. 13, no. 3, pp. 328–337. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e31822f18f9>.
8. Cho I., Koo B. N., Kim S. Y. et al. Neuroprotective effect of dexmedetomidine against postoperative cognitive decline via nlrp3 inflammasome signaling pathway. *Int J Mol Sci*, 2022, vol. 23, no. 15, pp. 8806. <https://doi.org/10.3390/ijms23158806>.

9. Costi D., Cyna A. M., Ahmed S. et al. Effects of sevoflurane versus other general anaesthesia on emergence agitation in children // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2014. – Vol. 9. – 007084. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007084.pub2>.
10. Dale O., Somogyi A. A., Li Y. et al. Does intraoperative ketamine attenuate inflammatory reactivity following surgery? A systematic review and meta-analysis // *Anesth Analg*. – 2012. – Vol. 115, № 4. – P. 934–943. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182662e30>.
11. Dong P., Zhao J., Li N. et al. Sevoflurane exaggerates cognitive decline in a rat model of chronic intermittent hypoxia by aggravating microglia-mediated neuroinflammation via downregulation of PPAR- γ in the hippocampus // *Behav Brain Res*. – 2018. – Vol. 347. – P. 325–331. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2018.03.031>.
12. Feeney A., Papakostas G. I. Pharmacotherapy: Ketamine and Esketamine // *Psychiatr Clin North Am*. – 2023. – Vol. 46, № 2. – P. 277–290. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2023.02.003>.
13. Ferraris V. A., Ballert E. Q., Mahan A. The relationship between intraoperative blood transfusion and postoperative systemic inflammatory response syndrome // *Am J Surg*. – 2013. – Vol. 205, № 4. – P. 457–465. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2012.07.042>.
14. Gunn J. K., Beca J., Hunt R. W. et al. Perioperative risk factors for impaired neurodevelopment after cardiac surgery in early infancy // *Arch Dis Child*. – 2016. – Vol. 101, № 11. – P. 1010–1016. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309449>.
15. Guan S., Sun L., Wang X. et al. Propofol inhibits neuroinflammation and metabolic reprogramming in microglia in vitro and in vivo // *Front Pharmacol*. – 2023. – Vol. 14. – 1161810. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1161810>.
16. Guerriero R. M., Giza C. C., Rotenberg A. Glutamate and GABA imbalance following traumatic brain injury // *Curr Neurol Neurosci Rep*. – 2015. – Vol. 15, № 5. – P. 27. <https://doi.org/10.1007/s11910-015-0545-1>.
17. Hagberg H., Mallard C., Ferriero D. M. et al. The role of inflammation in perinatal brain injury // *Nat Rev Neurol*. – 2015. – Vol. 11, № 4. – P. 192–208. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.13>.
18. Hansen T. G. Anesthesia-related neurotoxicity and the developing animal brain is not a significant problem in children // *Paediatr Anaesth*. – 2015. – Vol. 25, № 1. – P. 65–72. <https://doi.org/10.1111/pan.12548>.
19. Karam C., Zeeni C., Yazbeck-Karam V. et al. Respiratory adverse events after LMA mask removal in children: a randomized trial comparing propofol to sevoflurane // *Anesth Analg*. – 2023. – Vol. 136, № 1. – P. 25–33. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005945>.
20. Kim K. S., Jeon M. T., Kim E. S. et al. Activation of NMDA receptors in brain endothelial cells increases transcellular permeability // *Fluids Barriers CNS*. – 2022. – Vol. 19, № 1. – P. 70. <https://doi.org/10.1186/s12987-022-00364-6>.
21. Kurth C. D., Priestley M., Watzman H. M. et al. Desflurane confers neurologic protection for deep hypothermic circulatory arrest in newborn pigs // *Anesthesiology*. – 2001. – Vol. 95, № 4. – P. 959–964. <https://doi.org/10.1097/0000542-200110000-00027>.
22. Liamlahi R., Latal B. Neurodevelopmental outcome of children with congenital heart disease // *Handb Clin Neurol*. – 2019. – Vol. 162. – P. 329–345. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64029-1.00016-3>.
23. Lyu J., Zhou Y., Zhang M. et al. Neuroprotective effect of dexmedetomidine on cerebral ischemia-reperfusion injury in rats // *Altern Ther Health Med*. – 2023. – Vol. 29, № 6. – P. 164–169. PMID: 37235497.
24. Mihaljević S., Pavlović M., Reiner K. et al. Therapeutic mechanisms of ketamine // *Psychiatr Danub*. – 2020. – Vol. 32, № 3. – P. 325–333. <https://doi.org/10.24869/psyd.2020.325>.
25. Miyake T., Miyamoto Y., Nakamura N. Subanesthetic-dose propofol infusion for preventing emergence agitation in children: a retrospective observational study // *J Anesth*. – 2023. – Vol. 37, № 4. – P. 546–554. <https://doi.org/10.1007/s00540-023-03201-8>.
26. Mutch W., El-Gabalawy R. M., Graham M. R. Postoperative delirium, learning, and anesthetic neurotoxicity: some perspectives and directions // *Front Neurol*. – 2018. – Vol. 9. – P. 177. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00177>.
27. Peng X., Li C., Yu W. et al. Propofol attenuates hypoxia-induced inflammation in BV2 microglia by inhibiting oxidative stress and NF- κ B/Hif-1 α signaling // *Biomed Res Int*. – 2020. – Vol. 2020. – 8978704. <https://doi.org/10.1155/2020/8978704>.
28. Rapido F., Di Franco V., Tabolacci E. et al. The role of sevoflurane exposure on systemic inflammation and neuroinflammation: a systematic review and meta-analysis of in vivo and in vitro studies // *Eur J Pharmacol*. – 2025. – Vol. 999. – 177696. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2025.177696>.
9. Costi D., Cyna A. M., Ahmed S. et al. Effects of sevoflurane versus other general anaesthesia on emergence agitation in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, vol. 9, 007084. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007084.pub2>.
10. Dale O., Somogyi A. A., Li Y. et al. Does intraoperative ketamine attenuate inflammatory reactivity following surgery? A systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*, 2012, vol. 115, no. 4, pp. 934–943. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182662e30>.
11. Dong P., Zhao J., Li N. et al. Sevoflurane exaggerates cognitive decline in a rat model of chronic intermittent hypoxia by aggravating microglia-mediated neuroinflammation via downregulation of PPAR- γ in the hippocampus. *Behav Brain Res*, 2018, vol. 347, pp. 325–331. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2018.03.031>.
12. Feeney A., Papakostas G. I. Pharmacotherapy: Ketamine and Esketamine. *Psychiatr Clin North Am*, 2023, vol. 46, no. 2, pp. 277–290. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2023.02.003>.
13. Ferraris V. A., Ballert E. Q., Mahan A. The relationship between intraoperative blood transfusion and postoperative systemic inflammatory response syndrome. *Am J Surg*, 2013, vol. 205, no. 4, pp. 457–465. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2012.07.042>.
14. Gunn J. K., Beca J., Hunt R. W. et al. Perioperative risk factors for impaired neurodevelopment after cardiac surgery in early infancy. *Arch Dis Child*, 2016, vol. 101, no. 11, pp. 1010–1016. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309449>.
15. Guan S., Sun L., Wang X. et al. Propofol inhibits neuroinflammation and metabolic reprogramming in microglia in vitro and in vivo. *Front Pharmacol*, 2023, vol. 14, 1161810. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1161810>.
16. Guerriero R. M., Giza C. C., Rotenberg A. Glutamate and GABA imbalance following traumatic brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2015, vol. 15, no. 5, pp. 27. <https://doi.org/10.1007/s11910-015-0545-1>.
17. Hagberg H., Mallard C., Ferriero D. M. et al. The role of inflammation in perinatal brain injury. *Nat Rev Neurol*, 2015, vol. 11, no. 4, pp. 192–208. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.13>.
18. Hansen T. G. Anesthesia-related neurotoxicity and the developing animal brain is not a significant problem in children. *Paediatr Anaesth*, 2015, vol. 25, no. 1, pp. 65–72. <https://doi.org/10.1111/pan.12548>.
19. Karam C., Zeeni C., Yazbeck-Karam V. et al. Respiratory adverse events after LMA mask removal in children: a randomized trial comparing propofol to sevoflurane. *Anesth Analg*, 2023, vol. 136, no. 1, pp. 25–33. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005945>.
20. Kim K. S., Jeon M. T., Kim E. S. et al. Activation of NMDA receptors in brain endothelial cells increases transcellular permeability. *Fluids Barriers CNS*, 2022, vol. 19, no. 1, pp. 70. <https://doi.org/10.1186/s12987-022-00364-6>.
21. Kurth C. D., Priestley M., Watzman H. M. et al. Desflurane confers neurologic protection for deep hypothermic circulatory arrest in newborn pigs. *Anesthesiology*, 2001, vol. 95, no. 4, pp. 959–964. <https://doi.org/10.1097/0000542-200110000-00027>.
22. Liamlahi R., Latal B. Neurodevelopmental outcome of children with congenital heart disease. *Handb Clin Neurol*, 2019, vol. 162, pp. 329–345. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64029-1.00016-3>.
23. Lyu J., Zhou Y., Zhang M. et al. Neuroprotective effect of dexmedetomidine on cerebral ischemia-reperfusion injury in rats. *Altern Ther Health Med*, 2023, vol. 29, no. 6, pp. 164–169. PMID: 37235497.
24. Mihaljević S., Pavlović M., Reiner K. et al. Therapeutic mechanisms of ketamine. *Psychiatr Danub*, 2020, vol. 32, no. 3, pp. 325–333. <https://doi.org/10.24869/psyd.2020.325>.
25. Miyake T., Miyamoto Y., Nakamura N. Subanesthetic-dose propofol infusion for preventing emergence agitation in children: a retrospective observational study. *J Anesth*, 2023, vol. 37, no. 4, pp. 546–554. <https://doi.org/10.1007/s00540-023-03201-8>.
26. Mutch W., El-Gabalawy R. M., Graham M. R. Postoperative delirium, learning, and anesthetic neurotoxicity: some perspectives and directions. *Front Neurol*, 2018, vol. 9, pp. 177. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00177>.
27. Peng X., Li C., Yu W. et al. Propofol attenuates hypoxia-induced inflammation in BV2 microglia by inhibiting oxidative stress and NF- κ B/Hif-1 α signaling. *Biomed Res Int*, 2020, vol. 2020, 8978704. <https://doi.org/10.1155/2020/8978704>.
28. Rapido F., Di Franco V., Tabolacci E. et al. The role of sevoflurane exposure on systemic inflammation and neuroinflammation: a systematic review and meta-analysis of in vivo and in vitro studies. *Eur J Pharmacol*, 2025, vol. 999, 177696. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2025.177696>.

29. Ramos Ramos V., Mesa Suárez P., Santotoribio J. D. et al. Neuroprotective effect of sevoflurane in general anaesthesia // *Med Clin (Barc)*. – 2017. – Vol. 148, № 4. – P. 158–160. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.10.039>.
30. Roytblat L., Talmor D., Rachinsky M. et al. Ketamine attenuates the interleukin-6 response after cardiopulmonary bypass // *Anesth Analg*. – 1998. – Vol. 87, № 2. – P. 266–271. <https://doi.org/10.1097/00005539-199808000-00006>.
31. Sperotto F., Giaretta I., Mondardini M. C. et al. Ketamine prolonged infusions in the pediatric intensive care unit: a tertiary-care single-center analysis // *J Pediatr Pharmacol Ther*. – 2021. – Vol. 26, № 1. – P. 73–80. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-26.1.73>.
32. Stegeman R., Nijman M., Breur J. M. et al. CRUCIAL trial consortium. CeRebrUm and CardIac Protection with ALlopurinol in Neonates with Critical Congenital Heart Disease Requiring Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass (CRUCIAL): study protocol of a phase III, randomized, quadruple-blinded, placebo-controlled, Dutch multicenter trial // *Trials*. – 2022. – Vol. 23, № 1. – P. 174. <https://doi.org/10.1186/s13063-022-06098-y>.
33. Sun L. S., Li G., Miller T. L. K. et al. Association between a single general anesthesia exposure before age 36 months and neurocognitive outcomes in later childhood // *JAMA*. – 2016. – Vol. 315. – P. 2312–2320. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.6967>.
34. Wang W., Lu D., Shi Y. et al. Exploring the neuroprotective effects of lithium in ischemic stroke: a literature review // *Int J Med Sci*. – 2024. – Vol. 21, № 2. – P. 284–298. <https://doi.org/10.7150/ijms.88195>.
35. Warner D. O., Zaccariello M. J., Katusic S. K. et al. Neuropsychological and behavioral outcomes after exposure of young children to procedures requiring general anesthesia: the mayo anesthesia safety in kids (MASK) study // *Anesthesiology*. – 2018. – Vol. 129, № 1. – P. 89–105. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002232>.
36. Xu D., Sun X., Zhang Y. et al. Ketamine alleviates HMGB1-induced acute lung injury through TLR4 signaling pathway // *Adv Clin Exp Med*. – 2020. – Vol. 29, № 7. – P. 813–817. <https://doi.org/10.17219/acem/121936>.
37. Xu F., Li L., Yang Y. et al. Intraoperative dexmedetomidine improves the outcome of pediatric cardiac surgery: a one-year cohort study // *Rev Cardiovasc Med*. – 2023. – Vol. 24, № 10. – P. 289. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2410289>.
38. Yang B., Liang G., Khojasteh S. et al. Comparison of neurodegeneration and cognitive impairment in neonatal mice exposed to propofol or isoflurane // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9, № 6. – e99171. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099171>.
39. Yang N. S., Zhong W. J., Sha H. X. et al. mtDNA-cGAS-STING axis-dependent NLRP3 inflammasome activation contributes to postoperative cognitive dysfunction induced by sevoflurane in mice // *Int J Biol Sci*. – 2024. – Vol. 20, № 5. – P. 1927–1946. <https://doi.org/10.7150/ijbs.91543>.
40. Yang Z. Y., Yuan C. X. IL-17A promotes the neuroinflammation and cognitive function in sevoflurane anesthetized aged rats via activation of NF-κB signaling pathway // *BMC Anesthesiol*. – 2018. – Vol. 18. – P. 147. <https://doi.org/10.1186/s12871-018-0607-4>.
41. Zhang X., Li N., Lu L. et al. Pioglitazone prevents sevoflurane-induced neuroinflammation and cognitive decline in a rat model of chronic intermittent hypoxia by upregulating hippocampal PPAR-γ // *Mol Med Rep*. – 2019. – Vol. 19. – P. 3815–3822. <https://doi.org/10.3892/mmr.2019.10052>.
42. Zhao Y., Qin F., Liu Y. et al. The safety of propofol versus sevoflurane for general anesthesia in children: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Front Surg*. – 2022. – Vol. 9. – 924647. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.924647>.
43. Zhu X., Yao Y., Guo M. et al. Sevoflurane increases intracellular calcium to induce mitochondrial injury and neuroapoptosis // *Toxicol Lett*. – 2021. – Vol. 336. – P. 11–20. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2020.11.002>.
44. Zhuang X., Fu L., Luo L. et al. The effect of perioperative dexmedetomidine on postoperative delirium in adult patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *BMC Anesthesiol*. – 2024. – Vol. 24, № 1. – P. 332. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02715-2>.
29. Ramos Ramos V., Mesa Suárez P., Santotoribio J. D. et al. Neuroprotective effect of sevoflurane in general anaesthesia. *Med Clin (Barc)*, 2017, vol. 148, no. 4, pp. 158–160. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.10.039>.
30. Roytblat L., Talmor D., Rachinsky M. et al. Ketamine attenuates the interleukin-6 response after cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*, 1998, vol. 87, no. 2, pp. 266–271. <https://doi.org/10.1097/00005539-199808000-00006>.
31. Sperotto F., Giaretta I., Mondardini M. C. et al. Ketamine prolonged infusions in the pediatric intensive care unit: a tertiary-care single-center analysis. *J Pediatr Pharmacol Ther*, 2021, vol. 26, no. 1, pp. 73–80. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-26.1.73>.
32. Stegeman R., Nijman M., Breur J. M. et al. CRUCIAL trial consortium. CeRebrUm and CardIac Protection with ALlopurinol in Neonates with Critical Congenital Heart Disease Requiring Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass (CRUCIAL): study protocol of a phase III, randomized, quadruple-blinded, placebo-controlled, Dutch multicenter trial. *Trials*, 2022, vol. 23, no. 1, pp. 174. <https://doi.org/10.1186/s13063-022-06098-y>.
33. Sun L. S., Li G., Miller T. L. K. et al. Association between a single general anesthesia exposure before age 36 months and neurocognitive outcomes in later childhood. *JAMA*, 2016, vol. 315, pp. 2312–2320. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.6967>.
34. Wang W., Lu D., Shi Y. et al. Exploring the neuroprotective effects of lithium in ischemic stroke: a literature review. *Int J Med Sci*, 2024, vol. 21, no. 2, pp. 284–298. <https://doi.org/10.7150/ijms.88195>.
35. Warner D. O., Zaccariello M. J., Katusic S. K. et al. Neuropsychological and behavioral outcomes after exposure of young children to procedures requiring general anesthesia: the mayo anesthesia safety in kids (MASK) study. *Anesthesiology*, 2018, vol. 129, no. 1, pp. 89–105. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002232>.
36. Xu D., Sun X., Zhang Y. et al. Ketamine alleviates HMGB1-induced acute lung injury through TLR4 signaling pathway. *Adv Clin Exp Med*, 2020, vol. 29, no. 7, pp. 813–817. <https://doi.org/10.17219/acem/121936>.
37. Xu F., Li L., Yang Y. et al. Intraoperative dexmedetomidine improves the outcome of pediatric cardiac surgery: a one-year cohort study. *Rev Cardiovasc Med*, 2023, vol. 24, no. 10, pp. 289. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2410289>.
38. Yang B., Liang G., Khojasteh S. et al. Comparison of neurodegeneration and cognitive impairment in neonatal mice exposed to propofol or isoflurane. *PLoS One*, 2014, vol. 9, no. 6, e99171. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099171>.
39. Yang N. S., Zhong W. J., Sha H. X. et al. mtDNA-cGAS-STING axis-dependent NLRP3 inflammasome activation contributes to postoperative cognitive dysfunction induced by sevoflurane in mice. *Int J Biol Sci*, 2024, vol. 20, no. 5, pp. 1927–1946. <https://doi.org/10.7150/ijbs.91543>.
40. Yang Z. Y., Yuan C. X. IL-17A promotes the neuroinflammation and cognitive function in sevoflurane anesthetized aged rats via activation of NF-κB signaling pathway. *BMC Anesthesiol*, 2018, vol. 18, pp. 147. <https://doi.org/10.1186/s12871-018-0607-4>.
41. Zhang X., Li N., Lu L. et al. Pioglitazone prevents sevoflurane-induced neuroinflammation and cognitive decline in a rat model of chronic intermittent hypoxia by upregulating hippocampal PPAR-γ. *Mol Med Rep*, 2019, vol. 19, pp. 3815–3822. <https://doi.org/10.3892/mmr.2019.10052>.
42. Zhao Y., Qin F., Liu Y. et al. The safety of propofol versus sevoflurane for general anesthesia in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Surg*, 2022, vol. 9, 924647. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.924647>.
43. Zhu X., Yao Y., Guo M. et al. Sevoflurane increases intracellular calcium to induce mitochondrial injury and neuroapoptosis. *Toxicol Lett*, 2021, vol. 336, pp. 11–20. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2020.11.002>.
44. Zhuang X., Fu L., Luo L. et al. The effect of perioperative dexmedetomidine on postoperative delirium in adult patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol*, 2024, vol. 24, no. 1, pp. 332. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02715-2>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
650002, Россия, г. Кемерово, бульвар имени академика
Л. С. Барбараша, д. 6

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Research Institute of Complex Problems of Cardiovascular
Diseases,
6, Boulevard named after Academician L. S. Barbarash,
Kemerovo, Russia, 650002

Ивкин Артем Александрович

канд. мед. наук, зав. лабораторией органопroteкции
у детей с врожденными пороками сердца отдела хирургии
сердца и сосудов.

E-mail: aai-teta@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3899-1642,
SPIN: 7708-9960

Григорьев Евгений Валерьевич

д-р мед. наук, профессор РАН, зам. директора
по научной и лечебной работе.

E-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-3083,
SPIN: 2316-2287

Певнева Ксения Сергеевна

младший научный сотрудник лаборатории органопroteкции
у детей с врожденными пороками сердца отдела
хирургии сердца и сосудов.

E-mail: pevnevaksenia52@gmail.com,
ORCID: 0009-0000-9014-2325

Ivkin Artem A.

Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Organ
Protection in Children with Congenital Heart Defects
of the Department of Heart and Vascular Surgery.

E-mail: ivkiaa@kemcardio.ru, ORCID: 0000-0002-3899-1642,
SPIN: 7708-9960

Grigoriev Evgeniy V.

Dr. of Sci. (Med.), Professor of the RAS, Deputy Director
for Scientific and Medical Work.

E-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-
3083, SPIN: 2316-2287

Peveva Ksenia S.

Junior Research Fellow of the Laboratory of Organ Protection
in Children with Congenital Heart Defects of the Department
of Heart and Vascular Surgery.

E-mail: pevnevaksenia52@gmail.com,
ORCID: 0009-0000-9014-232