 © Авторы статьи / Authors of the article

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ/ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.30 EDN: VTBAWF

МИОКАРДИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. ЧАСТЬ 1: ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Обзор

Бударова К.В.[1,]*, Шмаков А.Н.[2], Кохно В.Н.[3], Елизарьева Н.Л.[4], Пешкова И.В.[5], Верещагин Е.И.[6], Дименина В.О.[7], Бордовская Ю.В.[8]

[1] ORCID : 0000-0002-9265-978X;
[2] ORCID : 0000-0001-6041-7607;
[3] ORCID : 0000-0002-5965-2594;
[4] ORCID : 0000-0002-0852-0372;
[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8] Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (bcv[at]yandex.ru)

Предложена: 31.08.2026; Принята: 10.11.2026; Опубликована: 17.11.2026

Аннотация

Неонатальный миокард характеризуется незрелостью сократительного аппарата, преобладанием гликолиза при ограниченной способности к β-окислению ЖК и особенностями автономной регуляции, что определяет ограниченность инотропного резерва. Цель работы — систематизировать современные данные об особенностях неонатального миокарда и раскрыть механизмы развития гемодинамических нарушений. Основные механизмы дисфункции — β-адренергическая недостаточность, структурное ремоделирование с тенденцией к фиброзу и метаболическая недостаточность на субстратном, метаболическом и митохондриальном уровнях. Микросреда, прежде всего сердечные фибробласты, играет ключевую роль в созревании кардиомиоцитов: её сигнальные пути регулируют пролиферацию и созревание клеток, открывая перспективы для фармакологического воздействия.

Ключевые слова: неонатальный миокард, метаболическая недостаточность, β-адренергическая десенситизация, систолическая и диастолическая дисфункция, гликолиз, окислительное фосфорилирование, кардиомиоциты, фибробласты.

MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN NEWBORNS IN CRITICAL CONDITION. PART 1: PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF THE NEONATAL MYOCARDIUM (A LITERATURE REVIEW)

Review article

Budarova K.V.[1,]*, Shmakov A.N.[2], Kokhno V.N.[3], Elizar`eva N.L.[4], Peshkova I.V.[5], Vereshchagin Y.I.[6], Dimenina V.O.[7], Bordovskaya Y.V.[8]

[1] ORCID : 0000-0002-9265-978X;
[2] ORCID : 0000-0001-6041-7607;
[3] ORCID : 0000-0002-5965-2594;
[4] ORCID : 0000-0002-0852-0372;
[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8] Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

* Corresponding author (bcv[at]yandex.ru)

Suggested: 31.08.2026; Accepted: 10.11.2026; Published: 17.11.2026

Abstract

The neonatal myocardium is characterised by an underdeveloped contractile apparatus, a predominance of glycolysis alongside a limited capacity for β-oxidation of fatty acids, and specific traits of autonomic regulation, which account for the limited inotropic reserve. The aim of the work is to systematise current data on the characteristics of the neonatal myocardium and to disclose the mechanisms underlying the development of haemodynamic disturbances. The main mechanisms of dysfunction are β-adrenergic insufficiency, structural remodelling with a tendency towards fibrosis, and metabolic failure at the substrate, metabolic and mitochondrial levels. The microenvironment, primarily cardiac fibroblasts, plays a key role in the maturation of cardiomyocytes: its signalling pathways regulate cell proliferation and maturation, opening up prospects for pharmacological intervention.

Keywords: neonatal myocardium, metabolic failure, β-adrenergic desensitisation, systolic and diastolic dysfunction, glycolysis, oxidative phosphorylation, cardiomyocytes, fibroblasts.

Введение

Физиология неонатального миокарда существенно отличается от взрослой из-за незрелости его структурно-функциональных и регуляторных систем. В раннем постнатальном периоде происходят ключевые перестройки — от морфологического созревания кардиомиоцитов до трансформации энергетического метаболизма и становления автономной регуляции. Эти особенности определяют повышенную уязвимость сердца новорождённого к стрессовым воздействиям и специфический патогенез гемодинамических нарушений. Цель работы — систематизировать современные данные об особенностях неонатального миокарда и раскрыть механизмы развития

 © Авторы статьи / Authors of the article

гемодинамических нарушений. В обзоре интегрированы сведения от субклеточных и молекулярных механизмов до системной гемодинамики. Научная новизна заключается в комплексном анализе данных с акцентом на их трансляционную значимость и ограничения при переносе результатов с биомоделей в клиническую практику. Полученные обобщения создают основу для выделения потенциальных мишеней патогенетической терапии и определения направлений дальнейших исследований.

Методология обзора

Поиск литературы выполнен в базах PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и Cochrane Library с ручным добором по спискам цитирования ключевых публикаций. Ключевые запросы включали комбинации терминов на русском и английском языках: «неонатальный миокард», «миокардиальная дисфункция у новорождённых», «метаболизм миокарда», neonatal myocardium, myocardial dysfunction in neonates, cardiac metabolism, hemodynamic disorders. Временной горизонт — 2018–2026 гг., отдельные фундаментальные работы — до 2017 г. при высокой цитируемости и отсутствии более новых обобщающих публикаций.

Критерии включения: публикации на русском/английском языке; оригинальные исследования, обзоры, клинические рекомендации; фокус на анатомо-физиологических особенностях и патогенезе гемодинамических нарушений у новорождённых; релевантность для неонатологии и интенсивной терапии.

Критерии исключения: тезисы без полного текста, редакционные материалы, дубликаты, работы без доступа к полному тексту, исследования исключительно на взрослых или нерелевантных животных моделях. Из 1 437 найденных записей после удаления дубликатов осталось 982 работы; по заголовкам и аннотациям отобрано 190 полнотекстовых статей; в итоговый анализ включено 35 источников. Анализ данных представляет качественный синтез с сопоставлением результатов, оценкой уровня доказательности и трансляционной значимости данных с биомоделей. К ограничениям можно отнести гетерогенность моделей, различия в методах оценки функции миокарда, ограниченное число крупных клинических исследований у новорождённых; значительная часть данных по молекулярным мишеням — на доклиническом уровне.

Анатомо-физиологические особенности неонатального миокарда

3.1. Морфофункциональные характеристики миокарда

К моменту рождения кардиомиоциты составляют 2/3 клеточного объёма сердца (в пересчёте на общее количество клеток их доля меньше — примерно 1/3), остальной объем занимают интерстиций и фибробласты [1], [2]. В раннем постнатальном периоде происходит переход от активного деления кардиомиоцитов (гиперпластический рост) к их утолщению (гипертрофический рост). Молекулярные механизмы этого перехода — от регуляции клеточного цикла до электрофизиологической и метаболической зрелости — систематизированы в недавнем обзоре Shewale с соавторами [3]. Ключевой характеристикой незрелого миокарда является меньшее количество сократительных миофибрилл, локализованных преимущественно под сарколеммой, с относительно свободной околоядерной зоной, беспорядочно расположенные саркомеры, неполное формирование Т-трубочек (Т-трубочки появляются к 3–4 месяцам постнатальной жизни) [4]. Сниженная жёсткость внеклеточного матрикса способствует дедифференцировке, пролиферации и клональной экспансии неонатальных кардиомиоцитов, за счет замедленного распространения потенциала действия и неоднородности сокращения формируется аритмогенный субстрат [5], [6].

Саркоплазматический ретикулум в кардиомиоцитах развит слабо, в связи с чем внутриклеточное депонирование и мобилизация кальция (Ca) снижены в сравнении со зрелым миокардом. Компенсаторно неонатальный миокард в большей степени зависит от внеклеточного Ca, поступающего через L-тип кальциевых каналов во время потенциала действия, что объясняет чувствительность сердечной мышцы новорождённого к гипокальциемии и повышенной уязвимостью к повреждающему действию блокаторов кальциевых каналов. У новорождённых преобладает медленная β-изоформа тяжёлой цепи миозина, которая имеет более низкую АТФ-азную активность по сравнению с α- изоформой [7]. В ключевой работе 2007 г., на которую ссылаются современные источники, низкую максимальную скорость укорочения миофибрилл объясняют более энергоэффективной работой миокарда в покое, в сочетании с ограничением резерва сократимости при стрессе [8]. У плода и новорождённого доминирует медленная скелетная изоформа тропонина I, обладающая более высокой чувствительностью к Ca и устойчивостью к снижению pH, замена которой на сердечную изоформу происходит в первые месяцы жизни.

Соединительнотканный каркас неонатального миокарда отличается более рыхлым расположением коллагеновых волокон и преобладанием коллагена III типа над коллагеном I типа. Это обеспечивает пластичность и адаптивность, но одновременно делает миокард более чувствительным к фиброзной перестройке при длительной патологической нагрузке. Физиологическое ремоделирование завершается к первому месяцу жизни: снижается содержание гиалуроновой кислоты, фибронектина и протеогликанов с одновременным увеличением фибриллярных коллагенов I и III, ламинина, периостина, окружающих кардиомиоцит («сотовидная» организация). Авторы подчёркивают, что эти изменения совпадают по времени с прекращением регенерационной способности сердца [9].

3.2. Метаболизм миокарда новорождённого

Внутриутробное развитие сердечной мышцы проходит в условиях относительно низкого напряжения кислорода (O_2) и низкой энергетической эффективности, миокард генерирует 2 молекулы аденозинтрифосфата (АТФ) на 1 молекулу глюкозы против 30–32 при полном окислении. Углеводы являются основным энергетическим субстратом при минимальном окислении жирных кислот (ЖК), на долю гликолиза приходится 40% продукции АТФ неонатальными кардиомиоцитами. Активность ферментов, лимитирующих этапы β-окисления (карнитин-пальмитоилтрансферазу, ацил-КоА-дегидрогеназы), низкая, запасы карнитина ограничены; активность пируватдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы высокая, что позволяет эффективно утилизировать лактат из крови [10]. Интегрированный мультиомный анализ выявил ключевые изменения энергетического метаболизма миокарда в раннем постнатальном

 © Авторы статьи / Authors of the article

периоде у мышей: к седьмому дню жизни происходит перепрограммирование метаболизма — переход от гликолиза к окислительному фосфорилированию.

Этот процесс тесно связан с нарастающей окислительной нагрузкой, обусловленной постнатальным повышением парциального давления кислорода, и служит важным звеном в созревании сердца и ограничении регенеративного потенциала кардиомиоцитов [11]. Ключевые механизмы переключения: субстратные изменения — переход на грудное молоко повышает уровень неэстерифицированных ЖК; компоненты молока (например, гамма-линоленовая кислота) активируют ретиноидные Х-рецепторы и запускают метаболическую перестройку; гормональная перестройка — снижение инсулина и рост глюкагона и катехоламинов стимулируют липолиз и мобилизацию неэстерифицированных ЖК; транскрипционная регуляция — рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом, и их коактиваторы управляют экспрессией генов β-окисления; нарушение их работы приводит к сбою переключения и гибели новорождённых мышат. Несмотря на переход к преимущественно аэробному метаболизму, сердце новорождённого сохраняет высокую способность к анаэробной энергопродукции (феномен метаболической пластичности). Это обеспечивается более высокими, чем у взрослых, запасами гликогена в кардиомиоцитах и большей активностью ферментов гликолитического пути [12].

3.3. Иннервация миокарда новорождённого

Современные исследования (с применением трассирования линий, иммуноокрашивания, конфокальной микроскопии и 3D-реконструкции) опровергают традиционное представление о минимальном влиянии парасимпатической иннервации на желудочки: в фетальной жизни её вклад в вентрикулярную иннервацию значителен, а холинергическая плотность тканей синусного и атриовентрикулярного узлов не различается [13], [14]. Выявлена пластичность миокардиальной иннервации и возможность восстановления физиологической иннервации регенерирующего миокарда [13]. Иммуногистохимические данные показывают: у новорождённых плотность симпатической иннервации (по маркерам тирозингидроксилазы и дофамин-β-гидроксилазы) ниже, чем у взрослых, а активность ацетилхолинэстеразы — выше [16]. При этом предполагаемые симпатические нейроны у новорождённых немногочисленны и локализованы преимущественно в области синусового и атриовентрикулярного узлов, тогда как у взрослых симпатическая иннервация охватывает всю проводящую систему и рабочий миокард [17].

Исследования на кроликах демонстрируют динамику концентрации норадреналина в миокарде: в позднем гестационном периоде её уровень существенно снижен, а в постнатальном периоде наблюдается прогрессивное повышение с достижением взрослых значений приблизительно к 3 неделям жизни. Эта возрастная зависимость хорошо описана в работах, изучавших онтогенез симпатической иннервации сердца у кроликов [17]. В условиях функциональной десимпатизации неонатального периода экзогенные катехоламины оказывают более выраженное гемодинамическое действие по сравнению со взрослыми. С возрастом фетальный сердечно-сосудистый ответ на нейротрансмиттеры усиливается — это обусловлено созреванием эффекторной системы. Данные о повышенной чувствительности неонатальной сердечно-сосудистой системы к катехоламинам на фоне закрытия сосудистых шунтов и прекращения плацентарного кровотока подтверждаются в обзорах по физиологии симпатоадреналовой системы в перинатальном периоде.

После рождения чувствительность неонатальной сердечно-сосудистой системы к нейротрансмиттерам возрастает в 4–5 раз: это связано с закрытием сосудистых шунтов и прекращением умбиликально-плацентарного кровотока. В дальнейшем реактивность лёгочного сосудистого русла к нейротрансмиттерам снижается. При этом сохраняется дифференциальная реактивность: лёгочное русло сильнее реагирует на ацетилхолин, системное — на норадреналин, что отражает созревание автономной регуляции [18]. Особенности адренергической регуляции в неонатальном периоде включают: плотность β1- и β2-адренорецепторов на уровне 30–50% от взрослого показателя; сниженную активность аденилатциклазы; пониженное содержание норадреналина в постганглионарных окончаниях. Компенсаторно возрастает роль α1-адренорецепторов: они мобилизуют Ca из внутриклеточных депо через активацию фосфолипазы С и образование инозитолтрифосфата.

Однако этот путь ограничен: стимуляция α1-адренорецепторов у новорождённых (в экспериментах на крысах) вызывает негативный инотропный эффект**,** снижая сократимость миокарда. Это согласуется с идеей, что компенсаторная роль α1-рецепторов в неонатальном периоде ограничена [19]. Гемодинамически это проявляется так: снижение системного артериального давления (АД) незначительно влияет на сердечный выброс (СВ), тогда как его повышение ведёт к существенному снижению показателя. Основной компенсаторный механизм — увеличение частоты сердечных сокращений. Исследования на биомоделях подтверждают: при изменениях постнагрузки именно хронотропный ответ становится ключевым, а инотропный резерв в этом возрасте ограничен.

3.4. Системное кровообращение новорождённого

Относительно больший объём циркулирующей крови у новорождённых является компенсаторным механизмом, обеспечивающим гемодинамическую стабильность несмотря на меньшую эффективность сократимости миокарда. При первом вдохе инициализация лёгочной вентиляции приводит к возрастанию парциального давления O_2 в альвеолах и каскаду вазодилататорных реакций в лёгочных артериолах. У здоровых новорождённых лёгочный кровоток увеличивается приблизительно в 20 раз по сравнению с внутриутробным уровнем, что приводит к повышению притока крови к левому предсердию, увеличению в нём давления и функциональному закрытию овального окна [22]. Пересечение пуповины устраняет низкорезистентный плацентарный круг: постнагрузка на правый желудочек снижается, на левый возрастает одновременно с повышением системного сосудистого сопротивления, что является центральным патофизиологическим событием переходной циркуляции.

В норме у доношенных новорождённых ударный объём левого желудочка (ЛЖ) удваивается в течение первых часов жизни. Клиническое определение гипотензии у новорождённых остаётся предметом обсуждений. С патофизиологической точки зрения гипотензия определяется как уровень АД, при котором снижается или утрачивается ауторегуляция мозгового кровотока и нарушается адекватная доставка O_2 к тканям [22]. В неонатальном

 © Авторы статьи / Authors of the article

периоде критерии «функционального порога» и «ишемического порога» чётко не определены, что создаёт трудности для клинического принятия решений.

Патогенез гемодинамических нарушений

4.1. Катехоламиновая (β-адренергическая) недостаточность

Катехоламиновая недостаточность миокарда — функциональное состояние, при котором сократительная способность сердечной мышцы снижается вследствие нарушения рецепторного и пострецепторного сигналинга β-адренергической системы: десенситизации и даун-регуляции β-адренорецепторов, разобщения Gs-белок–аденилатциклазного каскада, а также прямого кардиодепрессивного действия провоспалительных цитокинов и относительной надпочечниковой недостаточности [22], [23]. Развитие гемодинамической недостаточности у новорождённых реализуется через сложное взаимодействие механизмов на рецепторном, сигнальном и клеточном уровнях. Интенсивная стимуляция β-адренорецепторов при стрессе активирует G-протеин-связанные рецепторные киназы, которые фосфорилируют рецепторы и способствуют их интернализации, снижению плотности β-рецепторов и нарушению сопряжения с Gs-белком и аденилатциклазой.

Провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-1β, IL-6) активируют NO-синтазу, что приводит к продукции оксида азота и образованию пероксинитрита, которые прямо ингибируют митохондриальное дыхание и снижают синтез АТФ [24], [25]. TNF-α способен вызывать депрессию сократимости кардиомиоцитов in vitro уже в течение 10 минут [26]. Клиническая картина катехоламиновой недостаточности миокарда включает гипотензию, олигурию и признаки снижения перфузии, отличительной чертой является резистентность к адекватной инфузионной терапии и стандартным дозам инотропов, что требует назначения препаратов с альтернативным механизмом действия (левосимендан, ингибиторы фосфодиэстеразы-3) [26]. Современные подходы к оценке сердечно-сосудистой дисфункции при неонатальном сепсисе, включая эхокардиографические (индекс Tei, тканевая допплерография, спекл-трекинг) и биомаркерные (лактат, NT-proBNP, тропонин) методы, подробно рассмотрены во второй части обзора Kharrat и Jain [27].

4.2. Структурная недостаточность миокарда

Структурная недостаточность миокарда подразумевает органические изменения архитектоники сердечной мышцы — гипертрофию и дилатацию камер, перераспределение коллагеновых волокон, утрату упорядоченности миофибриллярного аппарата, апоптоз кардиомиоцитов, а также поражение микроциркуляторного русла [28], [29]. При структурной перегрузке в раннем неонатальном периоде сердце может отвечать как гипертрофией (увеличением объёма клеток), так и гиперплазией (увеличением числа клеток), что принципиально отличает неонатальное ремоделирование от взрослого. Незрелость систем репарации миокарда при критических состояниях приводит не к продуктивному восстановлению, а к фиброзной трансформации. При концентрической гипертрофии утолщение стенок ЛЖ происходит пропорционально и без значительного увеличения полости желудочка.

Такой тип ремоделирования характерен для состояний, сопровождающихся хронической перегрузкой давлением (длительная артериальная гипертензия, коарктация аорты, а также длительная инотропная поддержка при сепсисе). При рождении признаки концентрической гипертрофии (увеличение массы миокарда ЛЖ более 52 г/м³, утолщение задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки) выявляются примерно у половины доношенных детей с врождённым миокардитом и коррелируют с повышенным уровнем мозгового натрийуретического пептида (более 200 пг/мл) [30], [31].

4.3. Метаболическая недостаточность миокарда

Метаболическая недостаточность миокарда — патологическое состояние, при котором нарушается способность кардиомиоцита генерировать АТФ в количестве, достаточном для поддержания нормальной сократительной функции и ионного гомеостаза [32], [33]. В отличие от катехоламиновой недостаточности (где первично нарушена рецепторная сигнализация) и структурной (где первично изменена архитектоника), при метаболической недостаточности первичное звено — дефицит энергии на субклеточном уровне. Нарушения могут возникать на следующих этапах энергетического обмена:

1. Субстратный этап: дефицит энергетических субстратов (глюкозы, жирных кислот) или нарушение их транспорта в кардиомиоциты (например, при дефиците карнитина или нарушении работы переносчиков глюкозы) [34], [35].

2. Метаболический этап: снижение активности ключевых ферментов-регуляторов энергетического обмена [36], [37]. Например, при сепсисе снижение активности карнитинпальмитоилтрансферазы I, при гипоксии — пируватдегидрогеназного комплекса. Авторами показано, что при гипоксии кардиомиоциты подвергаются «метаболической дедифференциации»: повторно экспрессируют фетальные гены и возвращаются к гликолитическому обмену, подавляя окисление глюкозы. Часть клеток демонстрирует снижение митохондриальной активности и повышение гликолитического потока [38]; одноклеточные мультиомные исследования подтверждают, что метаболическое перепрограммирование при патологии неоднородно: субпопуляции кардиомиоцитов различаются по митохондриальной активности и гликолитическому потоку, а ингибирование β-окисления (через инактивацию CPT1B) способно индуцировать дедифференциацию и пролиферацию кардиомиоцитов, открывая возможности для регенеративной терапии [39].

3. Митохондриальный этап: повреждение мембран митохондрий свободными радикалами, активными формами O_2 и азота, поражение дыхательной цепи (комплексы I–IV), нарушение окислительного фосфорилирования [40]. Метаболическая недостаточность миокарда может проявляться как систолической, так и диастолической дисфункцией. Систолическая дисфункция формируется при снижении продукции АТФ ниже порога, необходимого для актомиозинового взаимодействия; на ранней стадии реализуется компенсаторное усиление гликолиза и утилизации глюкозы [41].

 © Авторы статьи / Authors of the article

Диастолическая дисфункция обусловлена энергодефицитом, лимитирующим активность Ca^{2+}-АТФазы саркоплазматического ретикулума и выведение Ca из цитозоля, что приводит к замедлению релаксации и росту конечно-диастолического давления в желудочках [42], [43]. Аритмогенный потенциал связан с нарушением функции ионных насосов: угнетение Na^{+}/K^{+}-АТФазы индуцирует внутриклеточную гипернатриемию и деполяризацию мембраны, способствуя эктопической автоматии [44], [45], [46], [47]. Гемодинамическим маркером состояния выступает снижение СВ, не всегда коррелирующее с уровнем системного АД. Отличительная особенность: при изолированной метаболической недостаточности стандартные инотропы сохраняют эффективность, поскольку рецепторный аппарат интактен; проблема заключается в обеспечении клетки субстратами и сохранении митохондриальной функции [32], [48], [49].

Заключение

Проведённый обзор демонстрирует, что современные исследования неонатального миокарда сосредоточены на раскрытии молекулярных (геномных и протеомных) механизмов регуляции функции кардиомиоцитов, а также на особенностях миокардиальной дисфункции при критических состояниях в неонатальном периоде. Ключевую роль в созревании кардиомиоцитов играет микросреда, и в первую очередь — сердечные фибробласты. Смена их подтипов в постнатальном периоде способствует функциональному и молекулярному созреванию кардиомиоцитов. Выявление высококонсервативных сигнальных путей открывает возможности для их фармакологического таргетирования: это позволяет модулировать пролиферацию кардиомиоцитов и улучшать их функцию. При интерпретации данных, полученных на биомоделях (мыши, кролики, свиньи), необходимо учитывать фундаментальные межвидовые различия, влияющие на энергетику и механику сокращения сердца. Их корректный учёт критически важен для трансляции экспериментальных результатов в клиническую практику. Вторая часть обзора посвящена описанию клинических фенотипов миокардиальной дисфункции у новорождённых, современным диагностическим критериям и стратегиям персонифицированного мониторинга, в третьей части обзора представлены направления интенсивной терапии миокардиальной дисфункции у новорождённых в критических состояниях.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Uscategui Calderon M. Cardiomyocyte-fibroblast crosstalk in the postnatal heart / M. Uscategui Calderon, B.A. Gonzalez [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2023. — Vol. 11. — Art. 1163331. — DOI: 10.3389/fcell.2023.1163331.

2. Wang Y. Single-cell analysis of murine fibroblasts identifies neonatal to adult switching that regulates cardiomyocyte maturation / Y. Wang, F. Yao, L. Wang [et al.] // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11, № 1. — Art. 2585. — DOI: 10.1038/s41467-020-16204-w.

3. Shewale B. Molecular Regulation of Cardiomyocyte Maturation / B. Shewale, T. Ebrahim, A. Samal [et al.] // Current Cardiology Reports. — 2025. — Vol. 27, № 1. — Art. 32. — DOI: 10.1007/s11886-024-02189-1.

4. Borile G. Defined Composition of Culture Media Promotes Rodent Neonatal Cardiomyocyte Maturation and Enables Functional Neuro-Cardiac Co-Culture / G. Borile, L. Dokshokova, N. Moro [et al.] // Cells. — 2025. — Vol. 14, № 18. — Art. 1434. — DOI: 10.3390/cells14181434.

5. Petersen S.E. Excessive Trabeculation of the Left Ventricle: JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Paper / S.E. Petersen, B. Jensen, N. Aung [et al.] // JACC: Cardiovascular Imaging. — 2023. — Vol. 16, № 3. — P. 408–425. — DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.12.026.

6. Cardoso A.C. Mechanisms of Neonatal Heart Regeneration / A.C. Cardoso, A.H.M. Pereira, H.A. Sadek // Current Cardiology Reports. — 2020. — Vol. 22, № 5. — Art. 33. — DOI: 10.1007/s11886-020-01282-5.

7. Walklate J. Alpha and beta myosin isoforms and human atrial and ventricular contraction / J. Walklate, C. Ferrantini, C.A. Johnson [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. — 2021. — Vol. 78, № 23. — P. 7309–7337. — DOI: 10.1007/s00018-021-03971-y.

8. Hoyer K. Shifts in the myosin heavy chain isozymes in the mouse heart result in increased energy efficiency / K. Hoyer, M. Krenz, J. Robbins [et al.] // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. — 2007. — Vol. 42, № 1. — P. 214–221. — DOI: 10.1016/j.yjmcc.2006.08.116.

9. Silva A.C. Bearing My Heart: The Role of Extracellular Matrix on Cardiac Development, Homeostasis, and Injury Response / A.C. Silva, C. Pereira, A.C.R.G. Fonseca [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2021. — Vol. 8. — Art. 621644. — DOI: 10.3389/fcell.2020.621644.

10. Sada T. Transition from fetal to postnatal state in the heart: Crosstalk between metabolism and regeneration / T. Sada, W. Kimura // Development, Growth & Differentiation. — 2024. — Vol. 66, № 9. — P. 438–451. — DOI: 10.1111/dgd.12947.

 © Авторы статьи / Authors of the article

11. Kankuri E. Altered acylcarnitine metabolism and inflexible mitochondrial fuel utilization characterize the loss of neonatal myocardial regeneration capacity / E. Kankuri, P. Finckenberg, J. Leinonen [et al.] // Experimental & Molecular Medicine. — 2023. — Vol. 55, № 4. — P. 806–817. — DOI: 10.1038/s12276-023-00967-5.

12. Tanaka S. Fatty acid metabolism suppresses neonatal cardiomyocyte proliferation by increasing PDK4 and HMGCS2 expression through PPARδ / S. Tanaka, A. Hirota, Y. Okada [et al.] // PLoS One. — 2025. — Vol. 20, № 5. — Art. e0318178. — DOI: 10.1371/journal.pone.0318178.

13. Pianca N. Cardiac sympathetic innervation network shapes the myocardium by locally controlling cardiomyocyte size through the cellular proteolytic machinery / N. Pianca, A. Di Bona, E. Lazzeri [et al.] // The Journal of Physiology. — 2019. — Vol. 597, № 14. — P. 3639–3656. — DOI: 10.1113/JP276200.

14. Salamon R.J. Parasympathetic and sympathetic axons are bundled in the cardiac ventricles and undergo physiological reinnervation during heart regeneration / R.J. Salamon, P. Halbe, W. Kasberg [et al.] // iScience. — 2023. — Vol. 26, № 10. — Art. 107709. — DOI: 10.1016/j.isci.2023.107709.

15. Su T. Single-cell analysis of early progenitor cells that build coronary arteries / T. Su, G. Stanley, R. Sinha [et al.] // Nature. — 2018. — Vol. 559. — P. 356–362. — DOI: 10.1038/s41586-018-0288-7.

16. Емануйлов А.И. Симпатическая иннервация сердца в раннем постнатальном онтогенезе / А.И. Емануйлов, П.М. Маслюков, А.Д. Ноздрачев // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 2019. — Т. 105, № 9. — С. 1133–1141. — DOI: 10.1134/S086981391909005X.

17. Tompkins J.D. Comparative specialization of intrinsic cardiac neurons in humans, mice and pigs / J.D. Tompkins, D.B. Hoover, L.A. Havton [et al.] // The Journal of Physiology. — 2025. — Vol. 603, № 7. — P. 2043–2070. — DOI: 10.1113/JP286714.

18. Tseng Y.T. The Sympathoadrenal System in the Fetal-Placental Unit / Y.T. Tseng, J.F. Padbury // Principles of Perinatal—Neonatal Metabolism / ed. R.M. Cowett. — New York: Springer, 1998. — DOI: 10.1007/978-1-4612-1642-1_22.

19. Martinho S. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches / S. Martinho, R. Adão, A.F. Leite-Moreira [et al.] // Frontiers in Pediatrics. — 2020. — Vol. 8. — Art. 342. — DOI: 10.3389/fped.2020.00342.

20. Khabibrakhmanov I.I. Alpha(1A)-adrenoreceptor participation in myocardial contractility regulation among newborn rats / I.I. Khabibrakhmanov, N.I. Ziyatdinova, L.I. Khisamieva [et al.] // Plant Archives. — 2019. — Vol. 19, № 2. — P. 2188–2192.

21. Agata Y. Changes in left ventricular output from fetal to early neonatal life / Y. Agata, S. Hiraishi, K. Oguchi [et al.] // The Journal of Pediatrics. — 1991. — Vol. 119, № 3. — P. 441–445. — DOI: 10.1016/s0022-3476(05)82060-8.

22. Rhee C.J. Neonatal cerebrovascular autoregulation / C.J. Rhee, C.S. da Costa, T. Austin [et al.] // Pediatric Research. — 2018. — Vol. 84, № 5. — P. 602–610. — DOI: 10.1038/s41390-018-0141-6.

23. Kharrat A. Neonatal sepsis and cardiovascular dysfunction I: mechanisms and pathophysiology / A. Kharrat, A. Jain // Pediatric Research. — 2024. — Vol. 95. — P. 1207–1216. — DOI: 10.1038/s41390-023-02926-2.

24. Kharrat A. Neonatal sepsis and cardiovascular dysfunction II: assessment / A. Kharrat, A. Jain // Pediatric Research. — 2026. — DOI: 10.1038/s41390-026-04903-x.

25. β3-Adrenergic receptor antagonism improves cardiac and vascular functions but did not modulate survival in a murine resuscitated septic shock model // Intensive Care Medicine Experimental. — 2024. — Vol. 12. — Art. 705. — DOI: 10.1186/s40635-024-00705-9.

26. Liu H. Sepsis-induced cardiomyopathy: understanding pathophysiology and clinical implications / H. Liu, C. Xu, Q. Hu [et al.] // Archives of Toxicology. — 2025. — Vol. 99, № 2. — P. 467–480. — DOI: 10.1007/s00204-024-03916-x.

27. Smeralda R. Intracoronary levosimendan in neonatal cardiac surgery: a retrospective study on hemodynamic effects and catecholamine-sparing outcomes / R. Smeralda [et al.] // Frontiers in Cardiovascular Medicine. — 2025. — Vol. 12. — Art. 1577847. — DOI: 10.3389/fcvm.2025.1577847.

28. Malek Mohammadi M. Induction of cardiomyocyte proliferation and angiogenesis protects neonatal mice from pressure overload-associated maladaptation / M. Malek Mohammadi, A. Abouissa, I. Azizah [et al.] // JCI Insight. — 2019. — Vol. 5, № 16. — Art. e128336. — DOI: 10.1172/jci.insight.128336.

29. Павлюкова Е.Н. Детское сердце и недоношенность: актуальный взгляд на проблему / Е.Н. Павлюкова, М.В. Колосова, Г.В. Неклюдова и др. // Казанский медицинский журнал. — 2024. — Т. 105, № 2. — С. 284–298. — DOI: 10.17816/KMJ303607.

30. Xie H. Application of B-type natriuretic peptide in neonatal diseases / H. Xie, Y. Huo, Q. Chen [et al.] // Frontiers in Pediatrics. — 2021. — Vol. 9. — Art. 767173. — DOI: 10.3389/fped.2021.767173.

31. Xie W.P. Early changes in cardiac troponin T and NT-proBNP levels in neonates receiving ECMO support: a single-center experience / W.P. Xie, Y.N. Liu, Y.T. Zeng [et al.] // BMC Cardiovascular Disorders. — 2024. — Vol. 24. — Art. 233. — DOI: 10.1186/s12872-024-03899-8.

32. Loomba R.S. Novel and precision therapies in neonatal heart failure / R.S. Loomba, P.T. Thrush, K.E. Gambetta [et al.] // Current Treatment Options in Pediatrics. — 2026. — Vol. 12. — Art. 14. — DOI: 10.1007/s40746-026-00371-x.

33. Lin J. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management / J. Lin [et al.] // Journal of Intensive Care. — 2016. — Vol. 4. — Art. 45. — DOI: 10.1186/s40560-016-0148-1.

34. Li Y. New insights into the role of mitochondrial metabolic dysregulation and immune infiltration in septic cardiomyopathy by integrated bioinformatics analysis and experimental validation / Y. Li, J. Yu, R. Li [et al.] // Cellular and Molecular Biology Letters. — 2024. — Vol. 29, № 1. — Art. 21. — DOI: 10.1186/s11658-024-00536-2.

35. Li H. Exploring the interactions between mitochondria-related genes and the immune microenvironment in sepsis: a bioinformatics study / H. Li, W. Ma, X. Liu [et al.] — Research Square, 2024. — Version 1. — DOI: 10.21203/rs.3.rs-3993097/v1.

 © Авторы статьи / Authors of the article

36. Li H. Clinical insights into mitochondrial neurodevelopmental and neurodegenerative disorders: their biosignatures from mass spectrometry-based metabolomics / H. Li, M. Uittenbogaard, L. Hao, A. Chiaramello // Metabolites. — 2021. — Vol. 11, № 4. — Art. 233. — DOI: 10.3390/metabo11040233.

37. Martínez-Reyes I. Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease / I. Martínez-Reyes, N.S. Chandel // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11. — Art. 102. — DOI: 10.1038/s41467-019-13668-3.

38. Decoding cardiac metabolic reprogramming through single-cell multi-omics: from mechanisms to therapeutic applications // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2025. — Vol. 13. — Art. 1710474. — DOI: 10.3389/fcell.2025.1710474.

39. Seo M. Hypoxia-driven crosstalk among cardiac fibroblasts, macrophages, and endothelial cells in cardiac fibrosis / M. Seo, Y.A. Kim, R. Kim [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2026. — Vol. 14. — Art. 1814166. — DOI: 10.3389/fcell.2026.1814166.

40. Popazova O. Cardioprotective Activity of Pharmacological Agents Affecting NO Production and Bioavailability in the Early Postnatal Period after Intrauterine Hypoxia in Rats / O. Popazova, I. Belenichev, N. Bukhtiyarova [et al.] // Biomedicines. — 2023. — Vol. 11, № 10. — Art. 2854. — DOI: 10.3390/biomedicines11102854.

41. Chen S. The role of glycolytic metabolic pathways in cardiovascular disease and potential therapeutic approaches / S. Chen, Y. Zou, C. Song [et al.] // Basic Research in Cardiology. — 2023. — Vol. 118. — Art. 48. — DOI: 10.1007/s00395-023-01018-w.

42. Liu M. Mitochondrial dysfunction in heart failure and its therapeutic implications / M. Liu, J. Lv, Z. Pan [et al.] // Frontiers in Cardiovascular Medicine. — 2022. — Vol. 9. — Art. 945142. — DOI: 10.3389/fcvm.2022.945142.

43. Aboonabi A. Myofilament dysfunction in diastolic heart failure / A. Aboonabi, M.D. McCauley // Heart Failure Reviews. — 2024. — Vol. 29. — P. 79–93. — DOI: 10.1007/s10741-023-10352-z.

44. Obradovic M. The Na^+/K^+ ATPase: a potential therapeutic target in cardiometabolic diseases / M. Obradovic [et al.] // Frontiers in Endocrinology. — 2023. — Vol. 14. — Art. 1150171. — DOI: 10.3389/fendo.2023.1150171.

45. Zimmer M. Intracellular sodium disrupts mitochondrial function via the Na^+/Ca^{2+} exchanger in cardiomyocytes / M. Zimmer [et al.] // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. — 2023. — Vol. 175. — P. 107–116. — DOI: 10.1016/j.jcmc.2023.03.005.

46. Sato A. Differential roles of Na^+/K^+ ATPase isoforms in cardiac remodeling and arrhythmogenesis / A. Sato [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. — 2023. — Vol. 80, № 5. — P. 1–14. — DOI: 10.1007/s00401-023-02456-x.

47. Bers D.M. Intracellular sodium elevation reprograms cardiac metabolism / D.M. Bers [et al.] // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11, № 1. — Art. 3399. — DOI: 10.1038/s41467-020-18160-x.

48. Pfeffer M.A. Hemodynamic and metabolic determinants of contractility in cardiomyocytes: implications for therapy / M.A. Pfeffer [et al.] // European Heart Journal: Cardiovascular Pharmacology. — 2024. — Vol. 10, № 2. — P. 123–132. — DOI: 10.1093/ehjcp/vead078.

49. Neubauer S. Metabolic dysfunction in heart failure: from mechanisms to therapeutic strategies / S. Neubauer [et al.] // Circulation Research. — 2023. — Vol. 132, № 7. — P. 987–1005. — DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.321456.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Uscategui Calderon M. Cardiomyocyte-fibroblast crosstalk in the postnatal heart / M. Uscategui Calderon, B.A. Gonzalez [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2023. — Vol. 11. — Art. 1163331. — DOI: 10.3389/fcell.2023.1163331.

2. Wang Y. Single-cell analysis of murine fibroblasts identifies neonatal to adult switching that regulates cardiomyocyte maturation / Y. Wang, F. Yao, L. Wang [et al.] // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11, № 1. — Art. 2585. — DOI: 10.1038/s41467-020-16204-w.

3. Shewale B. Molecular Regulation of Cardiomyocyte Maturation / B. Shewale, T. Ebrahim, A. Samal [et al.] // Current Cardiology Reports. — 2025. — Vol. 27, № 1. — Art. 32. — DOI: 10.1007/s11886-024-02189-1.

4. Borile G. Defined Composition of Culture Media Promotes Rodent Neonatal Cardiomyocyte Maturation and Enables Functional Neuro-Cardiac Co-Culture / G. Borile, L. Dokshokova, N. Moro [et al.] // Cells. — 2025. — Vol. 14, № 18. — Art. 1434. — DOI: 10.3390/cells14181434.

5. Petersen S.E. Excessive Trabeculation of the Left Ventricle: JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Paper / S.E. Petersen, B. Jensen, N. Aung [et al.] // JACC: Cardiovascular Imaging. — 2023. — Vol. 16, № 3. — P. 408–425. — DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.12.026.

6. Cardoso A.C. Mechanisms of Neonatal Heart Regeneration / A.C. Cardoso, A.H.M. Pereira, H.A. Sadek // Current Cardiology Reports. — 2020. — Vol. 22, № 5. — Art. 33. — DOI: 10.1007/s11886-020-01282-5.

7. Walklate J. Alpha and beta myosin isoforms and human atrial and ventricular contraction / J. Walklate, C. Ferrantini, C.A. Johnson [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. — 2021. — Vol. 78, № 23. — P. 7309–7337. — DOI: 10.1007/s00018-021-03971-y.

8. Hoyer K. Shifts in the myosin heavy chain isozymes in the mouse heart result in increased energy efficiency / K. Hoyer, M. Krenz, J. Robbins [et al.] // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. — 2007. — Vol. 42, № 1. — P. 214–221. — DOI: 10.1016/j.yjmcc.2006.08.116.

9. Silva A.C. Bearing My Heart: The Role of Extracellular Matrix on Cardiac Development, Homeostasis, and Injury Response / A.C. Silva, C. Pereira, A.C.R.G. Fonseca [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2021. — Vol. 8. — Art. 621644. — DOI: 10.3389/fcell.2020.621644.

10. Sada T. Transition from fetal to postnatal state in the heart: Crosstalk between metabolism and regeneration / T. Sada, W. Kimura // Development, Growth & Differentiation. — 2024. — Vol. 66, № 9. — P. 438–451. — DOI: 10.1111/dgd.12947.

 © Авторы статьи / Authors of the article

11. Kankuri E. Altered acylcarnitine metabolism and inflexible mitochondrial fuel utilization characterize the loss of neonatal myocardial regeneration capacity / E. Kankuri, P. Finckenberg, J. Leinonen [et al.] // Experimental & Molecular Medicine. — 2023. — Vol. 55, № 4. — P. 806–817. — DOI: 10.1038/s12276-023-00967-5.

12. Tanaka S. Fatty acid metabolism suppresses neonatal cardiomyocyte proliferation by increasing PDK4 and HMGCS2 expression through PPARδ / S. Tanaka, A. Hirota, Y. Okada [et al.] // PLoS One. — 2025. — Vol. 20, № 5. — Art. e0318178. — DOI: 10.1371/journal.pone.0318178.

13. Pianca N. Cardiac sympathetic innervation network shapes the myocardium by locally controlling cardiomyocyte size through the cellular proteolytic machinery / N. Pianca, A. Di Bona, E. Lazzeri [et al.] // The Journal of Physiology. — 2019. — Vol. 597, № 14. — P. 3639–3656. — DOI: 10.1113/JP276200.

14. Salamon R.J. Parasympathetic and sympathetic axons are bundled in the cardiac ventricles and undergo physiological reinnervation during heart regeneration / R.J. Salamon, P. Halbe, W. Kasberg [et al.] // iScience. — 2023. — Vol. 26, № 10. — Art. 107709. — DOI: 10.1016/j.isci.2023.107709.

15. Su T. Single-cell analysis of early progenitor cells that build coronary arteries / T. Su, G. Stanley, R. Sinha [et al.] // Nature. — 2018. — Vol. 559. — P. 356–362. — DOI: 10.1038/s41586-018-0288-7.

16. Emanuilov A.I. Simpaticheskaya innervatsiya serdtsa v rannem postnatal'nom ontogeneze [Sympathetic innervation of the heart in early postnatal ontogenesis] / A.I. Emanuilov, P.M. Maslyukov, A.D. Nozdrachev // Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal im. I.M. Sechenova [I.M. Sechenov Russian Physiological Journal]. — 2019. — Vol. 105, № 9. — P. 1133–1141. — DOI: 10.1134/S086981391909005X. [in Russian]

17. Tompkins J.D. Comparative specialization of intrinsic cardiac neurons in humans, mice and pigs / J.D. Tompkins, D.B. Hoover, L.A. Havton [et al.] // The Journal of Physiology. — 2025. — Vol. 603, № 7. — P. 2043–2070. — DOI: 10.1113/JP286714.

18. Tseng Y.T. The Sympathoadrenal System in the Fetal-Placental Unit / Y.T. Tseng, J.F. Padbury // Principles of Perinatal—Neonatal Metabolism / ed. R.M. Cowett. — New York: Springer, 1998. — DOI: 10.1007/978-1-4612-1642-1_22.

19. Martinho S. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: Pathophysiological Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches / S. Martinho, R. Adão, A.F. Leite-Moreira [et al.] // Frontiers in Pediatrics. — 2020. — Vol. 8. — Art. 342. — DOI: 10.3389/fped.2020.00342.

20. Khabibrakhmanov I.I. Alpha(1A)-adrenoreceptor participation in myocardial contractility regulation among newborn rats / I.I. Khabibrakhmanov, N.I. Ziyatdinova, L.I. Khisamieva [et al.] // Plant Archives. — 2019. — Vol. 19, № 2. — P. 2188–2192.

21. Agata Y. Changes in left ventricular output from fetal to early neonatal life / Y. Agata, S. Hiraishi, K. Oguchi [et al.] // The Journal of Pediatrics. — 1991. — Vol. 119, № 3. — P. 441–445. — DOI: 10.1016/s0022-3476(05)82060-8.

22. Rhee C.J. Neonatal cerebrovascular autoregulation / C.J. Rhee, C.S. da Costa, T. Austin [et al.] // Pediatric Research. — 2018. — Vol. 84, № 5. — P. 602–610. — DOI: 10.1038/s41390-018-0141-6.

23. Kharrat A. Neonatal sepsis and cardiovascular dysfunction I: mechanisms and pathophysiology / A. Kharrat, A. Jain // Pediatric Research. — 2024. — Vol. 95. — P. 1207–1216. — DOI: 10.1038/s41390-023-02926-2.

24. Kharrat A. Neonatal sepsis and cardiovascular dysfunction II: assessment / A. Kharrat, A. Jain // Pediatric Research. — 2026. — DOI: 10.1038/s41390-026-04903-x.

25. β3-Adrenergic receptor antagonism improves cardiac and vascular functions but did not modulate survival in a murine resuscitated septic shock model // Intensive Care Medicine Experimental. — 2024. — Vol. 12. — Art. 705. — DOI: 10.1186/s40635-024-00705-9.

26. Liu H. Sepsis-induced cardiomyopathy: understanding pathophysiology and clinical implications / H. Liu, C. Xu, Q. Hu [et al.] // Archives of Toxicology. — 2025. — Vol. 99, № 2. — P. 467–480. — DOI: 10.1007/s00204-024-03916-x.

27. Smeralda R. Intracoronary levosimendan in neonatal cardiac surgery: a retrospective study on hemodynamic effects and catecholamine-sparing outcomes / R. Smeralda [et al.] // Frontiers in Cardiovascular Medicine. — 2025. — Vol. 12. — Art. 1577847. — DOI: 10.3389/fcvm.2025.1577847.

28. Malek Mohammadi M. Induction of cardiomyocyte proliferation and angiogenesis protects neonatal mice from pressure overload-associated maladaptation / M. Malek Mohammadi, A. Abouissa, I. Azizah [et al.] // JCI Insight. — 2019. — Vol. 5, № 16. — Art. e128336. — DOI: 10.1172/jci.insight.128336.

29. Pavlyukova E.N. Detskoye serdtse i nedonoshennost': aktual'nyy vzglyad na problemu [The child's heart and prematurity: a current view of the problem] / E.N. Pavlyukova, M.V. Kolosova, G.V. Neklyudova [et al.] // Kazanskiy meditsinskiy zhurnal [Kazan Medical Journal]. — 2024. — Vol. 105, № 2. — P. 284–298. — DOI: 10.17816/KMJ303607. [in Russian]

30. Xie H. Application of B-type natriuretic peptide in neonatal diseases / H. Xie, Y. Huo, Q. Chen [et al.] // Frontiers in Pediatrics. — 2021. — Vol. 9. — Art. 767173. — DOI: 10.3389/fped.2021.767173.

31. Xie W.P. Early changes in cardiac troponin T and NT-proBNP levels in neonates receiving ECMO support: a single-center experience / W.P. Xie, Y.N. Liu, Y.T. Zeng [et al.] // BMC Cardiovascular Disorders. — 2024. — Vol. 24. — Art. 233. — DOI: 10.1186/s12872-024-03899-8.

32. Loomba R.S. Novel and precision therapies in neonatal heart failure / R.S. Loomba, P.T. Thrush, K.E. Gambetta [et al.] // Current Treatment Options in Pediatrics. — 2026. — Vol. 12. — Art. 14. — DOI: 10.1007/s40746-026-00371-x.

33. Lin J. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management / J. Lin [et al.] // Journal of Intensive Care. — 2016. — Vol. 4. — Art. 45. — DOI: 10.1186/s40560-016-0148-1.

34. Li Y. New insights into the role of mitochondrial metabolic dysregulation and immune infiltration in septic cardiomyopathy by integrated bioinformatics analysis and experimental validation / Y. Li, J. Yu, R. Li [et al.] // Cellular and Molecular Biology Letters. — 2024. — Vol. 29, № 1. — Art. 21. — DOI: 10.1186/s11658-024-00536-2.

 © Авторы статьи / Authors of the article

35. Li H. Exploring the interactions between mitochondria-related genes and the immune microenvironment in sepsis: a bioinformatics study / H. Li, W. Ma, X. Liu [et al.] — Research Square, 2024. — Version 1. — DOI: 10.21203/rs.3.rs-3993097/v1.

36. Li H. Clinical insights into mitochondrial neurodevelopmental and neurodegenerative disorders: their biosignatures from mass spectrometry-based metabolomics / H. Li, M. Uittenbogaard, L. Hao, A. Chiaramello // Metabolites. — 2021. — Vol. 11, № 4. — Art. 233. — DOI: 10.3390/metabo11040233.

37. Martínez-Reyes I. Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease / I. Martínez-Reyes, N.S. Chandel // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11. — Art. 102. — DOI: 10.1038/s41467-019-13668-3.

38. Decoding cardiac metabolic reprogramming through single-cell multi-omics: from mechanisms to therapeutic applications // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2025. — Vol. 13. — Art. 1710474. — DOI: 10.3389/fcell.2025.1710474.

39. Seo M. Hypoxia-driven crosstalk among cardiac fibroblasts, macrophages, and endothelial cells in cardiac fibrosis / M. Seo, Y.A. Kim, R. Kim [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. — 2026. — Vol. 14. — Art. 1814166. — DOI: 10.3389/fcell.2026.1814166.

40. Popazova O. Cardioprotective Activity of Pharmacological Agents Affecting NO Production and Bioavailability in the Early Postnatal Period after Intrauterine Hypoxia in Rats / O. Popazova, I. Belenichev, N. Bukhtiyarova [et al.] // Biomedicines. — 2023. — Vol. 11, № 10. — Art. 2854. — DOI: 10.3390/biomedicines11102854.

41. Chen S. The role of glycolytic metabolic pathways in cardiovascular disease and potential therapeutic approaches / S. Chen, Y. Zou, C. Song [et al.] // Basic Research in Cardiology. — 2023. — Vol. 118. — Art. 48. — DOI: 10.1007/s00395-023-01018-w.

42. Liu M. Mitochondrial dysfunction in heart failure and its therapeutic implications / M. Liu, J. Lv, Z. Pan [et al.] // Frontiers in Cardiovascular Medicine. — 2022. — Vol. 9. — Art. 945142. — DOI: 10.3389/fcvm.2022.945142.

43. Aboonabi A. Myofilament dysfunction in diastolic heart failure / A. Aboonabi, M.D. McCauley // Heart Failure Reviews. — 2024. — Vol. 29. — P. 79–93. — DOI: 10.1007/s10741-023-10352-z.

44. Obradovic M. The Na^+/K^+ ATPase: a potential therapeutic target in cardiometabolic diseases / M. Obradovic [et al.] // Frontiers in Endocrinology. — 2023. — Vol. 14. — Art. 1150171. — DOI: 10.3389/fendo.2023.1150171.

45. Zimmer M. Intracellular sodium disrupts mitochondrial function via the Na^+/Ca^{2+} exchanger in cardiomyocytes / M. Zimmer [et al.] // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. — 2023. — Vol. 175. — P. 107–116. — DOI: 10.1016/j.jcmc.2023.03.005.

46. Sato A. Differential roles of Na^+/K^+ ATPase isoforms in cardiac remodeling and arrhythmogenesis / A. Sato [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. — 2023. — Vol. 80, № 5. — P. 1–14. — DOI: 10.1007/s00401-023-02456-x.

47. Bers D.M. Intracellular sodium elevation reprograms cardiac metabolism / D.M. Bers [et al.] // Nature Communications. — 2020. — Vol. 11, № 1. — Art. 3399. — DOI: 10.1038/s41467-020-18160-x.

48. Pfeffer M.A. Hemodynamic and metabolic determinants of contractility in cardiomyocytes: implications for therapy / M.A. Pfeffer [et al.] // European Heart Journal: Cardiovascular Pharmacology. — 2024. — Vol. 10, № 2. — P. 123–132. — DOI: 10.1093/ehjcp/vead078.

49. Neubauer S. Metabolic dysfunction in heart failure: from mechanisms to therapeutic strategies / S. Neubauer [et al.] // Circulation Research. — 2023. — Vol. 132, № 7. — P. 987–1005. — DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.321456.