

DOI: <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2025.11>

УДК: 616.74-007.17-009.54-06:616.12-091.8

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДИСТРОФІЇ ДЮШЕНА: АНАЛІЗ ВИПАДКУ РАПТОВОЇ СМЕРТІ 7-РІЧНОГО ХЛОПЧИКА

Анжела Ліщинська¹, Андрій Заграбський², Вікторія Кричкевич³,
Юлія Кузик⁴, Оксана Малик⁴

¹ДСУ «Головне бюро СМЕ МОЗ України», м. Київ, Україна

²ДСУ "Київське МБ СМЕ" МОЗ України, м. Київ, Україна

³ДУ «ННЦ Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна

⁴ДНП «ЛНМУ імені Данила Галицького» МОЗ України, м. Львів, Україна

Резюме. Дослідження структури провідної системи серця із застосуванням гістохімічних методів забарвлення при міодистрофіях (зокрема м'язовій дистрофії Дюшене) займає вагоме місце при судово-медичній експертизі раптової смерті, особливо у дітей.

Мета роботи. Отримати достовірні гістологічні дані патологічного стану спеціалізованих кардіоміоцитів з ембріонально-подібними властивостями провідної системи серця при діагностованій м'язовій дистрофії Дюшене у хлопчика 7 років 11 місяців.

Матеріали та методи. У судово-медичному відділі ДСУ «Головне бюро СМЕ МОЗ України» було проведено судово-медичну експертизу трупа хлопчика віком 7 років 11 місяців за стандартною методикою дослідження померлого. Гістологічне дослідження включало забарвлення гематоксиліном та еозином та додаткові гістохімічні методи: трихромне забарвлення за Массоном та імпрегнацію сріблом за Гоморі.

Результати. Смерть дитини (хлопчика) «П.» у віці 7 років 11 місяців настала від гострої серцевої недостатності, спричиненої дегенеративно-дистрофічними змінами провідної системи серця, а саме: збільшенням кількості колагенових та фіброзних волокон у ділянках спеціалізованих кардіоміоцитів синоатріального (СА-вузол) та атріовентрикулярного (АВ-вузол) вузлів провідної системи; периваскулярним та стромальним кардіосклерозом і ліпоматозом міокарда; вогнищевим фіброзом ендокарда та стулок клапанів серця; потовщенням стінок інтрамуральних судин.

Проліферація сполучної фіброзної тканини між м'язовими волокнами скелетних м'язів, їх гомогенізація та наявність ділянок некрозу з запальним інфільтратом у досліджуваній тканині м'язів гомілки, стегна та діафрагми зумовлені відсутністю білка дистрофіну, що є патогномонічною ознакою м'язової дистрофії Дюшене.

Враховуючи вищевикладені результати проведеної роботи, слід відзначити важливість додаткового обстеження та моніторингу серцево-судинної системи таких пацієнтів перед виконанням різноманітних фізичних навантажень, медичних маніпуляцій тощо, з метою запобігання можливих порушень

провідності з подальшим розвитком аритмій та ймовірним ризиком раптової серцевої смерті.

Висновки. Виявлено та зафіксовано патоморфологічні зміни, в тому числі компенсаторні процеси, у провідній системі серця при м'язовій дистрофії Дюшена у дитини (хлопчика) «Р», у віці 7 років та 11 місяців за допомогою додаткових методів і методик.

Ключові слова: провідна система серця, некротичні та дегенеративні зміни м'язових волокон, м'язова дистрофія Дюшена, гістохімічні забарвлення.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CARDIAC CONDUCTION SYSTEM IN DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY: ANALYSIS OF A CASE OF SUDDEN DEATH IN A 7-YEAR-OLD BOY

Anzhela Lishchynska¹, Andrii Zahrabyskyi², Viktoriia Krychkevych³,
Yuliia Kuzyk⁴, Oksana Malyk⁴

¹SSI "Main bureau of forensic medical examination of the Ministry of Health of Ukraine," Kyiv, Ukraine

²SFMI "Kyiv City Bureau of FME" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

⁴Danylo Halytsky Lviv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Lviv, Ukraine

Abstract. In cases of sudden death of children and young individuals, postmortem examination of the cardiac conduction system is crucial for determining thanatogenesis and the causes of death are very important.

The aim of the study. Provide a pathomorphological analysis of a case concerning the sudden death of a 7-year-old boy with Duchenne muscular dystrophy, which delineated the primary changes in the cardiac conduction system.

Materials and methods. A forensic medical examination of the corpse of a boy aged 7 years and 11 months was conducted in the SSI "Main Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Ukraine" following the standard method for examining the deceased. The histological examination included staining with hematoxylin and eosin and additional histochemical methods: Masson's trichrome staining and Gomori's silver impregnation.

Results. Therefore, the death of the child (boy) "P" at the age of 7 years and 11 months occurred from acute heart failure caused by degenerative and dystrophic changes in the conductive system of the child's heart, namely: an increase in the number of collagen and fibrous fibers in areas of specialized cardiomyocytes of the sinoatrial (SA node) and atrioventricular (AV node) conduction system; perivascular and stromal cardiosclerosis and myocardial lipomatosis; focal fibrosis of the endocardium and heart valve leaflets; thickening of the walls of intramural vessels.

The proliferation of connective fibrous tissue between muscle fibers of skeletal muscles, their homogenization and areas of necrosis with the presence of inflammatory infiltrate in the muscle tissue of the lower leg, thigh, and diaphragm

taken for study is due to the absence of the dystrophin protein, which is pathognomonic for Duchenne muscular dystrophy.

Given the above results of the work carried out, it should be noted the importance of additional examination and monitoring of the cardiovascular system of such patients before performing various types of physical exertion, medical manipulations, etc., in order to prevent possible conduction disturbances with the subsequent development of heart rhythm disorders and the probable risk of sudden cardiac death.

Conclusion. The detected changes in the heart of the deceased boy can be classified as dilated cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy. Acute heart failure caused the child's death. The detected changes in the conduction system of the heart, in particular dystrophic changes and fibrosis of embryonic cardiomyocytes with compensatory proliferation of reticular fibers, probably led to the child's sudden cardiac death.

Key words: cardiac conduction system, necrotic and degenerative changes in muscle fibers, Duchenne muscular dystrophy, histochemical diseases.

Вступ. У випадках смерті дітей та людей молодого віку, де ведучою в танатогенезі є гостра серцева патологія, важливим є визначення безпосередньої причини смерті, а саме – що призвело до зупинки серцевої діяльності [1-3]. Застосування та впровадження новітньої методики розтину серця з введенням барвника у вінцеві артерії, прицільним відбором фрагментів тканини серця, що містять елементи синоатріального, атріовентрикулярного вузлів, ніжок пучка Гіса та волокон Пуркін'є з їх подальшим стандартним гістологічним дослідженням, а також застосуванням додаткових специфічних методів забарвлення (забарвлення трихром Массон, за Маллорі, імпрегнація сріблом за Гоморі). Такий підхід дозволяє верифікувати патоморфологічні зміни в даних структурах та є обґрунтованим [4-6].

Мета роботи. Отримати достовірні гістологічні дані патологічного стану спеціалізованих кардіоміоцитів з ембріонально-подібними властивостями провідної системи серця при діагностованій м'язовій дистрофії Дюшена у хлопчика 7 років 11 місяців. Впровадити в патологоанатомічну та судово-медичну практику методи й методики дослідження провідної системи серця з метою визначення безпосередньої причини смерті у випадках раптової смерті дітей та людей молодого віку.

Матеріали та методи. У судово-медичному відділенні ДСУ «Головне бюро СМЕ МОЗ України» було проведено судово-медичну експертизу трупа хлопчика віком 7 років 11 місяців за стандартною методикою дослідження померлого. Гістологічне дослідження включало забарвлення гематоксиліном та еозином та додаткові гістохімічні методи: трихромне забарвлення за Массоном та імпрегнацію сріблом за Гоморі.

Результати дослідження та їх обговорення. При проведенні *судово-медичної експертизи* трупа дитини (хлопчика) «Р», стало відомо, що у приміщенні стоматологічної клініки виявлено труп без ознак насильницької смерті. Під час медичних маніпуляцій (загальної анестезії із застосуванням

інгальційного анестетика «Севоран», 1% розчину «Пропофолу» та 2мл (40 мг) розчину Дитиліну), виникла брадикардія та асистолія. Розпочато серцево-легеневу реанімацію. На кардіомоніторі зафіксовано фібриляцію. Проведено дефібриляцію. Ритм було відновлено. Через 5 хвилин сталася повторна асистолія. Бригадою лікарів ШМД продовжено проведення реанімаційних заходів, однак позитивного результату досягнуто не було. Констатовано біологічну смерть пацієнта.

У ході секції – труп дитини чоловічої статі, на вигляд 6-7 років, загалом правильної будови тіла, помірної вгдованості. Довжина тіла 120 см. Трупне залякання помірно виражене у всіх групах м'язів. Трупні плями синьо-фіолетового кольору, розташовані по задній поверхні тіла; при дозованому натисканні на них інтенсивність забарвлення не змінюють. Гнильні зміни відсутні. Шкіра бліда. Нижче рівня звичайної лінії оволосіння на потилиці, по задній поверхні шиї і до лопаток, а також на передпліччях відмічається виражений ріст густого пушкового волосся (гіпертрихоз). Вогнищево під шкірою на шиї та підборідді, на грудях, плечах і стегнах наявні різної форми великі ділянки, на яких чітко визначається венозна сітка. Отвори носа та вушні ходи вільні. Рот закритий, слизові оболонки губ блідо-рожеві. На внутрішній поверхні правої щоки наявна крапкова ділянка (діаметр менше 0,1см) блідо-червоного кольору; крововиливи під нею, у м'яких тканинах щоки і навколо – відсутні. Зуби природні, цілі, розвинені відповідно віку. На верхніх різцях, по нижньому та внутрішньому краях виражені дефекти коронок зубів. Язик в порожнині рота. Грудна клітка симетрична. Живіт на рівні реберних дуг. Зовнішні статеві органи розвинені правильно, відповідно віку, виділення із сечовипускного каналу відсутні, яєчка в калитці. Задньопрохідний отвір вільний, зімкнений. М'язи рук та стегон у стані помірної атрофії [6]. М'язи гомілок добре виражені, «атлетичні». Підшкірно-жировий шар на рівні грудей – 0,6 см., на рівні живота – 0,8 см. М'язи грудей і живота, м'язи стегон на розрізі світлі, блідо-коричневого кольору місцями з невеликим жовтуватими прошарками; м'язи гомілок темно-коричневого кольору [6]. Хрящі ребер розсікаються із зусиллям. Грудина, ключиці, ребра та хребет цілі; кісткова тканина ребер і тіл хребців, а також міжхребцевих дисків помітно ущільнена. Тимус (вилочкова залоза) розмірами 6х5х2,5 см., глинисто-гістуватої консистенції; на розрізах тканина однорідної структури, вишнево-коричневого кольору, при її стисненні виділення відсутні. В порожнинах великих судин темна рідка кров. Навколосерцева сумка ціла, не напружена. В порожнині – 6,0 мл блідо-жовтої прозорої рідини. Серце має форму сплющеного конуса розмірами 8х7х5 см, масою 131 г. Консистенція міокарду «в'яла». Епікард із мінімальною кількістю жирової клітковини. Крововиливи під серозну оболонку серця відсутні. Розташування магістральних судин та вінцевих артерій – правильне; внутрішня оболонка судин світло-жовтого кольору, гладка. Діаметр аорти – 1,2 см, діаметр легеневого стовбура – 1,5 см. В порожнинах серця невелика кількість темної рідкої крові, а також численні дрібні темні згортки, пухко фіксовані між трабекулами. Товщина стінки лівого шлуночка серця – 1,0 см, правого – 0,3 см; товщина міжшлуночкової перетинки – 0,7 см. Периметр

правого передсердно-шлуночкового отвору 9,0 см, лівого – 7,0 см. Дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перетинок відсутні. Півмісяцеві заслінки клапанів аорти, легеневого стовбура, двостулкового та трьохстулкового клапанів тонкі, гладкі, легко рухомі, повністю перекривають отвори. Внутрішня оболонка серця гладка, напівпрозора, з білуватими дрібно плямистими ділянками. Трабекули та хордальні нитки розвинені правильно, без особливостей. М'яз серця на розрізах блідий, світло-коричневого кольору, з сіруватим відтінком, дрібно плямистими нечіткими синюшними ділянками; в'ялий, набряклий, тьмяний [4,5]. Гортань і трахея вільні, прохідні. Внутрішня оболонка гортані світлого рожево-синюшна, макроскопічно голосові та хибні зв'язки без набряку. Слизова трахеї світло-рожевого кольору. В плевральних порожнинах зрощення та вільна рідина – відсутні. Легені виповнюють порожнини, на дотик «в'ялої», тістуватої консистенції з лімфатичною сіткою під плеврою (множинні гіллясті білуваті ділянки). Тканина на розрізі темно-вишневого кольору з синюшним відтінком, повнокровна, з ділянками підвищеної компактності та одиничними дрібно-плямистими темно-червоними крововиливами. Із просвітів інтрамуральних судин виділяється густа темно-червона рідина. Навколо частини бронхів визначаються дрібні ділянки ущільнення паренхіми 0,6x0,5x0,3 см. Із поверхонь розрізів стікає піниста темно-рожева рідина. Фрагменти тканини легень, взяті з різних місць кожної частки при зануренні у воду тонуть, плавають на поверхні або у товщині води. В черевній порожнині – 100 мл блідо-жовтої прозорої рідини, розташування органів правильне. Сальник покриває петлі кишківника, містить невелику кількість жирової клітковини. Шлунок та петлі кишківника слабо поширені, нисхідний відділ ободової кишки у стані спазму. Очеревина гладка, волога, без накладень і крововиливів. Діафрагма ціла, візуально без особливостей. Глотка та стравохід вільні, прохідні. Слизова оболонка глотки, а також стравоходу в шийному та нижньому грудному відділах синюшна, в середній третині стравоходу жовтувато-білувата. Шлунок порожній. Слизова оболонка шлунка блідо-рожевого кольору, без видимих патологічних змін, з початковим аутолізом, складки слабо виражені. Селезінка щільно-еластичної консистенції, розмірами 12,5x8x3,5 см, масою 198 г. Тканина її дрібно-зернистої структури, темно-вишневого кольору, зішкріб пульпи не утворюється. Печінка в'яло-еластичної консистенції, розмірами 20,5x16,0x12,5x8,5 см, масою 989 г; нижній край загострений, поверхня гладка. Під капсулою печінки візуалізується лімфатична сітка (білуваті гіллясті ділянки), що межує з плямистими рожевими зонами. На розрізі тканина печінки коричневого кольору, підвищеного кровонаповнення. Жовчний міхур містить близько 5,0 мл темно-зеленої рідини (жовч). Слизова міхура оксамитова. Підшлункова залоза щільно-еластичної консистенції, повнокровна, темно-червоного кольору, часточкової будови. У кишківнику помірна кількість вмісту, що відповідає анатомічним відділам; внутрішня оболонка його блідо-рожевого кольору. Ліва нирка розмірами 10,5x5x3,5 см, права нирка 9,5x5,5x3,2 см. Жирова капсула виражена слабо, фіброзна капсула знімається легко; поверхня нирок гладка, місцями із судинними «зірочками», ділянками – часточкова будова. Загальна маса нирок

150 г. Тканина нирок на розрізах нерівномірного кровонаповнення, тьмяна, кірковий шар блідий, мозковий темно-червоного кольору. Межа між шарами добре виражена. Миски нирок вільні, внутрішня оболонка їх гладка, однорідна. В сечовому міхурі – 14,0 мл світло-жовтої прозорої рідини (сечі); внутрішня оболонка його сірувато-білого кольору, складки визначаються. Надниркові залози звичайної форми, тканина їх переважно повнокровна, трохи розрихлена, межа між шарами добре виражена. М'які покрови голови зі сторони їх внутрішньої поверхні світло-рожевого кольору. Кістки склепіння черепа цілі, товщиною 0,2-0,5см. Тверда мозкова оболонка ціла, легко відділяється від кісток. У верхньому поздовжньому синусі та синусах основи черепа наявна темна рідка кров. М'яка мозкова оболонка волога, прозора, виражено набрякла, синюшна; судини її повнокровні, поширені. На поверхні м'яких мозкових оболонок тім'яних часток розташовані крапкові крововиливи. Судини основи мозку розвинені правильно, еластичні, заповнені рідкою кров'ю. Мозок пружно-еластичної консистенції, масою 1605 г. Звивини і борозни помірно виражені, дещо сплюснені. Речовина мозку на розрізах волога, липне до леза ножа; підкоркові структури розвинені правильно. Від речовини мозку особливого запаху не відчувається. У шлуночках мозку – невелика кількість прозорої жовтуватої рідини. Речовина мозочка, Варолієвого моста та продовгуватого мозку без макроскопічно видимих вогнищевих змін. Кістки основи черепа цілі.

Проведено *судово-токсикологічне дослідження*. Виявлено: в крові – пропофол; в жовчі – атропін; в печінці – пропофол і атропін; в м'яких тканинах правої та лівої ліктьових ямок із зони ін'єкції – пропофол. Наркотичні речовини та інші медикаменти у вказаних тканинах – не виявлено.

При *судово-гістологічному дослідженні*. «Діафрагма» – в м'язовій тканині чергуються округлі гіпертрофовані м'язові волокна з поодинокими стоншеними та атрофованими м'язовими волокнами. Строма набрякла, місцями нерівномірне розростання сполучної волокнистої тканини між м'язовими волокнами. Також в деяких полях зору поперечна посмугованість м'язових волокон виражена нечітко, волокна гомогенізовані, місцями некротизовані з лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією. В інших полях зору ділянки проліферації макрофагів і фібробластів. Судини переважно повнокровні. «М'язи гомілки» – м'язові волокна в переважній більшості різко потовщені, гіпертрофовані, поперечна посмугованість виражена нерівномірно, місцями відсутня з грудкуватим розпадом та некрозом волокон; зони хвилеподібно деформовані [6]. Строма набрякла, місцями нерівномірне розростання сполучної волокнистої тканини між м'язовими волокнами (Рис.1), осередки скупчення макрофагів, фібробластів; ділянки заміщення м'язової тканини жировою клітковиною. Судини слабого кровонаповнення, артерії спазмовані.

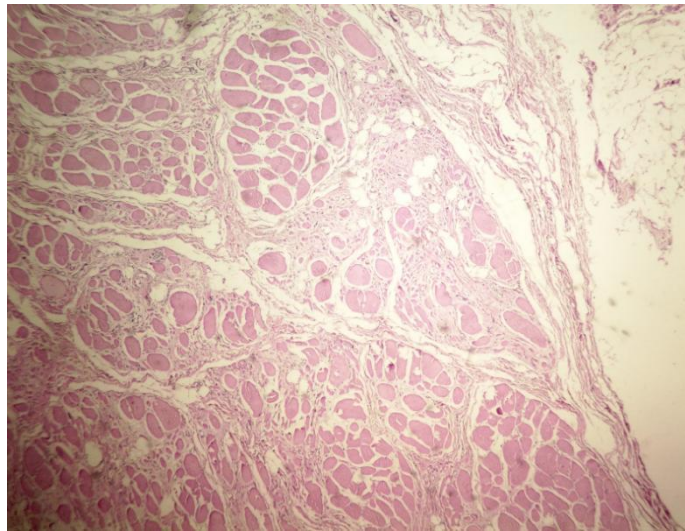


Рис 1. Нерівномірне розростання сполучної волокнистої тканини між м'язовими волокнами, гіпертрофія м'язових волокон (збільшення x 100, забарвлення гематоксилін та еозин).

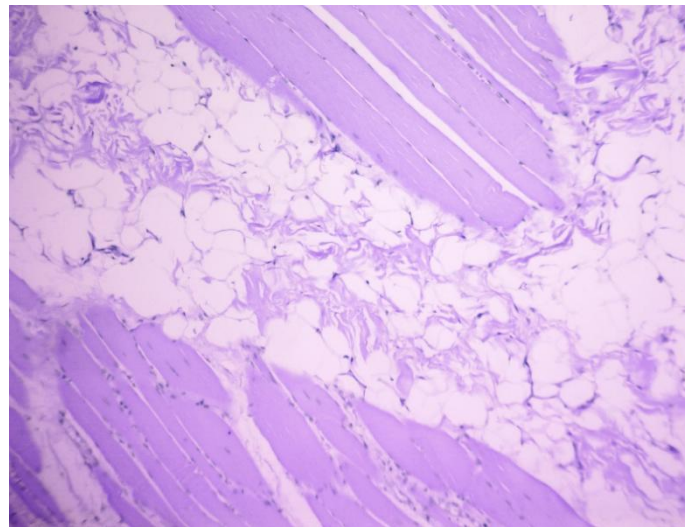


Рис 2. Заміщення м'язової тканини жировою клітковиною (збільшення x 200, забарвлення гематоксилін та еозин).

«М'язи стегна» – чергуються округлі гіпертрофовані з поодинокими стоншеними атрофованими м'язовими волокнами. Строма набрякла, місцями нерівномірне міжм'язове розростання сполучної волокнистої тканини, множинні ділянки заміщення м'язової тканини жировою клітковиною (Рис. 2). У деяких полях зору поперечна посмугованість виражена нечітко, волокна гомогенізовані, місцями некротизовані з лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією (Рис. 3), скупчення макрофагів і фібробластів. Судини помірно повнокровні.

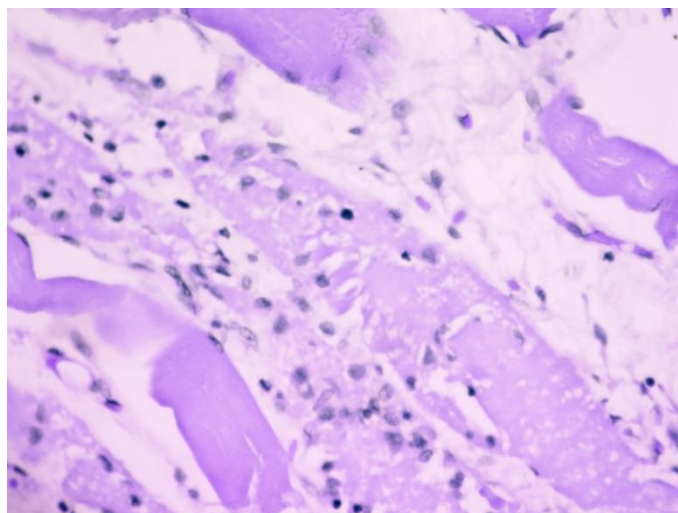


Рис 3. Некроз ділянок м'язових волокон з лімфо-лейкоцитарною інфільтрацією, скупчення макрофагів і фібробластів (збільшення $\times 200$, забарвлення гематоксилін та еозин).

«Міокард із ділянки **синоатріального вузла** (передає імпульси від передсердь до шлуночків) – матеріал представлений поперечними та повздовжніми зрізами міокарда з нерівномірним витонченням кардіоміоцитів. Ендокард потовщений за рахунок набряку та вогнищевої фібротизації. Дифузний перивазальний фіброз та вогнищевий ліпоматоз довкола артерії AV-вузла (Рис. 4). Дифузний перивазальний та інтрамуральний набряк міокарда. В одному з полів зору серед елементів фіброзної тканини визначаються спеціалізовані кардіоміоцитів з ембріональноподібними властивостями провідної системи серця з перинуклеарним просвітленням. Навколо атріовентрикулярного вузла відмічається набряк [1]. Окремо від міокарду візуалізується скупчення кардіоміоцитів із центрально розташованим ядром, світлою цитоплазмою та вираженим набряком; перифокальний набряк та склерозування.

Забарвлення трихром за Массон та забарвлення за Маллорі – відмічається потовщення стінок інтрамуральних артерій за рахунок гіперплазії колагенових волокон, периваскулярний та міжм'язовий кардіосклероз, що візуалізується забарвленням тканини у темно-синій колір і ліпоматоз. Потовщення ендокарда та стінок клапану, за рахунок збільшеної кількості колагенових волокон, що мають аналогічне темно-синє забарвлення. Дифузний набряк міокарда. В одному з полів зору, серед фібротизованих та колагенових волокон, візуалізуються елементи провідної системи серця у товщині SA-вузла (Рис. 5), дистрофія спеціалізованих кардіоміоцитів провідної системи – спеціалізовані кардіоміоцити (великі розміри клітин, без поперечної посмугованості, з центрально розташованим ядром та вираженими ядерцями) [1], поширеним перинуклеарним просвітленням, подвійними ядрами та ядрами з ознаками дистрофії. Аналогічне проростання волокон зрілої сполучної тканини до AV-вузла над центральним фіброзним тілом (Рис. 6).

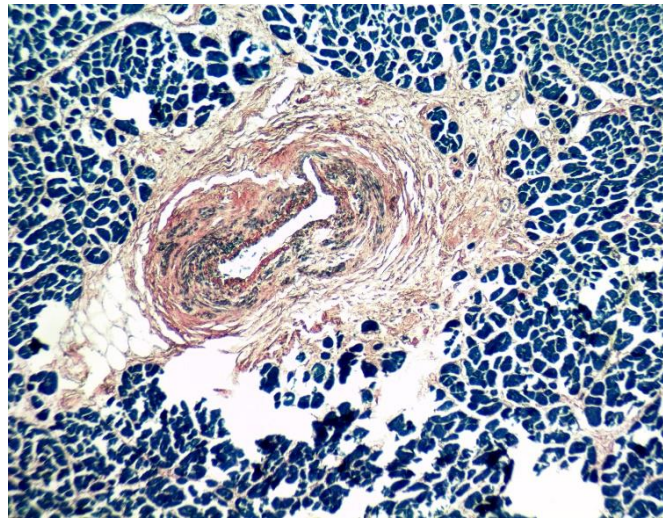


Рис. 4. Периваскулярний ліпоматоз та розростання елементів сполучної тканини навколо артерії АВ-вузла (збільшення x100, забарвлення за Маллорі).

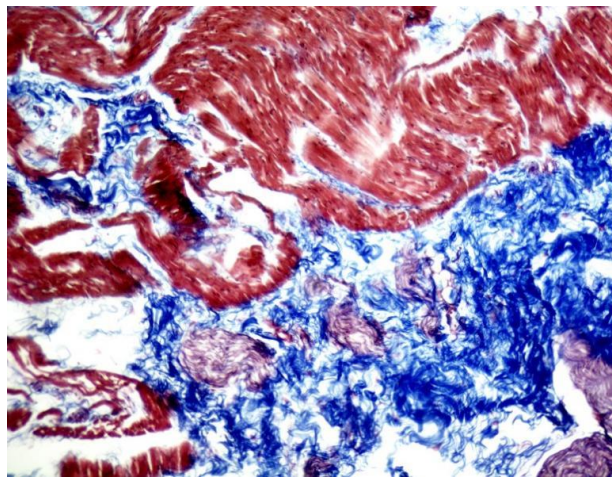


Рис. 5. Проростання фіброзної тканини у товщину СА-вузла, дистрофія спеціалізованих кардіоміоцитів провідної системи (збільшення x200, забарвлення трихром Массон).

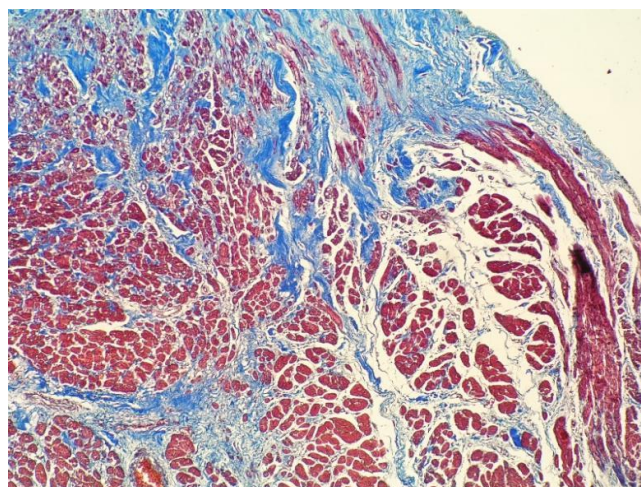


Рис. 6. Проростання фіброзної тканини до АВ-вузла над центральним фіброзним тілом (збільшення x100, забарвлення трихром Массон).

Імпрегнація сріблом за Гоморі – осередок спеціалізованих кардіоміоцитів з ембріонально-подібними властивостями провідної системи серця, відмежований від оточуючої зрілої сполучної тканини. Надмірна проліферація ретикулярних волокон (Рис. 7).

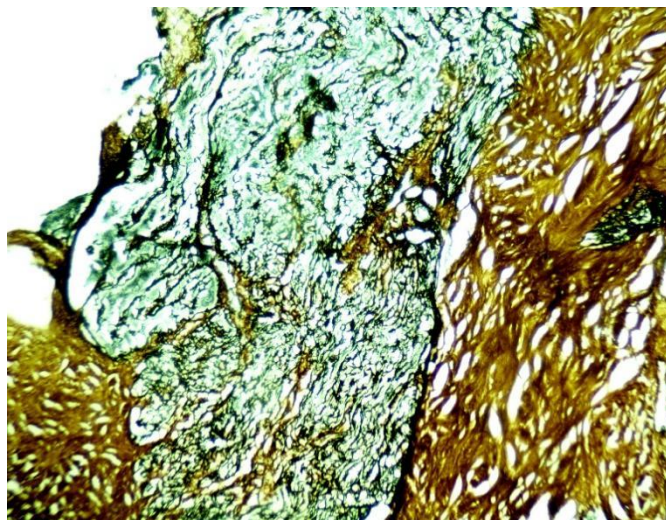


Рис. 7. Проростання фіброзної тканини у товщину SA-вузла, дистрофія спеціалізованих кардіоміоцитів провідної системи (збільшення $\times 100$, імпрегнація сріблом за Гоморі).

Висновки.

Отже, смерть дитини (хлопчика) «Р» у віці 7 років та 11 місяців, настала від гострої серцевої недостатності, обумовленої дегенеративними та дистрофічними змінами у провідній системі серця дитини, а саме: збільшення кількості колагенових та фіброзних волокон у ділянках спеціалізованих кардіоміоцитів синоатріальної (саноатріальний вузол) та атріовентрикулярної (АВ вузол) провідної системи; периваскулярного та стромального кардіосклерозу та ліпоматозу міокарда; вогнищового фіброзу ендокарда та стулок клапанів серця; потовщення стінок інтрамуральних судин.

Розростання сполучної волокнистої тканини між м'язовими волокнами скелетної мускулатури, гомогенізація їх та ділянки некрозу з наявністю запального інфільтрату у взятій на дослідження тканині м'яза гомілки, стегна та діафрагми обумовлено відсутністю білка дистрофіну, що є патогномонічним при м'язовій дистрофії Дюшена.

З огляду на вище викладені результати проведеної роботи, слід зазначити важливість додаткового обстеження та контролю стану серцево-судинної системи таких пацієнтів перед проведенням різного роду фізичних навантажень, медичних маніпуляцій тощо, з метою запобігання можливому порушенню провідності з наступним розвитком розладів серцевого ритму та ймовірного ризику настання раптової серцевої смерті.

Авторська декларація.

Автори декларують відсутність плагіату, конфлікту інтересів та джерел зовнішнього фінансування відносно цієї статті.

Література

1. Karki R, Raina A, Ezzeddine FM, Bois MC, Asirvatham SJ. Anatomy and Pathology of the Cardiac Conduction System. *Card Electrophysiol Clin.* 2021;13(4):569-84. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.06.003> PMID: 34689887.
2. Kamdar F, Garry DJ. Dystrophin-Deficient Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(21):2533-46. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.081> PMID: 27230049.
3. Tang L, Shao S, Wang C. Electrocardiographic features of children with Duchenne muscular dystrophy. *Orphanet J Rare Dis.* 2022;17(1):320. DOI: <http://doi.org/10.1186/s13023-022-02473-9> PMID: 35987773; PMCID: PMC9392256.
4. Ebner J, Uhrin P, Szabo PL, Kiss A, Podesser BK, et al. Reduced Na⁺ current in Purkinje fibers explains cardiac conduction defects and arrhythmias in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2020;318(6):H1436-40. DOI: <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00224.2020> PMID: 32383994; PMCID: PMC7618121.
5. Fayssoil A, Mansencal N, Nguyen LS, Nardi O, Yaou RB, Leturcq F, Amthor H, et al. Prognosis of Right Ventricular Systolic Dysfunction in Patients With Duchenne Muscular Dystrophy. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(16):e027231. DOI: <http://doi.org/10.1161/JAHA.122.027231> PMID: 37581390; PMCID: PMC10492954.
6. Messina S, Vita GL. Clinical management of Duchenne muscular dystrophy: the state of the art. *Neurol Sci.* 2018;39(11):1837-45. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-018-3555-3> PMID: 30218397.

References

1. Karki R, Raina A, Ezzeddine FM, Bois MC, Asirvatham SJ. Anatomy and Pathology of the Cardiac Conduction System. *Card Electrophysiol Clin.* 2021;13(4):569-84. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.06.003> PMID: 34689887.
2. Kamdar F, Garry DJ. Dystrophin-Deficient Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(21):2533-46. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.081> PMID: 27230049.
3. Tang L, Shao S, Wang C. Electrocardiographic features of children with Duchenne muscular dystrophy. *Orphanet J Rare Dis.* 2022;17(1):320. DOI: <http://doi.org/10.1186/s13023-022-02473-9> PMID: 35987773; PMCID: PMC9392256.
4. Ebner J, Uhrin P, Szabo PL, Kiss A, Podesser BK, et al. Reduced Na⁺ current in Purkinje fibers explains cardiac conduction defects and arrhythmias in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2020;318(6):H1436-40. DOI: <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00224.2020> PMID: 32383994; PMCID: PMC7618121.
5. Fayssoil A, Mansencal N, Nguyen LS, Nardi O, Yaou RB, Leturcq F, Amthor H, et al. Prognosis of Right Ventricular Systolic Dysfunction in Patients With Duchenne Muscular Dystrophy. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(16):e027231. DOI: <http://doi.org/10.1161/JAHA.122.027231> PMID: 37581390; PMCID: PMC10492954.
6. Messina S, Vita GL. Clinical management of Duchenne muscular dystrophy: the state of the art. *Neurol Sci.* 2018;39(11):1837-45. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-018-3555-3> PMID: 30218397.

Відомості про авторів:

Ліщинська Анжела Адольфівна – завідувач відділення судово-медичної гістології ДСУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України», м.Київ, Україна

+380677438441; e-mail: hobsmegistol@ukr.net;

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9216-1501>

Заграбський Андрій Андрійович – лікар судово-медичний експерт вищої кваліфікаційної категорії відділу експертизи трупів ДСУ «Київське міське бюро судово-медичної експертизи» м.Київ, Україна

+380972629467; email: yersinia@i.ua

Кричевич Вікторія Анатоліївна – к.м.н., завідувач лабораторії патоморфології та електронної мікроскопії ДУ «ННЦ Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України м.Київ, Україна

+380662811990; e-mail: patom.otd@gmail.com

Кузик Юлія Іванівна – д.м.н, професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м.Львів, Україна;
+380676712028; e-mail: juliakuzyk21@gmail.com;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>
Scopus Author ID: 6505581062

Малик Оксана Романівна – к.м.н., доцент кафедри патологічної анатомії та судової медицини «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м.Львів, Україна;
+380974897054; e-mail: malykoksana67@gmail.com;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0568-4649>

Information about authors:

Anzhela Lishchynska – Head of Department of Forensic Histopathology, SSI “Main Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Ukraine” Kyiv, Ukraine
tel.mob. +380677438441; e-mail: hobsmegistol@ukr.net;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9216-1501>

Andrii Zahrabskyi - doctor of the highest qualification of the department of corpse examination, SSI "Kyiv City Bureau of Forensic Medical Examination" Kyiv, Ukraine
tel.mob. +380972629467; email: yersinia@i.ua

Viktoriiia Krychkevych – PhD, Head of the Pathology Department "National Scientific Center "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology" of the Ministry of Health of Ukraine” Kyiv, Ukraine
tel.mob. +380662811990; e-mail: patom.otd@gmail.com

Yuliia Kuzyk – MD, professor of the Department of Pathology and Forensic Medicine, “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, Lviv, Ukraine,
tel.mob. +380676712028; e-mail: juliakuzyk21@gmail.com;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>
Scopus Author ID: 6505581062

Oksana Malyk – PhD, Associate Professor of the Department Pathology and Forensic Medicine, “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, Lviv, Ukraine,
tel.mob. +380974897054; e-mail: malykoksana67@gmail.com;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0568-4649>

Надійшло до редакції 09.07.2025 р.
Прийнято до друку 07.10.2025 р.