

Ю.І. Кузик¹, Г.Л. Столяр²¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького² КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», патологоанатомічне відділення

УДК 616.127-007.61:616.124:616.12-008.318]-07-084-036.86

АРИТМОГЕННА ДИСПЛАЗІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ЯК ПРИЧИНА РАПТОВОЇ СМЕРТІ 58-РІЧНОЇ ЖІНКИ: АНАЛІЗ ВИПАДКУ

Резюме. У статті подано до розгляду клінічний випадок аритмогенної дисплазії правого шлуночка. Проаналізовано сучасні діагностичні підходи для ранньої прижиттєвої діагностики аритмогенної дисплазії правого шлуночка на прикладі представленого випадку раптової серцевої смерті 58-річної жінки. Прояви можуть бути неспецифічними, як у нашому випадку, що ускладнює діагностику цього стану. Це, у свою чергу, впливає на життя пацієнта, його родичів і майбутніх поколінь. Тому необхідно провести ретельний пошук усіх можливих причин, щоб не пропустити це рідкісне захворювання та не зволікати з діагностикою й лікуванням.

Ключові слова: раптова серцева смерть, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, кардіоміопатії.

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (АДПШ) — генетичне гетерогенне спадкове захворювання серця, яке характеризується фіброзно-жировим заміщенням міокарда правого шлуночка (ПШ) та супроводжується важкими порушеннями ритму серця, зокрема шлуночковою екстрасистолією (ШЕ) і правошлуночковою тахікардією із високим ризиком раптової серцевої смерті [1, 2].

Огляд випадку. 58-річна жінка доставлена у Львівську обласну клінічну лікарню бригадою швидкої допомоги у край важкому стані з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА). Відомо, що місяць тому жінка отримала сильний забій правої гомілки внаслідок прямого удару кінцівки при падінні. Наступного дня після отриманої травми, окрім вираженого болю та набряку кінцівки, з'явилася незначна задишка, яка особливо не турбувала. Хвора по медичну допомогу не зверталася, лікувалася самостійно знеболювальними препаратами. У день надходження до стаціонару у хворої з'явилася виражена задишка в спокої, запаморочення та слабкість. Була викликана бригада швидкої допомоги. Після надходження до лікарні настала раптова зупинка серцевої діяльності, протягом години проводилися реанімаційні заходи, що були неефективними. В анамнезі в пацієнтки була неоперована фіброміома матки та ожиріння І ст. Шкідливих звичок, зі слів родичів, не мала. Діагностовані рецидивуюча ТЕЛА та висока легенева гіпертензія.

Під час патологоанатомічного розтину померлої жінки виявлена гіперстенічна тілобудова з ожирінням симетричного типу. Товщина підшкірної клітковини на передній черевній стін-

ці становить 8,0 см. Зріст 170 см, вага близько 90 кг (ІМТ=31 кг/м²). Стопи та гомілки набряклі, ціанотична права п'ятка. Кістки правої гомілки без патологічної рухомості та крепітації. Серце має конусоподібну форму, розміри його збільшені за рахунок переважно правих відділів, маса серця — 395 г (N=203-320 г). Виявлене значне розростання жирової тканини в субепікардіальному шарі ПШ нерівномірної товщини до 0,5-0,7 см, що наче муфтою вкриває поверхню шлуночка та вогнищево проникає в міокард ПШ. Субепікардіальний шар лівого шлуночка (ЛШ) становить 0,3 мм, що є в межах норми. Порожнини серця містять невеликі посмертні червоні згортки. Ендокард серця — тонкий, гладкий, блискучий. Ступки клапанів — тонкі, гладкі та блискучі. Периметр мітрального клапана становить 9,7 см (N=8-10,5 см), периметр тристулкового клапана — 13,5 см (N=10-12,5 см), периметр аортального клапана — 10,5 см (N=10-12,5 см). Стінка ПШ витончена, товщиною до 2-3 мм (N=3,0-5,0 мм), в'яла, сіро-рожева. Порожнина ПШ — дилатована, ендокард тонкий, між трабекулярними м'язами верхівки з переходом на передню стінку пристінково фіксований сіро-червоний крихкий тромб, розмірами 4x2,5x2 см. Стінка ЛШ товщиною до 16 мм (N=не більше 11-12 мм), міокард червоно-коричневий, помірно пружний. Аорта з поодинокими жовтими плямами та фіброзно-ліпідними неускладненими бляшками, що займають близько 30% протяжності всієї аорти. Гирла магістральних судин, зокрема ниркових артерій, вільні та прохідні. Коронарні артерії, включно з головними гілками правої і лівої коронарних артерій, прохідні, стінки тонкі,

просвіти вільні. Легенева артерія з гладкою блискучою інтимою та трьома прозорими клапанами, периметр клапана легеневої артерії — 7,8 см (N=7-9 см). Стовбур та біфуркація легеневої артерії містять невеликі посмертні червоні згортки, головні та внутрішньоорганні гілки середнього калібру обтуровані нефікованими червоними крихкими тромбами. Визначено ймовірне джерело емболії – пристінкові тромби в порожнині ПШ та обтуруючі червоні тромби в просвітах підколінної і гомілкових вен правої гомілки.

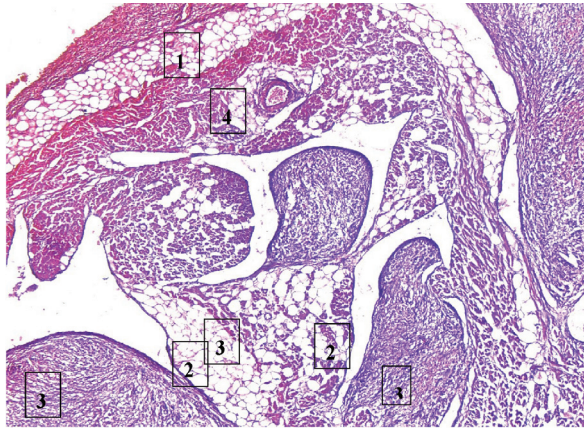


Рис. 1. Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда стінки ПШ: виражений ліпоматоз (1) стінки ПШ та трабекулярних м'язів (2) з організованими тромбами (3) в просвіті шлуночка, склероз стінки судин (4). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40

При гістологічному дослідженні ПШ підтверджено наявність пристінкового тромбу з вогнищами грануляційної тканини та помірними скупченнями мононуклеарних лейкоцитів і сидерофагів, що свідчить про початкову організацію тромбу. В інтерстиції міокарда ПШ у ділянці прикріплення тромбу спостерігається незначна вогнищева лімфо-макрофагальна інфільтрація. У міокарді ПШ визначається нерівномірна атрофія кардіоміоцитів, переважно в субендокардіальних та субепікардіальних зонах, а також у папілярних м'язах із поширеним замісним ліпоматозом (рис. 1). Спостерігаються ознаки склерозування стінки ПШ, включаючи вогнищевий субендокардіальний та дифузно-вогнищевий інтрамуральний склероз строми, помірний склероз інтрамуральних судин (рис. 2). Окрім вираженої атрофії субендокардіальних, субепікардіальних та інтрамуральних кардіоміоцитів, спостерігається зменшення кількості клітин до 50-60% від загальної маси ПШ. Між кардіоміоцитами вищеперелічених шарів спостерігається масивне розростання жирової клітковини (рис. 3). Вищезазначені зміни в стінці ПШ свідчать про трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда, тобто поєднання процесів ліпоматозу, склерозу/фіброзу строми та атрофії кардіоміоцитів.

Міокард ЛШ представлений нерівномірно гіпертрофованими кардіоміоцитами із вогнищами мукоїдизації та інтерстиційного набряку. Права і

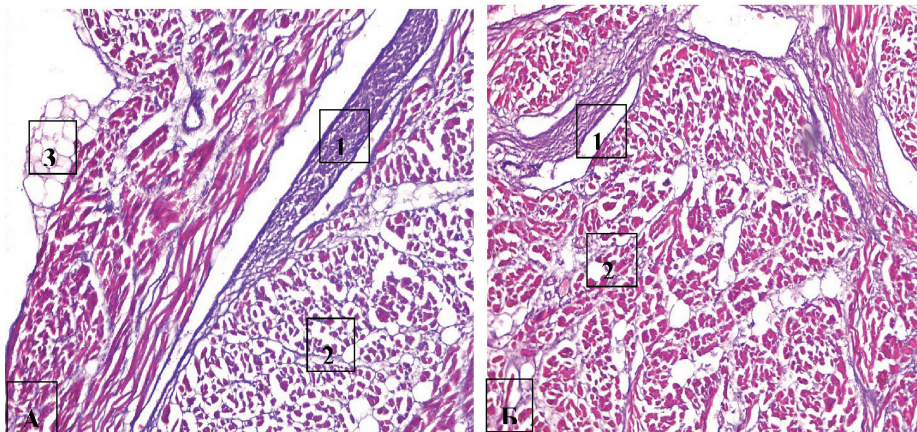


Рис. 2. Процеси склерозу стінки ПШ: вогнищевий субендокардіальний фіброз (1) та дифузно-вогнищевий інтрамуральний склероз (2), вогнищевий ліпоматоз (3). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40

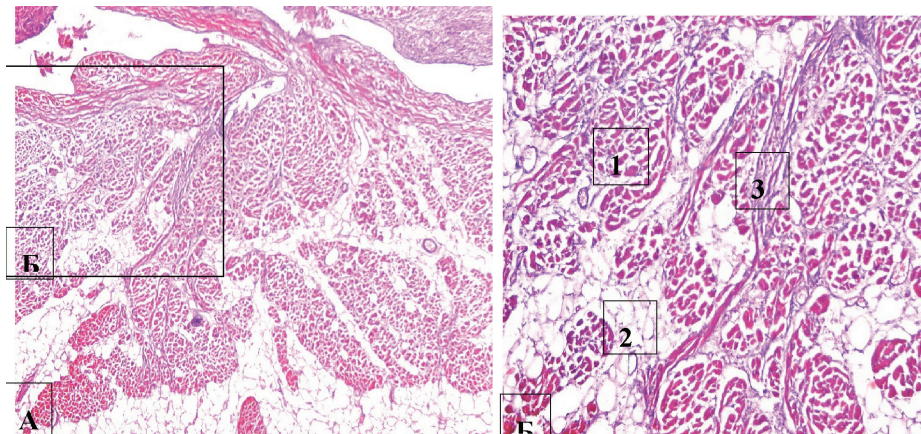


Рис. 3. Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда стінки ПШ: А – загальний вигляд стінки міокарда ПШ зі значною атрофією та зменшенням числа кардіоміоцитів і поширеними ділянками ліпоматозу; Б – фрагмент рис. 2А – атрофія інтрамуральних кардіоміоцитів (1), поля замісного інтрамурального ліпоматозу (2), вогнищевий інтрамуральний фіброз (3). Забарвлення гематоксилін-еозин. Збільшення x40, x100

ліва коронарні артерії звичайної гістологічної будови, спостерігається незначний фіброз інтими з мукоїдизацією медії.

Після проведених досліджень встановлений патологоанатомічний діагноз:

I. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка.

Ф.З. Ожиріння, симетричний тип, помірне ожиріння серця, вогнищевий стеатоз печінки, ліпоматоз підшлункової залози.

II. Дилатація правого шлуночка з пристінковим тромбозом. Венозне повнокрів'я внутрішніх органів. Флеботромбоз правої гомілки. Тромбоемболія середніх та головних гілок легеневої артерії.

III. Гіпертонічна хвороба: гіпертрофія лівого шлуночка. Атеросклероз аорти (2, II). Фіброма лівого яєчника. Субсерозна та субмукозна фіброми матки.

Отже, 58-річна жінка раптово померла через 40 хвилин після надходження до лікарні. Безпосередньою причиною смерті була ТЕЛА. Посмертно ймовірним джерелом тромбоемболії було встановлено пристінковий тромб порожнини правого шлуночка, а також флеботромбоз правої підколінної та гомілкової вен. Розвиток флеботромбозу глибоких вен правої гомілки безпосередньо був пов'язаний із травмою правої гомілки місячної давності. Під час розтину виявлене переважне ураження ПШ зі специфічними патоморфологічними ознаками, що дозволяє діагностувати ізольовану кардіоміопатію. Захворювання ускладнилося правошлуночковою серцевою недостатністю з тромбоемболічним синдромом та легенево-серцевою недостатністю, яка і стала безпосередньою причиною смерті. Основне захворювання в клініці не було діагностовано у зв'язку з важкістю стану та короткочасним перебуванням хворої в стаціонарі.

Діагностика АДПШ завжди є складною через неспецифічний характер більшості клінічних випадків і відсутність єдиного діагностичного підходу. Масштаби цієї проблеми вперше були відображені в настанові Міжнародної робочої групи 1994 року [3, 4], яка запропонувала стандартизовані критерії для діагностики на основі ідентифікації структурних, гістологічних, ЕКГ, аритмічних і сімейних особливостей, які потім були розділені на основні та другорядні критерії відповідно до їх передбачуваної специфічності. Наявність двох основних критеріїв, одного великого плюс двох другорядних або чотирьох другорядних критеріїв із різних категорій вважалася діагностичною. Подальший клінічний досвід застосування цих настанов показав, що, хоча критерії є специфічними, їм бракує чутливості для ранньої діагностики захворювання. З цієї причини були запропоновані нові критерії 2010 р. (табл.) [5]. Основна схема така сама, але діагностичну термінологію для переглянутих критеріїв було змінено таким чином:

1. Точний діагноз: два великих або один великий і два малих або чотири другорядних критерії з різних діагностичних категорій.

2. Пограничний діагноз: один великий і один малий або три малих критерії з різних діагностичних категорій.

3. Можливий діагноз: один великий або два другорядних критерії з різних діагностичних категорій.

Діагноз АДПШ встановлюють на підставі структурних, гістологічних, ЕКГ, аритмічних, генетичних факторів [5, 6]. Визначити функціональні та структурні пошкодження дають змогу ЕхоКГ, ангіографія з вентрикулографією, МРТ або радіонуклідне дослідження [7]. Діагноз також може бути підтверджений біопсією міокарда з подальшим гістологічним дослідженням, яке виявляє трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда правого шлуночка (ПШ). Електронна мікроскопія ендоміокардіальної біопсії дає змогу визначити ремоделювання вставних дисків кардіоміоцитів [8, 9]. Водночас біопсія не є методом, що виключає захворювання, адже забір матеріалу проводять із ділянки міжшлуночкової перегородки, тоді як при даній патології жирове переродження поширюється з епікарда на ендокард. Окрім того, патологічний процес може мати вогнищевий характер, і патологічно перероджена ділянка не потрапить у біоптат. Лише на пізніх стадіях захворювання, при злитті окремих вогнищ, може бути дифузне ураження ПШ, і тоді діагностична цінність біопсії зростає [10, 11].

У нашому випадку діагноз АДПШ був діагнозом виключення. Раптова смерть 58-річної пацієнтки, повна відсутність попередніх медичних даних чи даних анамнезу, відсутність атеросклерозу, ішемічного чи запального ураження міокарда, виразні макроскопічні зміни (сіро-жовта стоншена стінка з фіксованим тромбом (і отже, явною зоною гіпокінезу) у дилатованому правому шлуночку) та гістологічна картина трансмурального фіброзно-жирового заміщення міокарда ПШ дозволили нам діагностувати АДПШ. Серед запропонованих Критеріїв аритмогенної дисплазії правого шлуночка Міжнародної робочої групи перегляду 2010 р. (табл.) у нашому випадку був виявлений лише один великий критерій – трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда ПШ, що вказує на можливий діагноз АДПШ.

Висновки. АДПШ – це спадкове захворювання, що характеризується фіброзно-жировим заміщенням ПШ. Така дисплазія міокарда є однією з важливих причин раптової смерті, особливо в молодих людей. Прояви можуть бути неспецифічними, як у нашому випадку, що ускладнює діагностику цього стану. Це, у свою чергу, впливає на життя пацієнта, його родичів і майбутніх поколінь. Тому необхідно провести ретельний пошук усіх можливих причин, щоб не пропустити це рідкісне захворювання та не зволікати з діагностикою й лікуванням.

Таблиця. Критерії діагностики аритмогенної дисплазії правого шлуночка Міжнародної робочої групи перегляду 2010 р. [5]

Глобальна або регіональна дисфункція і структурні зміни	
ЕхоКГ	
Великий	Регіонарна акінезія, дискінезія або аневризма ПШ та одне із наступного в кінці діастоли: <ul style="list-style-type: none"> • парастернально по довгій осі – ВПТШ\geq32 мм (із поправкою на площу поверхні тіла \geq19 мм/м²); • парастернально по короткій осі – ВПТШ\geq36 мм (із поправкою на площу поверхні тіла \geq21 мм/м²).
Малий	Регіонарна акінезія, дискінезія та одне із наступного в кінці діастоли: <ul style="list-style-type: none"> • парастернально по довгій осі – ВПТШ\geq32 і <36 мм (із поправкою на площу поверхні тіла >18 та <21 мм/м²); • парастернально по короткій осі – ВПТШ\geq29 і <32 мм (із поправкою на площу поверхні тіла >16 і <19 мм/м²).
МРТ	
Великий	Регіонарна акінезія, або дискінезія, або асинхронне скорочення ПШ та одне із наступного: <ul style="list-style-type: none"> • коефіцієнт кінцевого діастолічного об'єму ПШ до площі поверхні тіла \geq110 мл/м² (для чоловіків) або \geq100 мл/м² (для жінок); • фракція викиду ПШ \leq40%.
Малий	Регіонарна акінезія або дискінезія ПШ та одне із наступного: <ul style="list-style-type: none"> • коефіцієнт кінцевого діастолічного об'єму ПШ до площі поверхні тіла \geq100 мл/м² і <110 мл/м² (для чоловіків) або \geq90 мл/м² і <100 мл/м² (для жінок); • фракція викиду ПШ >40% і \leq45%.
Ангіографія ПШ	
Великий	Регіонарна акінезія, дискінезія або аневризма ПШ
Малий	–
Характеристика тканини стінок	
Великий	Трансмуральне фіброзно-жирове заміщення міокарда ПШ при ендоміокардальній біопсії
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Залишкові міоцити <60% при морфометричному аналізі із фіброзним заміщенням вільного краю ПШ більше ніж в 1 зразку з/без жирового заміщення тканини при ендоміокардальній біопсії. • Залишкові міоцити 60-75% при морфометричному аналізі із фіброзним заміщенням вільного краю ПШ більше ніж в 1 зразку з/без жирового заміщення тканини при ендоміокардальній біопсії.
Аномалії ЕКГ	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • Хвилі іпсилон. • Інвертовані Т-хвилі у відведеннях V₁-V₃ в осіб, старших від 14 років, за відсутності БПНПГ і QRS\geq120 мс.
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Пізні потенціали на сигнал-усередненій ЕКГ в \geq1 з 3 параметрів за відсутності подовження QRS\geq110 мс. • Термінальна тривалість активації QRS\geq55мс, виміряна між надиром S-хвилі та кінцем комплексу QRS, включаючи R' у V₁, V₂ або V₃ за відсутності повної БПНПГ. • Інверсія Т-хвилі у V₁ та V₂ в осіб \geq14 років за відсутності БПНПГ або з V₄ по V₆. • Інверсія Т-хвилі у V₁ до V₄ в осіб \geq14 років за наявності повної БПНПГ.
Аритмії	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • Стійка або нестійка ШТ із морфологією БЛНПГ із віссю, спрямованою вгору (негативні або невизначені QRS у відведеннях II, III та aVF і позитивні в aVL).
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • Стійка або нестійка ШТ із виносного тракту ПШ чи з морфологією БЛНПГ із віссю, спрямованою вниз (позитивні QRS у відведеннях II, III та aVF і негативні в aVL), або з невизначеною віссю. • 500 шлуночкових екстрасистол протягом 24 годин ХМКЕГ.
Сімейний анамнез	
Великий	<ul style="list-style-type: none"> • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня. • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня під час операції чи автопсії. • Патогенетична мутація гена, асоційованого з АДПШ.
Малий	<ul style="list-style-type: none"> • АДПШ підтверджено в родичів першого ступеня, у яких не було можливості визначити, чи відповідає вона поточним критеріям АДПШ. • Передчасна смерть у віці <35 років через підозру на АДПШ. • АДПШ підтверджено патологічно або за допомогою поточних критеріїв у родичів другого ступеня споріднення.

Примітка: ВПТШ — вихідний тракт правого шлуночка; БПНПГ — блокада правої ніжки пучка Гіса; БЛНПГ — блокада лівої ніжки пучка Гіса; ХМКЕГ — холтеровське монітування ЕКГ.

Список використаної літератури

1. Corrado D, Buja G, Basso C, Thiene G. Clinical diagnosis and management strategies in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J. Electrocardiol.* 2000;33: 49-55. DOI: 10.1054/jclc.2000.20323
2. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R. et al. Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: Study of mechanisms and selection for surgery. *Reentrant Arrhythmias*. Ed. by H.E. Kulbertus. Lancaster: MTP Press, 1977. 334-350.
3. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J.* 1994;71:215-8.
4. Report of the WHO/ISFC Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 1980;44: 672-673. DOI: 10.1136/hrt.71.3.215
5. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria. *Eur Heart J.* 2010;31:806-14. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827
6. Andreassen C, Nielsen JB, Refsgaard L, Holst AG, Christensen AH, Andreassen L, Sajadieh A, Haunso S, Svendsen JH, Olesen MS. New population-based exome data are questioning the pathogenicity of previously cardiomyopathy-associated genetic variants. *Eur. J. Hum. Genet.* 2013;21(9):918-928. DOI: 10.1038/ejhg.2012.283
7. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, Grody WW, Hegde M, Lyon E, Spector E, Voelkerding K, Rehm HL. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet. Med.* 2015;17(5):405-424. doi:10.1038/gim.2015.30
8. Angelini A, Basso C, Nava A, Thiene G. Endomyocardial biopsy in right ventricular cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1996;132:203-6. doi: 10.1038/gim.2015.30
9. Basso C, Ronco F, Marcus F, Abudurehman A, Rizzo S, Frigo AC, et al. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an in vitro validation of diagnostic criteria. *Eur Heart J.* 2008;29:2760-71. doi.org/10.1093/eurheartj/ehn415
10. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res.* 2017;121:784-802. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309345
11. Asimaki A, Tandri H, Duffy ER, Winterfield JR, Mackey-Bojack S, Picken MM, et al. Altered desmosomal proteins in granulomatous myocarditis and potential pathogenic links to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4:743-52. doi: 10.1161/CIRCEP.111.964890

ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR DYSPLASIA AS A CAUSE OF SUDDEN DEATH IN A 58-YEAR-OLD WOMAN: CASE ANALYSIS

Yu.I. Kuzyk, H.L. Stolyar

Abstract. The article presents a clinical case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Modern diagnostic approaches for early intravital diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia are analyzed using the example of the presented case of sudden death of a 58-year-old woman. Manifestations may be nonspecific, as in our case, which complicates the diagnosis of this condition. This, in turn, affects the life of the patient, his relatives and future generations. Therefore, it is necessary to conduct a thorough search for all possible causes in order not to miss this rare disease and not to delay diagnosis and treatment.

Keywords: sudden cardiac death, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, cardiomyopathy.

Для цитування: Кузык ЮІ, Столяр ГЛ. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка як причина раптової смерті 58-річної жінки: аналіз випадку. *Практикуючий лікар*, 2025, № 1, с. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.66.

Адреса для листування: Кузык Юлія Іванівна juliakuzyk21@gmail.com; кафедра патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 52, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кузык Юлія Іванівна, професор, професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; juliakuzyk21@gmail.com 4 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>. Столяр Галина Леоніївна – лікар-патологоанатом вищої категорії патологоанатомічного відділення КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня»; halinest@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-8442>.

Особистий внесок: Кузык Юлія Іванівна – генераторка ідеї, написання статті, інтерпретація результатів
Столяр Галина Леоніївна – аналіз проблеми, проведення пошуку літератури, підбір випадку, оформлення статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена за власні кошти.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.02.2025 р., прийнята на друкування 16.02.2025 р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Kuzyk Yul, Stolyar HL. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia as a cause of sudden death in a 58-year-old woman: case analysis. *The Practitioner*, 2025, № 1, p. 66-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.66.

Correspondence address: Kuzyk Yuliia Ivanivna, juliakuzyk21@gmail.com; Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska St., 52, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Yuliia Ivanivna Kuzyk, Professor, Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University; juliakuzyk21@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5235-5861>. Stolyar Halyna Leontiiivna, pathologist of the highest category of the pathology department of the State Clinical Hospital of Lviv Regional Clinical Hospital; halinest@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-8442>.

Personal contribution: Kuzyk Yul – idea generator, writing an article, interpretation of results. Stolyar HL – problem analysis, interpretation of results, literature search, selection of case, design of the article according to requirements

Funding: The article has been prepared with own funds.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 10.02.2025, accepted 16.02.2025, published 31.03.2025.