

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST у ребенка с мышечной дистрофией Дюшенна: клинический случай

Татаринцева З. Г.^{1,2}, Бабичева О. В.^{1,2}, Барбухатти К. О.^{1,2}

Введение. Мышечная дистрофия Дюшенна — X-сцепленное мышечное заболевание, вызванное отсутствием дистрофина. Это приводит к гибели мышечных клеток и кардиомиоцитов и последующему их замещению жировой и фиброзной тканью. Клинически данное заболевание проявляется прогрессирующей мышечной слабостью и кардиомиопатией. Мы сообщаем о случае молодого пациента с острым повреждением миокарда без окклюзии коронарных артерий на фоне мышечной дистрофии Дюшенна.

Краткое описание. 15-летний пациент мужского пола с мышечной дистрофией Дюшенна, отсутствием факторов риска ишемической болезни сердца и известными кардиологическими заболеваниями обратился с давящей болью в груди. Электрокардиограмма показала элевацию сегмента ST по нижней и боковой стенкам. Учитывая клиническую картину давящей боли в груди, изменения на электрокардиограмме и повышенные сердечные биомаркеры был поставлен первоначальный рабочий диагноз острого инфаркта миокарда, в связи с чем пациент был доставлен в катетерную лабораторию для выполнения коронароангиографии, которая продемонстрировала нормальную анатомию сердца и коронарные артерии без гемодинамически значимых стенозов. Пациент был выписан из стационара на 14 сут. с окончательным диагнозом кардиомиопатии на фоне мышечной дистрофии Дюшенна и рекомендациями по приему периндоприла 5 мг в сутки и бисопролола 5 мг в сутки.

Дискуссия. Практикующие врачи первой линии должны знать о высокой распространенности кардиомиопатии у пациентов с миодистрофией Дюшенна, которая увеличивается с возрастом. Сердечные биомаркеры могут быть хронически повышены при данной патологии, однако высокий уровень настороженности в сочетании с эхокардиографией и в идеале с магнитно-резонансной томографией могут помочь в диагностике острого повреждения миокарда в этих случаях. Основываясь на этом случае, мы обсуждаем дилеммы ведения и последующего наблюдения этой сложной группы пациентов.

Ключевые слова: мышечная дистрофия Дюшенна, кардиомиопатия, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, мышечная дистрофия.

Отношения и деятельность: нет.

ST-segment elevation acute coronary syndrome in a child with Duchenne muscular dystrophy: a case report

Tatarintseva Z. G.^{1,2}, Babicheva O. V.^{1,2}, Barbukhatti K. O.^{1,2}

Introduction. Duchenne muscular dystrophy is an X-linked muscle disorder caused by the dystrophin absence. This leads to the death of muscle cells and cardiomyocytes and their subsequent replacement with adipose and fibrous tissue. Clinically, this disease manifests itself as progressive muscle weakness and cardiomyopathy. We report a case of a young patient with acute myocardial injury without coronary artery occlusion due to Duchenne muscular dystrophy.

Brief description. A 15-year-old male patient with Duchenne muscular dystrophy, no risk factors for coronary artery disease and known cardiac diseases presented with pressing chest pain. Electrocardiography showed ST segment elevation on the inferior and lateral walls. Given the pressing chest pain, electrocardiographic abnormalities and elevated cardiac biomarkers, an initial working diagnosis of acute myocardial infarction was made and the patient was taken to the catheterization laboratory for coronary angiography, which demonstrated normal cardiac anatomy and coronary arteries without hemodynamically significant stenoses. The patient was discharged from the hospital on day 14 with a final diagnosis of Duchenne muscular dystrophy cardiomyopathy and recommendations for perindopril 5 mg daily and bisoprolol 5 mg daily.

¹ГБУЗ Научно-исследовательский институт - Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского, Краснодар; ²ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия.

Татаринцева З. Г.* — к.м.н., зав. отделением кардиологии, ассистент кафедры кардиохирургии и кардиологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, ORCID: 0000-0002-3868-8061, Бабичева О. В. — к.м.н., врач-кардиолог, доцент кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0003-3010-492X, Барбухатти К. О. — д.м.н., профессор, кардиохирург, зав. отделением кардиохирургии, зав. кафедрой кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0001-6403-3299.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): z.tatarintseva@list.ru

ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, КМП — кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, МДД — мышечная дистрофия Дюшенна, МРТ — магнитно-резонансная томография, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 16.01.2024

Рецензия получена 31.01.2024

Принята к публикации 09.08.2024



Для цитирования: Татаринцева З. Г., Бабичева О. В., Барбухатти К. О. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST у ребенка с мышечной дистрофией Дюшенна: клинический случай. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(10S):5763. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5763. EDN JXVBZN

Discussion. Frontline practitioners should be aware of the high prevalence of cardiomyopathy in patients with Duchenne muscular dystrophy, which increases with age. Cardiac biomarkers may be chronically elevated in this disease. However, a high suspicion combined with echocardiography and magnetic resonance imaging may help in diagnosing acute myocardial injury in these cases. Based on this case, we discuss the dilemmas of management and follow-up of this complex group of patients.

Keywords: Duchenne muscular dystrophy, cardiomyopathy, ST-segment elevation myocardial infarction, muscular dystrophy.

Relationships and Activities: none.

¹Research Institute — Ochapovsky Regional Clinical Hospital № 1, Krasnodar;

²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia.

Tatarintseva Z. G.* ORCID: 0000-0002-3868-8061, Babicheva O. V. ORCID: 0000-0003-3010-492X, Barbukhatti K. O. ORCID: 0000-0001-6403-3299.

*Corresponding author:
z.tatarintseva@list.ru

Received: 16.01.2024 Revision Received: 31.01.2024 Accepted: 09.08.2024

For citation: Tatarintseva Z. G., Babicheva O. V., Barbukhatti K. O. ST-segment elevation acute coronary syndrome in a child with Duchenne muscular dystrophy: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(10S):5763. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5763. EDN JVXBZN

Ключевые моменты

- Сердечно-сосудистые осложнения мышечной дистрофии Дюшенна хорошо известны и проявляются дилатационной кардиомиопатией.
- Иногда могут наблюдаться необычные проявления: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST или острое повреждение миокарда без обструкции коронарных артерий.
- Наблюдение за пациентами с мышечной дистрофией Дюшенна в специализированных клиниках имеет решающее значение для обеспечения раннего выявления сердечно-сосудистых поражений и координации соответствующего лечения.

Key messages

- Cardiovascular complications of Duchenne muscular dystrophy are well known and manifest as dilated cardiomyopathy.
- Sometimes, following unusual presentations may be observed: ST-segment elevation myocardial infarction or acute myocardial injury with non-obstructive coronary arteries.
- Follow-up of patients with Duchenne muscular dystrophy in specialized clinics is critical to ensure early detection of cardiovascular involvement and coordination of appropriate treatment.

Мышечные дистрофии представляют собой группу генетических заболеваний, характеризующихся дегенерацией мышц и последующим их замещением жировой и фиброзной тканью. Мышечная дистрофия Дюшенна (МДД) — X-сцепленное заболевание, вызванное отсутствием дистрофина из-за дефектного синтеза [1]. Отсутствие дистрофина приводит к хрупкости сарколеммы и дегенерации мышечных клеток, а также к конформационным изменениям в активируемых растяжением кальциевых каналах, что приводит к патологической утечке кальция в мышечный цитозоль и гибели клеток [2].

Поражение сердца является хорошо известным осложнением мышечных дистрофий. Оно характеризуется апоптозом кардиомиоцитов и их замещением фиброзной тканью, что часто связано с компенсаторной гипертрофией окружающей мышцы и может быть субстратом нарушений сердечного ритма [3]. По мере нарастания фиброза миокарда левый желудочек (ЛЖ) прогрессивно расширяется, что в конечном итоге приводит к клинической картине дилатационной кардиомиопатии (КМП) [3]. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина и глюкокортикоиды используются для задержки или защиты от развития КМП, связанной с МДД, хотя доказательства в пользу использования последних противоречивы [4]. При выявлении КМП показано традиционное лечение сердечной недостаточности (СН) [5].

Клинический случай

Мы представляем случай 15-летнего ребенка европеоидной расы с МДД, который поступил в от-

деление детской реанимации с давящими болями за грудиной.

У представляемого пациента диагноз МДД был установлен в первые годы жизни (делеция экзонов 46–51 гена МДД). Он принимал стероидные препараты (дефлзакорт 27 мг/сут.) в течение длительного времени, а в возрасте 10 лет был назначен периндоприл 5 мг, который пациент принимал нерегулярно по инициативе матери. В анамнезе не было курения или употребления наркотиков, традиционных факторов риска развития ишемической болезни сердца и известной кардиологической патологии. Из-за прогрессирующей нервно-мышечной слабости к 12 годам он стал малоподвижным и частично зависимым от инвалидной коляски.

В возрасте 15 лет у пациента появилась давящая загрудинная боль, продолжающаяся в течение часа. При клиническом обследовании обращала на себя внимание избыточная масса тела (индекс массы тела 24,57 кг/м²). Объективный статус пациента не имел особенностей, за исключением тахикардии покоя с частотой сердечных сокращений 103 уд./мин.

На электрокардиограмме (ЭКГ) в 12 отведениях при поступлении в отделение неотложной помощи выявлен синусовый ритм, подъем сегмента ST в V3–V5 отведениях более чем на 2 мм, укорочение интервала PQ, а также расщепление комплекса QRS (рис. 1).

Лабораторные анализы демонстрировали повышение трансаминаз крови, лактатдегидрогеназы, высокочувствительного тропонина и кардиоспецифических ферментов (табл. 1).

Больной поступил в детское отделение реанимации с дифференциальным диагнозом острого инфаркта миокарда или острого повреждения миокарда, связанного с КМП. КМП часто описывается при МДД

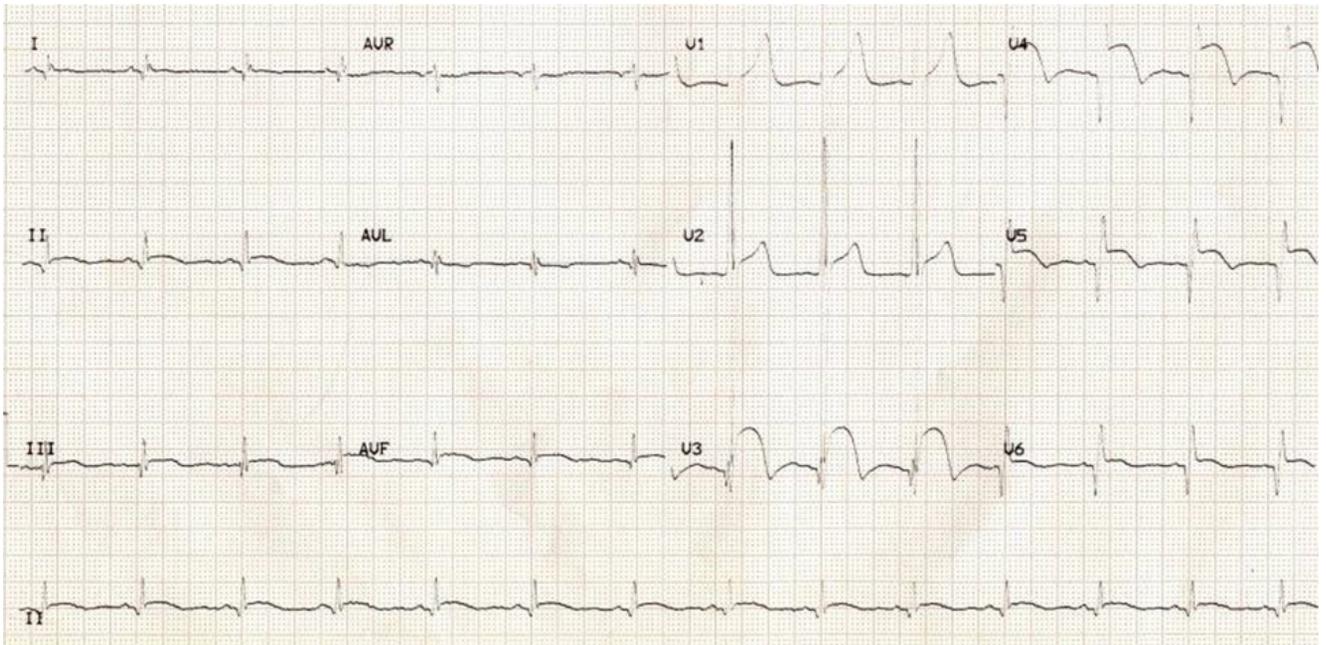


Рис. 1. ЭКГ пациента на фоне терапии β-блокатором (бисопролол 5 мг).

Таблица 1

Основные гематологические показатели пациента при поступлении в стационар

	Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Биохимия крови				
	Глюкоза	5,00	ммоль/л	3,50-6,38
<	Мочевина	2,10	ммоль/л	2,50-8,30
<	Креатинин	11,00	мкмоль/л	44,00-115,00
	Билирубин общий	9,30	мкмоль/л	3,40-20,50
<	Общий белок	61,39	г/л	64,00-85,00
	Альбумин	47,30	г/л	32,00-52,00
>	Аспаратаминотрансфераза	553,0	ед./л	0,0-35,0
>	Аланинаминотрансфераза	151,0	ед./л	5,0-55,0
>	Лактатдегидрогеназа	2684,0	ед./л	125,0-480,0
	Триглицериды	1,45	ммоль/л	<1,69
	Креатининкиназа	645	ед./л	<200,0
	Креатининкиназа МВ-фракция	94	ед./л	<24,00
Гормоны, маркеры				
>	Тропонин I высокочувствительный	>25	нг/мл	0,000-0,040
	NT-proBNP	196,00	пг/мл	<222,00

Сокращение: NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

и протекает бессимптомно в течение длительного времени. При поступлении в отделение неотложной помощи клиническая картина нашего пациента не соответствовала СН, на эхокардиографии (ЭхоКГ) было обнаружено структурно нормальное сердце, уровень N-концевого промозгового натрийуретического пептида был в пределах референсных значений. Однако следует отметить, что вследствие малой мобильности пациента по причине мышечной дистрофии на фоне основного заболевания, оценить объективно такие

симптомы СН, как одышку при нагрузке, и/или ограниченную толерантность к физической нагрузке было невозможно. Кроме того, на ранних стадиях заболевания ЭхоКГ может выглядеть нормальной.

Учитывая клиническую картину давящей боли в груди, изменения ЭКГ и повышенные сердечные биомаркеры был поставлен первоначальный рабочий диагноз острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST, в связи с чем пациент был доставлен в катетерную лабораторию для выполнения корона-

роангиографии, которая продемонстрировала нормальную анатомию сердца и коронарные артерии без гемодинамически значимых стенозов.

У детей с подъемом сегмента ST и повышенным уровнем тропонинов наиболее частой причиной данного состояния является вирусный миокардит, который был исключен отрицательными серологическими показателями (энтеровирус, аденовирус, парвовирус В19, цитомегаловирус, вирус герпеса человека и вирус Эпштейна-Барр). Появляется все больше доказательств того, что воспаление может быть провоцирующим фактором развития КМП при МДД. Предыдущие работы показали, что у пациентов с МДД с воспалением миокарда при биопсии сердца, которое проявляется в виде лейкоцитарной инфильтрации (в основном Т-клеток и макрофагов), быстрее прогрессирует симптоматическая СН по сравнению с пациентами с МДД без воспаления. Отличительным признаком заболеваний сердца при МДД является фиброз боковой стенки вследствие продолжающегося воспаления, которое можно отсрочить с помощью стероидных препаратов. Этот фиброз часто лучше всего охарактеризовать с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца [6].

К сожалению, нашему пациенту при поступлении не была проведена МРТ сердца. Пациенту продолжено лечение стероидными препаратами, назначена кардиотропная терапия периндоприлом, бисопрололом и спиронолактоном. В динамике тропонины крови анализировались ежедневно и отмечалась тенденция к снижению: уровень тропонина составил 8,2 нг/л, зафиксированный в день выписки. Пациент был выписан из стационара на 14 сут. с окончательным диагнозом КМП на фоне МДД и рекомендациями по приему периндоприла 5 мг в сутки и бисопролола 5 мг в сутки. Также было рекомендовано инициировать прием касимерсена. Данный препарат связывается с экзоном 45 пре-мРНК дистрофина, что приводит к исключению этого экзона во время обработки мРНК у пациентов с генетическими мутациями, которые поддаются пропуску экзона 53. Пропуск 45 экзона приводит к выработке укороченного белка дистрофина у пациентов с генетическими мутациями.

Обсуждение

Сердечные заболевания при МДД были описаны доклинически уже у детей раннего возраста. К 18 годам у подавляющего большинства пациентов с МДД наблюдаются заболевания сердца, наиболее распространенной из которых является КМП. Чаще встречается дилатационная КМП, за которой следует гипертрофическая. Симптомы часто отсутствуют из-за ограничения физической активности [7].

При поздних стадиях КМП сообщалось о таких аритмиях, как предсердная тахикардия, желудочковая

тахикардия и фибрилляция желудочков. Синусовая тахикардия, выявленная и у нашего пациента, является наиболее распространенной наблюдаемой аритмией [8, 9]. Тяжелая дисфункция ЛЖ, выявленная при ЭхоКГ, и позднее усиление гадолиния, наблюдаемое при МРТ сердца, также связаны с более высоким риском аритмий [10].

Сердечные биомаркеры могут быть хронически повышены у пациентов с МДД из-за повреждения скелетных мышц, при этом сердечный тропонин I более специфичен, чем сердечный тропонин T, возможно, потому что он не экспрессируется в скелетных мышцах человека и тесно связан с сердечно-сосудистыми заболеваниями [11]. Кроме того, пороговые уровни тропонина I для диагностики острого коронарного синдрома не подтверждены у детей и детей с МДД. В серии случаев, проведенных Hor KN, et al., уровни тропонина I варьировались от 31 нг/мл до 62 нг/мл (референтный диапазон: <0,03 нг/мл) [12].

Двумерная ЭхоКГ является современным стандартом мониторинга систолической функции ЛЖ у пациентов с МДД, но она не может выявить раннюю систолическую дисфункцию. Спекл-трекинг ЭхоКГ в подобной ситуации является перспективным и объективным исследованием. Taqatqa A, et al. продемонстрировали на 35 пациентах, что сегментарная продольная деформация, измеренная в различных сегментах, была ниже у пациентов с МДД по сравнению с контрольной группой [13].

МРТ рекомендуется для скрининга прогрессирования заболевания, показывающего характерные изменения в задне-базальных и базальных нижелатеральных областях ЛЖ. Позднее усиление гадолиния в субэндокарде предполагает ишемическое повреждение, тогда как субэпикардальная локализация соответствует миокардиту или инфильтративному заболеванию. При МДД рекомендуется проводить МРТ сердца ежегодно после 10 лет [14].

Hor KN, et al. сообщили о восьми педиатрических случаях МДД, у которых были жалобы на боли в грудной клетке, подъем сегмента ST и повышенный уровень тропонина. У всех восьми пациентов нормальная коронарная перфузия была подтверждена с помощью КТ-ангиографии или катетеризации сердца, тогда как при МРТ было продемонстрировано нарушение систолической функции. Авторы объяснили это прогрессированием КМП, приводящей к эпизодическому повреждению миокарда [12]. Имеется множество сообщений о случаях инфаркта миокарда у детей с МДД в возрасте 10-13 лет [15].

Принцип фармакологического лечения МДД заключается в отсрочке развития СН. Ранняя стероидная терапия оказывает благотворное влияние на функцию легких, функцию ЛЖ и скелетных мышц. В то время как данные рандомизированных контролируемых исследований показали пользу корти-

костероидов для восстановления мышечной силы, единого мнения относительно наиболее подходящего режима приема стероидов не существует. В настоящее время в рекомендациях по лечению отсутствуют сравнительные данные об эффективности различных режимов дозирования. В мире наиболее распространенными схемами применения глюкокортикоидов являются либо преднизолон 0,75 мг/кг/сут., либо дефлазакорт 0,9 мг/кг/сут. Дефлазакорт используется для лечения МДД уже >20 лет, и опубликованные данные показывают, что он является потенциально более безопасной и эффективной альтернативой преднизолону. Дефлазакорт оказывает положительное влияние на многие аспекты заболевания и может использоваться у всех пациентов с МДД независимо от генетической мутации¹. Учитывая мировые данные по использованию глюкокортикоидов у данной популяции пациентов, было принято решение не использовать пульс терапию преднизолоном для лечения пациента в конкретном клиническом случае.

Аналогично было доказано, что использование иАПФ задерживает возникновение и прогрессирование дисфункции ЛЖ. иАПФ рекомендуются в качестве терапии первой линии, которая, как доказано, снижает смертность и количество госпитализаций у пациентов с МДД и СН [16, 17].

Также было показано, что бета-блокаторы эффективны при МДД в качестве антиаритмических средств, улучшают фракцию выброса ЛЖ и способствуют обратному ремоделированию желудочков. Антагонисты альдостерона, такие как эплеренон, также оказали положительное влияние, если их начать в более молодом возрасте, в дополнение к иАПФ и бета-блокаторам [18].

На ранней стадии КМП необходимо проводить расширенное кардиологическое исследование с целью выявления ранних изменений со стороны сердца и их коррекции на доклиническом этапе. Внедрение ком-

плекса обследования сердечно-сосудистой системы в широкую кардиологическую практику и своевременное назначение необходимого лечения в зависимости от стадии кардиомиопатического процесса будет способствовать увеличению срока жизни больных с МДД [19].

Заключение

Пациенты с МДД могут обращаться в отделение неотложной помощи с различными жалобами, которые часто имеют респираторный или сердечный характер. У пациентов могут наблюдаться боли в груди, очаговая элевация сегмента ST и другие изменения на ЭКГ, значительное повышение уровня сердечных ферментов, что требует проведения дифференциальной диагностики между острым инфарктом миокарда, острым повреждением миокарда на фоне основного заболевания, миокардитом и перикардитом. Правильная диагностика важна с точки зрения определения стратегии лечения и прогноза для пациента.

Практикующие врачи первой линии должны знать о высокой распространенности КМП у пациентов с МДД, которая увеличивается с возрастом. Таким пациентам следует выполнить ЭКГ, которую, если возможно, следует сравнить с исходной ЭКГ. Сердечные биомаркеры могут быть хронически повышены при МДД. Однако высокий уровень подозрения в сочетании с эхокардиограммой может помочь в диагностике острого повреждения миокарда. Там, где это возможно, МРТ и/или спекл-трекинг ЭхоКГ помогают в обследовании пациентов с повреждением миокарда, связанным с МДД.

Информированное согласие

Пациент дал письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Nowak KJ, Davies KE. Duchenne muscular dystrophy and dystrophin: pathogenesis and opportunities for treatment. *EMBO Rep.* 2004;5(9):872-6. doi:10.1038/sj.embor.7400221.
- Verhaert D, Richards K, Rafael-Fortney JA, Raman SV. Cardiac involvement in patients with muscular dystrophies: magnetic resonance imaging phenotype and genotypic considerations. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(1):67-76. doi:10.1161/CIRCIMAGING.110.960740.
- Turner D, Rummelle FM, Orlanski-Meyer E, et al. Management of Paediatric Ulcerative Colitis, Part 1: Ambulatory Care-An Evidence-based Guideline From European Crohn's and Colitis Organization and European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67(2):257-91. doi:10.1097/MPG.0000000000002035. Erratum in: *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(6):794. doi:10.1097/MPG.0000000000002967.
- Mitropoulou P, Hobson A, Morton G, Anantharam B. ST-elevation myocardial infarction in a young patient with Duchenne's muscular dystrophy: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2022;6(5):ytac184. doi:10.1093/ehjcr/ytac184.
- Feingold B, Mahle WT, Auerbach S, et al. Management of cardiac involvement associated with neuromuscular diseases: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136. doi:10.1161/CIR.0000000000000526.
- Abutaleb ARA, McNally EM, Khan SS, et al. Myocarditis in Duchenne Muscular Dystrophy After Changing Steroids. *JAMA Cardiol.* 2018;3(10):1006-10. doi:10.1001/jamacardio.2018.2695.
- Fayssoil A, Abasse S, Silverston K. Cardiac Involvement Classification and Therapeutic Management in Patients with Duchenne Muscular Dystrophy. *J Neuromuscul Dis.* 2017;4(1):17-23. doi:10.3233/JND-160194.
- Gorkova NB. Cardiomyopathy in progressive muscular dystrophy. *Cardiology of the Volga Federal District: opportunities and prospects: III Congress of Cardiologists of the Volga Federal District, Samara: Medforum, 2010, pp. 141-2. (In Russ.)* Горькова Н.Б. Кардиомиопатии при прогрессирующих мышечных дистрофиях. *Кардиология ПФО: возможности и перспективы: III съезд кардиологов Приволжского федерального округа, Самара: Медфорум, 2010, сс. 141-2. EDN UMYPSF.*

9. McNally EM, Kaltman JR, Benson DW, et al.; Working Group of the National Heart, Lung, and Blood Institute; Parent Project Muscular Dystrophy. Contemporary cardiac issues in Duchenne muscular dystrophy. Working Group of the National Heart, Lung, and Blood Institute in collaboration with Parent Project Muscular Dystrophy. *Circulation*. 2015;5;131(18):1590-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015151.
10. D'Amario D, Amodeo A, Adorisio R, et al. A current approach to heart failure in Duchenne muscular dystrophy. *Heart*. 2017;103(22):1770-9. doi:10.1136/heartjnl-2017-311269.
11. Giannitsis E, Mueller C, Katus HA. Skeletal myopathies as a non-cardiac cause of elevations of cardiac troponin concentrations. *Diagnosis (Berl)*. 2019;6(3):189-201. doi:10.1515/dx-2019-0045.
12. Hor KN, Johnston P, Kinnett K, et al. Progression of Duchenne Cardiomyopathy Presenting with Chest Pain and Troponin Elevation. *J Neuromuscul Dis*. 2017;4(4):307-14. doi:10.3233/JND-170253.
13. Taqatqa A, Bokowski J, Al-Kubaisi M, et al. The Use of Speckle Tracking Echocardiography for Early Detection of Myocardial Dysfunction in Patients with Duchenne Muscular Dystrophy. *Pediatr Cardiol*. 2016;37(8):1422-8. doi:10.1007/s00246-016-1451-2.
14. Gulati R, Behfar A, Narula J, et al. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(1):136-56. doi:10.1016/j.mayocp.2019.05.001.
15. Al Hajri HS, El Husseiny EM, Qayyum H. Chest Pain and Electrocardiographic Changes in a Child With Duchenne Muscular Dystrophy. *Cureus*. 2022;14(6):e26105. doi:10.7759/cureus.26105.
16. Duboc D, Meune C, Pierre B, et al. Perindopril preventive treatment on mortality in Duchenne muscular dystrophy: 10 years' follow-up. *Am Heart J*. 2007;154(3):596-602. doi:10.1016/j.ahj.2007.05.014.
17. Gainetdinova DD, Novoselova AA. Modern possibilities of diagnosis and treatment of Duchenne muscular dystrophy. *Kazan Medical Journal*. 2020;101(4):530-7. (In Russ.) Гайнетдинова Д. Д., Новоселова А. А. Современные возможности диагностики и лечения мышечной дистрофии Дюшенна. *Казанский медицинский журнал*. 2020;101(4):530-7. doi:10.17816/KMJ2020-530.
18. Raman SV, Hor KN, Mazur W, et al. Eplerenone for early cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):153-61. doi:10.1016/S1474-4422(14)70318-7.
19. Chernikova VV. Early diagnosis of cardiomyopathies in patients with Duchenne myodystrophy. Postgraduate readings — 2013: Materials of the reports of the All-Russian conference with international participation "Young Scientists in Medicine", Samara. 2013;(10):52-55. (In Russ.) Черникова В. В. Ранняя диагностика кардиомиопатий у больных с миодистрофией Дюшенна. Аспирантские чтения — 2013: Материалы докладов Всероссийской конференции с международным участием "Молодые учёные — медицине", Самара. 2013;(10):52-55. EDN UHDBGH.