

Ўзбекистон Республикаси  
Соғлиқни сақлаш вазирининг  
2025 йил "23" июндаги  
180-сонли буйруғига  
илова

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КАРДИЛОГИЯ ИЛМИЙ-  
АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

**«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА  
МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

**ТОШКЕНТ – 2025**



**«КЕЛИШИЛГАН»  
РИКИАТМ директори  
Х.Ғ. Фозилов**

\_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 2025 йил

## **«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

**ТОШКЕНТ – 2025**

**«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ  
ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК  
ПРОТОКОЛАРИ**

**ТОШКЕНТ – 2025**

## 1. Кириш қисми

1) Ҳалқаро касалликлар классификатори – ХКК(МКБ)-10 коди (лар):

I40	Ўткир миокардит
I40.0	Инфекцион миокардит Септик миокардит Инфекцион омилни аниқлаш зарур бўлганда қўшимча код қўлланилади (B95-B97).
I40.1	Алоҳидалашган миокардит
I40.8	Ўткир миокардитнинг бошқа турлари
I40.9	Аниқланмаган ўткир миокардит
I41	Бошқа рубрикаларда тавсифланган касалликларда учровчи миокардит
I41.0*	Бошқа рубрикаларда тавсифланган бактериал касалликларда учровчи миокардит Миокардит: дифтерияли (A36.8+), гонококкли (A54.8+), менингококкли (A39.5+), захмли (A52.0+), силли (A18.8+).
I41.1*	Бошқа рубрикаларда тавсифланган вирусли касалликларда учровчи миокардит Гриппли миокардит (ўткир): вирус аниқланса (J10.8+) вирус аниқланмаса (J11.8+). Паротитли миокардит (B26.8+)
I41.2*	Бошқа рубрикаларда тавсифланган бошқа инфекция ва паразитар касалликларда учровчи миокардит Миокардит: Шагас касаллигида (сурункали) (B57.2+) ва ўткир (B57.0+) . токсоплазмозда (B58.8+)
I41.8*	Бошқа рубрикаларда тавсифланган бошқа касалликларда учровчи миокардит Ревматоидли миокардит (M05.3+) Саркоидозли миокардит (D86.8+)
I51.4	Аниқланмаган миокардит Миокард фиброзидаги миокардит: БДУсурункали (интерстициал)

Ҳалқаро касалликлар классификатори – ХКК-11 коди (лар):

BC42.Z	Миокардит, бошқа рунда таснифланмаган
BC42.1	Инфекцион миокардит
BC42.1&XN3BH	Вирусли миокардит
BC42.1&XN74M	Бактериал миокардит
BC42.3	Ревматик миокардит
BC42.Y	Бошқа аниқланган миокардит
BC42.1&XN8AY	Замбуруғли миокардит
1A62.1/BC42.1	Захм миокардити
BC42.1&XN9S1	Паразитар миокардит
1A72.Y/BC42.1	Гонококкли миокардит
BC42.2	Еозинофилли миокардит
BC42.0	Гигант хужайрали миокардит

1C1C.Y/BC42.1	Менингококкли миокардит
4B20.Y	Саркоид миокардит
1C17.Y/BC42.1	Дифтерияли миокардити
BC42.1&XN0WC	Аспергиллёз миокардит
BC42.1&XT8W&XN74M	Сурункали бактериал миокардит
BC42.1&XT5R&XN74M	Ўткир бактериал миокардит
1D80.Y/BC42.1	Паротит миокардити
1F57.Y/BC42.1	Токсоплазмозли миокардит
1A07.Y/BC42.1	Қорин тифидаги миокардит
BC42.1&XN4YH	Риккетсиоз миокардит
1B41.2	Ўткир ревматик миокардит
1D85.4	Коксаки вирусли миокардити
1B12.0/BC42.1	Туберкулёзли миокардит
1F53.2/BC42.1	Чагас касаллиги оқибатидаги миокардит
1E32/BC42.1	Гриппда миокардит, вирус аниқланмаган
1E30/BC42.1	Бошқа аниқланган грипп вирусли миокардит

2) Баённомани ишлаб чиқиш ва қайта кўриб чиқиш санаси;

01.05.2025 йил ва 2029йил

3) асосий муаллифлар рўйхати, кўшимча ҳаммуаллифлар жамоаси (тўлиқ исм-шарифи, иш жойи, лавозими/унвони);

1. Срожидинова Н.З. – тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) илмий котиби.

2. Низамов У.И. – PhD, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) бош шифокори.

3. Толипова Ю.Ш. – тиббиёт фанлари доктори, Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази кардиология кафедраси доценти

4) Такризчилар (2 та ташқи такриз, республика ва ҳориждан) (тўлиқ исми-шарифи, иш жойи, лавозими/унвони);

1. Асымбекова Э.У. – тиббиёт фанлари доктори, А.Н.Бакулев номидаги юрак-қон томир хирургияси Илмий тиббий тадқиқот маркази етакчи илмий ходими

2. Абдуллаев А.Х. - тиббиёт фанлари доктори, профессор, РИТва ТРИАТМ реабилитация лабораторияси мудири

5) тиббиёт муассасаларининг Илмий кенгашларидаги муҳокамаси баённомасидан кўчирмаларининг санаси ва сони );

РИКИАТМ Илмий Кенгаши йиғилиши Баённома №13, 25 сентябрь 2023й.

Ўзбекистон кардиологлари Ассоциацияси Кенгаши йиғилиши, баённома №5 27сентябрь 2023йил

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.Э, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш

ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларнинг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

б) Баённома/Протоколда фойдаланилган қисқартмалар;

ААБ– альфа-адреноблокаторлар  
ААФ – ангиотензин-айлантирувчи фермент  
ААФИ– ангиотензин-айлантирувчи фермент ингибитори  
АБ– артериал босим  
АБС М – артериал босимнинг суткалик мониторинги  
АБУ М – артериал босимнинг уйда мониторинги  
АГ– артериал гипертензия  
АГП– антигипертензив препарат  
АГТ– антигипертензив терапия  
АКС– ассоциирланган клиник ҳолат  
АЛТ– аланинаминотрансфераза  
АРА II – ангиотензин II рецепторлари антагонистлари  
АСК– ацетилсалицил кислота  
АСТ– аспартатаминотрансфераза  
БАБ–  $\beta$ -адреноблокаторлар  
БМҚА ЎБ– бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши  
БМСЁ – бирламчи медико-санитар ёрдам  
БЎШ– буйрақларнинг ўткир шикастланиши  
БФ – бўлмачалар фибрилляцияси  
БХ – бел ҳажми  
ГК– гипертоник криз  
НАШ– нишон-аъзолар шикастланиши  
ДАД – диастолик артериал босим  
ДГП– дигидропиридин  
ДЛП– дислипидемия  
ЕКЖ – Европа Кардиологлар Жамияти  
ЖССТ– Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти  
ИД – исботланганлик даражаси  
ИМ – миокард инфаркти  
ИМҚ– интима-медиа қалинлиги  
ИСАГ– изолирланган систолик артериал гипертензия  
КА– кальций антагонистлари  
КТ– компьютер томография  
КФТ– коптокчалар фильтрацияси тезлиги  
КФТХ – коптокчалар фильтрацияси тезлиги ҳисоби  
КХТ-10 – касалликларнинг халқаро таснифи-10  
ҚД – қандли диабет  
МАУ– микроальбуминурия  
МКРА– минералокортикоид рецепторлар антагонистлари  
МРТ– магнитно-резонанс томография

МС\_ метаболик синдром  
МТ– медикаментоз терапия  
НТГ– глюкозага толерантликнинг бузилиши  
ОФ – отиш фракцияси  
ОХС\_ – умумий холестерин  
ПГТТ– перорал глюкозотолерант тест  
ПЗЛП– паст зичликли липопротеинлар  
ПИКС– постинфаркт кардиосклероз  
ПТТТ– пульс тўлкини тарқалиш тезлиги  
РААТ– ренин-ангиотензин-альдостерон тизими  
РНТ– рандомизацияли назоратланган тадқиқот  
САБ– систолик артериал босим  
СБК– сурункали буйрак касаллиги  
СЕ– семизлик  
СЎОК– сурункали ўпка обструктив касаллиги  
СЮЕ– сурункали юрак етишмовчилиги  
СЮЕ п ОФ – сурункали юрак етишмовчилиги пасайган отиш фракцияси билан  
ТВИ– тана вазни индекси  
ТГ– триглицеридлар  
ТЕИ– тўпиқ-елка индекси  
ТИА\_ – транзитор ишемик ҳуж  
ТОКА– тери орқали коронар аралашув  
ТСМ – тана сатҳи майдони  
ЎКС– ўткир коронар синдром  
УПҚТҚ– умумий периферик қон томир қаршилиқ  
УТТ– ультратовуш текшириш  
ЎТХ – ўрта тиббий ходим  
ХО– хавф омили  
ХС– холестерин  
ЦВК– цереброваскуляри касаллик  
ЧҚ– чап қоринча  
ЧҚГ– чап қоринча гипертрофияси  
ЧҚМВИ– чап қоринча миокард вазни индекси  
ЧҚКО Ф – чап қоринча қон отиш фракцияси  
ЭКГ– электрокардиография  
ЭхоКГ– эхокардиография  
ЮЕ– юрак етишмовчилиги  
ЮЕпОФ – юрак етишмовчилигида пасайган отиш фракцияси  
ЮЕсОФ – юрак етишмовчилигида сақланган отиш фракцияси  
ЮЕўОФ – юрак етишмовчилигида ўртача пасайган отиш фракцияси  
ЮЗЛП– юқори зичликли липопротеинлар  
ЮИК – юрак ишемик касаллиги  
ЮҚС– юрак қисқаришлар сони  
ЮҚТА– юрак-қон томир асоратлари  
ЮҚТК– юрак-қон томир касалликлари  
ЮҚТ Х – юрак-қон томир хавфи  
EASD – Европа Диабетни Ўрганиш Ассоциацияси

CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration – сурункали буйрак касаллигининг эпидемиологик хусусиятлари бўйича ташхислаш

ESC – Европа кардиологлар жамияти

ESH – Европа гипертония жамияти

FDA – АҚШ озиқ-овқатлар ва дори воситалари бошқармаси

HbA1c – гликирлашган гемоглобин

MDRD – Modification of Diet in Renal Disease – буйраклар функциясини баҳолаш шкаласи

SCORE – Systematic Coronary Risk Evaluation (коронар хавфни тизимли баҳолаш)

CHA2DS2VASc – Бўлмачалар фибрилляцияси мавжуд беморларда инсульт хавфини баҳолаш шкаласи

7) Мазкур ташхис/нозология бўйича протоколнинг фойдаланувчилари;

Кардиологлар, терапевтлар, умумий амалиёт шифокорлари, тез шошилиш ёрдам шифокорлари, эндокринологлар, неврологлар, магистрлар, клиник ординаторлар, тиббиёт ОТМ талабалари.

8) Мазкур ташхис/нозология бўйича беморларнинг тоифаси;

Миокардитли беморлар.

9) Далилларга асосланган тиббиётнинг, далиллари даражаси шкаласи.

## **Мундарижа**

«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ .....	3
«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ.....	25
«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ЁКИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ .....	29

**Европа кардиология жамияти тавсияномалари синфларини баҳолаш мезонлари**

<b>ЕКЖ нинг тавсиялари синфи</b>	<b>Таърифи</b>	<b>Таклиф қилинадиган шакл</b>
<b>I</b>	Диагностик муолажа, аралашув/даволаш самарали ва фойдали деб исботланган ёки умумқабул қилинган деб ҳисобланади	Тавсия қилинган/кўрсатилган
<b>II</b>	Диагностик муолажа, аралашув/даволашнинг самарадорлиги/фойдаси тўғрисида қарама-қарши маълумотлар ва/ёки фикрлар	Қўллаш мақсадга мувофиқ
<b>IIa</b>	Маълумотлар/фикрларнинг кўпчилиги диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самарадорлиги/фойдаси афзаллигини кўрсатади	Қўллаш мақсадга мувофиқ
<b>IIb</b>	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самарадорлиги/фойдаси ишончилиги камроқ деб аниқланган	Қўллаш мумкин
<b>III</b>	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг бефойдалиги/бесамаралиги тўғрисида маълумотлар ёки ягона фикр келтирилган, бир қатор ҳолларда эса улар зиён етказиши мумкин.	Қўллаш тавсия этилмайди

**Европа кардиология жамияти далилларининг ишонч даражасини баҳолаш мезонлари**

<b>Далилларнинг ишончилиги даражаси</b>	
<b>A</b>	Кўп сонли рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ёки мета-таҳлиллар маълумотлари

В	Маълумотлар битта рандомизацияланган клиник тадқиқот ёки йирик рандомизацияланмаган тадқиқотлар натижалари бўйича олинган
С	Экспертларнинг келишилган фикри ва/ёки кичик тадқиқотлар, ретроспектив тадқиқотлар, регистрлар натижалари

## 2. Асосий қисм.

1) Кириш (қисқа хулоса 0,5 бетгача);

Миокардит деганда миокарднинг инфекция ёки аутоиммун яллиғланишли ўзгаришларини мавжудлиги исботланган ёки асосли тахмин қилинган ҳолатларда юрак тўқималарини (кардиомиоцитлар, ўтказувчи система хужайралари, бириктирувчи тўқима ҳосилалари ва б.) клиник ва морфологик ўзгаришларини йиғиндиси тушунилади. Яллиғланиш жараёни ҳам ўткир, ҳам сурункали бўлиши мумкин. Бу аллергия ва иммун механизмлар орқали миокардни бевосита ва/ёки билвосита шикастловчи турли этиологик омилларни таъсири натижасидир.

Миокардитли беморларни барчасига зарур ва мутлоқ кўрсатма бўлиб яллиғланишли шикастланишни далилларини (клиник, гистологик, иммунологик ва иммуногистохимик белгилар), шикастловчи этиологик омилларни ва яллиғланиш жараёнини локализациясини аниқлаш ҳисобланади.

Клиник кўринишларини хилма-хиллиги туфайли миокардитларни эпидемиологияси ҳақидаги аниқ маълумотлар маълум эмас. Аутопсия материаллари асосида энг репрезентатив маълумотларни олиш мумкин. Тўсатдан юрак ўлимидан вафот этган ёш беморларни ёриб кўрилганда миокардит 8.6-12% ҳолларда аниқланган. АҚШ ҳарбий-ҳаво кучларини 1.5 млн. аскарларида тўсатдан ўлимни сабаблари ўрганилганда 19 нафар кишидан 5 нафарида, яъни 25% ҳолатда ўлимнинг сабаби миокардит бўлганлиги аниқланган. Шу билан бирга ОИТ бўлган беморларни аутопсиясида бу кўрсаткич 50%ни ташкил қилган. Касалликнинг турли диагностик мезонлари қўлланилган махсус текширишлар натижаларига кўра фатал миокардитнинг учраши 100000 кишига 0,15 дан то 0,46 гача бўлган. Энг оғир тури – гигант хужайрали миокардитнинг тарқалиши катта эмас ва 0,0002-0,007%ни ташкил қилади.

Миокардда вирус геномини аниқланиши ҳар доим ҳам миокардитни мавжудлиги автоматик тарзда тушунилмайди. Хусусан, миокардда В19 паровируси топилган кишиларда миокард шикастланишининг хусусият тўғрисидаги савол ҳалигача ҳал этилмаган. Шундай қилиб, фақатгина миокардда вирусларни аниқлашга қаратилган эпидемиологик маълумотлар нотўғри маълумот олиши мумкин ва муаммони умумий хусусияти тўғрисида тасаввур бера олмайди.

2) Умумий таърифи (фойдаланилган манбага ҳаволани кўрсатишингиз керак);

**Миокардит** — бу жисмоний ва кимёвий омилларни, паразитар ёки протозой инвазияни, инфекцияни иммун механизмлар орқали бевосита ёки билвосита таъсири туфайли юрак мушакларини яллиғланиш касаллиги бўлиб, аллергия, аутоиммун касалликларда ва юрак трансплантациясида ҳам ривожланиши мумкин [1-11].

Юрак мушаги яллиғланишини текширишни бошланиши XIX асрнинг биринчи чорагига оид бўлиб, бу тўғрисида биринчи бўлиб J.N. Corvisart ёзган. “Миокардит”

атамаси ва миокардни яллиғланишли шикастланиши кўринишидаги миокардитнинг концепциясини биринчи марта 1837 йилда I.F. Soberheim таклиф қилган. 1900 йилда A. Fiedler аутопсия натижалари ва клиник маълумотларга суянган ҳолда миокардни оғир идиопатик миокардитни тасвирлаб берди ва бирламчи миокардит концепциясини асослаб берган [7, 16]. Турли олимлар томонидан 1918 йилгача ўтказилган текширишлар миокардитни инфекция касалликлар, хусусан, грипп ва бошқа респиратор инфекциялар туфайли ривожланиши мумкинлигини кўрсатиб берди. Секин аста миокардит ташҳиси кенг тарқалди, ва уни 1930 йилларгача кўпчилик юрак касалликларида кузатиладиган миокарддаги патологик жараёнларни белгилаш учун қўллашди [2]. Сурункали миокардит сифатида ҳаттоки ЮИК ва артериал гипертонияли беморлардаги миокарддаги ўзгаришлар муҳокама қилинган. 1930-йилларда кўпгина юрак касалликларида миокардда яллиғланиш бўлмаслиги, балки дегенератив ўзгаришлар кўпроқ учраши кўрсатиб берилган бир қатор тадқиқотлар, хусусан, Г. Ф. Ланг ишлари пайдо бўлди. Бу ишлар натижасида миокардитнинг асосиз машҳур ташҳиси йўқолади ва “миокард дистрофияси” атамаси билан алмаштирилади [45, 49]. 1950-йилларгача миокардит атамаси бод (ревматизм) ва бўғма (дифтерия) касалликлари туфайлигина қўлланилган. Миокардит диагнози иккинчи жаҳон урушидан кейин I. Gore ва O. Saphir ларни патологоанатомик текширишлар натижаларини чоп қилгандан кейин яна ҳаётга қайтди. Муаллифлар ёриб кўришда 4-9% ҳолларда миокарднинг яллиғланишли ўзгаришларини топишган, бунда вафот этганларнинг кўпгина қисми вирусли ёки риккесиоз касалликларни ўтказганлиги аниқланган. Юракнинг яллиғланишли касалликларини энг фаол ўрганиш 1980-йилларда бошланди ва клиник амалиётга миокардни диагностик трансвенноз биопсияси кенг тадбиқ қилинди [1-3, 9-14]. Шунини таъкидлаб ўтмоқчимизки, мазкур мавзуга бағишланган, махсус режалаштирилган рандомизациялаштирилган тадқиқотларнинг йўқлиги туфайли куйида келтирилган барча тавсияларни исботланганлик даражаси С (экспертлар фикри). Ҳозирги кунда ҳам касалликни таснифи, диагностикаси, ҳам миокардитли беморларни олиб бориш алгоритмларига ягона ёндошиш йўқ. Шунинг учун биз ҳамма жойда бу исботланганлик даражасини кўрсатмасдан, тақдим этилган ҳужжатни бошида келтиришни лозим деб ҳисобладик.

### 3) Клиник таснифи (этиологияси, босқичлари бўйича).

Миокардитларни таснифи масаласи анча мураккаб бўлиб, ҳозирги кунда мутахассислар бир тўхтамга келиша олмаганлар ва миокардитларни ягона таснифини ишлаб чиқа олмаганлар.

Касалликнинг морфологик кўринишига асосланган ҳолда Даллас мезонларига кўра барча миокардитларни фаол миокардитларга ва чегаравий миокардитларга бўлиш мумкин. Фаол миокардитларда ЮИКга хос бўлмаган некротик ёки дегенератив ўзгаришли миокарднинг яллиғланишли инфильтрацияси аниқланади. Чегаравий миокардитлар эса яллиғланишли инфильтратларни сонини кам бўлиши ёки кардиомиоцитларни шикастланиш белгиларини бўлмаслиги билан ажралиб туради [5, 22, 30-35, 48].

Ҳозирги вақтда 1999 йилда қабул қилинган КХТ-10 халқаро таснифида миокарднинг касалликлари миокардитларга ва кардиомиопатияларга бўлинган. Афсуски, “Миокардитлар” қисми касалликни фақат ўткир кечиши назарда

тутилган бўлиб, сурункали миокардитлар эса I41.0 – бактериал касалликлардаги миокардитлар; I41.2 – инфекцион ва паразитар касалликлардаги миокардитлар; I41.8 - бошқа касалликлардаги миокардитлар қисмларига қарашли бўлиши мумкин.

Мамлакатимизда Н.Р. Палеев томонидан таклиф қилинган тасниф қўлланилади. Бу таснифга кўра миокардитлар этиологик омилига кўра, патологик жараёни патогенизига, касалликнинг морфологиясига, тарқалишига ва клиник кўришига қараб бўлинган [20, 46-50].

Ҳорижий амалиётда кўпроқ биринчи бўлиб Е.Liberman таклиф қилган ва кейинчалик турли экспертлар томонидан тўлдирилган клиник-морфологик тасниф ишлатилади. У олтига қисмни ўз ичига олган:

### **1. Шиддатли (фульминант) миокардит**

Шиддатли миокардит тўсатдан бошланади ва ўтказилган ўткир вирусли инфекция билан аниқ хронологик боғлиқликка эга. Одатда ўтказилган вирусли инфекция вақтидан то касаллик бошланишигача тахминан 2 ҳафта ўтади. Шиддатли миокардит юракнинг қисқариш хусусиятини кескин пасайиши билан ажралиб туради, бунда унинг размерлари катта бўлмайди. Гистологик текширишда яллиғланишли инфильтрацияни кўп ўчоқлари аниқланади, некроз ўчоқлари ҳам бўлиши мумкин. Касалликнинг бу тури тўлиқ тузалиш билан яқунланиши мумкин, ammo юрак етишмовчилигини, артериал гипотонияни тез кучайиб кетиш ҳолатлари ҳам кузатилиши мумкин. Агар ёрдамчи қон айланиш системалари бўлмаган ҳолларда бу кўпинча ўлимга олиб келиши мумкин.

### **2. Ўткир миокардит**

Касалликни бошланиши унча тез эмас, шунга қарамасдан миокардитни бу тури юрак етишмовчилигини белгилари билан бошланиши мумкин. Касалликнинг бу турига юрак бўшлиқларини кенгайиши ва миокарднинг қисқариш хусусиятини пасайиши хос. Биопсия намуналарида фаол яллиғланиш инфильтратлари аниқланади. Одатда кейинчалик ўткир миокардит дилатацион кардиомиопатияга ўтади.

### **3. Сурункали фаол миокардит**

Касалликни бошланиши аниқ эмас, бемор касалликни бошланиш вақтини аниқ айтиб бера олмайди. Миокарднинг қисқариш хусусиятини секин пасайиши хос бўлиб, бу ўрта оғирликдаги СЮЕга олиб келади. Гистологик текширувда турли даражада ифодаланган яллиғланишли инфильтратив ўзгаришлар билан бир қаторда кучли фиброз аниқланади. Худди ўткир миокардитдагидек сурункали фаол миокардит ҳам дилатацион кардиомиопатия шаклланишига олиб келади.

### **4. Сурункали персистирловчи миокардит**

Худди сурункали фаол миокардитга ўхшаб миокардитнинг бу тури ҳам аста-секин бошланади. Гистологик текширишда узоқ мавжуд бўлган некротик ва фиброз ўзгаришли яллиғланишли инфильтратив ўчоқлар аниқланади. Юрак бўшлиқларини кескин дилатацияси, чап қоринча отиш фракциясини пасайиши кузатилмайди, бу эса касалликни ижобий яқунини белгилайди.

### **5. Гигант хужайрали миокардит**

Миокардитларни бу тури фаол яллиғланиш белгилари кўп ядроли гигант хужайраларни (кўриниши ўзгарган макрофаглар, уларни ичида қисқарувчи оқсилларни – бузилган кардиомиоцитларни фагоцитоз қилинган қолдиқларини топиш мумкин) ва чандиқли тўқимани бўлиши билан ажралиб туради.

Миокардитнинг мазкур турининг клиник кўринишида кучайиб борувчи рефрактер юрак етишмовчилиги ҳамда юрак ритми ва ўтказувчанлигини турғун бузилишлари кузатилади. Бундай беморларнинг анамнезида турли аутоиммун касалликлар бўлиши мумкин. Касалликнинг бу турида прогноз жуда салбий.

### **6. Эозинофилли миокардит**

Миокардитларнинг яна бир тури – эозинофилли миокардитдир. Касалликнинг клиник кўринишига юрак етишмовчилигининг белгиларидан ташқари тромбоземболик асоратларга сабаб бўлувчи юрак бўшлиқларида тромбларни ҳосил бўлиши хос. Бундай беморларнинг анамнезида айрим дори препаратларини қабул қилганлиги бўлади. Қоннинг умумий таҳлилида эозинофилия аниқланиши мумкин. Биопсия материали намуналарида кардиомицитларни некроз ўчоқлари билан бир қаторда яллиғланишли инфльтратда эозинофилларни кўплигини аниқлаш мумкин [1-3, 20, 26, 54].

### **3. Усуллар, ёндашувлар ва таъхислаш жараёнлари**

1) таъхислаш мезонлари (имкон қадар, далиллар даражасини кўрсатилган ҳолда, жараённинг оғирлигига қараб касалликнинг ишончли белгиларининг тавсифи): шикоятлар ва анамнез (эпид. анамнез, ҳаёт анамнези, касаллик анамнези, бемор шикоятидаги синдромнинг пайдо бўлиши ва намоеън бўлиш табиати);

касалликни клиник кўриниши, ушбу таъхис/нозология бўйича объектив ва физикал текширувлари;

#### **Клиник кўриниши**

Миокардитнинг биринчи клиник белгилари одатда ўткир респиратор вирусли инфекция фонида ёки уни бошланишидан бир неча кундан кейин бошланади. Улар тана ҳароратини кўтарилиши, беҳоллик, тез чарчаш, мушаклардаги оғриқлар бўлиши мумкин. Мушак белгилари миотроп вируслар (масалан Коксаки, грипп вируслари) чақирган миозитлар натижасида юзага чиқади. Бу симптомлар инфекция-яллиғланиш жараёнининг тизимли кўриниши ҳисобланади ва кўпинча касалликнинг бошланишини яширади. Касаллик кейинчалик кардиал симптомларсиз кечиши мумкин [1-6, 16-18, 47].

Бироқ кўпчилик ҳолатларда ўткир респиратор вирусли инфекцияни бошланишидан 3-5 кундан кейин беморлар юрак уриб кетишига ва нотўғри уришига, озгина жисмоний ҳаракатда ва ҳатто тинч ҳолатдаги ҳансирашга шикоят қиладилар. Деярли барча беморларда юрак соҳасида симилловчи, санчувчи, деярли доимий, жисмоний юкламага боғлиқ бўлмаган ва нитратлар билан босилмайдиган оғриқлар пайдо бўлади. Юрак соҳасидаги оғриқлар ёндош перикардит туфайли ҳам бўлиши мумкин, камдан кам ҳолатларда миокарднинг ўчоқли шикастланишида унинг ҳақиқий ишемияси, ҳамда эндотелиал дисфункция сабаб бўлиши мумкин [26-28, 66].

Миокардитнинг биринчи белгиси тўсатдан ўлим бўлиши мумкин. Тўсатдан ўлим юракнинг ўтказувчи системасида жойлашган миокарднинг ўчоқли шикастланиши натижасида ривожланган қоринчалар тахикардияси ва қоринчалар фибрилляцияси туфайли ривожланади. Идиопатик қоринчалар тахикардияси бўлган беморларда миокардит 33% ҳолларда аниқланади [68]. Кўпгина ҳолатларда касаллик кичик камроқ катта қон айланиш доирасидаги тромбоземболик асоратлар билан бошланади. Диффуз миокардитнинг оғир турлари тез кучайиб кетганда ўткир юрак етишмовчилигига ва ўлимга олиб келиши мумкин [20-22]. Шунини таъкидлаш

лозимки, бир қатор ҳолатларда касалликнинг бошланғич даврида клиник белгилар умуман бўлмаслиги мумкин. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра миокардитнинг биринчи субъектив симптомлари 1-жадвалда келтирилган.

**1-жадвал**

### **Миокардитли беморлардаги биринчи субъектив белгилар**

<b>Субъектив симптомлар</b>	
Ҳансираш	68,6%
Бўғилиш ҳуружлари	5,97%
Йўтал	8,9%
Қон тупуриш	11,9%
Юрак уриб кетиши	32,8%
Нотўғри уриши	16,4%
Бош айланиши	2,9%
Синкопал ҳолатлар	1,5%
Кардиалгиялар	22,3%
Эҳтимолли стенокардия	8,9%
Типик стенокардия	2,9%
Ҳароратни кўтарилиши	29,8%
Артралгиялар	1,5%
Ҳароратни кўтарилиши + артралгиялар	4,5%

Миокардитларнинг тўлиқ клиник кўриниши биринчи навбатда юрак етишмовчилиги билан ажралиб туради. Чап қоринчани жараёнга жалб қилиниши устун келганда беморларда ўпкада веноз димланиш белгилари: нам ҳириллашлар, ортопноэ, хансираш бўлади. Ўнг қоринча етишмовчилигининг белгилари бўйин веналарини бўртиши, гепатомегалия, оёқларни шиши билан намоён бўлади. Юрак етишмовчилигини белгилари ритм ва ўтказувчанликни бузилишлари билан бирга келади. Кўпинча беморларни ўпка артерияси тизимидаги тромбоэмболиялар туфайли йўтал, қон тупуриш ҳолатлари безовта қилади. Бунда ўпка инфаркти ва перинфаркт зотилжам ривожланиши кузатилади [70-74].

Миокардитларни клиник кечиши юракнинг чап, ўнг ёки иккала қоринчасини жараёнга жалб қилинишига, юракни шикастланиш хусусиятига (ўчоқли ёки диффуз) ва яллиғланиш жараёнини оғирлигига боғлиқ. Касаллик енгил, шу жумладан латент шаклда кечиши ва тўлиқ тузалиш билан яқунланиши мумкин [2,5]. Одатда булар ўчоқли миокардитлардир. Ўрта оғирликдаги миокардитларда юрак етишмовчилиги ва юрак ритми бузилишларини адекват даволаш ҳам касаллик бошлангандан 3-6 ойдан кейин тузалиб кетишга олиб келиши мумкин [18]. Юракнинг барча қисмларини диффуз яллиғланишли шикастланиши туфайли ривожланган миокардитларнинг оғир турлари зўрайиб борувчи юрак етишмовчилиги, ритм ва ўтказувчанлик бузилишларини белгилари ҳамда тромбоэмболик асоратлар билан кечади. Ўтказилган даволашга қарамасдан кўпинча бундай шакллар дилатацион кардиомиопатияни ривожланиши ёки ўлим билан яқунланиши мумкин [43].

Миокардитларнинг барча турларини клиник кечиши касалликнинг у ёки бу симптомини устун келиши билан белгиланади. Шу муносабат билан қуйидаги клиник вариантлари фарқланади: кам симптомли (латент), оғриқли (псевдокоронар), декомпенсацияли, аритмик, псевдоклапанли ва аралаш.

### **Асосий ва қўшимча лаборатор текширувлари**

Миокардитларда лаборатор текширишларни аҳамияти катта эмас. Қоннинг умумий таҳлилида лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлигини ошиши кузатилиши мумкин. Эозинофилли шикастланишда эозинофиллар сони ошади, уларнинг фаоллиги эозинофилли катионли протен миқдорини текшириш ёрдамида аниқлаш мумкин (бу синамани аҳамиятини проспектив текширишлар давомида аниқлаш лозим) [1-5].

Яллиғланишга жавоб белгиларини (С-реактив оксил, фибриноген, цитокинлар ва б.) аниқлаш шифокорга беморда яллиғланиш жараёни борлиги шубҳа қилишга ёрдам бериши мумкин. Бунда мазкур кўрсаткичларни ошишини бошқа сабабларини истисно қилиш зарур (ўткир яллиғланишли касалликлар, сурункали касалликларни кўзиши) [5, 44, 79]. Шундай қилиб, яллиғланишни периферик белгилари миокардит учун хос эмас ва ташҳис қўйган қўшимча далил сифатида кўрилиши мумкин.

Юрак тропонинлари ва креатинфосфокиназа (КФК) каби некроз биомаркерлари юқори специфликка эга эмас, лекин миокардитлар диагностикасида ишлатилиши мумкин. Ўткир миокардитли беморларда зардобдаги I ва T тропонинлар миқдори КФКни МВ-фракциясига қараганда кўпроқ ошади. T тропониннинг миқдорини ошиши эса прогностик аҳамиятга эга [2-6]. I тропонин миокардит диагностикаси учун юқори специфликка (89%), лекин паст сезувчанликка эга, шу билан бирга МВ-КФК миқдорини ошиши эса бу беморларда кам учрайди [26, 83].

### **Миокардит диагностикасини иммунологик усуллари**

Хужайра иммун статусини кўрсаткичларини текшириш специфик эмас, чекланган маълумот беради ва миокарддаги яллиғланиш жараёнини диагностикасида қўллаш мумкин эмас [1-3].

Бактериал ёки вирусли инфекцияларни периферик қондаги серологик ёки молекуляр-генетик маркерларини аниқлаш миокарддаги яллиғланиш жараёнини этиологик хусусиятини яқуний тасдиғи учун ишлатилиши мумкин эмас. У ёки бу қўзғатувчини миокардитни шаклланишидаги аҳамиятини исботи бўлиб уни биопсия материалида топилиши ҳисобланади [5, 28-33].

Жараённинг аутоиммун хусусиятидан дарак берувчи антимиокардиал антитаначаларни аниқлаш диагностиканинг муҳим элементи бўлиб хизмат қилади. Бунда мазкур кўрсаткични кўпайишини йўқлиги миокардитнинг мавжудлигини истисно этмайди, чунки миокардда яллиғланиш жараёни аутоантитаначаларни шаклланишисиз ривожланиши мумкин [44, 82-84].

T-лимфоцитлар (CD3), макрофаглар (CD68) ва бошқа лейкоцитар антигенлар каби махсус маркерларни аниқловчи иммуногистохимик текширишлар миокардитни аниқлашни сезувчанлигини 50%га оширади, яъни оддий гистологик усулларга қараганда анча кўп [58-63]. Миокардитларни этиологик диагностикасининг муҳим элементи бўлиб эндомиокардиал биопсия намуналарида молекуляр-генетик усуллар ёрдамида инфекция омилларни (биринчи ўринда вирусларни) аниқлаш ҳисобланади [2, 3].

### **Яллиғланиш жараёнини аниқлаш учун қўшимча синамалар**

Миокарддаги яллиғланиш жараёнини этиологик хусусиятини аниқлашга қаратилган кўшимча серологик ёки молекуляр-генетик текширишларни периферик қон намуналарида бажариш мазкур кўзгатувчига хос клиник кўриш мавжудлигида мақсадга мувофиқ [1]. Шунингдек ҳисобга олиш зарурки, периферик қоннинг намуналарида организмда у ёки бу патогенни мавжудлиги далилларини топиш миокардда шу этиологияли яллиғланиш жараёнини мавжудлигини қатъий исботи эмас. Миокардитларни дифференциал диагностикасида серологик усулларни доимий усул сифатида ишлатиш тавсия этилмайди. Бу беморларни шифокор қабулига инфекция бошланишидан анча кейин (хафта, ойлар) яъни миокардитнинг ўткир даври тугагандан кейин мурожаат қилиши мумкинлиги билан боғлиқ [1-3, 55]. Бундан ташқари миокардит чақирувчи вирусларни аҳоли орасида кенг тарқалиши туфайли серологик усулларни диагностик аҳамияти чегараланган. Реактивация ёки реинфекция (масалан, герпес вируси инфекцияси), Эпштейн-Барр вируси ёки энтеровируслар билан кесимиш реакциялари каби бошқа омиллар туфайли ҳам бу натижаларни таҳлили қийин бўлиши мумкин [68, 69].

### **Асосий ва кўшимча инструментал текширувлар**

#### **Электрокардиография**

Паст сезувчанлигига қарамасдан электрокардиография (ЭКГ) скрининг усули сифатида кенг қўлланилади. Миокардитли беморларда ЭКГда Т тишчани носпецифик ўзгаришлари ва ST сегментини ўзгаришларидан тортиб то инфарктга ўхшаш ST-элевациягача бўлган ўзгаришлар топилиши мумкин. Бундан ташқари бўлмача ва қоринчалар ўтказувчанлигини бузилишлари, турли аритмиялар аниқланиши мумкин. Маълумки, патологик Q тишчани мавжудлиги ёки янги пайдо бўлган Гис тутами чап оёқчасини қамали ўлимни юқори даражаси ва юрак трансплантациясининг зарурияти билан бирга келади [1-5, 64, 65].

ЭКГни прогностик аҳамияти миокардитга шубҳа қилинган беморларда ҳам ўрганилган. Эндомиокардиал биопсия (ЭМБ) вақтида олинган ЭКГдаги қуйидаги ўзгаришлар клиник яқунлар билан бирга келиши кўрсатиб берилган: QTc интервалини давомийлиги 440 мс дан кўп, юракни электрик ўқини силжиши, қоринчалар экстрасистолияси. Юрак ўлимни ёки юрак кўчириб ўтказишга эҳтиёжни мустақил предиктори бўлиб QRS ни 120 мс дан кенгайиши ҳисобланади. Шундай қилиб, ЭКГ миокардитга шубҳа қилинган беморларни хавф стратификациясининг тез ва осон усули ҳисобланади [2].

Ўткир миокардитларда ЭКГда кўпинча Т тишчаси ва ST сегментини носпецифик ўзгаришлари билан бирга синус тахикардияси аниқланади. Айрим ҳолларда инфарктни эслатувчи ST сегментни элевацияи/депрессияси ва патологик Q тишчани пайдо бўлиши кузатилади. Перикардитга хос специфик ўзгаришлар бўлганда миокардит ва перикардитни бирга келиши тўғрисида ўйлаш мумкин, бироқ бу ҳолат камдан-кам учрайди. ЭКГни сезгирлиги миокардитни диагностикаси учун паст. Патологик Q тишчани ва Гис тутами чап оёқчасини қамалини пайдо бўлиши салбий прогноздан дарак беради ва агрессив даволашни бошлаш зарурилигини кўрсатади [1-5, 64, 65].

#### **Эхокардиография**

ЭхоКГ ёрдамида аниқлаш мумкин бўлган специфик ўзгаришларни йўқлигига қарамасдан бу текширишни ўтказиш миокардитли барча беморларда ўтказиш мақсадга мувофиқ [1-5, 65, 67].

ЭхоКГ биринчи навбатда юрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келган бошқа сабабларни (гипертрофик ёки рестриктив кардиомиопатия, юрак нуқсонлари) истисно қилишга имкон беради [1, 3, 65].

Юрак камераларининг размерларини, унинг деворлари қалинлигини, ҳамда қоринчаларни систолик ва диастолик функциясини кўрсатувчи асосий кўрсаткичларни (ЧҚ ОФ, мпульс-тўлқинли, тўқима доплерографияси) баҳолаш ўтказилаётган даволаш самарадорлигини динамикада кузатиш имконини беради.

Миокардитни шиддатли формаси бўлган беморларда кўпинча отиш фракциясини кескин пасайиши, юрак камераларини нормал размерлари ва миокардиал шиш туфайли қоринчалараор тўсикни қалинлашиши кузатилади. Ўткир миокардитли беморларда эса чап қоринчани кенгайиши ва унинг деворларини нормал қалинлиги аниқланади [2].

Миокардитни ўткирости ва сурункали тури бўлган беморлар учун юрак камераларини ифодаланган дилатациясини мавжудлиги ва умумий қисқариш хусусиятини турли даражада пасайиши анча хос [65].

Миокардитли беморларда кўпинча маҳаллий қисқаришни бузилган (гипокинез, акинез) зоналари аниқланади, лекин бундай ўзгаришлар юрак ишемик касаллиги билан қиёсий ташҳис ўтказиш имконини бермайди [67].

ЭхоКГ эндомиокардиал биопсия муолажасини ўтказишдан аввал ўтказилиши зарур. Бу тахминан 25% беморларда аниқланувчи бўшлиқлар ичидаги тромбозни ва перикард бўшлиғида суюлик борлигини истисно қилиш мақсадида бажарилади [3].

### **Магнитно-резонансли томография**

Юракнинг магнит-резонансли томографияси (МРТ) ҳозирги вақтда миокардит диагностикасини энг юқори информатив ноинвазив инструментал усули ҳисобланади. МРТ бир текширув давомида ҳам морфологик, ҳам функционал бузилишларни аниқлаш ва баҳолаш имконини беради [75].

МРТ арсеналида бир қатор импульсли кетма-кетликлар ва усуллар бор бўлиб, улар яллиғланиш жараёнини турли фазаларида аниқлаш ва баҳолаш имконини беради [3]. Хусусан, яллиғланишни ўткир даврида миокард шишини аниқлаш учун T2 муаллақ тасвирларни қўллаш шарт ҳисобланади. Шу билан бир қаторда ўткир миокардитли беморларни текшириш протоколи (GD-DTPA) гадолиний препарати билан контрастлашдан аввал ва кейин T1-муаллақ тасвирларни ўз ичига олиши керак. Эрта тўпланиш баҳолаш учун текшириш контраст модда юборилгандан кейин дарров ўтказилади. Миокарддан чиқувчи сигнални интенсивлигини скелет мушакларидан чиқувчи сигнални интенсивлигига нисбати 4 ва ундан юқори бўлса, бу яллиғланишни ўткир давридаги шиш ва гиперемияни кўрсатади. Ниҳоят, T1-муаллақ градиентли кетма-кетликларни қўллаган ҳолда кечиктирилган контрастлашни ўтказиш шарт ҳисобланади. Кечиктирилган контрастлаш миокардни қайтмас шикастланишларини кўриш имконини беради. Контраст юборилгандан 10 дақиқадан кейин юқори интенсивли жойлар миокарддаги фиброз ва некрозни акс эттиради, нормал (соғлом) миокард паст интенсивли бўлиб кўринади. Кечиктирилган контрастлаш яллиғланишни ўткир ва сурункали даврини ажратиш имконини бермайди, яъни интерпритация кўп даражада клиник контекстга боғлиқ [75]. МРТ ва эндомиокардиал биопсия натижаларини таққослаб ўрганиш шуни кўрсатдики, миокарднинг яллиғланишли касалликларида МРТ

ҳозирги вақтда юқори сезувчанлик ва спецификликка эга бўлган энг аниқ визуализация усули ҳисобланади [3, 75].

### **Эндомиокардиал биопсия**

Юрак мушакларини биопсияси ўтган асрнинг 50-йилларидан бошланиб қўлланилган, лекин торакотомия ёки трансторакал игнали биопсия билан чегараланиб қолган, чунки пневмоторакс, юрак тампонадаси, коронар артерияларни жароҳатлаш каби асоратлар кўп (10%дан кў) учраган. 1962 йилда Sakikibara ва Konno биопсия материални олишни катетерли, трансвакуляр усулни ишлаб чиқди ва шундан кейин усул анча хавфсизроқ бўлди. Бунда қоринча ичига ўрнатилган йўналтирувчи катетер (7-8 F) бўйича қисқичли махсус ускуна – биотом юборилади, биопсия қисқичларини қоринчалар деворига яқинлаштирилади, очилади ва эндокардга озгина чуқурлашиб эндомиокарднинг қисми (тахминан 1x0.5 мм) узиб олинади [1-3]. Ҳар хил жойдан ўртача 3-6 та намуна олинади: ўнг қоринча учун бу юрак камерасини энг қалин девори сифатида қоринчалараро тўсиқ, чап қоринча учун биопсия жойи унча аҳамиятга эга эмас (кўпинча орқа-базал девор ва чўққи). Биопсия материали намуналари нурли ва электрон микроскопия учун патоморфологларга берилади [3, 76]. Куйидаги кириш усуллари қўлланилади: ўнг қоринча биопсияси учун югуляр, ўмров ва сон веналари, чап қоринча биопсияси учун сон артерияси. Миокард билан контакт қоринча деворига бориб тақалиш ҳисси ва ЭКГда экстрасистолалар билан тасдиқланади. Ҳаво пуфакчалари ва тромбларни аниқлаш учун катетер-биотом системасини синчиклаб текшириш зарур (айниқса чап қоринча биопсиясида), бунинг учун йўналтирувчи катетерни доим гепаринланган физиологик эритма билан ювиб турилади. Муолажа рентгеноперация хонасида ЭКГ, флюороскопия назорати остида ва катетр учидаги босимни қайд қилган ҳолда ўтказилади (босимни эгри чизиғи орқали йўналтирувчи катетр қоринчада эканлигига ишонч ҳосил қилиш мумкин) [18, 76].

2) ташхислаш алгоритми (юқоридаги келтирилган барча ташхислаш мезонларини алгоритм шаклида кўрсатинг);

### **Миокардит диагностикасини босқичли алгоритми**

- I босқич: клиник симптомлар: юрак етишмовчилиги белгилари, беҳоллик, иситма, тез чарчаш, жисмоний ҳаракатда ҳансираш, кўкракда оғриқ, юрак уриб кетиши, синкопал ҳолатлар, ритм ва ўтказувчанликни бузилишлари
- II босқич: юракдаги структуравий/функционал ўзгаришлар: ЭхоКГ (гипокинез, дилатация, регионал гипертрофия), тропонин, In111-антимозион билан сцинтиграфия мусбат + коронароангиограммада ёки миокардни перфузион сцинтиграфиясида ўзгаришларни йўқлиги
- III босқич: МРТда специфик ўзгаришлар (шиш ва/ёки контрастни эрта кучайиши, контрастни кеч кучайиши)
- IV босқич: ЭМБ: яллиғланишни иммуногистохимик критерийлари, вирус геноми

3) қиёсий ташхис ва қўшимча текширувларни асослаш (қайси касаллик билан қиёсий (дифференциал) ташхис ўтказиш ва унинг мезонларини аниқ кўрсатинг):

Ташхис	Қиёсий ташхис учун асос	Текширувлар	Ташхисни истисно қилиш мезонлари
ЮИК	Юрак соҳасидаги оғриқлар	ЭКГ, жисмоний зўриқишли синама, коронароангиография	Миокард ишемиясига хос белгиларни бўлмаслиги

#### **4. Амбулатория даражасида даволаш тактикаси:**

**Миокардитли беморлар стационар шароитида даволанади**

#### **5. Тиббий ёрдам кўрсатиш туридан келиб чиқиб шифохонага ётқизиш учун кўрсатмалари:**

1) режали ёрдам кўрсатиш шифохонасига ётқизиш учун кўрсатмалар; миокардитга шубҳа қилинганда, аломатларнинг оғирлигидан қатъий назар, шу жумладан симптомлар бўлмаса ҳам беморни касалхонага ётқизиш тавсия этилади.

2) шошилиш ёрдам кўрсатиш шифохонасига ётқизиш учун кўрсатмалар.

- ҳаёт учун хавфли аритмия
- тромбоемболик синдром
- периферик органларнинг ҳипоперфузияси белгилари
- кардиоген шок ва ўпка шиши

#### **6. Стационар даражасида даволаш тактикаси:**

Назарий жиҳатдан миокардитларни даволаш унинг сабабини йўқотишга қаратилган бўлишига қарамасдан бундай специфик даволашни самараси саркаидоз ва гигант хужайрали миокардитлар каби миокарднинг яллиғланишли касалликлари бор беморларни ўз ичига олган фақатгина чегараланган тадқиқотларни бажариш давомида тасдиқланган. Шунини таъкидлаш жоизки, юрак етишмовчилигини даволаш самарасини баҳоловчи клиник тадқиқотлар миокардитли беморларда ҳеч қачон ўтказилмаган, шунинг учун ҳайвонларда бажарилган экспериментал тадқиқот натижаларини ҳисобга олишга тўғри келади [3-5, 45, 62-70].

#### **Специфик даволаш**

Асосида аутоиммун жараёнлар ётган маълум турдаги миокардитларда иммуносупрессив терапия қўлланилади, масалан, гигант хужайрали миокардитли ёки саркаидозли беморларда. Гигант хужайрали миокардитда иммуносупрессантларни бирга қўллаш (циклоспорин ва кортикостероидларни азатиоприн ёки муриномаб-CDs билан бирга ёки уларсиз) салбий прогнозни яхшилаши мумкин, яшаб қолиш медианаси ўртача 12 ойгача узаяди даволанмаган беморлардаги 3 ойга қараганда. Бунда фақат кам сонли беморларда йил давомида гемодинамикани механик қўллаб қувватлаш учун ускуналарни қўллаш талаб этилади. иммуносупрессантларни қўллашни тўхтатиш гигант хужайрали миокардитни қайталашига, айрим ҳолларда эса ўлимга олиб келиши мумкин [58-60].

Юрак саркаидозидида кортикостероидларни юқори дозаларини ўз ичига олувчи иммуносупрессив даволашни эрта қўллаш юрак фаолиятини яхшилашга олиб келади. 5-йиллик яшаб қолиш кўрсаткичларида юқори вариабеллик бўлиб, 60-

90%ни ташкил қилади. Вирусли миокардитларни специфик даволаши ҳали ишлаб чиқилмаган [80-81].

**Миокардитли беморларда юрак етишмовчилигини даволашни ўзига хослиги**  
Вирусли миокардитларни спцифик даволашини йўқлигини ҳисобга олиб ҳозирги кунда даволаш симптоматик ҳисобланади ва касалликни клиник белгиларига асосланади. Дорилар билан бошланғич даволаш юрак етишмовчилигини (ЮЕ) даволаш бўйича замонавий тавсияларга мос келиши керак. ЮЕ бор беморларни даволашини стандарт режими бета-блокаторлар, диуретиклар, ААФ ингибиторлари, АРА қўллашни ўз ичига олади. Даволаш беморни ҳолати ва NYHA (New York Heart Association) таснифига кўра функционал синфни баҳолаш натижаларига қараб бошланиши зарур. Асосий принциплар, схемалар, куўрсатма ва қарши кўрсатмалар СЮЕ бор беморларни олиб бориш бўйича тавсияларда тўлиқ ёритилган [51-53].

**Дори препаратларини айрим гуруҳларини қўллашни ўзига хос хусусиятлари ААФ ингибиторлари ва АРБ**

Ренин-ангиотензин системасини блокловчи препаратларни эрта қабул қилиш ҳисобига юракни дезадаптив ремоделинги камаяди ҳамда касалликни ДКМПгача зўрайиш эҳтимоли камаяди [2-4]. Аутоиммун ёки вирусли миокардитнинг сичқондардаги экспериментал моделларда ААФ ингибитори каптоприлни ҳамда АРБ лозартан ва олмесартанни қўллаш яллиғланиш, некроз ва фиброзни ифодаланганлигини статистик аҳамиятли камайишига олиб келди. Экспериментал аутоиммун миокардит туфайли ривожланган ДКМПли каламушларда олмесартан билан даволаш чап қоринча функциясини яхшилашга ва юрак ремоделингини камайишига олиб келди [5]. Бундан ташқари ҳайвонларда ўтказилган экспериментал тадқиқотлар давомида олинган маълумотлар ААФ ингибиторлари ва АРБ ни қўллаш касалликни аутоиммун компонентларини камайтиришга имкон беради [3-6, 51].

**Диуретиклар**

Диуретиклар суюқлик билан юкломани ошишини олдини олиш учун ишлатилади. Яллиғланишли кардиомиопатияни каламушлардаги экспериментал моделида торасемидни қўллаш миокардитни ДКМПгача зўрайишини секинлаштиради. Бу фиброзни ифодаланганлигини, миоцитларни размерини ва миокардиал оқсиллар микдорини камайиши ҳисобига юз беради [2-4].

**β-блокаторлар**

ЮЕ декомпенсациясини ўткир даврида, шунингдек фулминант миокардитли беморларни даволашни эрта даврида ҳам β-блокаторларни қўллаш мумкин эмас. Маълумки, β-блокаторлар билан даволаш юрак қоринчаларини функциясини яхшилашга, СЮЕни оғирлашиши бўйича госпитализациялар сонини камайишига, ҳамда яшаб қолишни ошишига олиб келади. β-блокаторларни қўлламаслик салбий прогнозга сабаб бўлиши мумкин [2-4].

**Минералокортикоид рецепторларини антагонистлари**

Минералокортикоид рецепторларини антагонистларини қабул қилиш чап қоринчани систолик дисфункцияси ва NYHA таснифи бўйича II-IV ФС турғун ЮЕ бўлган беморларга тавсия этилади. ЮЕни тсандарт терапиясига альдостерон антагонистларини кўшиш госпитализациялар сонини камайтиради ва яшаб қолишни яхшилади [2-5].

**Юрак гликозидлари**

Маълумки, чап қоринчани систолик дисфункцияси ва НУНА таснифи бўйича II-IV ФС турғун ЮЕ бўлган беморларда юрак гликозидларини қўллаш асоратлар ривожланиш частотасини камайтиради [3]. Шунинг эса тутиш лозимки, дигоксинни катта дозаларда қўллаш яллиғланиш цитокинларини ҳосил бўлишига ва миокардни шикастланиш даражасини ошириши сичқонларда кўрсатилган. Бундан ташқари дигоксинни қабул қилиш брадикардия ёки атриовентрикуляр қамал ривожланиши туфайли β-блокаторларни максимал дозада қўллашни чеклайди [1-5].

### **Кальций антагонистлари**

Ўткир ЮЕ ривожланган беморларни даволашда кальций антагонистларини қўллаш тавсия этилмайди. Лекин шунинг таъкидлаш лозимки, вирусли миокардит туфайли келб чиққан ЮЕнинг экспериментал моделида амлодипинни қўллаш сичқонларда миокардни шикастланишдан ҳимоя қилувчи таъсир кўрсатганлиги аниқланган [2-5].

### **Яллиғланишга қарши ностероид воситалар ва колхицинни қўллаш**

Яллиғланишга қарши ностероид воситалар (ЯҚНВ) ва колхицин перикардитларни даволашда қўлланилади, лекин миокардитли беморларда бу препаратларни қўллашга кўрсатма йўқ [1-5, 25-28-63-66].

### **Этиотроп даволаш**

Шунинг таъкидлаб ўтиш лозимки, ҳозирги кунда вирусли миокардитларни этиотроп даволаши етарди асосга эга эмас ва эмперик тажрибага ҳамда экспертлар фикрига асосланган. Полиомиелит, Коксаки А ва В, ЕСНО вируслари чақирган миокардитларда жисмоний юкломани чеклаш муҳим [55-58]. ОИВ инфекциясида юракни шикастланиши 25-50% ҳолларда учрайди. Инфекция манбаи – капоши саркомаси ёки оппортунистик инфекция. Махсус дори воситаларини қўллаш самаралидир, масалан, зидовудин [3-5, 52-55]. Микоплазмали инфекцияда макролид гуруҳидаги антибиотиклар самарали, хламидияли ёки риккетсиозли инфекцияда доксициклин самараси кўрсатилган [2, 5, 66].

Лайм касаллигида антибиотик билан даволаш 20-30 кунни ташкил қилади. Юрак ритмининг бузилишлари кўп учрагани учун беморлар доим ЭКГ мониторингга муҳтож [2-4, 56-58].

Стафилококкли ёки энтерококкли бактерияли миокардитда антибиотикларга сезувчанлик аниқлангунча ванкомицин буюрилади. Дифтерияда асосий даволаш дифтерияга қарши зардобни имкон даражасида тезроқ юборишдир [1-3, 15, 66-68, 82].

*Cryptococcus neoformans* чақирган замбуруғли миокардитларда антимиқроб препаратларини комбинацияси қўлланилади (амфотерицин В ва фторцитозин) [80-83].

Миокардитни даволашни самараси тўғрисида қуйидагилар далолат беради: беморни умумий аҳволини яхшиланиши, кўкракдаги оғриқларни, юрак ритми бузилишларини ва ЮЕ белгиларини йўқолиши, тан ҳароратини ва қон таҳлилини нормаллашуви.

### **Даволашга экспериментал ёндашувлар**

Миокардитли беморларни даволашни самарадорлигини далиллари йўқлигини ҳисобга олиб, охириги йилларда клиник тадқиқотларни бажариш давомида даволашга турли ёндашувлар ўрганилмоқда. Иммуносупрессив, иммуномоделирловчи ёки яллиғланишга қарши воситалар қўлланилган 20 тадан ортиқ клиник тадқиқотларни натижалари тўғрисида маълумотлар бор [33, 51].

## **Иммуносупрессив терапия**

Иммуносупрессив терапияни қўллаш самараси бир қанча йирик ва кўп кичик тадқиқотларда баҳоланган. Лекин бу тадқиқотларни натижалари яллиғланишли кардиомиопатияли беморларни даволашда иммуносупрессив терапияни стандарт сифатида қўллаш учун асос бўла олмади [22].

Иммуносупрессив терапияни самарадорлигини баҳолаш бўйича ўтказилган йирик рандомизациялашган тадқиқотни (Myocarditis Treatment Trial) бажариш даврида стандарт даволашга иммуносупрессив терапияни қўшишни устунлиги ҳақидаги гипотеза тасдиқланмади. Преднизолонни азатиоприн ёки циклоспорин билан бирга бериб даволагандан 1 йилдан кейин ўлим даражаси, чап қоринчани функциясини ва отиш фракциясини яхшиланиши бўйича плацебога солиштирилганда фарк топилмади. Бундай натижалар ЭМБ натижаларини интерпритацияси бўйича келишилган фикрни йўқлиги туфайли бўлиши мумкин. Шунини таъкидлаш лозимки, бу тадқиқотни бажариш даврида яллиғланиш хужайраларини аниқлаш учун иммуногистохимик усуллар қўлланилмади, ЭМБда олинган юрак тўқимасини намуналарини таҳлилида инфекция омиллари аниқлаш учун молекуляр усуллар ишлатилмаган. Бинобарин, юрагида вирусли инфекция бўлган беморлар иммуносупрессив препаратларни қабул қилган, бу эса вирус репликациясини ошишига ва миокардни шикастланишини кучайишига сабаб бўлган бўлиши мумкин [26, 41].

Миокардитли беморларни даволашини самарадорлигини баҳоловчи тадқиқотларни кўпчилигида ЭМБда олинган намуналарни гистологик баҳолаш учун миокардитни Даллас мезонлари қўлланилган. Таъкидлаш жоизки, ҳозирги кунгача бу мезонларни миокардни яллиғланишли касалликларини диагностикасида қўллаш тўғрисида баҳс мунозаралар давом этмоқда. Бубиоптатларни гистологик текшириш натижаларини интерпритациясини ҳар хиллиги ҳамда хужайрадан ташқари омиллари таъсиридаги яллиғланиш белгиларини аниқлашни имконсизлиги билан боғлиқ. ESETCID (European Study of Epidemiology and Treatment of Inflammatory Heart Disease) тадқиқотини дастлабки натижаларига кўра иммуносупрессив препаратлар қўлланилганда миокардда яллиғланиш белгилари 59% беморларда аниқланмаган, аммо бу белгилар плацебо қабул қилган 40% беморда ҳам йўқолган. Афсуски, кўп текширишларда ўткир ривожланган яллиғланишли миокардитли беморларда спонтан яхшиланишни юқори частотаси инobatга олинмаган. Даволашни ҳақиқий самарасини аниқлаш учун янги плацебо назоратли тадқиқотларни ўтказиш зарур. Бу текширишлар давомида яллиғланишга қарши даволашни реал самарасини баҳолашдаги бундай чекловлар камайтиради [3].

Шунини таъкидлаш керакки, экспертларнинг фикрича бугунги кунда ўтказилган барча текширишлар натижаларини асосланганлиги чегараланган бўлиб, бу биринчи навбатда ЭМБда олинган тўқима намуналарини биологик анализининг самарали молекуляр ва иммуногистологик усуллари қўлланилмаганлиги билан боғлиқ. Бундан ташқари айрим тадқиқотларда назорат гуруҳлари бўлмаган [25].

## **Иммуноглобулинни қўллаш**

Вирусли миокардитларни даволашда иммуноглобулинларни қўллаш имконияти ҳақидаги тахминлар уларни вирусга қарши ва иммунмодулирловчи таъсирга асосланган. Бироқ тадқиқот натижалари шунини кўрсатдики, яқинда ривожланган миокардитда ёки дилатацион кардиомиопатияда иммуноглобулинни томир ичига юбориш плацебога қараганда чап қоринча функциясини қўшимча яхшиланишига

олиб келмади. Шу билан бир вақтда ўткир миокардитли болаларда бундай терапияни қўллаш чап қоринча функциясини ва даволашдан 1 йил кейинги яшаб қолишни яхшиланишига олиб келган. Шунини таъкидлаш керакки, бу тадқиқот рандомизацияланмаган бўлган [26, 45].

### **Иммуноадсорбция усулини қўллаш**

Иммуноадсорбцияни қўллаш юрак хужайраларини турли оксилларига нсбатан антикардиал антитаначаларни йўқотишга қаратилган, улар ДКМП ва миокардитли беморларда аниқланади. Иммуноадсорбция ёрдамида қонда айланиб юрган антитаначаларни йўқотиш ДКМПли беморларда чап қоринча функциясини яхшиланишига, ЮЕни клиник ва гуморал маркерларини (жисмоний ҳаракатни кўтариш, мия натрийуретик пептидини N-охирили ўтмишдоши) камайишига, ҳамда гемодинамик кўрсаткичларни (юракнинг минутлик ва зарб ҳажмини ошиши, томирларнинг периферик қаршилигини пасайиши) яхшиланишига олиб келади. Бундан ташқари иммуноадсорбцияни қўллаш яллиғланишни ифодаланганлигини камайишига олиб келган. Яллиғланишли кардиомиопатияли беморларда протеин А иммуноадсорбциясини ўтказиш чап қоринчани систолиу функциясини яхшиланишига олиб келди. Яқинда иммуноадсорбцияни юрак функциясига таъсирини баҳолаш бўйича кўпмарказли рандомизацияланган икки томонлама кўр проспектив тадқиқотни натижалари олиниши керак. Текширишда ДКМПли 200 нафар иштирок этган ва бу натижалар мазкур усулни миокардитли беморларни даволашдаги ролини аниқлашга имкон беради [3, 45].

### **Вирусга қарши терапияни роли**

Миокардитли беморларни даволашда вирусга қарши препаратларни қўллаш учун миокардитларни кўпгина қисми вирусли инфекция туфайли юзага келиши ҳақидаги маълумотлар назарий асос бўлиши мумкин. Коксаки В3 вируси чақирган миокардитнинг сичқонлардаги экспериментал моделида интерферон-β ва интерферон-α2 ни қўллаш миоцитларни шикастланишдан ҳимоя қилади ва миокардни яллиғланиш хужайралари билан инфльтрациясини камайтириши ҳақидаги маълумотлар олинган. varicella zoster вируси ва оддий герпес вируси чақирган миокардитда ацикловирни самарадорлиги ҳақида маълумотлар бор. Ацикловир 5-10 мг/кг дозада кунига 3 маҳал т/о томчилаб юборилган, 7-10 кун давомида [1-3]. Цитомегаловирусли инфекцияда ганцикловир ёки фоскарнет натрий қўлланилади. Даволаш умумий қон таҳлили, креатинин, кальций ва калий миқдорини назорати остида олиб борилади. Препарат дозасини буйрақлар фаолиятини ҳисобга олган ҳолда тайинлаш лозим. Бир вақтнинг ўзида иккита нефротоксик препаратларни (масалан, аминогликозидлар, амфотерицин В, пентамидин) қўллаш мумкин эмас [3, 5]. Фоскарнет натрийни юқори токсиклигини ҳисобга олиб, уни фақат оғир миокардитларда ёки иммунтанқислик бор беморларда герпес вируслари чақирган инфекцияларда буюрилади [1-5].

1-жадвал

Асосий дори-воситаларнинг рўйхати (100% фойдаланиш эҳтимоли билан):

далиллар даражасини киритиш керак

<https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Subspecialty/Working%20Groups/Myocardial%20and%20Pericardial%20Diseases/y.%20Documents/d7860-Booklet-WG21-Myocarditis.pdf>

Фармакотерапевтик гуруҳ	Дори-воситасининг ХПН	Қўллаш тартиби	Далиллар даражаси
ААФи	Эналаприл Лизиноприл Рамиприл Периндоприл	2.5-5 мг 2 маҳал 2.5-5 мг 2 маҳал 2.5-5мг 1 маҳал 2.5-5 мг 1 маҳал	1А
АРБ	Лозартан Валсартан	25-50мг 1 маҳал 80 мг 1 маҳал	1В
Бета-адреноблокаторлар	Карведилол Метопролол Бисопролол Небиволол	6.25-12.5 мг 2 маҳал 25-50мг 2 маҳал 2.5-5 мг 1 маҳал 2.5-5мг 1 маҳал	1А
Диуретиклар	Торасемид Фуросемид	5-10мг 1 маҳал 20-40 мг 1 маҳал	5С
Минералокортикоид рецепторлар антагонисти	Спиринолактон Эплеренон	25-50мг 1 маҳал	1А

2-жадвал

Қўшимча дори-воситаларнинг рўйхати (фойдаланиш эҳтимоли 100% дан кам):  
далиллар даражасини киритиш керак

(<https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Subspecialty/Working%20Groups/Myocardial%20and%20Pericardial%20Diseases/y.%20Documents/d7860-Booklet-WG21-Myocarditis.pdf>)

Фармакотерапевтик гуруҳ	Дори-воситасининг ХПН	Қўллаш тартиби	Далиллар даражаси
Юрак гликозидлари	Дигоксин	0.25мг 1 маҳал	5С
Глюкокортикоидлар	Преднизолон	30-60мг/сут	4С
Цитокинлар	Интерферон бета-1b	8 млн.МЕ/1 мл	

**«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ  
АРАЛАШУВЛАР БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК  
ПРОТОКОЛЛАРИ**

**ТОШКЕНТ – 2025**

## 2. Асосий қисм

### 2.1. Кириш

Жарроҳлик аралашуви

#### **Электрокардиостимулятор ва дефибрилятор имплантацияси**

Вақтинчалик электрокардиостимуляторни (ЭКС) ўрнатиш ўткир миокардитли беморларда клиник белгилари бор 2 ёки 3-даражадаги атриовентрикуляр қамал ривожланганда кўрстайилган. Лайм касаллиги туфайли ривожланган миокардитда атриовентрикуляр ўтказувчанликни бузилишини турли даражалари кузатилиши мумкин. Турғун 3-даражали атриовентрикуляр даражадаги қамалда доимий ЭКС имплантацияси талаб этилади [1-5, 25-, 63-69]. Чагас касаллигига ўтказувчанликни бузилишлар хос бўлиб. Улар то тўлиқ атриовентрикуляр қамалгача кўчайиб бориши мумкин. Бу касалликда ҳаёт учун хавфли қоринчалар аритмияси кўп ривожланади [5]. Шунини таъкидлаш лозимки, ўнг қоринчадаги ЭКСни десинхронизацияловчи таъсири чап қоринчани функцияси бузилган беморларда бу турдаги ЭКСни қўллашдан воз кечишга асос бўлади, бундай ҳолларда бивентрикуляр ЭКС ўрнатилиши керак [2-5]. Кардиовертер-дефибрилятор (КВД) имплантацияси миокардитли беморларда қоринчалар фибрилляцияси ёки қоринчалар тахикардияси туфайли қон айланишини тўхташи бўлганда ўтказилади [7,9,20]. Дефибрилятор функцияси бор ресинхронизацияловчи даволаш учун ускуна имплантацияси ЮЕ II-IV ФС , чап қоринчани функциясини пасайиши (ОФ 35% ва ундан кам) ва Гис тутамини чап оёчаси қамали бор бор беморларга ўтказилади [2-4].

#### **Гемодинамикани механик қўллаб қувватловчи ускунани ишлатишга кўрсатмалар**

Оптимал дорили даволаш ўтказилишига қарамасдан ўткир фульминант миокардит туфайли кардиоген шок ривожланганда гемодинамикани механик қўллаб қувватловчи ёки экстракорпорал мембранали оксигенация ускуналари керак бўлади. Аҳволини оғир бўлишига қарамасдан бундай беморларда прогноз ижобий: қоринчалар функциясини тикланиши натижасида яшовчанлик 60-80%га ошади. Актив даволаш билан бирга гемодинамикани механик қўллаб қувватловчи ускуналарни қўллаш жуда зарур, айниқса ўткир фульминант миокардитли беморларда дорилар билан даволаш самара бермаганда [80-83].

4) кейинги даволаш

#### **Миокардитли беморларда жисмоний фаоллик**

Ўткир миокардитда сўзсиз жисмоний фаолликни чеклаш зарур. Коксаки В3 вируси чақирган миокардитни экспериментал моделидаузлуксиз жисмоний фаоллик ўлимни ошиши ва Т-лимфоцитлар функциясини пасайишига олиб келган [2, 25, 26]. Шунини таъкидлаш лозими, аниқланмаган миокардит кўпинча ёш спортчилар орасида ўлимга сабаб бўлади [3]. 2005йилдаги тавсияларда миокардитли спортчилар барча мусобақалардан 6 ойга четлатилиши лозим тўғрисида экспертлар фикри келтирилган [2-4].

#### **Диспансер кузатуви**

Ўткир миокардит билан оғриган барча беморлар диспансер назоратида кузатилиши керак. Кузатиш давомийлиги камида 1 йил. Ўткир миокардитдан кейин тўлиқ тикланиш ҳам тиббий кўрикдан ўтишни талаб қилади.

Диспансер кузатувида қуйидаги текширишлар ўтказилади: ЭКГ, ЭхоКГ, Холтер мониторинги, 6 дақиқалик юриш тести, қонни клиник текшируви, СРО даражаси, NT-pro-BNP даражаси.

5) Баённома/протоколда келтирилган ташхислаш ва даволаш усуллариининг хавфсизлиги ҳамда даволаш самарадорлиги индикаторлари:

Қоннинг клиник анализидида яллиғланиш белгиларини йўқолиши, СРО миқдорини камайиши, ХМЭКГда ритм бузилишларини йўқолиши, ЭхоКГда ОФни нормаллашуви, жисмоний ҳаракатга толерантликнинг ошиши.

### **Эндомиокардиал биопсия**

Юрак мушакларини биопсияси ўтган асрнинг 50-йилларидан бошланиб қўлланилган, лекин торакотомия ёки трансторакал игнали биопсия билан чегараланиб қолган, чунки пневмоторакс, юрак тампонадаси, коронар артерияларни жароҳатлаш каби асоратлар кўп (10%дан кў) учраган. 1962 йилда Sakikibara ва Konno биопсия материални олишни катетерли, трансваскуляр усулни ишлаб чиқди ва шундан кейин усул анча хавфсизроқ бўлди. Бунда қоринча ичига ўрнатилган йўналтирувчи катетер (7-8 F) бўйича қисқичли махсус ускуна – биотом юборилади, биопсия қисқичларини қоринчалар деворига яқинлаштирилади, очилади ва эндокардга озгина чуқурлашиб эндомиокарднинг қисми (тахминан 1x0.5 мм) узиб олинади [1-3]. Ҳар хил жойдан ўртача 3-6 та намуна олинади: ўнг қоринча учун бу юрак камерасини энг қалин девори сифатида қоринчалараро тўсиқ, чап қоринча учун биопсия жойи унча аҳамиятга эга эмас (кўпинча орқа-базал девор ва чўққи). Биопсия материали намуналари нурли ва электрон микроскопия учун патоморфологларга берилади [3, 76]. Қуйидаги кириш усуллари қўлланилади: ўнг қоринча биопсияси учун югуляр, ўмров ва сон веналари, чап қоринча биопсияси учун сон артерияси. Миокард билан контакт қоринча деворига бориб тақалиш ҳисси ва ЭКГда экстрасистолалар билан тасдиқланади. Ҳаво пуфакчалари ва тромбларни аниқлаш учун катетер-биотом системасини синчиклаб текшириш зарур (айниқса чап қоринча биопсиясида), бунинг учун йўналтирувчи катетерни доим гепаринланган физиологик эритма билан ювиб турилади. Муолажа рентгеноперация хонасида ЭКГ, флюороскопия назорати остида ва катетр учидаги босимни қайд қилган ҳолда ўтказилади (босимни эгри чизиғи орқали йўналтирувчи катетр қоринчада эканлигига ишонч ҳосил қилиш мумкин) [18, 76].

### **Эндомиокардиал биопсияни асоратлари**

Йирик клиникаларда эндомиокардиал биопсия вақтида ўлим 0.05% дан кўп эмас. Асосий асорат – юрак перфорацияси бўлиб (0,3-0,5%) тез юрак тампонадасига ва циркуляр коллапсга олиб келади. Бу хавфни йўналтирувчи катетрни аниқ жойлаштириш, унинг учидаги босимни мониторинг ва ЭКГ билан камайтириш мумкин [3, 79]. Бошқа асоратлар – эмболизация, ўтиб кетувчи аритмиялар ва Гис тутами оёқчаларини қамали. Эмболизация билан курашиш усули – етарлича гепаринизация, лекин юрак перфорацияси ҳолатида бу зарар келтириши мумкин. Шунини таъкидлаш лозимки, перфорация ҳолатларининг ярмида хирургик ёрдам

(дефектни тикиш) зарур, кўпчилик ҳолларда консерватив даво ёки перикардиоцентез етарли бўлади. Бунда перикарддан олинган қон умумий қон оқимига қайтариб юборилади [3]. Чап қоринчадан биопсия Гис тутамини ўнг оёқчасини қамали бўлган беморларда ўтказиш мумкин эмас, чунки чап оёқчасини қамали қўшилиши ва тўлиқ атриовентрикуляр қамал юзага келиши эҳтимоли юқори. Қон ивишини бузилишлари ва чап қоринчада тромб бўлган беморларда биопсия ўтказиш мумкин эмас [3, 79].

### **Эндомиокардиал биопсия ўтказишга кўрсатмалар**

Ҳозирги вақтда ЭМБ миокардитлар диагностикасида “олтин стандарт” ҳисобланади. Бироқ, асоратларни ҳисобга олиб (биринчи навбатда гемотампонада, юрак ритми ва ўтказувчанлигини оғир бузилишлари, тромбоэмболиялар) фақатгина ЭМБ натижалари беморни даволашига таъсир қилгандагина уни қўллаш кўрсатилган [1-5].

Шундай қилиб, ЭМБни қуйидаги клиник ҳолатларда бажариш зарур:

1. Нормал ёки дилатацияли чап қоринча ва гемодинамикани бузилишлари бўлган давомийлиги 2 ҳафтадан кам бўлган юрак етишмовчилиги.
2. Чап қоринча дилатацияси ва янги қоринчалар аритмияси, 2-3чи даражадаги АВ-қамал бўлган ёки 1-2 ҳафта давомида стандарт давога жавоб бўлмаган давомийлиги 2 ҳафтадан то 3 ойгача бўлган юрак етишмовчилиги.

Бундай ҳолатларда ЭМБ миокардитларни оғир турларини (гигант ҳужайрали ва некрозловчи эозинофилли) аниқлаши мумкин [3].

Жумладан қуйидаги ҳолатларда ЭМБни ўтказиш асосланган ҳисобланади:

1. Чап қоринча дилатацияси ва янги қоринчалар аритмияси, 2-3чи даражадаги АВ-қамал бўлган ёки 1-2 ҳафта давомида стандарт давога жавоб бўлмаган давомийлиги 3 ойдан кўп бўлган юрак етишмовчилиги.
2. Ҳар қандай давомийликдаги ДКМП билан бирга келган, аллергик реакция ва/ёки эозинофилия бўлган юрак етишмовчилиги.
3. Антрациклин кардиомиопатияга шубҳа бўлган юрак етишмовчилигида.
4. Ноаниқ генезли рестриктив кардиомиопатияли юрак етишмовчилиги.
5. Юрак ўсмасига шубҳа бўлганда (бундан типик миксома истисно).
6. Болалардаги ноаниқ генезли кардиомиопатиялар [2, 3].

ЭМБни қўллаш бошқа ҳолатларда ҳам кўриб чиқилиши мумкин:

1. Чап қоринча дилатацияси бор ва янги қоринчалар аритмияси, 2-3чи даражадаги АВ-қамал бўлмаган ёки 1-2 ҳафта давомида стандарт давога яхши жавоб бўлган давомийлиги 2 ҳафтадан кўп бўлган юрак етишмовчилиги.
2. Ноаниқ генезли ГКМПга ўхшаш юракнинг ўзгаришлари билан боғлиқ юрак етишмовчилигида миокарднинг инфилтратив касалликларини истисно вилиш учун.
3. Ўнг қоринчани аритмоген дисплазияси шубҳа қилинганда
4. Ноаниқ генезли қоринчалар аритмиясида.

Бошқа ҳолатларда (масалан, бўлмачалар фибрилляциясини сабабларини аниқлаш учун) ЭМБни ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас, чунки муолажа хавфи эҳтимолий фойдадан юқори [1-3].

**«МИОКАРДИТЛАР» НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ  
ПРОФИЛАКТИКА ЁКИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА  
МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

**ТОШКЕНТ – 2025**

### 3. Кириш

Миокардит деганда миокарднинг инфекциян ёки аутоиммун яллиғланишли ўзгаришларини мавжудлиги исботланган ёки асосли тахмин қилинган ҳолатларда юрак тўқималарини (кардиомиоцитлар, ўтказувчи система хужайралари, бириктирувчи тўқима ҳосилалари ва б.) клиник ва морфологик ўзгаришларини йиғиндиси тушунилади. Яллиғланиш жараёни ҳам ўткир, ҳам сурункали бўлиши мумкин. Бу аллергия ва иммун механизмлар орқали миокардни бевосита ва/ёки билвосита шикастловчи турли этиологик омилларни таъсири натижасидир.

Миокардитли беморларни барчасига зарур ва мутлоқ кўрсатма бўлиб яллиғланишли шикастланишни далилларини (клиник, гистологик, иммунологик ва иммуногистохимик белгилар), шикастловчи этиологик омилларни ва яллиғланиш жараёнини локализациясини аниқлаш ҳисобланади.

Клиник кўринишларини хилма-хиллиги туфайли миокардитларни эпидемиологияси ҳақидаги аниқ маълумотлар маълум эмас. Аутопсия материаллари асосида энг репрезентатив маълумотларни олиш мумкин. Тўсатдан юрак ўлимидан вафот этган ёш беморларни ёриб кўрилганда миокардит 8.6-12% ҳолларда аниқланган. АҚШ ҳарбий-ҳаво кучларини 1.5 млн. аскарларида тўсатдан ўлимни сабаблари ўрганилганда 19 нафар кишидан 5 нафарида, яъни 25% ҳолатда ўлимнинг сабаби миокардит бўлганлиги аниқланган. Шу билан бирга ОИТ бўлган беморларни аутопсиясида бу кўрсаткич 50%ни ташкил қилган. Касалликнинг турли диагностик мезонлари қўлланилган махсус текширишлар натижаларига кўра фатал миокардитнинг учраши 100000 кишига 0,15 дан то 0,46 гача бўлган. Энг оғир тури – гигант хужайрали миокардитнинг тарқалиши катта эмас ва 0,0002-0,007%ни ташкил қилади.

Миокардда вирус геномини аниқланиши ҳар доим ҳам миокардитни мавжудлиги автоматик тарзда тушунилмайди. Хусусан, миокардда В19 паровируси топилган кишиларда миокард шикастланишининг хусусияти тўғрисидаги савол ҳалигача ҳал этилмаган. Шундай қилиб, фақатгина миокардда вирусларни аниқлашга қаратилган эпидемиологик маълумотлар нотўғри маълумот олиши мумкин ва муаммони умумий хусусияти тўғрисида тасаввур бера олмайди.

- 2) Профилактика ёки реабилитация таърифи (манбага ҳаволани тақдим этишингиз керак);
- 3) Профилактика ёки реабилитациянинг турлари;
- 4) оммавий профилактика ва индивидуал профилактика тадбирларини ўтказиш тамойиллари.

#### **3.1. Профилактика усуллари ва усуллари:**

- 1) профилактика мақсади (профилактика мақсадлари кўрсатилган):
- 2) **1-профилактика** — соғлом турмуш тарзига риоя қилиш

3) **скрининг** - ўтказилмайди

4) **2-профилактика** — Ўткир миокардит билан оғриган барча беморлар диспансер назоратида кузатилиши керак. Кузатиш давомийлиги камида 1 йил. Ўткир миокардитдан кейин тўлиқ тикланиш ҳам тиббий кўрикдан ўтишни талаб қилади.

Диспансер кузатувида куйидаги текширишлар ўтказилади: ЭКГ, ЭхоКГ, Холтер мониторинги, 6 дақиқалик юриш тести, қонни клиник текшируви, СРО даражаси, NT-pro-BNP даражаси.

Қизамиқ, қизилча, паротит, грипп ва полиомиелитга қарши эмлаш мажбурийдир. Пневмококкка қарши эмлаш (пневмококк инфекциясининг олдини олиш учун вакцинадан фойдаланиш мажбурийдир).

5) **3-профилактика** – сурункали юрак етишмовчилиги ривожланмаслиги учун самарали даволаш ва диспансер кузатуви

### **3.2. Реабилитация усуллари ва муолажалари:**

Миокардит билан оғриган беморларни жисмоний реабилитация қилиш усуллари ишлаб чиқилмаган. Ўткир миокардит жисмоний зўриқиш учун мутлақ қарши кўрсатмадир.

Яллиғланиш белгилари кетгандан сўнг беморни аҳволи стабил бўлганда енгил ва ўртача интенсивдаги жисмоний фаоллик тавсия этилиши мумкин.

**4. 3-турдаги профилактика ёки реабилитацияни ўтказишга кўрсатмалар (профилга мос равишда аниқлаштирилади).** ишлаб чиқилмаган

**5.1. Профилактика турларини ўтказишни аниқлаш мезонлари (халқаро стандартларга мувофиқ, далилларга асосланган тиббий асосида);** ишлаб чиқилмаган

**5.2. Реабилитация муолажаларининг босқичи ва ҳажмини аниқлаш мезонлари** (ҳаёт фаолияти ва саломатликнинг чегараланиши Халқаро фаолият таснифи асосидаги халқаро шкалаларга мувофиқ бўлиши керак). ишлаб чиқилмаган

**6. Реабилитация босқичлари ва ҳажмлари** (тиббий реабилитациянинг босқичлари ва ҳажми, шунингдек уларни ўтказишга мослашган тиббий ташкилотлар). ишлаб чиқилмаган

**7. Тиббий профилактика ёки реабилитация даражасини кўрсатган холда ташхислаш тадбирлари:** ишлаб чиқилмаган

1) далиллар даражаси киритилган холда асосий ташхислаш тадбирлари;

2) далиллар даражаси киритилган холда қўшимча ташхислаш тадбирлари.

**8. Даражаси кўрсатилган холда тиббий профилактика ёки реабилитациянинг тактикаси:** ишлаб чиқилмаган

1) далиллар даражасини кўрсатиш билан тавсия қилинадиган асосий профилактика ёки реабилитация тадбирлари;

2) далиллар даражасини кўрсатиш билан тавсия қилинадиган қўшимча профилактика ёки реабилитация тадбирлари қисқа ва аниқ ёзиб чиқилади.

**9. Профилактика ёки реабилитация тадбирларининг самарадорлик кўрсаткичлари** (ҳаёт фаолияти ва саломатликнинг чегараланиши Халқаро фаолият таснифи асосидаги халқаро шкалаларга мувофиқ бўлиши керак). ишлаб чиқилмаган

**10. Протоколнинг ташкилий жиҳатлари:**

1) манфаатлар тўқнашуви мавжуд эмас.

2) экспертлар (республика ва хорижий давлатлар мутахассислари)нинг маълумотлари;

3) Кейинги кайта кўриб чиқиш 2025 йил ёки тадқиқотлар натижасида муҳим янги далиллар мавжуд бўлганда амалга оширилиши режалаштирилган.

4) фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. М.: Медиа-Сфера, 2008. – 324 с.
2. Жиров И.В., Терещенко С.Н. Миокардиты. В кн.: Руководство по кардиологии. Под редакцией Чазова Е.И. - М.: «Практика», 2014 - Т.4. – С.309-344
3. Масенко В.П., Терещенко С.Н., Скворцов А.А., Нарусов О.Ю., Зыков К.А., Белявский Е.А., Щедрина А.Ю. Воспалительная кардиомиопатия: современное состояние проблемы. Терапевтический архив, 2010.-N 8.-С.62-71.
4. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: Гэотар-Медиа, 2012. – 350 с
5. Палеев Н.Р. Миокардиты. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Болезни органов кровообращения. Под ред. Е.И. Чазова. М.: Медицина, 1997; 543—61.
6. Сторожаков Г.И., Гендлин Г. Е., Тронина О. А. Миокардиты. Сердечная недостаточность 2009; 10 (1): 46-52.
7. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Нарусов О.Ю., Мареев Ю.В., Затейщиков Д.А., Осмоловская Ю.Ф., Овчинников А.Г., Самко А.Н., Насонова С.Н., Стукалова О.В., Саидова М.А., Скворцов А.А., Шария М.А., Явелов И.С. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности. Кардиологический вестник, 2016.-N 2.-С.3-33
8. Терещенко С.Н., Скворцов А.А., Щедрина А.Ю., Нарусов О.Ю., Зыков К.А., Сафиуллина А.А., Сычев А.В., Жиров И.В. Диагностическая значимость иммунологических маркеров у больных воспалительной кардиомиопатией. Российский кардиологический журнал. – 2017. – №2. – С. 22-29. DOI: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-2-22-29>
9. Ющук Н.Д., Терещенко С.Н., Сафиуллина Н.Х., Жиров И.В., Васюк Ю.А. HCV-инфекция и заболевания сердечно-сосудистой системы. Терапевтический архив. – 2007. - №9. – С.84-87.
10. Abdel-AtyH, SimonettiO, FriedrichMG. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging 2007; 26:452–459.
11. Ali, M.A. and Abdel-Dayem, T.M.K. (2003) Myocarditis: an expected health hazard associated with water resources contaminated with Coxsackie viruses type B. International Journal of Environmental Health Research, 13(3), 261–270. 12. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD et al: Myocarditis: A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol 1987;1:3.
13. Baandrup U, Florio RA, Olsen EG. Do endomyocardial biopsies represent the morphology of the rest of the myocardium? A quantitative light microscopic study of single v. multiple biopsies with the King's bioprome. Eur Heart J 1982;3:171–8.
14. Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. Heart. 1997;78:539 –543.
15. Basso C., Calabrese F., Corrado D., Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. Cardiovasc. Res., 2001;50: 290–300.

16. Baughman KL. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. *Circulation* 2006;113:593-5.
17. Billingham ME. Acute myocarditis: is sampling error a contraindication
18. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med*. 2010;362:1248-9.
19. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al: Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003 42:466-72.
20. Breinholt JP, Moulik M, Dreyer WJ, et al. Viral epidemiologic shift in inflammatory heart disease: the increasing involvement of parvovirus B19 in the myocardium of pediatric cardiac transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:739–46.
21. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Helio T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636–2648, 2648a–2648d.
22. Caves PK, Stinson EB, Graham AF, Billingham ME, Grehl TM, Shumway NE. Percutaneous transvenous endomyocardial biopsy. *JAMA* 1973;225:288 –91.
23. Chen C, Li R, Ross RS, Manso AM. Integrins and integrin-related proteins in cardiac fibrosis. *J Mol Cell Cardiol* 2016;93:162–174.
24. Chow LH, Radio SJ, Sears TD, McManus BM. Insensitivity of right ventricular endomyocardial biopsy in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 915–920.
25. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009;360:1526–38.
26. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM et al. The Role of Endomyocardial Biopsy in the Management of Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *J of the American College of Cardiology* 2007; 50 (19): 1914–1931.
27. den Uil CA, Akin S, Jewbali LS, Dos Reis Miranda D, Brugts JJ, Constantinescu AA, Kappetein AP, Caliskan K. Short-term mechanical circulatory support as a bridge to durable left ventricular assist device implantation in refractory cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017;52:14–25.
28. Dennert R., Crijns H.L., Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur. Heart J.*, 2008;29: 2073–2082.
29. Donoso-Mantke O, Meyer R, Prösch S, et al. High prevalence of cardiotropic viruses in myocardial tissue from explanted hearts of heart transplant recipients and heart donors: a 3-year retrospective study from a German patients' pool. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1632-1638/
30. Doolan A., Langlois N., Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med. J. Aust.*, 2004;180: 110–112.
31. Dunn J J, Chapman N M, Tracy S et al. Genomic determinants of cardiovirulence in coxsackievirus B3 clinical isolates: localization to the 5' nontranslated region. *J Virol* 2000; 74: 4787–94.

32. for diagnostic biopsies? *J Am Coll Cardiol* 1989;14:921–2.
33. Freimuth P, Philipson L, Carson SD. The coxsackievirus and adenovirus receptor. *Curr Top Microbiol Immunol* 2008;323:67–87.
34. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. 2009; 53 (17): 1475–1487.
35. Griffiths P D, Hannington G, Booth J C. Coxsackie B virus infections and myocardial infarction. Results from a prospective, epidemiologically controlled study. *Lancet* 1980; 1: 1387–9.
36. Heymans S, Eriksson U, Lehtonen J, Cooper LT Jr. The quest for new approaches in myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2348–2364.
37. Hillingso, J. G., I. P. Jensen, and L. Tom-Petersen. Parvovirus B19 and acute hepatitis in adults. *Lancet* 1998;351:955-956.
38. Hrobon P, Kuntz M, Hare JM. Should endomyocardial biopsy be performed for detection of myocarditis? A decision analytic approach. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 479-486.
39. Kaufmann, B. The structure of human parvovirus B19 / B. Kaufmann, A.A. Simpson, M.G. Rossmann // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* –2004. –V. 101. –P. 11628–11633.
40. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999;99:1091–100.
41. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999; 99: 1091-1100.
42. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 2008;118:639-48.
43. Kindermann I., Barth Ch., Mahfoud F. et al. Update on Myocarditis. *JACC* 2012;9:779-792.
44. Kishimoto C, Hiraoka Y. Clinical and experimental studies in myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 349–356.
45. Kuethe F, Lindner J, Matschke K, Wenzel JJ, Norja P, Ploetze K, Schaal S, Kamvissi V, Bornstein SR, Schwanebeck U, Modrow S. Prevalence of parvovirus B19 and human bocavirus DNA in the heart of patients with no evidence of dilated cardiomyopathy or myocarditis. *Clin Infect Dis.* 2009;49(11):1660-6.
46. Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation* 2005;111(7):887–93.
47. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1354–9.
48. Levin HR, Oz MC, Chen JM, Packer M, Rose EA, Burkhoff D. Reversal of chronic ventricular dilation in patients with end-stage cardiomyopathy by prolonged mechanical unloading. *Circulation* 1995;91:2717–2720.
49. Lie JT. Myocarditis and endomyocardial biopsy in unexplained heart failure: a diagnosis in search of a disease. *Ann Intern Med* 1988; 109:5258.
50. Lima J.A., Judd R., Bazille A. et al. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI: potential mechanisms. *Circulation.* 1995;92:1117-1125.
51. Lindner D, Zietsch C, Tank J, Sossalla S, Fluschnik N, Hinrichs S, Maier L, Poller W, Blankenberg S, Schultheiss HP, Tschope C, Westermann D. Cardiac fibroblasts support cardiac inflammation in heart failure. *Basic Res Cardiol* 2014;109:428.

52. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation* 2001;104:1076–82.
53. Mahfoud F, Gartner B, Kindermann M, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 2011;32:897–903.
54. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581-90.
55. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link. *Cardiovasc. Res.*, 2003; 60: 5–10.
56. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med* 1995; 333(5):269-275.
57. Matsumori A, Shimada T, Chapman NM, Tracy SM, Mason JW. Myocarditis and heart failure associated with hepatitis C virus infection. *J Card Fail* 2006;12:293-8.
58. Miller LW, Labovitz AJ, McBride LA, Pennington DG, Kanter K. Echocardiography-guided endomyocardial biopsy: a 5-year experience. *Circulation* 1988;78:99–102.
59. Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, et al. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J* 1992;124:455–67.
60. Muir P, Nicholson F, Jhetam M, Neogi S, Banatvala JE. Rapid diagnosis of enterovirus infection by magnetic bead extraction and polymerase chain reaction detection of enterovirus RNA in clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1993;31: 31–8.
61. Muller I, Vogl T, Pappritz K, Miteva K, Savvatis K, Rohde D, Most P, Lassner D, Pieske B, Kuhl U, Van Linthout S, Tschope C. Pathogenic role of the damage associated molecular patterns S100A8 and S100A9 in coxsackievirus B3-induced myocarditis. *Circ Heart Fail* 2017;10:e004125.
62. Nakashima H, Katayama T, Ishizaki M, Takeno M, Honda Y, Yano K. Q wave and non-Q wave myocarditis with special reference to clinical significance. *Jpn Heart J* 1998;39:763–74.
63. Noutsias M, Fechner H, de Jonge H, et al. Human coxsackieadenovirus receptor is colocalized with integrins alpha(v)beta(3) and alpha(v)beta(5) on the cardiomyocyte sarcolemma and upregulated in dilated cardiomyopathy: implications for cardiotropic viral infections. *Circulation* 2001;104:275–80.
64. Perry P, David E, Atkins B, Raff G. Novel application of a percutaneous left ventricular assist device as a bridge to transplant in a paediatric patient with severe heart failure due to viral myocarditis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2017;24:474–476.
65. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–200. DOI:10.1093/eurheartj/ehw128
66. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841–2.
67. Roditi GH, Hartnell GG, Cohen MC. MRI changes in myocarditis—evaluation with spin echo, cine MR angiography and contrast enhanced spin echo imaging. *Clin Radiol* 2000; 55: 752–758.

68. Rohrer C, Gartner B, Sauerbrei A, et al. Seroprevalence of parvovirus B19 in the German population. *Epidemiol Infect* 2008; 136:1564–75.
69. Savvatis K, Schultheiss HP, Tschope C. Endomyocardial biopsy and ultrastructural changes in dilated cardiomyopathy: taking a ‘deeper’ look into patients’ prognosis. *Eur Heart J* 2015;36:708–710.
70. Schenk T, Enders M, Pollak S, Hahn R, Huzly D. High prevalence of human parvovirus B19 DNA in myocardial autopsy samples from subjects without myocarditis or dilative cardiomyopathy. *J Clin Microbiol.* 2009;47:106–110.
71. Schowengerdt KO, Ni J, Denfield SW, et al. Association of parvovirus B19 genome in children with myocarditis and cardiac allograft rejection: diagnosis using the polymerase chain reaction. *Circulation.* 1997;96:3549–3554.
72. Shanes JG, Ghali J, Billingham ME et al. Interobserver variability in the pathologic interpretation of endomyocardial biopsy results. *Circulation* 1987; 75: 401- 405.
73. Shi Y, Chen C, Lisewski U, et al. Cardiac deletion of the Coxsackievirus-adenovirus receptor abolishes Coxsackievirus B3 infection and prevents myocarditis in vivo. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1219–26.
74. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997;95:163–8.
75. Soderlund-Venermo M, Hokynar K, Nieminen J, Rautakorpi H, Hedman K. Persistence of human parvovirus B19 in human tissues. *Pathol Biol (Paris)* 2002; 50:307–16.
76. Tschope C, Muller I, Xia Y, Savvatis K, Pappritz K, Pinkert S, Lassner D, Heimesaat MM, Spillmann F, Miteva K, Bereswill S, Schultheiss HP, Fechner H, Pieske B, Kuhl U, Van Linthout S. NOD2 (Nucleotide-Binding Oligomerization Domain 2) is a major pathogenic mediator of coxsackievirus B3-induced myocarditis. *Circ Heart Fail* 2017;10:e003870.
77. Tschope C, Van Linthout S, Klein O, Mairinger T, Krackhardt F, Potapov E, Schmidt G, Burkhoff D, Pieske B, Spillmann F. Mechanical unloading by fulminant myocarditis: LV-IMPELLA, ECMELLA, BI-PELLA and PROPELLA concepts. *J Cardiovasc Transl Res* 2018. doi: 10.1007/s12265-018-9820-2.
78. Tschope C., Bock C.T., Kasner M. et al. High prevalence of cardiac parvovirus B19 infection in patients with isolated left ventricular diastolic dysfunction. *Circulation* 2005; 111: 7: 879—886.
79. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, Kandolf R, Kindermann M, Bohm M. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail* 2011;13:398–405.
80. Van Linthout S, Tschope C. Inflammation—cause or consequence of heart failure or both? *Curr Heart Fail Rep* 2017;14:251–265
81. Veinot JP. Diagnostic endomyocardial biopsy pathology—general biopsy considerations, and its use for myocarditis and cardiomyopathy: a review. *Can J Cardiol* 2002;18:55–65.
82. Vogel-Claussen J., Rochitte C.E., Wu K.C., Kameri.R., Foo T.K., Lima J.A., Bluemke D.A. Delayed enhancement MR imaging: utility in myocardial assessment//*Radiographics.* 2006;26:795-810.

83. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation* 2010;122:900–9.
84. Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. *N Engl J Med*. 2004;350: 586–597.