

O'zbekiston Respublikasi
Sog'liqni saqlash vazirining
2025 yil "23" iyundagi
180-sonli buyrug'iga
ilova

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
RESPUBLIKA IXTISOSLASHTIRILGAN KARDIOLOGIYA ILMIY-AMALIY
TIBBIYOT MARKAZI**

**«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASI BO'YICHA MILLIY
KLINIK PROTOKOLLARI**

TOSHKENT – 2025



**«KELISHILGAN»
RIKIATM direktori
X.G'. Fozilov**

" " 2025 yil

«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASI BO‘YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI

TOSHKENT – 2025

**«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASINI TASHXISLASH
VA DAVOLASH BO‘YICHA MILLIY KLINIK
PROTOKOLLARI**

TOSHKENT – 2025

1. Kirish qismi

1) Xalqaro kasalliklar klassifikatori – XKK(MKB)-10 kodi (lar):

I40	O‘tkir miokardit
I40.0	Infeksion miokardit Septik miokardit Infeksion omilni aniqlash zarur bo‘lganda qo‘shimcha kod qo‘llaniladi (B95-B97).
I40.1	Alohidalashgan miokardit
I40.8	O‘tkir miokarditning boshqa turlari
I40.9	Aniqlanmagan o‘tkir miokardit
I41	Бошқа рубрикаларда тавсифланган касалликларда учровчи миокардит
I41.0*	Boshqa rubrikalarda tavsiflangan bakterial kasalliklarda uchrovchi miokardit Miokardit: difteriyali (A36.8+), gonokokkli (A54.8+), meningokokkli (A39.5+), zahmli (A52.0+), sillli (A18.8+).
I41.1*	Boshqa rubrikalarda tavsiflangan virusli kasalliklarda uchrovchi miokardit Grippli miokardit (o‘tkir): virus aniqlansa (J10.8+), virus aniqlanmasa (J11.8+), parotitli miokardit (B26.8+)
I41.2*	Boshqa rubrikalarda tavsiflangan boshqa infeksiyon va parazitariy kasalliklarda uchrovchi miokardit Miokardit: Shagas kasalligida (surunkali) (B57.2+) va o‘tkir (B57.0+) . toksoplazmozda (B58.8+)
I41.8*	Boshqa rubrikalarda tavsiflangan boshqa kasalliklarda uchrovchi miokardit Revmatoidli miokardit (M05.3+), Sarkoidozli miokardit (D86.8+)
I51.4	Aniqlanmagan miokardit Miokard fibrozidagi miokardit: BDU surunkali (interstisial)

Xalqaro kasalliklar klassifikatori – XKK(MKB)-11 kodi (lar):

BC42.Z	Miokardit, boshqa ruknda tasniflanmagan
BC42.1	Infeksiyon miokardit
BC42.1&XN3BH	Virusli miokardit
BC42.1&XN74M	Bakterial miokardit
BC42.3	Revmatik miokardit
BC42.Y	Boshqa aniqlangan miokardit
BC42.1&XN8AY	Zamburug‘li miokardit
1A62.1/BC42.1	Zaxm miokarditi
BC42.1&XN9S1	Parazitariy miokardit
1A72.Y/BC42.1	Gonokokkli miokardit
BC42.2	Eozinofilli miokardit
BC42.0	Gigant hujayrali miokardit
1C1C.Y/BC42.1	Meningokokkli miokardit

4B20.Y	Sarkoid miokardit
1C17.Y/BC42.1	Difteriyali miokarditi
BC42.1&XN0WC	Aspergillyoz miokardit
BC42.1&XT8W&XN74M	Surunkali bakterial miokardit
BC42.1&XT5R&XN74M	O'tkir bakterial miokardit
1D80.Y/BC42.1	Parotit miokarditi
1F57.Y/BC42.1	Toksoplazmozli miokardit
1A07.Y/BC42.1	Qorin tifidagi miokardit
BC42.1&XN4YH	Rikketsioz miokardit
1B41.2	O'tkir revmatik miokardit
1D85.4	Koksaki virusli miokarditi
1B12.0/BC42.1	Tuberkulyozli miokardit
1F53.2/BC42.1	Chagas kasalligi oqibatidagi miokardit
1E32/BC42.1	Grippda miokardit, virus aniqlanmagan
1E30/BC42.1	Boshqa aniqlangan gripp virusi miokardit

2) Bayonnomani ishlab chiqish va qayta ko'rib chiqish sanasi;

01.05.2025-yil va 2029-yil

3) asosiy mualliflar ro'yxati, qo'shimcha hammualliflar jamoasi (to'liq ism-sharifi, ish joyi, lavozimi/unvoni);

1. Srojidinova N.Z. – tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) ilmiy kotibi.

2. Nizamov U.I. – PhD, O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) bosh shifokori.

3. Tolipova Yu.Sh. – tibbiyot fanlari doktori, Tibbiyot hodimlarini kasbiy malakasini rivojlantirish markazi kardiologiya kafedrasida dosenti

4) Taqrizchilar (2 ta tashqi taqriz, respublika va horijdan) (to'liq ismi-sharifi, ish joyi, lavozimi/unvoni);

1. Asimbekova E.U. – tibbiyot fanlari doktori, A.N.Bakulev nomidagi yurak-qon tomir xirurgiyasi Ilmiy tibbiy tadqiqot markazi yetakchi ilmiy hodimi

2. Abdullaev A.X. - tibbiyot fanlari doktori, professor, RITva TRIATM reabilitasiya laboratoriyasi mudiri

5) tibbiyot muassasalarining Ilmiy kengashlaridagi muhokamasi bayonnomasidan ko'chirmalarining sanasi va soni);

RIKIATM Ilmiy Kengashi yig'ilishi Bayonnoma №13, 25 sentyabr' 2023y.

O'zbekiston kardiologlari Assosiasiyasi Kengashi yig'ilishi, bayonnoma №5

_____yil

Mazkur klinik protokol va standartlar O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vaziri o'rinbosari Basitxanova E.E, Tibbiy sug'urta boshqarmasi boshlig'i Sh. Almardanov, klinik protokollar va standartlarni ishlab chiqish va joriy etish bo'limi boshlig'i Sh.R. Nurimova boshchiligida, Klinik protokollar va standartlarni ishlab chiqish va joriy etish bo'limi bosh mutaxassisi G.Djumayeva, yetakchi mutaxassisi N.Raximova tomonidan tashkiliy va uslubiy ko'magi asosida ishlab chiqilgan.

6) Bayonnoma/Protokolda foydalanilgan qisqartmalar:

AAB– al'fa-adrenoblokatorlar

AAF – angiotenzin-aylantiruvchi ferment

AAFI– angiotenzin-aylantiruvchi ferment ingibitori

AB– arterial bosim

ABS M – arterial bosimning sutkalik monitoringi

ABU M – arterial bosimning uyda monitoringi

AG– arterial gipertenziya

AGP– antigipertenziv preparat

AGT– antigipertenziv terapiya

AKS– assosiirlangan klinik holat

ALT– alaninaminotransferaza

ARA II – angiotenzin II reseptorlari antagonistlari

ASK– asetilsalisil kislota

AST– aspartataminotransferaza

BAB– β -adrenoblokatorlar

BMQA O‘B– bosh miya qon aylanishining o‘tkir buzilishi

BMSYo – birlamchi mediko-sanitar yordam

BO‘Sh– buyraklarning o‘tkir shikastlanishi

BF – bo‘lmachalar fibrillyasiyasi

BX – bel hajmi

GK– gipertonik kriz

NASh– nishon-a'zolar shikastlanishi

DAD – diastolik arterial bosim

DGP– digidropiridin

DLP– dislipidemiya

YeKJ – Yevropa Kardiologlar Jamiyati

JSST– Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkiloti

ID – isbotlanganlik darajasi

IM – miokard infarkti

IMQ– intima-media qalinligi

ISAG– izolirlangan sistolik arterial gipertenziya

KA– kal'siy antagonistlari

KT– komp'yuter tomografiya

KFT– koptokchalar fil'tratsiyasi tezligi

KFTX – koptokchalar fil'tratsiyasi tezligi hisobi

KXT-10 – kasalliklarning xalqaro tasnifi-10

QD – qandli diabet

MAU– mikroal'buminuriya

MKRA– mineralokortikoid reseptorlar antagonistlari

MRT– magnitno-rezonans tomografiya

MS_ metabolik sindrom

MT– medikamentoz terapiya

NTG– glyukozaga tolerantlikning buzilishi

OF – otish fraksiyasi

OXS_– umumiy xolesterin

PGTT– peroral glyukozotolerant test
PZLP– past zichlikli lipoproteinlar
PIKS– postinfarkt kardioskleroz
PTTT– pul's to'liqini tarqalish tezligi
RAAT– renin-angiotenzin-al'dosteron tizimi
RNT– randomizatsiyali nazoratlangan tadqiqot
SAB– sistolik arterial bosim
SBK– surunkali buyrak kasalligi
SE– semizlik
SO'OK– surunkali o'pka obstruktiv kasalligi
SYuE– surunkali yurak yetishmovchiligi
SYuE p OF – surunkali yurak yetishmovchiligi pasaygan otish fraksiyasi bilan
TVI– tana vazni indeksi
TG– trigliseridlar
TEI– to'piq-elka indeksi
TIA_– tranzitor ishemik huruj
TOKA– teri orqali koronar aralashuv
TSM – tana sathi maydoni
O'KS– o'tkir koronar sindrom
UPQTQ– umumiy periferik qon tomir qarshilik
UTT– ul'tratovush tekshirish
O'TX – o'rta tibbiy xodim
XO– xavf omili
XS– xolesterin
SVK– serebrovaskulyar kasallik
ChQ– chap qorincha
ChQG– chap qorincha gipertrofiyasi
ChQMVI– chap qorincha miokard vazni indeksi
ChKKO F – chap qorincha qon otish fraksiyasi
EKG– elektrokardiografiya
ExoKG– exokardiografiya
YuE– yurak yetishmovchiligi
YuE p OF – yurak yetishmovchiligida pasaygan otish fraksiyasi
YuEsOF – yurak yetishmovchiligida saqlangan otish fraksiyasi
YuEo'OF – yurak yetishmovchiligida o'rtacha pasaygan otish fraksiyasi
YuZLP– yuqori zichlikli lipoproteinlar
YuIK – yurak ishemik kasalligi
YuQS– yurak qisqarishlar soni
YuQTA– yurak-qon tomir asoratlari
YuQTK– yurak-qon tomir kasalliklari
YuQTX – yurak-qon tomir xavfi
EASD – Yevropa Diabetni O'rganish Assosiasiyasi
CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration – surunkali buyrak kasalligining epidemiologik xususiyatlari bo'yicha tashxislash
ESC – Yevropa kardiologlar jamiyati
ESH – Yevropa gipertoniya jamiyati
FDA – AQSh oziq-ovqatlar va dori vositalari boshqarmasi

HbA1c – glikirlashgan gemoglobin

MDRD – Modification of Diet in Renal Disease – buyraklar funksiyasini baholash shkalasi

SCORE – Systematic Coronary Risk Evaluation (koronar xavfni tizimli baholash)

CHA2DS2VASc – Bo‘lmachalar fibrillyasiyasi mavjud bemorlarda insul't xavfini baholash shkalasi

7) Mazkur tashxis/nozologiya bo‘yicha protokolning foydalanuvchilari;

Kardiologlar, terapevtlar, umumiy amaliyot shifokorlari, tez shoshilinch yordam shifokorlari, endokrinologlar, nevrologlar, magistrlar, klinik ordinatorlar, tibbiyot OTM talabalari.

8) Mazkur tashxis/nozologiya bo‘yicha bemorlarning toifasi;

Miokarditli bemorlar.

9) Dalillarga asoslangan tibbiyotning, dalillari darajasi shkalasi.

Mundarija

«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASINI TASHXISLASH VA DAVOLASH BO'YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI	Ошибка!
Закладка не определена.	
«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASIDA TIBBIY ARALASHUVLAR BO'YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI	24
«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASI TIBBIY PROFILAKTIKA YOKI REABILITASIYASI BO'YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI.....	28

Yevropa kardiologiya jamiyati tavsiyanomalari sinflarini baholash mezonlari

YeKJ ning tavsiyalari sinfi	Ta’rifi	Taklif qilinadigan shakl
I	Diagnostik muolaja, aralashuv/davolash samarali va foydali deb isbotlangan yoki umumqabul qilingan deb hisoblanadi	Tavsiya qilingan/ko‘rsatilgan
II	Diagnostik muolaja, aralashuv/davolashning samaradorligi/foydasi to‘g‘risida qarama-qarshi ma’lumotlar va/yoki fikrlar	Qo‘llash maqsadga muvofiq
IIa	Ma’lumotlar/fikrlarning ko‘pchiligi diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning samaradorligi/foydasi afzalligini ko‘rsatadi	Qo‘llash maqsadga muvofiq
IIb	Diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning samaradorligi/foydasi ishonchliligi kamroq deb aniqlangan	Qo‘llash mumkin
III	Diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning befoydaligi/besamaraligi to‘g‘risida ma’lumotlar yoki yagona fikr keltirilgan, bir qator hollarda esa ular ziyon yetkazishi mumkin.	Qo‘llash tavsiya etilmaydi

Yevropa kardiologiya jamiyati dalillarining ishonch darajasini baholash mezonlari

Dalillarning ishonchliligi darajasi	
A	Ko‘p sonli randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar yoki meta-tahlillar ma’lumotlari
B	Ma’lumotlar bitta randomizatsiyalangan klinik tadqiqot yoki yirik randomizatsiyalanmagan tadqiqotlar natijalari bo‘yicha olingan

2. Asosiy qism

1) Kirish (qisqa xulosa 0,5 betgacha);

Miokardit deganda miokardning infeksiyon yoki autoimmun yallig'lanishli o'zgarishlarini mavjudligi isbotlangan yoki asosli taxmin qilingan holatlarda yurak to'qimalarini (kardiomyositlar, o'tkazuvchi sistema hujayralari, biriktiruvchi to'qima hosilalari va b.) klinik va morfologik o'zgarishlarini yig'indisi tushuniladi. Yallig'lanish jarayoni ham o'tkir, ham surunkali bo'lishi mumkin. Bu allergik va immun mexanizmlar orqali miokardni bevosita va/yoki bilvosita shikastlovchi turli etiologik omillarni ta'siri natijasidir.

Miokarditli bemorlarni barchasiga zarur va mutloq ko'rsatma bo'lib yallig'lanishli shikastlanishni dalillarini (klinik, gistologik, immunologik va immunogistoximik belgilar), shikastlovchi etiologik omillarni va yallig'lanish jarayonini lokalizatsiyasini aniqlash hisoblanadi.

Klinik ko'rinishlarini xilma-xilligi tufayli miokarditlarni epidemiologiyasi haqidagi aniq ma'lumotlar ma'lum emas. Autopsiya materiallari asosida eng reprezentativ ma'lumotlarni olish mumkin. To'satdan yurak o'limidan vafot etgan yosh bemorlarni yorib ko'rilganda miokardit 8.6-12% hollarda aniqlangan. AQSh harbiy-havo kuchlarini 1.5 mln. askarlarida to'satdan o'limni sabablari o'rganilganda 19 nafar kishidan 5 nafarida, ya'ni 25% holatda o'limning sababi miokardit bo'lganligi aniqlangan. Shu bilan birga OIT bo'lgan bemorlarni autopsiyasida bu ko'rsatkich 50%ni tashkil qilgan. Kasallikning turli diagnostik mezonlari qo'llanilgan maxsus tekshirishlar natijalariga ko'ra fatal miokarditning uchrashi 100000 kishiga 0,15 dan to 0,46 gacha bo'lgan. Eng og'ir turi – gigant hujayrali miokarditning tarqalishi katta emas va 0,0002-0,007%ni tashkil qiladi.

Miokardda virus genomini aniqlanishi har doim ham miokarditni mavjudligi avtomatik tarzda tushunilmaydi. Xususan, miokardda V19 parovirusi topilgan kishilarda miokard shikastlanishining xususiyatitog'risidagi savol haligacha hal etilmagan. Shunday qilib, faqatgina miokardda viruslarni aniqlashga qaratilgan epidemiologik ma'lumotlar noto'g'ri ma'lumot olishi mumkin va muammoni umumiy xususiyati tog'risida tasavvur bera olmaydi.

2) Umumiy ta'rifi (foydalanilgan manbaga havolani ko'rsatishingiz kerak);

Miokardit — bu jismoniy va kimyoviy omillarni, parazitlar yoki protozoyni invazyani, infeksiyani immun mexanizmlar orqali bevosita yoki bilvosita ta'siri tufayli yurak mushaklarini yallig'lanish kasalligi bo'lib, allergik, autoimmun kasalliklarda va yurak transplantatsiyasida ham rivojlanishi mumkin [1-11].

Yurak mushagi yallig'lanishini tekshirishni boshlanishi XIX asrning birinchi choragiga oid bo'lib, bu tog'risida birinchi bo'lib J.N. Corvisart yozgan. "Miokardit" atamasi va miokardni yallig'lanishli shikastlanishi ko'rinishidagi miokarditning konsepsiyasini birinchi marta 1837 yilda I.F. Soberheim taklif qilgan. 1900 yilda A. Fiedler autopsiya natijalari va klinik ma'lumotlarga suyangan holda miokardni og'ir idiopatik miokarditni tasvirlab berdi va birlamchi miokardit konsepsiyasini asoslab

bergan [7, 16]. Turli olimlar tomonidan 1918 yilgacha o'tkazilgan tekshirishlar miokarditni infeksiyon kasalliklar, xususan, gripp va boshqa respirator infeksiyalar tufayli rivojlanishi mumkinligini ko'rsatib berdi. Sekin asta miokardit tashhisi keng tarqaldi, va uni 1930 yillargacha ko'pchilik yurak kasalliklarida kuzatiladigan miokarddagi patologik jarayonlarni belgilash uchun qo'llashdi [2]. Surunkali miokardit sifatida hattoki YuIK va arterial gipertoniya bemorlardagi miokarddagi o'zgarishlar muhokama qilingan. 1930-yillarda ko'pgina yurak kasalliklarida miokardda yallig'lanish bo'lmasligi, balki degenerativ o'zgarishlar ko'proq uchrashi ko'rsatib berilgan bir qator tadqiqotlar, xususan, G. F. Lang ishlari paydo bo'ldi. Bu ishlar natijasida miokarditning asossiz mashhur tashhisi yo'qoladi va "miokard distrofiyasi" atamasi bilan almashtiriladi [45, 49]. 1950-yillargacha miokardit atamasi bod (revmatizm) va bo'g'ma (difteriya) kasalliklari tufayligina qo'llanilgan. Miokardit diagnozi ikkinchi jahon urushidan keyin I. Gore va O. Saphir larni patologoanatomik tekshirishlar natijalarini chop qilgandan keyin yana hayotga qaytdi. Mualliflar yorib ko'rishda 4-9% hollarda miokardning yallig'lanishli o'zgarishlarini topishgan, bunda vafot etganlarning ko'pgina qismi virusli yoki rikkesioz kasalliklarni o'tkazganligi aniqlangan. Yurakning yallig'lanishli kasalliklarini eng faol o'rganish 1980-yillarda boshlandi va klinik amaliyotga miokardni diagnostik transvenoz biopsiyasi keng tadbiiq qilindi [1-3, 9-14].

Shuni ta'kidlab o'tmoqchimizki, mazkur mavzuga bag'ishlangan, maxsus rejalashtirilgan randomizatsiyalashtirilgan tadqiqotlarning yo'qligi tufayli quyida keltirilgan barcha tavsiyalarni isbotlanganlik darajasi S (ekspertlar fikri). Hozirgi kunda ham kasallikni tasnifi, diagnostikasi, ham miokarditli bemorlarni olib borish algoritmlariga yagona yondoshish yo'q. Shuning uchun biz hamma joyda bu isbotlanganlik darajasini ko'rsatmasdan, taqdim etilgan hujjatni boshida keltirishni lozim deb hisobladik.

3) Klinik tasnifi (etiologiyasi, bosqichlari bo'yicha).

Miokarditlarni tasnifi masalasi ancha murakkab bo'lib, hozirgi kunda mutaxassislar bir to'xtamga kelisha olmaganlar va miokarditlarni yagona tasnifini ishlab chiqq olmaganlar.

Kasallikning morfologik ko'rinishiga asoslangan holda Dallas mezonlariga ko'ra barcha miokarditlarni faol miokarditlarga va chegaraviy miokarditlarga bo'lish mumkin. Faol miokarditlarda YuIKga xos bo'lmagan nekrotik yoki degenerativ o'zgarishli miokardning yallig'lanishli infil'tratsiyasi aniqlanadi. Chegaraviy miokarditlar esa yallig'lanishli infil'tratlarni sonini kam bo'lishi yoki kardiomiotsitlarni shikastlanish belgilarini bo'lmasligi bilan ajralib turadi [5, 22, 30-35, 48].

Hozirgi vaqtda 1999 yilda qabul qilingan KHT-10 halqaro tasnifida miokardning kasalliklari miokarditlarga va kardiomiopatiyalarga bo'lingan. Afsuski, "Miokarditlar" qismi kasallikni faqat o'tkir kechishi nazarda tutilgan bo'lib, surunkali miokarditlar esa I41.0 – bakterial kasalliklardagi miokarditlar; I41.2 – infeksiyon va parazitarn kasalliklardagi miokarditlar; I41.8 - boshqa kasalliklardagi miokarditlar qismlariga qarashli bo'lishi mumkin.

Mamlakatimizda N.R. Paleev tomonidan taklif qilingan tasnif qo'llaniladi. Bu tasnifga ko'ra miokarditlar etiologik omiliga ko'ra, patologik jarayonni patogeniziga, kasallikning morfologiyasiga, tarqalishiga va klinik ko'rishiga qarab bo'lingan [20, 46-50].

Horijiy amaliyotda ko‘proq birinchi bo‘lib Ye.Liberman taklif qilgan va keyinchalik turli ekspertlar tomonidan to‘ldirilgan klinik-morfologik tasnif ishlatiladi. U oltita qismni o‘z ichiga olgan:

1. Shiddatli (ful'minant) miokardit

Shiddatli miokardit to‘satdan boshlanadi va o‘tkazilgan o‘tkir virusli infeksiya bilan aniq xronologik bog‘liqlikka ega. Odatda o‘tkazilgan virusli infeksiya vaqtdan to kasallik boshlanishigacha taxminan 2 hafta o‘tadi. Shiddatli miokardit yurakning qisqarish xususiyatini keskin pasayishi bilan ajralib turadi, bunda uning razmerlari katta bo‘lmaydi. Gistologik tekshirishda yallig‘lanishli infil'tratsiyani ko‘p o‘choqlari aniqlanadi, nekroz o‘choqlari ham bo‘lishi mumkin. Kasallikning bu turi to‘liq tuzalish bilan yakunlanishi mumkin, ammo yurak yetishmovchiligini, arterial gipotoniyaning tez kuchayib ketish holatlari ham kuzatilishi mumkin. Agar yordamchi qon aylanish sistemalari bo‘lmagan hollarda bu ko‘pincha o‘limga olib kelishi mumkin.

2. O‘tkir miokardit

Kasallikni boshlanishi uncha tez emas, shunga qaramasdan miokarditni bu turi yurak yetishmovchiligini belgilari bilan boshlanishi mumkin. Kasallikning bu turiga yurak bo‘shliqlarini kengayishi va miokardning qisqarish xususiyatini pasayishi xos. Biopsiya namunalarida faol yallig‘lanish infil'tratlari aniqlanadi. Odatda keyinchalik o‘tkir miokardit dilatasion kardiomiopatiyaga o‘tadi.

3. Surunkali faol miokardit

Kasallikni boshlanishi aniq emas, bemor kasallikni boshlanish vaqtini aniq aytib bera olmaydi. Miokardning qisqarish xususiyatini sekin pasayishi xos bo‘lib, bu o‘rta og‘irlikdagi SYuEga olib keladi. Gistologik tekshiruvda turli darajada ifodalangan yallig‘lanishli infil'trativ o‘zgarishlar bilan bir qatorda kuchli fibroz aniqlanadi. Xuddi o‘tkir miokarditdagidek surunkali faol miokardit ham dilatasion kardiomiopatiya shakllanishiga olib keladi.

4. Surunkali persistirlovchi miokardit

Xuddi surunkali faol miokarditga o‘xshab miokarditning bu turi ham asta-sekin boshlanadi. Gistologik tekshirishda uzoq mavjud bo‘lgan nekrotik va fibroz o‘zgarishli yallig‘lanishli infil'trativ o‘choqlar aniqlanadi. Yurak bo‘shliqlarini keskin dilatatsiyasi, chap qorincha otish fraksiyasini pasayishi kuzatilmaydi, bu esa kasallikni ijobiy yakunini belgilaydi.

5. Gigant hujayrali miokardit

Miokarditlarni bu turi faol yallig‘lanish belgilari ko‘p yadroli gigant hujayralarni (ko‘rinishi o‘zgargan makrofaglar, ularni ichida qisqaruvchi oqsillarni – buzilgan kardiomyositlarni fagositoz qilingan qoldiqlarini topish mumkin) va chandiqli to‘qimani bo‘lishi bilan ajralib turadi. Miokarditning mazkur turining klinik ko‘rinishida kuchayib boruvchi refrakter yurak yetishmovchiligi hamda yurak ritmi va o‘tkazuvchanligini turg‘un buzilishlari kuzatiladi. Bunday bemorlarning anamnezida turli autoimmun kasalliklar bo‘lishi mumkin. Kasallikning bu turida prognoz juda salbiy.

6. Eozinofilli miokardit

Miokarditlarning yana bir turi – eozinofilli miokarditdir. Kasallikning klinik ko‘rinishiga yurak yetishmovchiligining belgilaridan tashqari tromboembolik asoratlarga sabab bo‘luvchi yurak bo‘shliqlarida tromblarni hosil bo‘lishi xos. Bunday bemorlarning anamnezida ayrim dori preparatlarini qabul qilganligi bo‘ladi. Qonning umumiy tahlilida eozinofiliya aniqlanishi mumkin. Biopsiya materiali namunalarida kardiomyositlarni

nekroz o'choqlari bilan bir qatorda yallig'lanishli infl'tratda eozinofillarni ko'pligini aniqlash mumkin [1-3, 20, 26, 54].

3. Usullar, yondashuvlar va tashxislash jarayonlari

1) tashxislash mezonlari (imkon qadar, dalillar darajasini ko'rsatilgan xolda, jarayonning og'irligiga qarab kasallikning ishonchli belgilarining tavsifi): shikoyatlar va anamnez (epid. anamnez, hayot anamnezi, kasallik anamnezi, bemor shikoyatidagi sindromning paydo bo'lishi va namoyon bo'lish tabiati);

kasallikni klinik ko'rinishi, ushbu tashxis/nozologiya bo'yicha ob'ektiv va fizikal tekshiruvlari;

Klinik ko'rinishi

Miokarditning birinchi klinik belgilari odatda o'tkir respirator virusli infeksiya fonida yoki uni boshlanishidan bir necha kundan keyin boshlanadi. Ular tana haroratini ko'tarilishi, behollik, tez charchash, mushaklardagi og'riqlar bo'lishi mumkin. Mushak belgilari miotrop viruslar (masalan Koksaki, gripp viruslari) chaqirgan miozitar natijasida yuzaga chiqadi. Bu simptomlar infeksiyon-yallig'lanish jarayonining tizimli ko'rinishi hisoblanadi va ko'pincha kasallikning boshlanishini yashiradi. Kasallik keyinchalik kardial simptomlarsiz kechishi mumkin [1-6, 16-18, 47].

Biroq ko'pchilik holatlarda o'tkir respirator virusli infeksiyani boshlanishidan 3-5 kundan keyin bemorlar yurak urib ketishiga va noto'g'ri urishiga, ozgina jismoniy harakatda va hatto tinch holatdagi hansirashga shikoyat qiladilar. Deyarli barcha bemorlarda yurak sohasida simillovchi, sanchuvchi, deyarli doimiy, jismoniy yuklamaga bog'liq bo'lmagan va nitratlar bilan bosilmaydigan og'riqlar paydo bo'ladi. Yurak sohasidagi og'riqlar yondosh perikardit tufayli ham bo'lishi mumkin, kamdan kam holatlarda miokardning o'choqli shikastlanishida uning haqiqiy ishemiyasi, hamda endotelial disfunktsiya sabab bo'lishi mumkin [26-28, 66].

Miokarditning birinchi belgisi to'satdan o'lim bo'lishi mumkin. To'satdan o'lim yurakning o'tkazuvchi sistemasida joylashgan miokardning o'choqli shikastlanishi natijasida rivojlangan qorinchalar taxikardiyasi va qorinchalar fibrillyasiyasi tufayli rivojlanadi. Idiopatik qorinchalar taxikardiyasi bo'lgan bemorlarda miokardit 33% hollarda aniqlanadi [68]. Ko'pgina holatlarda kasallik kichik kamroq katta qon aylanish doirasidagi tromboembolik asoratlar bilan boshlanadi. Diffuz miokarditning og'ir turlari tez kuchayib ketganda o'tkir yurak yetishmovchiligiga va o'limga olib kelishi mumkin [20-22]. Shuni ta'kidlash lozimki, bir qator holatlarda kasallikning boshlang'ich davrida klinik belgilar umuman bo'lmasligi mumkin. Turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra miokarditning birinchi sub'ektiv simptomlari 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval

Miokarditli bemorlardagi birinchi sub'ektiv belgilar

Sub'ektiv simptomlar	
Hansirash	68,6%
Bo'g'ilish hurujlari	5,97%
Yo'tal	8,9%
Qon tupurish	11,9%
Yurak urib ketishi	32,8%
Noto'g'ri urishi	16,4%
Bosh aylanishi	2,9%

Sinkopal holatlar	1,5%
Kardialgiyalar	22,3%
Ehtimolli stenokardiya	8,9%
Tipik stenokardiya	2,9%
Haroratni ko'tarilishi	29,8%
Artralgiyalar	1,5%
Haroratni ko'tarilishi + artralgiyalar	4,5%

Miokarditlarning to'liq klinik ko'rinishi birinchi navbatda yurak yetishmovchiligi bilan ajralib turadi. Chap qorinchani jarayonga jalb qilinishi ustun kelganda bemorlarda o'pkada venoz dimlanish belgilari: nam hirillashlar, ortopnoe, hansirash bo'ladi. O'ng qorincha yetishmovchiligining belgilari bo'yin venalarini bo'rtishi, gepatomegaliya, oyoqlarni shishi bilan namoyon bo'ladi. Yurak yetishmovchiligini belgilari ritm va o'tkazuvchanlikni buzilishlari bilan birga keladi. Ko'pincha bemorlarni o'pka arteriyasi tizimidagi tromboemboliyalar tufayli yo'tal, qon tupurish holatlari bezovta qiladi. Bunda o'pka infarkti va periinfarkt zotiljam rivojlanishi kuzatiladi [70-74].

Miokarditlarni klinik kechishi yurakning chap, o'ng yoki ikkala qorinchasini jarayonga jalb qilinishiga, yurakni shikastlanish xususiyatiga (o'choqli yoki diffuz) va yallig'lanish jarayonini og'irligiga bog'liq. Kasallik yengil, shu jumladan latent shaklda kechishi va to'liq tuzalish bilan yakunlanishi mumkin [2,5]. Odatda bular o'choqli miokarditlardir. O'rta og'irlikdagi miokarditlarda yurak yetishmovchiligi va yurak ritmi buzilishlarini adekvat davolash ham kasallik boshlangandan 3-6 oydan keyin tuzalib ketishga olib kelishi mumkin [18]. Yurakning barcha qismlarini diffuz yallig'lanishli shikastlanishi tufayli rivojlangan miokarditlarning og'ir turlari zo'rayib boruvchi yurak yetishmovchiligi, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarini belgilari hamda tromboembolik asoratlar bilan kechadi. O'tkazilgan davolashga qaramasdan ko'pincha bunday shakllar dilatasion kardiomiopatiyani rivojlanishi yoki o'lim bilan yakunlanishi mumkin [43].

Miokarditlarning barcha turlarini klinik kechishi kasallikning u yoki bu simptomini ustun kelishi bilan belgilanadi. Shu munosabat bilan quyidagi klinik variantlari farqlanadi: kam simptomli (latent), og'irliqli (psevdkoronar), dekompensasiyali, aritmik, psevdoklapanli va aralash.

Asosiy va qo'shimcha laborator tekshiruvlari

Miokarditlarda laborator tekshirishlarni ahamiyati katta emas. Qonning umumiy tahlilida leykositoz, eritrositlar cho'kish tezligini oshishi kuzatilishi mumkin. Eozinofilli shikastlanishda eozinofillar soni oshadi, ularning faolligi eozinofilli kationli proten miqdorini tekshirish yordamida aniqlash mumkin (bu sinamani ahamiyatini prospektiv tekshirishlar davomida aniqlash lozim) [1-5].

Yallig'lanishga javob belgilarini (S-reaktiv oqsil, fibrinogen, sitokinlar va b.) aniqlash shifokorga bemorda yallig'lanish jarayoni borligi shubha qilishga yordam berishi mumkin. Bunda mazkur ko'rsatkichlarni oshishini boshqa sabablarini istisno qilish zarur (o'tkir yallig'lanishli kasalliklar, surunkali kasalliklarni qo'zishi) [5, 44, 79]. Shunday qilib, yallig'lanishni periferik belgilari miokardit uchun xos emas va tashhis qo'yan qo'shimcha dalil sifatida ko'rilishi mumkin.

Yurak troponinlari va kreatinfosfokinaza (KFK) kabi nekroz biomarkerlari yuqori spesifiklikka ega emas, lekin miokarditlar diagnostikasida ishlatilishi mumkin. O'tkir

miokarditli bemorlarda zardobdagi I va T troponinlar miqdori KFKni MV-fraksiyasiga qaraganda ko'proq oshadi. T troponinning miqdorini oshishi esa prognostik ahamiyatga ega [2-6]. I troponin miokardit diagnostikasi uchun yuqori spesifikklikka (89%), lekin past sezuvchanlikka ega, shu bilan birga MV-KFK miqdorini oshishi esa bu bemorlarda kam uchraydi [26, 83].

Miokardit diagnostikasini immunologik usullari

Hujayra immun statusini ko'rsatkichlarini tekshirish spesifik emas, cheklangan ma'lumot beradi va miokarddagi yallig'lanish jarayonini diagnostikasida qo'llash mumkin emas [1-3].

Bakterial yoki virusli infeksiyalarni periferik qondagi serologik yoki molekulyar-genetik markerlarini aniqlash miokarddagi yallig'lanish jarayonini etiologik xususiyatini yakuniy tasdig'i uchun ishlatilishi mumkin emas. U yoki bu qo'zg'atuvchini miokarditni shakllanishidagi ahamiyatini isboti bo'lib uni biopsiya materialida topilishi hisoblanadi [5, 28-33].

Jarayonning autoimmun xususiyatidan darak beruvchi antimiokardial antitanachalarni aniqlash diagnostikaning muhim elementi bo'lib xizmat qiladi. Bunda mazkur ko'rsatkichni ko'payishini yo'qligi miokarditning mavjudligini istisno etmaydi, chunki miokardda yallig'lanish jarayoni autoantitanachalarni shakllanishisiz rivojlanishi mumkin [44, 82-84].

T-limfositlar (CD3), makrofaglar (CD68) va boshqa leykositlar antigenlar kabi maxsus markerlarni aniqlovchi immunogistoximik tekshirishlar miokarditni aniqlashni sezuvchanligini 50%ga oshiradi, ya'ni oddiy gistologik usullarga qaraganda ancha ko'p [58-63]. Miokarditlarni etiologik diagnostikasining muhim elementi bo'lib endomiokardial biopsiya namunalarida molekulyar-genetik usullar yordamida infeksiyon omillarni (birinchi o'rinda viruslarni) aniqlash hisoblanadi [2, 3].

Yallig'lanish jarayonini aniqlash uchun qo'shimcha sinamalar

Miokarddagi yallig'lanish jarayonini etiologik xususiyatini aniqlashga qaratilgan qo'shimcha serologik yoki molekulyar-genetik tekshirishlarni periferik qon namunalarida bajarish mazkur qo'zg'atuvchiga xos klinik ko'rish mavjudligida maqsadga muvofiq [1]. Shuni hisobga olish zarurki, periferik qonning namunalarida organizmda u yoki bu patogenni mavjudligi dalillarini topish miokardda shu etiologiyali yallig'lanish jarayonini mavjudligini qat'iy isboti emas. Miokarditlarni differensial diagnostikasida serologik usullarni doimiy usul sifatida ishlatish tavsiya etilmaydi. Bu bemorlarni shifokor qabuliga infeksiya boshlanishidan ancha keyin (hafta, oylar) ya'ni miokarditning o'tkir davri tugagandan keyin murojaat qilishi mumkinligi bilan bog'liq [1-3, 55]. Bundan tashqari miokardit chaqiruvchi viruslarni aholi orasida keng tarqalishi tufayli serologik usullarni diagnostik ahamiyati chegaralangan. Reaktivasiya yoki reinfeksiya (masalan, herpes virusi infeksiyasi), Epshteyn-Barr virusi yoki enteroviruslar bilan kesishma reaksiyalari kabi boshqa omillar tufayli ham bu natijalarni tahlili qiyin bo'lishi mumkin [68, 69].

Asosiy va qo'shimcha instrumental tekshiruvlar

Elektrokardiografiya

Past sezuvchanligiga qaramasdan elektrokardiografiya (EKG) skrining usuli sifatida keng qo'llaniladi. Miokarditli bemorlarda EKGda T tishchani nospesifik o'zgarishlari va ST segmentini o'zgarishlaridan tortib to infarktga o'xshash STelevasiyagacha bo'lgan o'zgarishlar topilishi mumkin. Bundan tashqari bo'lmacha va qorinchalar o'tkazuvchanligini buzilishlari, turli aritmiyalar aniqlanishi mumkin. Ma'lumki, patologik Q tishchani mavjudligi yoki yangi paydo bo'lgan Gis tutami chap oyoqchasini

qamali o'limni yuqori darajasi va yurak transplantasiyasining zaruriyati bilan birga keladi [1-5, 64, 65].

EKGni prognostik ahamiyati miokarditga shubha qilingan bemorlarda ham o'rganilgan. Endomiokardial biopsiya (EMB) vaqtida olingan EKGdagi quyidagi o'zgarishlar klinik yakunlar bilan birga kelishi ko'rsatib berilgan: QTc intervalini davomiyligi 440 ms dan ko'p, yurakni elektrik o'qini siljishi, qorinchalar ekstrasistoliyasi. Yurak o'limini yoki yurak ko'chirib o'tkazishga ehtiyojni mustaqil prediktori bo'lib QRS ni 120 ms dan kengayishi hisoblanadi. Shunday qilib, EKG miokarditga shubha qilingan bemorlarni xavf stratifikasiyasining tez va oson usuli hisoblanadi [2].

O'tkir miokarditlarda EKGda ko'pincha T tishchasi va ST segmentini nospesifik o'zgarishlari bilan birga sinus taxikardiyasi aniqlanadi. Ayrim hollarda infarktni eslatuvchi ST segmentni elevasiyai/depressiyasi va patologik Q tishchani paydo bo'lishi kuzatiladi. Perikarditga xos spesifik o'zgarishlar bo'lganda miokardit va perikarditni birga kelishi to'g'risida o'ylash mumkin, biroq bu holat kamdan-kam uchraydi. EKGni sezgirligi miokarditni diagnostikasi uchun past. Patologik Q tishchani va Gis tutami chap oyoqchasini qamalini paydo bo'lishi salbiy prognozdan darak beradi va agressiv davolashni boshlash zarurligini ko'rsatadi [1-5, 64, 65].

Exokardiografiya

ExoKG yordamida aniqlash mumkin bo'lgan spesifik o'zgarishlarni yo'qligiga qaramasdan bu tekshirishni o'tkazish miokarditli barcha bemorlarda o'tkazish maqsadga muvofiq [1-5, 65, 67].

ExoKG birinchi navbatda yurak yetishmovchiligini rivojlanishiga olib kelgan boshqa sabablarni (gipertrofik yoki restriktiv kardiomiopatiya, yurak nuqsonlari) istisno qilishga imkon beradi [1, 3, 65].

Yurak kameralarining razmerlarini, uning devorlari qalinligini, hamda qorinchalarni sistolik va diastolik funksiyasini ko'rsatuvchi asosiy ko'rsatkichlarni (ChQ OF, mpul's-to'lqinli, to'qima dopplerografiyasi) baholash o'tkazilayotgan davolash samaradorligini dinamikada kuzatish imkonini beradi.

Miokarditni shiddatli formasi bo'lgan bemorlarda ko'pincha otish fraksiyasini keskin pasayishi, yurak kameralarini normal razmerlari va miokardial shish tufayli qorinchalaraor to'siqni qalinlashishi kuzatiladi. O'tkir miokarditli bemorlarda esa chap qorinchani kengayishi va uning devorlarini normal qalinligi aniqlanadi [2].

Miokarditni o'tkirostiti va surunkali turi bo'lgan bemorlar uchun yurak kameralarini ifodalangan dilatasiyasini mavjudligi va umumiy qisqarish xususiyatini turli darajada pasayishi ancha xos [65].

Miokarditli bemorlarda ko'pincha mahalliy qisqarishni buzilgan (gipokinez, akinez) zonalarini aniqlanadi, lekin bunday o'zgarishlar yurak ishemik kasalligi bilan qiyosiy tashhis o'tkazish imkonini bermaydi [67].

ExoKG endomiokardial biopsiya muolajasini o'tkazishdan avval o'tkazilishi zarur. Bu taxminan 25% bemorlarda aniqlanuvchi bo'shliqlar ichidagi trombozni va perikard bo'shlig'ida suyulik borligini istisno qilish maqsadida bajariladi [3].

Magnitno-rezonansli tomografiya

Yurakning magnit-rezonansli tomografiyasi (MRT) hozirgi vaqtda miokardit diagnostikasini eng yuqori informativ noinvaziv instrumental usuli hisoblanadi. MRT bir tekshiruv davomida ham morfologik, ham funksional buzilishlarni aniqlash va baholash imkonini beradi [75].

MRT arsenalida bir qator impul'sli ketma-ketliklar va usullar bor bo'lib, ular yallig'lanish jarayonini turli fazalarida aniqlash va baholash imkonini beradi [3]. Xususan, yallig'lanishni o'tkir davrida miokard shishini aniqlash uchun T2 muallaq tasvirlarni qo'llash shart hisoblanadi. Shu bilan bir qatorda o'tkir miokarditli bemorlarni tekshirish protokoli (GD-DTPA) gadolinii preparati bilan kontrastlashdan avval va keyin T1-muallaq tasvirlarni o'z ichiga olishi kerak. Erta to'planish baholash uchun tekshirish kontrast modda yuborilgandan keyin darrov o'tkaziladi. Miokarddan chiquvchi signalni intensivligini skelet mushaklaridan chiquvchi signalni intensivligiga nisbati 4 va undan yuqori bo'lsa, bu yallig'lanishni o'tkir davridagi shish va giperemiyani ko'rsatadi. Nihoyat, T1-muallaq gradientli ketma-ketliklarni qo'llagan holda kechiktirilgan kontrastlashni o'tkazish shart hisoblanadi. Kechiktirilgan kontrastlash miokardni qaytmas shikastlanishlarini ko'rish imkonini beradi. Kontrast yuborilgandan 10 daqiqadan keyin yuqori intensivli joylar miokarddagi fibroz va nekrozni aks ettiradi, normal (sog'lom) miokard past intensivli bo'lib ko'rinadi. Kechiktirilgan kontrastlash yallig'lanishni o'tkir va surunkali davrini ajratish imkonini bermaydi, ya'ni interpretasiya ko'p darajada klinik kontekstga bog'liq [75]. MRT va endomiokardial biopsiya natijalarini taqqoslab o'rganish shuni ko'rsatdiki, miokardning yallig'lanishli kasalliklarida MRT hozirgi vaqtda yuqori sezuvchanlik va spesifiklikka ega bo'lgan eng aniq vizualizasiya usuli hisoblanadi [3, 75].

Endomiokardial biopsiya

Yurak mushaklarini biopsiyasi o'tgan asrning 50-yillaridan boshlanib qo'llanilgan, lekin torakotomiya yoki transtorakal ignali biopsiya bilan chegaralanib qolgan, chunki pnevmotoraks, yurak tamponadasi, koronar arteriyalarni jarohatlash kabi asoratlar ko'p (10%dan ko') uchragan. 1962 yilda Sakikibara va Konno biopsiya materialini olishni kateterli, transvaskulyar usulni ishlab chiqdi va shundan keyin usul ancha xavfsizroq bo'ldi. Bunda qorincha ichiga o'rnatilgan yo'naltiruvchi kateter (7-8 F) bo'yicha qisqichli maxsus uskuna – biotom yuboriladi, biopsiya qisqichlarini qorinchalar devoriga yaqinlashtiriladi, ochiladi va endokardga ozgina chuqurlashib endomiokardning qismi (taxminan 1x0.5 mm) uzib olinadi [1-3]. Har xil joydan o'rtacha 3-6 ta namuna olinadi: o'ng qorincha uchun bu yurak kamerasini eng qalin devori sifatida qorinchalararo to'siq, chap qorincha uchun biopsiya joyi uncha ahamiyatga ega emas (ko'pincha orqa-bazal devor va cho'qqi). Biopsiya materiali namunalari nurli va elektron mikroskopiya uchun patomorfologlarga beriladi [3, 76]. Quyidagi kirish usullari qo'llaniladi: o'ng qorincha biopsiyasi uchun yugulyar, o'mrov va son venalari, chap qorincha biopsiyasi uchun son arteriyasi. Miokard bilan kontakt qorincha devoriga borib taqalish hissi va EKGda ekstrasistolalar bilan tasdiqlanadi. Havo pufakchalari va tromblarni aniqlash uchun kateter-biotom sistemasini sinchiklab tekshirish zarur (ayniqsa chap qorincha biopsiyasida), buning uchun yo'naltiruvchi kateterni doim geparinlangan fiziologik eritma bilan yuvib turiladi. Muolaja rentgenoperatsiya xonasida EKG, flyuroskopiya nazorati ostida va katetr uchidagi bosimni qayd qilgan holda o'tkaziladi (bosimni egri chizig'i orqali yo'naltiruvchi katetr qorinchada ekanligiga ishonch hosil qilish mumkin) [18, 76].

2) tashxislash algoritmi (yuqoridagi keltirilgan barcha tashxislash mezonlarini algoritm shaklida ko'rsating);

Miokardit diagnostikasini bosqichli algoritmi

- I bosqich: klinik simptomlar: yurak yetishmovchiligi belgilari, behollik, isitma, tez charchash, jismoniy haraktda hansirash, ko'krakda og'riq, yurak urib ketishi, sinkopal holatlar, ritm va o'tkazuvchanlikni buzilishlari
- II bosqich: yurakdagi strukturaviy/funksional o'zgarishlar: ExoKG (gipokinez, dilatasiya, regional gipertrofiya), troponin, In111-antimiozin bilan ssintigrafiya musbat + koronaroangiogrammada yoki miokardni perfuzion ssintigrafiyasida o'zgarishlarni yo'qligi
- III bosqich: MRTda spesifik o'zgarishlar (shish va/yoki kontrastni erta kuchayishi, kontrastni kech kuchayishi)
- IV bosqich: EMB: yallig'lanishni immunogistoximik kriteriyalari, virus genomi

3) qiyosiy tashxis va qo'shimcha tekshiruvlarni asoslash (qaysi kasallik bilan qiyosiy (differensial) tashxis o'tkazish va uning mezonlarini aniq ko'rsating):

Tashxis	Qiyosiy tashxis uchun asos	Tekshiruvlar	Tashxisni istisno qilish mezonlari
YuIK	Yurak sohasidagi og'riqlar	EKG, jismoniy zo'riqishli sinama, koronaroangiografiya	Miokard ishemiyasiga xos belgilarni bo'lmasligi

1. Ambulatoriya darajasida davolash taktikasi:

Miokarditli bemorlar stasionar sharoitida davolanadi

5. Tibbiy yordam ko'rsatish turidan kelib chiqib shifoxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalari:

- 1) rejali yordam ko'rsatish shifoxonasiga yotqizish uchun ko'rsatmalar; miokarditga shubha qilinganda, alomatlarining og'irligidan qat'iy nazar, shu jumladan simptomlar bo'lmasa ham bemorni kasalxonaga yotqizish tavsiya etiladi.
- 2) shoshilinch yordam ko'rsatish shifoxonasiga yotqizish uchun ko'rsatmalar.

- hayot uchun xavfli aritmiya
- tromboembolik sindrom
- periferik organlarning hipoperfuziyasi belgilari
- kardiogen shok va o'pka shishi

6. Stasionar darajasida davolash taktikasi:

Nazariy jihatdan miokarditlarni davolash uning sababini yo'qotishga qaratilgan bo'lishiga qaramasdan bunday spesifik davolashni samarasi sarkaidoz va gigant hujayrali miokarditlar kabi miokardning yallig'lanishli kasalliklari bor bemorlarni o'z ichiga olgan faqatgina chegaralangan tadqiqotlarni bajarish davomida tasdiqlangan. Shuni ta'kidlash joizki, yurak yetishmovchiligini davolash samarasini baholovchi klinik tadqiqotlar miokarditli bemorlarda hech qachon o'tkazilmagan, shuning uchun hayvonlarda bajarilgan eksperimental tadqiqot natijalarini hisobga olishga to'g'ri keladi [3-5, 45, 62-70].

Spesifik davolash

Asosida autoimmun jarayonlar yotgan ma'lum turdagi miokarditlarda immunosupressiv terapiya qo'llaniladi, masalan, gigant hujayrali miokarditli yoki sarkaidozli bemorlarda. Gigant hujayrali miokarditda immunosupressantlarni birga qo'llash (siklosporin va kortikosteroidlarni azatioprin yoki muronomab-CDs bilan birga yoki ularsiz) salbiy prognozni yaxshilashi mumkin, yashab qolish medianasi o'rtacha 12 oygacha uzayadi davolanmagan bemorlardagi 3 oyga qaraganda. Bunda faqat kam sonli bemorlarda yil davomida gemodinamikani mexanik qo'llab quvvatlash uchun uskunalarni qo'llash talab etiladi. immunosupressantlarni qo'llashni to'xtatish gigant hujayrali miokarditni qaytalashiga, ayrim hollarda esa o'linga olib kelishi mumkin [58-60].

Yurak sarkaidozida kortikosteroidlarni yuqori dozalarini o'z ichiga oluvchi immunosupressiv davolashni erta qo'llash yurak faoliyatini yaxshilashga olib keladi. 5-yillik yashab qolish ko'rsatkichlarida yuqori variabellik bo'lib, 60-90%ni tashkil qiladi. Virusli miokarditlarni spsifik davolashi hali ishlab chiqilmagan [80-81].

Miokarditli bemorlarda yurak yetishmovchiligini davolashni o'ziga xosligi

Virusli miokarditlarni spsifik davolashini yo'qligini hisobga olib hozirgi kunda davolash simptomatik hisoblanadi va kasallikni klinik belgilariga asoslanadi. Dorilar bilan boshlang'ich davolash yurak yetishmovchiligini (YuE) davolash bo'yicha zamonaviy tavsiyalarga mos kelishi kerak. YuE bor bemorlarni davolashini standart rejimi beta-blokatorlar, diuretiklar, AAF ingibitorlari, ARA qo'llashni o'z ichiga oladi. Davolash bemorni holati va NYHA (New York Heart Association) tasnifiga ko'ra funksional sinfni baholash natijalariga qarab boshlanishi zarur. Asosiy prinsiplar, sxemalar, kuo'rsatma va qarshi ko'rsatmalar SYuE bor bemorlarni olib borish bo'yicha tavsiyalarda to'liq yoritilgan [51-53].

Dori preparatlarini ayrim guruhlarini qo'llashni o'ziga xos xususiyatlari

AAF ingibitorlari va ARB

Renin-angiotenzin sistemasini bloklovchi preparatlarni erta qabul qilish hisobiga yurakni dezadaptiv remodelingi kamayadi hamda kasallikni DKMPgacha zo'rayish ehtimoli kamayadi [2-4]. Autoimmun yoki virusli miokarditning sichqondardagi eksperimental modellarda AAF ingibitori kaptoprilni hamda ARB lozartan va olmesartanni qo'llash yallig'lanish, nekroz va fibrozni ifodalanganligini statistik ahamiyatli kamayishiga olib keldi. Eksperimental autoimmun miokardit tufayli rivojlangan DKMPli kalamushlarda olmesartan bilan davolash chap qorincha funksiyasini yaxshilashga va yurak remodelingini kamayishiga olib keldi [5]. Bundan tashqari hayvonlarda o'tkazilgan eksperimental tadqiqotlar davomida olingan ma'lumotlar AAF ingibitorlari va ARB ni qo'llash kasallikni autoimmun komponentlarini kamaytirishga imkon beradi [3-6, 51].

Diuretiklar

Diuretiklar suyuqlik bilan yuklamani oshishini oldini olish uchun ishlatiladi. Yallig'lanishli kardiomiopatiyani kalamushlardagi eksperimental modelida torasemidni qo'llash miokarditni DKMPgacha zo'rayishini sekinlashtiradi. Bu fibrozni ifodalanganligini, miositlarni razmerini va miokardial oqsillar miqdorini kamayishi hisobiga yuz beradi [2-4].

β - blokatorlar

YuE dekompensasiyasini o'tkir davrida, shuningdek fulminant miokarditli bemorlarni davolashni erta davrida ham β -blokatorlarni qo'llash mumkin emas. Ma'lumki, β -blokatorlar bilan davolash yurak qorinchalarini funksiyasini yaxshilashga, SYuEni og'irlashishi bo'yicha gospitalizasiyalar sonini kamayishiga, hamda yashab qolishni

oshishiga olib keladi. β -blokatorlarni qo'llamaslik salbiy prognozga sabab bo'lishi mumkin [2-4].

Mineralokortikoid reseptorlarini antagonistlari

Mineralokortikoid reseptorlarini antagonistlarini qabul qilish chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi va NYHA tasnifi bo'yicha II-IV FS turg'un YuE bo'lgan bemorlarga tavsiya etiladi. YuEni tsandart terapiyasiga al'dosteron antagonistlarini qo'shish gospitalizasiyalar sonini kamaytiradi va yashab qolishni yaxshilaydi [2-5].

Yurak glikozidlari

Ma'lumki, chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi va NYHA tasnifi bo'yicha II-IV FS turg'un YuE bo'lgan bemorlarda yurak glikozidlarini qo'llash asoratlar rivojlanish chastotasini kamaytiradi [3]. Shuni esda tutish lozimki, digoksinni katta dozalarda qo'llash yallig'lanish sitokinlarini hosil bo'lishiga va miokardni shikastlanish darajasini oshirishi sichqonlarda ko'rsatilgan. Bundan tashqari digoksinni qabul qilish bradikardiya yoki atrioventrikulyar qamal rivojlanishi tufayli β -blokatorlarni maksimal dozada qo'llashni cheklaydi [1-5].

Kal'siy antagonistlari

O'tkir YuE rivojlangan bemorlarni davolashda kal'siy antagonistlarini qo'llash tavsiya etilmaydi. Lekin shuni ta'kidlash lozimki, virusli miokardit tufayli kelb chiqqan YuEning eksperimental modelida amlodipinni qo'llash sichqonlarda miokardni shikastlanishdan himoya qiluvchi ta'sir ko'rsatganligi aniqlangan [2-5].

Yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar va kolxisinni qo'llash

Yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar (YaQNV) va kolxisin perikarditlarni davolashda qo'llaniladi, lekin miokarditli bemorlarda bu preparatlarni qo'llashga ko'rsatma yo'q [1-5, 25-28-63-66].

Etiotrop davolash

Shuni ta'kidlab o'tish lozimki, hozirgi kunda virusli miokarditlarni etiotrop davolashi yetardi asosga ega emas va emperik tajribaga hamda ekspertlar fikriga asoslangan. Poliomielit, Koksaki A va V, ECHO viruslari chaqirgan miokarditlarda jismoniy yuklamani cheklash muhim [55-58]. OIV infeksiyasida yurakni shikastlanishi 25-50% hollarda uchraydi. Infeksiya manbai – kaposhi sarkomasi yoki opportunistik infeksiya. Maxsus dori vositalarini ko'llash samaralidir, masalan, zidovudin [3-5, 52-55]. Mikoplazmali infeksiyada makrolid guruhidagi antibiotiklar samarali, xlamidiyali yoki rikketsiozli infeksiyada doksisisiklin samrasi ko'rsatilgan [2, 5, 66].

Laym kasalligida antibiotik bilan davolash 20-30 kunni tashkil qiladi. Yurak ritmini buzilishlari ko'p uchragani uchun bemorlar doim EKG monitoringga muhtoj [2-4, 56-58].

Stafilokokkli yoki enterokokkli bakterial miokarditda antibiotiklarga sezuvchanlik aniqlanguncha vankomisin buyuriladi. Difteriyada asosiy davolash difteriyaga qarshi zardobni imkon darajasida tezroq yuborishdir [1-3, 15, 66-68, 82].

Cryptococcus neoformans chaqirgan zamburug'li miokarditlarda antimikrob preparatlarini kombinatsiyasi qo'llaniladi (amfoterisin B va ftorsitozin) [80-83].

Miokarditni davolashni samarasi to'g'risida quyidagilar dalolat beradi: bemorni umumiy ahvolini yaxshilanishi, ko'krakdagi og'riqlarni, yurak riti buzilishlarini va YuE belgilarini yo'qolishi, tan haroratini va qon tahlilini normallasuvi.

Davolashga eksperimental yondashuvlar

Miokarditli bemorlarni davolashni samaradorligini dalillari yo'qligini hisobga olib, oxirgi yillarda klinik tadqiqotlarni bajarish davomida davolashga turli yondashuvlar

o'rganilmoqda. Immunosupressiv, immunomodulirlovchi yoki yallig'lanishga qarshi vositalar qo'llanilgan 20 tadan ortiq klinik tadqiqotlarni natijalari to'g'risida ma'lumotlar bor [33, 51].

Immunosupressiv terapiya

Immunosupressiv terapiyani qo'llash samarasi bir qancha yirik va ko'p kichik tadqiqotlarda baholangan. Lekin bu tadqiqotlarni natijalari yallig'lanishli kardiomiopatiyalı bemorlarni davolashda immunosupressiv terapiyani standart sifatida qo'llash uchun asos bo'la olmadi [22].

Immunosupressiv terapiyani samaradorligini baholash bo'yicha o'tkazilgan yirik randomizasiyalashgan tadqiqotni (Myocarditis Treatment Trial) bajarish davrida standart davolashga immunosupressiv terapiyani qo'shishni ustunligi haqidagi gipoteza tasdiqlanmadi. Prednizoloni azatioprin yoki siklosporin bilan birga berib davolagandan 1 yildan keyin o'lim darajasi, chap qorinchani funksiyasini va otish fraksiyasini yaxshilanishi bo'yicha plaseboga solishtirilganda farq topilmadi. Bunday natijalar EMB natijalarini interpretasiyasi bo'yicha kelishilgan fikrni yo'qligi tufayli bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash lozimki, bu tadqiqotni bajarish davrida yallig'lanish hujayralarini aniqlash uchun immunogistoximik usullar qo'llanilmadi, EMBda olingan yurak to'qimasini namunalarni tahlilida infeksiyon omillarni aniqlash uchun molekulyar usullar ishlatilmagan. Binobarin, yuragida virusli infeksiya bo'lgan bemorlar immunosupressiv preparatlarni qabul qilgan, bu esa virus replikasiyasini oshishiga va miokardni shikastlanishini kuchayishiga sabab bo'lgan bo'lishi mumkin [26, 41].

Miokarditli bemorlarni davolashini samaradorligini baholovchi tadqiqotlarni ko'pchiligida EMBda olingan namunalarni gistologik baholash uchun miokarditni Dallas mezonlari qo'llanilgan. Ta'kidlash joizki, hozirgi kungacha bu mezonlarni miokardni yallig'lanishli kasalliklarini diagnostikasida qo'llash to'g'risida bahs munozaralar davom etmoqda. Bubiopatlarni gistologik tekshirish natijalarini interpretasiyasini har xilligi hamda hujayradan tashqari omillarni ta'siridagi yallig'lanish belgilarini aniqlashni imkonsizligi bilan bog'liq. ESETCID (European Study of Epidemiology and Treatment of Inflammatory Heart Disease) tadqiqotini dastlabki natijalariga ko'ra immunosupressiv preparatlar qo'llanilganda miokardda yallig'lanish belgilari 59% bemorlarda aniqlanmagan, ammo bu belgilar plasebo qabul qilgan 40% bemorda ham yo'qolgan. Afsuski, ko'p tekshirishlarda o'tkir rivojlangan yallig'lanishli miokarditli bemorlarda spontan yaxshilanishni yuqori chastotasi inobatga olinmagan. Davolashni xaqiqiy samarasini aniqlash uchun yangi plasebo nazoratli tadqiqotlarni o'tkazish zarur. Bu tekshirishlar davomida yallig'lanishga qarshi davolashni real samarasini baholashdagi bunday cheklovlar kamaytiriladi [3].

Shuni ta'kidlash kerakki, ekspertlarning fikricha bugungi kunda o'tkazilgan barcha tekshirishlar natijalarini asoslanganligi chegaralangan bo'lib, bu birinchi navbatda EMBda olingan to'qima namunalarni biologik analizining samarali molekulyar va immunogistologik usullari qo'llanilmaganligi bilan bog'liq. Bundan tashqari ayrim tadqiqotlarda nazorat guruhlari bo'lmagan [25].

Immunoglobulinni qo'llash

Virusli miokarditlarni davolashda immunoglobulinlarni qo'llash imkoniyati haqidagi taxminlar ularni virusga qarshi va immunomodulirlovchi ta'siriga asoslangan. Biroq tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, yaqinda rivojlangan miokarditda yoki dilatasion kardiomiopatiyada immunoglobulinni tomir ichiga yuborish plaseboga qaraganda chap qorincha funksiyasini qo'shimcha yaxshilanishiga olib kelmadi. Shu bilan bir vaqtda

o'tkir miokarditli bolalarda bunday terapiyani qo'llash chap qorincha funksiyasini va davolashdan 1 yil keyingi yashab qolishni yaxshilanishiga olib kelgan. Shuni ta'kidlash kerakki, bu tadqiqot randomizasiyalanmagan bo'lgan [26, 45].

Immunoadsorbsiya usulini qo'llash

Immunoadsorbsiyani qo'llash yurak hujayralarini turli oqsillariga nisbatan antikardial antitanachalarni yo'qotishga qaratilgan, ular DKMP va miokarditli bemorlarda aniqlanadi. Immunoadsorbsiya yordamida qonda aylanib yurgan antitanachalarni yo'qotish DKMPli bemorlarda chap qorincha funksiyasini yaxshilanishiga, YuEni klinik va gumoral markerlarini (jismoniy harakatni ko'tarish, miya natriyuretik peptidini N-oxirili o'tmishdoshi) kamayishiga, hamda gemodinamik ko'rsatkichlarni (yurakning minutlik va zarb hajmini oshishi, tomirlarning periferik qarshiligini pasayishi) yaxshilanishiga olib keladi. Bundan tashqari immunoadsorbsiyani qo'llash yallig'lanishni ifodalanganligini kamayishiga olib kelgan. Yallig'lanishli kardiomiopatiyalı bemorlarda protein A immunoadsorbsiyasini o'tkazish chap qorinchani sistoliu funksiyasini yaxshilanishiga olib keldi. Yaqinda immunoadsorbsiyani yurak funksiyasiga ta'sirini baholash bo'yicha ko'pmarkazli randomizasiyalangan ikki tomonlama ko'r prospektiv tadqiqotni natijalari olinishi kerak. Tekshirishda DKMPli 200 nafar ishtirok etgan va bu natijalar mazkur usulni miokarditli bemorlarni davolashdagi rolini aniqlashga imkon beradi [3, 45].

Virusga qarshi terapiyani roli

Miokarditli bemorlarni davolashda virusga qarshi preparatlarni qo'llash uchun miokarditlarni ko'pgina qismi virusli infeksiya tufayli yuzaga kelishi haqidagi ma'lumotlar nazariy asos bo'lishi mumkin. Koksaki V3 virusi chaqirgan miokarditning sichqonlardagi eksperimental modelida interferon- β va interferon- $\alpha 2$ ni qo'llash miositlarni shikastlanishdan himoya qiladi va miokardni yallig'lanish hujayralari bilan infiltatsiyasini kamaytirishi haqidagi ma'lumotlar olingan. varicella zoster virusi va oddiy herpes virusi chaqirgan miokarditda asiklovirni samaradorligi haqida ma'lumotlar bor. Asiklovir 5-10 mg/kg dozada kuniga 3 mahal t/o tomchilab yuborilgan, 7-10 kun davomida [1-3]. Sitomegalovirusli infeksiyada gansiklovir yoki foskarnet natriy qo'llaniladi. Davolash umumiy qon tahlili, kreatinin, kal'siy va kaliy miqdorini nazorati ostida olib boriladi. Preparat dozasini buyraklar faoliyatini hisobga olgan holda tayinlash lozim. Bir vaqtning o'zida ikkita nefrotoksik preparatlarni (masalan, aminoglikozidlar, amfoterisin V, pentamidin) qo'llash mumkin emas [3, 5]. Foskarnet natriyni yuqori toksikligini hisobga olib, uni faqat og'ir miokarditlarda yoki immuntanqislik bor bemorlarda herpes viruslari chaqirgan infeksiyalarda buyuriladi [1-5].

1-jadval

Asosiy dori-vositalarning ro'yxati (100% foydalanish ehtimoli bilan): dalillar darajasini kiritish kerak

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

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

Farmakoterapevtik guruh	Dori-vositasining HPN	Qo'llash tartibi	Dalillar darajasi
AAFi	Enalapril	2.5-5 mg 2 mahal	1A

	Lizinopril Ramipril Perindopril	2.5-5 mg 2 mahal 2.5-5mg 1 mahal 2.5-5 mg 1 mahal	
ARB	Lozartan Valsartan	25-50mg 1 mahal 80 mg 1 mahal	1B
Beta-adrenoblokatorlar	Karvedilol Metoprolol Bisoprolol Nebivolol	6.25-12.5 mg 2 mahal 25-50mg 2 mahal 2.5-5 mg 1 mahal 2.5-5mg 1 mahal	1A
Diuretiklar	Torasemid Furosemid	5-10mg 1 mahal 20-40 mg 1 mahal	5C
Mineralokortikoid reseptorlar antagonisti	Spirinolakton Eplerenon	25-50mg 1 mahal	1A

2-jadval

**Qo‘shimcha dori-vositalarning ro‘yxati (foydalanish ehtimoli 100% dan kam):
dalillar darajasini kiritish kerak**

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

Farmakoterapevtik guruh	Dori-vositasining HPN	Qo‘llash tartibi	Dalillar darajasi
Yurak glikozidlari	Digoksin	0.25mg 1 mahal	5C
Glyukokortikoidlar	Prednizolon	30-60mg/sut	4C
Sitokinlar	Interferon beta-1b	8 mln.ME/1 ml	-

**«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASIDA TIBBIY
ARALASHUVLAR BO‘YICHA MILLIY KLINIK
PROTOKOLLARI**

TOSHKENT-2025

2. Asosiy qism

2.1. Kirish

Jarrohlik aralashuvi

Elektrokardiostimulyator va defibrilyator implantatsiyasi

Vaqtinchalik elektrokardiostimulyatorni (EKS) oʻrnatish oʻtkir miokarditli bemorlarda klinik belgilari bor 2 yoki 3-darajadagi atrioventrikulyar qamal rivojlanganda koʻrstailgan. Laym kasalligi tufayli rivojlangan miokarditda atrioventrikulyar oʻtkazuvchanlikni buzilishini turli darajalari kuzatilishi mumkin. Turgʻun 3-darajali atrioventrikulyar darajadagi qamalda doimiy EKS implantatsiyasi talab etiladi [1-5, 25-, 63-69]. Chagas kasalligiga oʻtkazuvchanlikni buzilishlar xos boʻlib. Ular to toʻliq atrioventrikulyar qamalgacha koʻchayib borishi mumkin. Bu kasallikda hayot uchun xavfli qorinchalar aritmiyasi koʻp rivojlanadi [5]. Shuni taʼkidlash lozimki, oʻng qorinchadagi EKSni desinxronizasiyalovchi taʼsiri chap qorinchani funksiyasi buzilgan bemorlarda bu turdagi EKSni qoʻllashdan voz kechishga asos boʻladi, bunday hollarda biventrikulyar EKS oʻrnatilishi kerak [2-5]. Kardioverter-defibrilyator (KVD) implantatsiyasi miokarditli bemorlarda qorinchalar fibrillyasiyasi yoki qorinchalar taxikardiyasi tufayli qon aylanishini toʻxtashi boʻlganda oʻtkaziladi [7,9,20]. Defibrilyator funksiyasi bor resinxronizasiyalovchi davolash uchun uskuna implantatsiyasi YuE II-IV FS , chap qorinchani funksiyasini pasayishi (OF 35% va undan kam) va Gis tutamini chap oyochasi qamali bor bor bemorlarga oʻtkaziladi [2-4].

Gemodinamikani mexanik qoʻllab quvvatlovchi uskunani ishlatishga koʻrsatmalar

Optimal dorili davolash oʻtkazilishiga qaramasdan Oʻtkir ful'minant miokardit tufayli kardiogen shok rivojlanganda gemodinamikani mexanik qoʻllab quvvatlovchi yoki ekstrakorporal membranali oksigenasiya uskunalari kerak boʻladi. Ahvolini ogʻir boʻlishiga qaramasdan bunday bemorlarda prognoz ijobiy: qorinchalar funksiyasini tiklanishi natijasida yashovchanlik 60-80%ga oshadi. Aktiv davolash bilan birga gemodinamikani mexanik qoʻllab quvvatlovchi uskunalarni qoʻllash juda zarur, ayniqsa oʻtkir ful'minant miokarditli bemorlarda dorilar bilan davolash samara bermaganda [80-83].

Endomiokardial biopsiya

Yurak mushaklarini biopsiyasi oʻtgan asrning 50-yillaridan boshlanib qoʻllanilgan, lekin torakotomiya yoki transtorakal ignali biopsiya bilan chegaralanib qolgan, chunki

pnevmotoraks, yurak tamponadasi, koronar arteriyalarni jarohatlash kabi asoratlarni ko'p (10%dan ko') uchragan. 1962 yilda Sakikibara va Konno biopsiya materialini olishni kateterli, transvaskulyar usulni ishlab chiqdi va shundan keyin usul ancha xavfsizroq bo'ldi. Bunda qorincha ichiga o'rnatilgan yo'naltiruvchi kateter (7-8 F) bo'yicha qisqichli maxsus uskuna – biotom yuboriladi, biopsiya qisqichlarini qorinchalar devoriga yaqinlashtiriladi, ochiladi va endokardga ozgina chuqurlashib endomiokardning qismi (taxminan 1x0.5 mm) uzib olinadi [1-3]. Har xil joydan o'rtacha 3-6 ta namuna olinadi: o'ng qorincha uchun bu yurak kamerasini eng qalin devori sifatida qorinchalararo to'siq, chap qorincha uchun biopsiya joyi uncha ahamiyatga ega emas (ko'pincha orqa-bazal devor va cho'qqi). Biopsiya materiali namunalari nurli va elektron mikroskopiya uchun patomorfologlarga beriladi [3, 76]. Quyidagi kirish usullari qo'llaniladi: o'ng qorincha biopsiyasi uchun yugulyar, o'mrov va son venalari, chap qorincha biopsiyasi uchun son arteriyasi. Miokard bilan kontakt qorincha devoriga borib taqalish hissi va EKGda ekstrasistolalar bilan tasdiqlanadi. Havo pufakchalari va tromblarni aniqlash uchun kateter-biotom sistemasini sinchiklab tekshirish zarur (ayniqsa chap qorincha biopsiyasida), buning uchun yo'naltiruvchi kateterni doim geparinlangan fiziologik eritma bilan yuvib turiladi. Muolaja rentgenoperatsiya xonasida EKG, flyuroskopiya nazorati ostida va katetr uchidagi bosimni qayd qilgan holda o'tkaziladi (bosimni egri chizig'i orqali yo'naltiruvchi katetr qorinchada ekanligiga ishonch hosil qilish mumkin) [18, 76].

Endomiokardial biopsiyani asoratlari

Yirik klinikalarda endomiokardial biopsiya vaqtida o'lim 0.05% dan ko'p emas. Asosiy asorat – yurak perforatsiyasi bo'lib (0,3-0,5%) tez yurak tamponadasiga va sirkulyar kollapsga olib keladi. Bu xavfni yo'naltiruvchi kateterni aniq joylashtirish, uning uchidagi bosimni monitorlash va EKG bilan kamaytirish mumkin [3, 79]. Boshqa asoratlarni – embolizatsiya, o'tib ketuvchi aritmiyalar va Gis tutami oyoqchalarini qamali. Embolizatsiya bilan kurashish usuli – yetarlicha geparinizatsiya, lekin yurak perforatsiyasi holatida bu zarar keltirishi mumkin. Shuni ta'kidlash lozimki, perforatsiya holatlarining yarmida xirurgik yordam (defektni tikish) zarur, ko'pchilik hollarda konservativ davolash yoki perikardiosentez yetarli bo'ladi. Bunda perikarddan olingan qon umumiy qon oqimiga qaytarib yuboriladi [3]. Chap qorinchadan biopsiya Gis tutamini o'ng oyoqchasini qamali bo'lgan bemorlarda o'tkazish mumkin emas, chunki chap oyoqchasini qamali qo'shilishi va to'liq atrioventrikulyar qamal yuzaga kelishi ehtimoli yuqori. Qon ivishini buzilishlari va chap qorinchada tromboz bo'lgan bemorlarda biopsiya o'tkazish mumkin emas [3, 79].

Endomiokardial biopsiya o'tkazishga ko'rsatmalar

Hozirgi vaqtda EMB miokarditlar diagnostikasida "oltin standart" hisoblanadi. Biroq, asoratlarni hisobga olib (birinchi navbatda gemotamponada, yurak ritmi va o'tkazuvchanligini og'ir buzilishlari, tromboemboliyalar) faqatgina EMB natijalari bemorni davolashiga ta'sir qilgandagina uni qo'llash ko'rsatilgan [1-5].

Shunday qilib, EMBni quyidagi klinik holatlarda bajarish zarur:

1. Normal yoki dilatatsiyali chap qorincha va gemodinamikani buzilishlari bo'lgan davomiyligi 2 haftadan kam bo'lgan yurak yetishmovchiligi.
2. Chap qorincha dilatatsiyasi va yangi qorinchalar aritmiyasi, 2-3chi darajadagi AV-qamal bo'lgan yoki 1-2 hafta davomida standart davoga javob bo'lmagan davomiyligi 2 haftadan to 3 oygacha bo'lgan yurak yetishmovchiligi.

Bunday holatlarda EMB miokarditlarni og‘ir turlarini (gigant hujayrali va nekrozlovchi eozinofilli) aniqlashi mumkin [3].

Jumladan quyidagi holatlarda EMBni o‘tkazish asoslangan hisoblanadi:

1. Chap qorincha dilatatsiyasi va yangi qorinchalar aritmiyasi, 2-3chi darajadagi AV-qamal bo‘lgan yoki 1-2 hafta davomida standart davoga javob bo‘lmagan davomiyligi 3 oydan ko‘p bo‘lgan yurak yetishmovchiligi.

2. Har qanday davomiylikdagi DKMP bilan birga kelgan, allergik reaksiya va/yoki eozinofiliya bo‘lgan yurak yetishmovchiligi.

3. Antrasiklin kardiomiopatiyaga shubha bo‘lgan yurak yetishmovchiligida.

4. Noaniq genezli restriktiv kardiomiopatiyali yurak yetishmovchiligi.

5. Yurak o‘smasiga shubha bo‘lganda (bundan tipik miksoma istisno).

6. Bolalardagi noaniq genezli kardiomiopatiyalar [2, 3].

EMBni qo‘llash boshqa holatlarda ham ko‘rib chiqilishi mumkin:

1. Chap qorincha dilatatsiyasi bor va yangi qorinchalar aritmiyasi, 2-3chi darajadagi AV-qamal bo‘lmagan yoki 1-2 hafta davomida standart davoga yaxshi javob bo‘lgan davomiyligi 2 haftadan ko‘p bo‘lgan yurak yetishmovchiligi.

2. Noaniq genezli GKMPga o‘xshash yurakning o‘zgarishlari bilan bog‘liq yurak yetishmovchiligida miokardning infil'trativ kasalliklarini istisno vilish uchun.

3. O‘ng qorinchani aritmogen displaziyasi shubha qilinganda

4. Noaniq genezli qorinchalar aritmiyasida.

Boshqa holatlarda (masalan, bo‘lmachalar fibrillyasiasini sabablarini aniqlash uchun) EMBni o‘tkazish maqsadga muvofiq emas, chunki muolaja xavfi ehtimoliy foydadan yuqori [1-3].

**«MIOKARDITLAR» NOZOLOGIYASI TIBBIY
PROFILAKTIKA YOKI REABILITASIYASI BO‘YICHA
MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

TOSHKENT-2025

2. Asosiy qism.

2.1. Kirish

Miokardit deganda miokardning infeksiyon yoki autoimmun yallig'lanishli o'zgarishlarini mavjudligi isbotlangan yoki asosli taxmin qilingan holatlarda yurak to'qimalarini (kardiomyositlar, o'tkazuvchi sistema hujayralari, biriktiruvchi to'qima hosilalari va b.) klinik va morfologik o'zgarishlarini yig'indisi tushuniladi. Yallig'lanish jarayoni ham o'tkir, ham surunkali bo'lishi mumkin. Bu allergik va immun mexanizmlar orqali miokardni bevosita va/yoki bilvosita shikastlovchi turli etiologik omillarni ta'siri natijasidir.

Miokarditli bemorlarni barchasiga zarur va mutloq ko'rsatma bo'lib yallig'lanishli shikastlanishni dalillarini (klinik, gistologik, immunologik va immunogistoximik belgilar), shikastlovchi etiologik omillarni va yallig'lanish jarayonini lokalizatsiyasini aniqlash hisoblanadi.

Klinik ko'rinishlarini xilma-xilligi tufayli miokarditlarni epidemiologiyasi haqidagi aniq ma'lumotlar ma'lum emas. Autopsiya materiallari asosida eng representativ ma'lumotlarni olish mumkin. To'satdan yurak o'limidan vafot etgan yosh bemorlarni yorib ko'rilganda miokardit 8.6-12% hollarda aniqlangan. AQSh harbiy-havo kuchlarini 1.5 mln. askarlarida to'satdan o'limni sabablari o'rganilganda 19 nafar kishidan 5 nafarida, ya'ni 25% holatda o'limning sababi miokardit bo'lganligi aniqlangan. Shu bilan birga OIT bo'lgan bemorlarni autopsiyasida bu ko'rsatkich 50%ni tashkil qilgan. Kasallikning turli diagnostik mezonlari qo'llanilgan maxsus tekshirishlar natijalariga ko'ra fatal miokarditning uchrashi 100000 kishiga 0,15 dan to 0,46 gacha bo'lgan. Eng og'ir turi – gigant hujayrali miokarditning tarqalishi katta emas va 0,0002-0,007%ni tashkil qiladi.

Miokardda virus genomini aniqlanishi har doim ham miokarditni mavjudligi avtomatik tarzda tushunilmaydi. Xususan, miokardda V19 parovirusi topilgan kishilarda miokard shikastlanishining xususiyatiga to'g'risidagi savol haligacha hal etilmagan. Shunday qilib, faqatgina miokardda viruslarni aniqlashga qaratilgan epidemiologik ma'lumotlar noto'g'ri ma'lumot olishi mumkin va muammoni umumiy xususiyati to'g'risida tasavvur bera olmaydi.

2) Profilaktika yoki reabilitatsiya ta'rifi (manbaga havolani taqdim etishingiz kerak);

- 3) Profilaktika yoki reabilitasiyaning turlari;
- 4) ommaviy profilaktika va individual profilaktika tadbirlarini o'tkazish tamoyillari.

3.1. Profilaktika usullari va usullari:

- 1) profilaktika maqsadi (profilaktika maqsadlari ko'rsatilgan):
- 2) **1-profilaktika** — sog'lom turmush tarziga rioya qilish

3) **skrining** - o'tkazilmaydi

4) **2-profilaktika** — O'tkir miokardit bilan og'rigan barcha bemorlar dispanser nazoratida kuzatilishi kerak. Kuzatish davomiyligi kamida 1 yil. O'tkir miokarditdan keyin to'liq tiklanish ham tibbiy ko'rikdan o'tishni talab qiladi.

Dispanser kuzatuvida quyidagi tekshirishlar o'tkaziladi: EKG, ExoKG, Xolter monitoringi, 6 daqiqalik yurish testi, qonni klinik tekshiruvi, SRO darajasi, NT-pro-BNP darajasi.

Qizamiq, qizilcha, parotit, gripp va poliomielitga qarshi emlash majburiydir.

Pnevmokokkka qarshi emlash (pnevmokokk infeksiyasining oldini olish uchun vaksinadan foydalanish majburiydir).

5) **3-profilaktika** – surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanmasligi uchun samarali davolash va dispanser kuzatuv

3.2. Reabilitasiya usullari va muolajalari:

Miokardit bilan og'rigan bemorlarni jismoniy reabilitasiya qilish usullari ishlab chiqilmagan. O'tkir miokardit jismoniy zo'riqish uchun mutlaq qarshi ko'rsatmadir.

Yallig'lanish belgilari ketgandan so'ng bemorni ahvoli stabil bo'lganda yengil va o'rtacha intensivdagi jismoniy faollik tavsiya etilishi mumkin.

4. 3-turdagi profilaktika yoki reabilitasiyani o'tkazishga ko'rsatmalar (profilga mos ravishda aniqlashtiriladi). Ishlab chiqilmagan

5.1. Profilaktika turlarini o'tkazishni aniqlash mezonlari (xalqaro standartlarga muvofiq, dalillarga asoslangan tibbiyot asosida). Ishlab chiqilmagan

5.2. Reabilitasiya muolajalarining bosqichi va hajmini aniqlash mezonlari (hayot faoliyati va salomatlikning chegaralanishi Halqaro faoliyat tasnifi asosidagi xalqaro shkalalarga muvofiq bo'lishi kerak). Ishlab chiqilmagan

6. Reabilitasiya bosqichlari va hajmlari (tibbiy reabilitasiyaning bosqichlari va hajmi, shuningdek ularni o'tkazishga moslashgan tibbiy tashkilotlar). Ishlab chiqilmagan

7. Tibbiy profilaktika yoki reabilitasiya darajasini ko'rsatgan xolda tashxislash tadbirlari. Ishlab chiqilmagan

- 1) dalillar darajasi kiritilgan xolda asosiy tashxislash tadbirlari;
- 2) dalillar darajasi kiritilgan xolda qo'shimcha tashxislash tadbirlari.

8. Darajasi ko'rsatilgan xolda tibbiy profilaktika yoki reabilitasiyaning taktikasi. Ishlab chiqilmagan

- 1) dalillar darajasini ko'rsatish bilan tavsiya qilinadigan asosiy profilaktika yoki reabilitasiya tadbirlari;
- 2) dalillar darajasini ko'rsatish bilan tavsiya qilinadigan qo'shimcha profilaktika yoki reabilitasiya tadbirlari qisqa va aniq yozib chiqiladi.

9. Profilaktika yoki rehabilitasiya tadbirlarining samaradorlik ko'rsatkichlari (hayot faoliyati va salomatlikning chegaralanishi Xalqaro faoliyat tasnifi asosidagi xalqaro shkalalarga muvofiq bo'lishi kerak). Ishlab chiqilmagan

10. Protokolning tashkiliy jihatlari:

- 1) manfaatlar to'qnashuvi mavjud emas.
- 2) ekspertlar (respublika va xorijiy davlatlar mutaxassisleri)ning ma'lumotlari;
- 3) Keyingi qayta ko'rib chiqish 2025 yil yoki tadqiqotlar natijasida muhim yangi dalillar mavjud bo'lganda amalga oshirilishi rejalashtirilgan.
- 4) foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

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.-№ 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.-№ 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 biopome. 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, Dreaz 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., Kamberi.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.