

3. Kalkanis, A. Distinguishing asthma from sarcoidosis: an approach to a problem that is not always solvable / A. Kalkanis, M.A. Judson // J. Asthma. – 2013. – Vol. 50, № 1. – P. 1-6.
4. O'Donnell, D.M. Exhaled nitric oxide and bronchoalveolar lavage nitrite/nitrate in active pulmonary sarcoidosis / D.M. O'Donnell [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – Vol. 156, № 6. – P. 1892-1896.
5. Wilsher, M.L. Exhaled nitric oxide in sarcoidosis / M.L. Wilsher [et al.] // Thorax. – 2005. – Vol. 60, № 11. – P. 967-970.

NO-DEPENDENT ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF SARCOIDOSIS

Hlutkina N. V., Veliseychik A. A., Zinchuk Vl. V.

Grodno State Medical University, Grodno

glutkina@mail.ru

The frequency distribution of alleles and genotypes of g894t polymorphisms of the ENOC-3 gene in patients with Beck's sarcoidosis was evaluated. Based on the study, the distribution of the endothelial NO-synthase gene was established, which may be important in the pathogenesis of sarcoidosis.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С COVI-19

Глуткина Н. В., Ковтун А. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

wlad_cor@mail.ru

Введение. Инфекционное заболевание COVID-19, вызванное коронавирусом 2-го типа с развитием острого респираторного синдрома (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2), продолжает распространяться, влияя на здоровье и судьбы миллионов людей по всему миру [2]. Сердечно-сосудистая патология оказалась одной одним из основных факторов риска, отягощающих течение COVID-19, а сама коронавирусная инфекция может провоцировать сердечно-сосудистые катастрофы, например, инфаркт миокарда [1]. Классический инфаркт миокарда является осложнением атеросклероза: когда атеросклеротическая бляшка разрушается, это вызывает местное тромбообразование, закупорку сосуда и развитие некроза сердечной мышцы. COVID-19 может провоцировать инфаркт миокарда, используя другие механизмы. Оказалось, что эта инфекция резко активирует тромбообразование даже в малоизмененных сосудах, а при тяжелом поражении легких у пациентов возникает

глубочайший дефицит кислорода в крови, приводящий к некрозам сердечной мышцы [4]. Согласно новому исследованию американских ученых, коронавирус не только чаще убивает людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, но и сам может вызвать серьезные повреждения сердца у тех, кто до этого не испытывал проблем со здоровьем. Это делает его особенно опасным.

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения инфаркта миокарда у пациентов с коронавирусной инфекцией.

Материал и методы. Проанализированы 30 историй болезней пациентов, находившихся на стационарном лечении в областном клиническом кардиологическом центре г. Гродно в мае – июне 2020 года с инфарктом миокарда. Все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 15 пациентов с крупноочаговым (Q) инфарктом миокарда (QИМ) (средний возраст $62,4 \pm 2,42$ лет) в сочетании с COVI -19.. Из них у 13 человек был ИМ передней стенки левого желудочка, у 2 пациентов – задней стенки левого желудочка.. Вторую составили 15 пациентов (средний возраст $61,2 \pm 2,36$ лет) с Q ИМ передней стенки левого желудочка (12 человек) и задней стенки левого желудочка – 2 человека без COVI-19. В анализируемых группах 25 человек были мужчины, 5 – женщины. Группы были сопоставимы по возрасту, размеру ИМ и локализации. В сравнительном аспекте анализировались следующие биохимические показатели крови, взятые в первые сутки от поступления пациентов в стационар: тропонин Т (нг/мл), фибриноген (ммоль/л), С- реактивный белок (мг/л), фибриноген (ммоль/л), АсТ (Ед/л), мочевина (мкмоль/л), креатинин (мкмоль/л).

Результаты исследования. Анализ полученных биохимических показателей выявил, что доля повышенного уровня тропонина Т у пациентов с ИМ и COVI -19 составила 61,6% от общего количества обследуемых, а в группе пациентов с ИМ без COVI-19 – 38,4%. Наиболее значимое увеличение С-реактивного белка 93,6% и фибриногена – 66,5% отмечено у пациентов с ИМ и COVI-19 от общего количества пациентов, а во второй группе без COVI-19 – у 6,4% и 33,5% пациентов. Аналогичные изменения мы отметили при оценке значений АсТ и мочевины. Процент повышения АсТ у пациентов с ИМ и COVI-19 составил 66,0%, мочевины – 57,2%, а у пациентов с ИМ без COVI-19 – 34,0% и 42,8%. Наши данные согласуются с публикацией китайских коллег [3], в которой авторы объясняют факт повышения тропонина Т и С- реактивного белка (фактор системного воспаления) вирус-индуцированным поражением миокарда. Повышенный уровень фибриногена крови увеличивает риск тромбообразования. Увеличение билирубина, печеночных ферментов у пациентов с COVI указывает на повреждение клеток печени и нарушение функции детоксикации [5].

Выводы. У пациентов с Q инфарктом миокарда и COVI-19 отмечается значительно больший процент увеличения тропонина Т, фибриногена,

С-реактивного белка, АсТ и мочевины по сравнению аналогичными показателями у группы пациентов с QИМ без COVI-19.

Литература:

1. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J. Bondi-Zocca G. et al Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Mar 19. Epublished Doi:10.1016/j.jacc.2020.03.031.
2. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., Liang W., Ou Ch., He J. et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020; 2020 Feb 28. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
3. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Z. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
4. Sharon E. Fox, Aibek Akmatbekov, Jack L. Harbert, Guang Li, J. Quincy Brown, Richard S. Vander Heide. Pulmonary and Cardiac Pathology in Covid-19: The First Autopsy Series from New Orleans. *medRxiv.* <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.06.20050575v1>/doi:<https://doi.org/10.1101/2020.04.06.20050575>.
5. Сандрер Ю.Г., Винницкая Е.В. Клинические аспекты повреждения печени при COVI-19 //Эффективная фармакотерапия.-2020.Т.16. №15. С. 18-23.

**CLINICAL FEATURES OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION
ASSOCIATED WITH COVID-19**

Hlutkina N. V., Kovtun A. V.

Grodno State Medical University

Wlad_cor@mail.ru

Level of troponin T, fibrinogen, C-reactive protein, AST and urea were analyzed in patient with Q-wave heart attack, both with and without COVID-19. Patients with Q-wave heart attack and COVID-19 had significantly increased level of troponin T, fibrinogen, C-reactive protein, AST and urea comparing analogical indicators in group of patients with Q-wave heart attack and without COVID-19.