УДК 616.155.2-005.6:616.988:615.52
DOI 10.31684/25418475-2023-1-31

АКТИВАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии ФМБА России, г. Санкт-Петербург
191024, РФ, г. Санкт-Петербург, ул. 2-Советская, д.16

Матвиенко О.Ю., Головина О.Г., Тарковская Л.Р., Морозова Т.В., Сидоркевич С.В.

Резюме
Протромботические изменения и риск тромбоза у пациентов с новой коронавирусной инфекцией могут сохраняться в течение некоторого времени после выздоровления. В связи с этим исследование системы гемостаза, и, в частности, ее тромбоцитарного звена, у пациентов, перенесших COVID-19, является важной задачей для оптимизации антитромботической профилактики. У 52 человек, перенесших COVID-19 в тяжелой и среднетяжелой форме, проводили определение функциональной активности тромбоцитов методом оптической агрегометрии. 46% пациентов (n=24) на момент обследования получали антиагрегантные препараты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (АСК), 54% пациентов (n=28) антиагреганты не получали. У пациентов, получающих препараты АСК, было выявлено закономерное снижение агрегации тромбоцитов с коллагеном. Тогда как у пациентов, не получающих данные препараты, отмечалось увеличение агрегации тромбоцитов с АДФ и коллагеном, свидетельствующее о длительно сохраняющейся активации тромбоцитов, после перенесенного заболевания. Полученные результаты могут быть основанием для назначения антиагрегантных препаратов после перенесенной новой коронавирусной инфекции, в особенности пациентам, имеющим факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений.
Ключевые слова: *гемостаз, COVID-19, тромбоциты, антиагрегантная терапия.*

PLATELET ACTIVATION AFTER A NEW CORONAVIRUS INFECTION

Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology of FMBA of Russia, St. Petersburg
191024, RF, St. Petersburg, 2-Sovetskaya Str., 16

Matvienko O.Yu., Golovina O.G, Tarkovskaya L.R., Morosova T.V., Sidorkevich S.V.

Abstract
Patients who have recovered from COVID-19 may experience hypercoagulability and remain at risk of thrombosis complications for some time. Therefore, investigating changes in hemostasis after COVID-19 is crucial. In this study, platelet aggregation was analyzed in 52 patients who had experienced severe or semi-severe COVID-19, using light transmission aggregometry. Of these patients, 46% (n=24) were given acetylsalicylic acid, while 54% (n=28) were not. Patients who received antiplatelet prophylaxis showed a decrease in platelet aggregation with collagen, as expected. Conversely, patients who did not take acetylsalicylic acid showed an increase in platelet aggregation with collagen and ADP, suggesting high platelet activity after COVID-19. This finding could be important in the context of prescribing antiplatelet therapy after COVID-19, particularly in patients with a risk of cardiovascular complications.
Keywords: *hemostasis, COVID-19, platelets, antiplatelet therapy.*

Введение

Вирус SARS-CoV-2, вызывающий острый тяжелый респираторный синдром, относится к семейству коронавирусов, впервые обнаруженному еще в 1960 г. Первые выявленные штаммы коронавируса, являясь зооантропонозными инфекциями, вызывали лишь локальные вспышки тяжелых инфекций дыхательных путей, которые, однако, сопровождались высокой летальностью. В конце 2019 г. в Китае была идентифицирована новая коронавирусная инфекция, вызываемая одноцепочечным РНК-вирусом SARS-CoV-2, которая в течение нескольких месяцев охватила весь мир и стала глобальной проблемой. 11 марта 2020 г. Всемирной организацией здравоохранения была объявлена пандемия COVID-19 [1–5]. Заболевание чаще всего протекает в легкой форме, однако наблюдается достаточно большое количество случаев с тяжелым течением, осложняющимся развитием острого респираторного дистресс синдрома, микротромбообразованием в сосудах легких, почек, сердца, а также тромбозами глубоких вен и тромбоэмболией легочной артерии. Протромботические изменения системы гемостаза на

фоне новой коронавирусной инфекции описаны многочисленными исследователями и даже получили специфическое название «коагулопатия при COVID-19» [6, 7, 8]. Основными показателями, которые используются для характеристики активации системы гемостаза на фоне данного заболевания и исследуются повсеместно, являются результаты таких скрининговых тестов коагулограммы, как протромбиновый тест по Квику, активированное парциальное тромбопластиновое время, концентрация фибриногена, а также уровень D-димера. Помимо этого, отмечается повышение активности и/или содержания прокоагулянтных белков, таких как фактор VIII и фактор Виллебранда, меняется активность естественных антикоагулянтов [9]. Выраженные прокоагулянтные изменения наблюдаются у пациентов в остром периоде заболевания, однако они могут сохраняться и после выздоровления, что требует назначения антитромботической профилактики [10]. Значительная часть исследований посвящена особенностям коагуляционного гемостаза, однако большой интерес при обследовании пациентов, перенесших COVID-19, представляет также состояние тромбоцитов, которые являются не менее значимыми участниками гемостатических реакций, чем плазменные факторы свёртывания крови. Тромбоциты - безъядерные фрагменты мегакариоцитов размером 2-4 мкм с продолжительностью жизни около 8-10 дней, выполняют ключевую роль в реакциях гемостаза и тромбоза. Известно, что кроме обеспечения первичного гемостаза, тромбоциты обладают способностью к синтезу белка, взаимодействию с клетками крови и эндотелия, являются связующим звеном между системой гемостаза и иммунной системой благодаря высвобождению целого ряда цитокинов и хемокинов [11]. Показано, что у части пациентов с тяжелым и среднетяжелым течением коронавирусной инфекции отмечается наличие тромбоцитопении. Однако значительное снижение количества тромбоцитов до уровня, обуславливающего развитие геморрагических осложнений (менее 30×10^9/л), встречается достаточно редко. До конца не ясен механизм развития тромбоцитопении у пациентов с COVID-19. В снижении количества тромбоцитов предполагается роль нарушений гемопоэза, повышенного их разрушения за счет воздействия антитромбоцитарных антител, а также потребления тромбоцитов в сосудистом русле при формировании микротромбов [12, 13, 14]. Для развития гемостатических реакций, помимо количества тромбоцитов, большое значение имеют их качественные характеристики, которые в первую очередь обусловлены состоянием рецепторного аппарата данных клеток. Ряд исследователей отмечает гиперактивацию тромбоцитов у пациентов с тяжелым и среднетяжелым течением COVID-19 при воздействии на них такими индукторами агрегации как тромбин, коллаген и аденозиндифосфат (АДФ) [15]. Несмотря на снижение заболеваемости в целом, а также уменьшение частоты возникновения тяжелых случаев COVID-19, ассоциированных с летальным исходом, в настоящее время сохраняется актуальность изучения данного заболевания. Это связано как с постоянным появлением новых штаммов вируса, так и с наличием определенных изменений органов и систем организма, сохраняющихся длительно в периоде реконвалесценции [16]. Известно, что в течение шести и более месяцев после перенесенного заболевания могут наблюдаться проявления постковидного синдрома при сохранении дисбаланса в иммунологических показателях [17–19]. Термин «длительный COVID» или «Long-COVID» начал широко использоваться с 2020 г. для описания различных симптомов, сохраняющихся, либо проявляющихся через несколько недель или месяцев после заражения SARS-CoV-2, независимо от вирусного статуса. Позже появилось официальное название PASC (post-acute sequelae of COVID-19). В настоящее время это уже самостоятельный диагноз, включенный в Международную классификацию болезней МКБ-10 с шифром U09.9 - состояние после COVID-19 (Post-COVID-19 condition) [20, 21]. В связи с этим большой интерес представляет состояние системы гемостаза и, в частности, ее тромбоцитарного звена, у пациентов не только в остром периоде заболевания, но и после выздоровления.

Цель исследования

Оценка состояния тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов, перенёсших новую коронавирусную инфекцию в среднетяжелой и тяжелой форме.

Материалы и методы

В исследование включено 52 человека, перенесших новую коронавирусную инфекцию в тяжелой и среднетяжелой форме. Срок с момента выздоровления до обследования составил от 1 до 6 месяцев. В группу обследованных вошли 20 мужчин и 32 женщины в возрасте от 24 до 84 лет, медиана возраста составила 59 лет. 46% пациентов (n=24) на момент обследования получали антиагрегантные препараты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (АСК), 54% пациентов (n=28) антиагреганты не получали. Количество тромбоцитов находилось в пределах референтных значений, среди обследованных пациентов тромбоцитопения не выявлялась. Группа контроля включала 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Оценку функциональной активности тромбоцитов осуществляли у всех

пациентов и здоровых лиц с помощью метода оптической индуцированной агрегатометрии по Борну, воспроизведенного на 4-канальном анализаторе агрегации тромбоцитов АТ-02 (НПФ «Медицина-Техника», Россия). Оптический метод оценки функции тромбоцитов по уровню светопропускания богатой тромбоцитами плазмы in vitro, разработанный в 1962 г. [22], широко используется для диагностики нарушений функциональной активности тромбоцитов, включая тромбоцитопатии и болезнь Виллебранда, а также для оценки эффективности антиагрегантной терапии. Данный метод считается методом золотого стандарта Комитетом по науке и стандартизации Международного общества тромбоза и гемостаза (ISTH) [23, 24]. В качестве индукторов агрегации в нашем исследовании использовали АДФ в концентрации 1 мкМ и 5 мкМ и коллаген в концентрации 2мкг/мл. Запись агрегации на приборе проводилась в течение 5 минут, по истечении данного времени анализировали полученные кривые и оценивали максимальную амплитуду агрегации (МА, %).

Для статистической обработки результатов использовали пакет программ Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США). Анализ нормальности распределения оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Ввиду несимметричного распределения данных, определяли медиану (Me) и межквартильный интервал (Q1-Q3). Для сравнения групп использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. Различия считали статистически значимыми при p <0,05.

Результаты и обсуждение

Показатели, полученные при исследовании агрегационной способности тромбоцитов под воздействием индукторов, представлены в таблице.

Таблица

Показатели агрегации тромбоцитов в зависимости от приема препаратов АСК у пациентов, перенёсших COVID-19 (Me, Q1-Q3)

Показатели	Контрольная группа (n = 68)	Пациенты, не получающие АСК (n = 28)	Пациенты, получающие АСК (n = 24)	p
АДФ 1 мкМ МА, %	19,6 16,5–22,6	23,4* 19,5–28,8	16,4 8,2–24,2	0,01
АДФ 5 мкМ МА, %	54,1 47,6–62,3	64,8* 54,9–71,9	47,6 34,3–58,6	0,018
Коллаген МА, %	53,3 44,8–69,7	63,6* 42,7–67,8	7,6* 3,7–12,3	0,0000

Примечание - *p <0,05 при сравнении с контрольной группой P - сравнение двух групп пациентов

Как видно из таблицы, оценка функциональной активности тромбоцитов у лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию, позволила выявить не только значимые различия по сравнению со здоровыми лицами, но и между двумя группами обследованных пациентов. Так у пациентов, принимающих препараты, содержащие АСК, агрегация тромбоцитов при использовании в качестве индуктора АДФ в обеих концентрациях, не отличалась от значения здоровых лиц, а при использовании коллагена была значительно снижена. Снижение агрегации под действием коллагена на фоне приема препаратов АСК является закономерным и отражает эффективность проводимой профилактики. У пациентов, не получающих данные антитромбоцитарные препараты, отмечалось повышение относительно контрольной группы агрегации тромбоцитов под влиянием коллагена и АДФ в обеих концентрациях. Сравнение показателей агрегации тромбоцитов обеих групп пациентов обнаружило значимый рост функциональной активности тромбоцитов у лиц, не получающих антиагрегантную терапию. Данная особенность свидетельствует о длительно сохраняющейся после перенесенного заболевания активации тромбоцитов, что необходимо учитывать при обследовании и назначении лечения для отдельных групп пациентов с неврологической, кардиологической и другой соматической патологией.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о сохраняющейся не менее шести месяцев повышенной активации тромбоцитов у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию в среднетяжелой и тяжелой форме и не получающих антиагрегантую терапию. Закономерное снижение агрегации тромбоцитов под действием коллагена, а также нормализация

реакции на влияние АДФ указывают на ограничение активации тромбоцитарного звена гемостаза на фоне приёма антитромбоцитарных препаратов. Полученные результаты могут быть основанием для назначения антиагрегантных препаратов после перенесенной новой коронавирусной инфекции, в особенности пациентам, имеющим факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы:

1. Zhu N., Zhang D., Wang W., et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China. 2019. N *Engl J Med*. 2020; 382(8): 727-33. DOI: 10.1056/NEJMoa2001017.

2. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in COVID-19. *N EnglJ Med*. 2020; 383(2): 120-8. DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.

3. Thompson B.T., Chambers R.C., Liu K.D. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 377(6): 562-72. DOI: 10.1056/NEJMra1608077.

4. Zaim S., Chong J.H., Sankaranarayanan V., Harky A. COVID-19 and multi-organ response. *Curr Probl Cardiol*. 2020; 45(8): 100618. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100618.

5. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B., et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020; 31(5): 1003-8. DOI: 10.1111/jce.14479.

4. Katneni U.K, Alexaki A., Hunt R.C., Schiller T. et al. Coagulopathy and Thrombosis as a Result of Severe COVID-19 Infection: A Microvascular Focus. *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120(12): 1668-1679. DOI: 10.1055/s-0040-171584.

5. Schulman S., Hu Y., Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19 *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120 (12): 1642-1653. DOI: 10.1055/s-0040-1718532.

6. Katneni U.K, Alexaki A., Hunt R.C., Schiller T. Coagulopathy and Thrombosis as a Result of Severe COVID-19 Infection: A Microvascular Focus. *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120(12): 1668-1679. DOI: 10.1055/s-0040-171584.

7. Schulman S., Hu Y., Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19 *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120 (12): 1642-1653. DOI: 10.1055/s-0040-1718532.

8. Пономаренко И.В., Сукманова И.А., Хорев Н.Г., Демчук О.В. Тромботические синдромы у пациентки с COVID-19 молодого возраста (клинический случай). Бюллетень медицинской науки. 2022; 26(2): 81–85. DOI: 10.31684/25418475_2022_2_81.

9. Wool G. D., Miller J.L. The Impact of COVID-19 Disease on Platelets and Coagulation. *Pathobiology*. 2021; 88(1):15-27. DOI: 10.1159/000512007.

10. Матвиенко О.Ю., Головина О.Г., Кобилянская В.А., Смирнова О.А., Папаян Л.П. Состояние системы гемостаза у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Эффективность антикоагулянтной профилактики. Бюллетень медицинской науки. 2022; 27(3): 30–36. DOI: 10.31684/25418475_2022_3_30.

11. Rohlfing A., Rath D, Geisler T, Gawaz M. Platelets and COVID-19. *Hamostaseologie.* 2021; 41(5): 379-385. DOI: 10.1055/a-1581-4355.

12. Yang M., Ng M., Li C.K. Thrombocytopenia in patients with severe acute respiratory syndrome (review). *Haematology*. 2005; 10(2): 101-105. DOI:10.1080/10245330400026170.

13. Xu P., Zhou Q., Xu J. Mechanism of thrombocytopenia in COVID-19 patients Annals of *Hematology*. 2020; 99:1205–1208. DOI: 10.1007/s00277-020-04019-0.

14. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clin. Chim. Acta*. 2020; 506: 145–148. DOI: 10.1016/j.cca.2020.03.022.

15. Violi F., Cammisotto V., Pignatelli P. Thrombosis in COVID-19 and non-Covid-19 pneumonia: role of platelets. *Platelets*. 2021; 32(8): 1009-1017. DOI: 10.1080/09537104.2021.1936478.

16. Malkova A., Kudryavtsev I., Starshinova A. et al. Post COVID-19 Syndrome in Patients with Asymptomatic/Mild Form. *Pathogens*. 2021; 10: 1408. DOI: 10.3390/pathogens10111408.

17. Березовская Г.А., Петрищев Н.Н., Волкова Е.В. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при новой коронавирусной инфекции COVID-19. *Кардиология: новости, мнения, обучение.* 2022; 10(4): 18–28. DOI: 10.33029/2309-1908-2022-10-4-37-47.

18. Wu J., Tang L., Ma Y. et al. Immunological Profiling of COVID-19 Patients with Pulmonary Sequelae. *ASM Journals/mBio.* 2021; 12(5): e0159921. DOI: 10.1128/mBio.01599-21.

19. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med*. 2021; 27: 601–615. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z.

20. Baig A.M. Chronic COVID syndrome: need for an appropriate medical terminology for long-COVID and COVID long-haulers. *J Med Virol.* 2021; 93(5): 2555-2556. DOI: 10.1002/jmv.26624.

21. Sudre C.H., Murray B., Varsavsky T.et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nature medicine*.2021; 27(4): 626–631. DOI: 10.1038/s41591-021-01361-2.

22. Born G.V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. *Nature*.1962; 194: 927-929. DOI: 10.1038/194927b0.

23. Cattaneo M., Cerletti C., Harrison P., et al. Recommendations for the standardization of light transmission aggregometry: a consensus of the working party from the platelet physiology sub-

committee of SSC ISTH. *J Thromb Haemost.* 2013; 11:1183-1189. DOI: 10.1111/jth.12231.

24. Коровьякова А.А., Юдина В.А. Корноухова Л.А. и др. Определение референсных значений для количественной оценки функциональной активности тромбоцитов PAL в автоматическом режиме. *Трансфузиология*. 2022; 4: 308-316.

References

1. Zhu N., Zhang D., Wang W., et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China. 2019. N *Engl J Med*. 2020; 382(8): 727-33. DOI: 10.1056/NEJMoa2001017.

2. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in COVID-19. *N EnglJ Med*. 2020; 383(2): 120-8. DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.

3. Thompson B.T., Chambers R.C., Liu K.D. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 377(6): 562-72. DOI: 10.1056/NEJMra1608077.

4. Zaim S., Chong J.H., Sankaranarayanan V., Harky A. COVID-19 and multi-organ response. *Curr Probl Cardiol*. 2020; 45(8): 100618. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100618.

5. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B., et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020; 31(5): 1003-8. DOI: 10.1111/jce.14479.

4. Katneni U.K, Alexaki A., Hunt R.C., Schiller T. et al. Coagulopathy and Thrombosis as a Result of Severe COVID-19 Infection: A Microvascular Focus. *Thrombosis and Haemostasis.* 2020; 120(12): 1668-1679. DOI: 10.1055/s-0040-171584.

5. Schulman S., Hu Y., Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19 *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120 (12): 1642-1653. DOI: 10.1055/s-0040-1718532.

6. Katneni U.K, Alexaki A., Hunt R.C., Schiller T. Coagulopathy and Thrombosis as a Result of Severe COVID-19 Infection: A Microvascular Focus. *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120(12): 1668-1679. DOI: 10.1055/s-0040-171584.

7. Schulman S., Hu Y., Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19 *Thrombosis and Haemostasis*. 2020; 120 (12): 1642-1653. DOI: 10.1055/s-0040-1718532.

8. Ponomarenko I.V., Sukmanova I.A., Khorev N.G., Demchuk O.V. Thrombotic syndromes in a young COVID-19 patient (clinical case). *Bulletin of Medical Science.* 2022; 26(2): 81-85. DOI: 10.31684/25418475_2022_2_81. [In Russ.]

9. Wool G. D., Miller J.L. The Impact of COVID-19 Disease on Platelets and Coagulation. *Pathobiology*. 2021; 88(1):15-27. DOI: 10.1159/000512007.

10. Matvienko O.Yu., Golovina O.G., Kobilyanskaya V.A., Smirnova O.A., Papayan L.P. State of the hemostasis system in patients with new coronavirus infection. Effectiveness of anticoagulant prophylaxis. *Bulletin of Medical Science.* 2022; 27(3): 30-36. DOI: 10.31684/25418475_2022_3_30. [In Russ.]

11. Rohlfing A., Rath D, Geisler T, Gawaz M. Platelets and COVID-19. *Hamostaseologie.* 2021; 41(5): 379-385. DOI: 10.1055/a-1581-4355.

12. Yang M., Ng M., Li C.K. Thrombocytopenia in patients with severe acute respiratory syndrome (review). *Haematology*. 2005; 10(2): 101-105. DOI:10.1080/10245330400026170.

13. Xu P., Zhou Q., Xu J. Mechanism of thrombocytopenia in COVID-19 patients Annals of *Hematology*. 2020; 99:1205–1208. DOI: 10.1007/s00277-020-04019-0.

14. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clin. Chim. Acta*. 2020; 506: 145–148. DOI: 10.1016/j.cca.2020.03.022.

15. Violi F., Cammisotto V., Pignatelli P. Thrombosis in Covid-19 and non-Covid-19 pneumonia: role of platelets. *Platelets*. 2021; 32(8): 1009-1017. DOI: 10.1080/09537104.2021.1936478.

16. Malkova A., Kudryavtsev I., Starshinova A. et al. Post COVID-19 Syndrome in Patients with Asymptomatic/Mild Form. *Pathogens*. 2021; 10: 1408. DOI: 10.3390/pathogens10111408.

17. Berezovskaya G.A., Petrishchev N.N., Volkova E.V. et al. Lesion of the cardiovascular system in the new coronavirus infection COVID-19. *Cardiology: news, opinions, training.* 2022; 10(4): 18-28. DOI: 10.33029/2309-1908-2022-10-4-37-47. [In Russ.]

18. Wu J., Tang L., Ma Y. et al. Immunological Profiling of COVID-19 Patients with Pulmonary Sequelae. *ASM Journals/mBio.* 2021; 12(5): e0159921. DOI: 10.1128/mBio.01599-21.

19. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med*. 2021; 27: 601–615. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z.

20. Baig A.M. Chronic COVID syndrome: need for an appropriate medical terminology for long-COVID and COVID long-haulers. *J Med Virol.* 2021; 93(5): 2555-2556. DOI: 10.1002/jmv.26624.

21. Sudre C.H., Murray B., Varsavsky T.et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nature medicine*.2021; 27(4): 626–631. DOI: 10.1038/s41591-021-01361-2.

22. Born G.V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. *Nature*.1962; 194: 927-929. DOI: 10.1038/194927b0.

23. Cattaneo M., Cerletti C., Harrison P., et al. Recommendations for the standardization of light transmission aggregometry: a consensus of the working party from the platelet physiology subcommittee of SSC ISTH. *J Thromb Haemost.* 2013; 11:1183-1189. DOI: 10.1111/jth.12231.

24. Korovyakova A.A., Yudina V.A., Kornoukhova L.A., et al. Determination of reference values for quantitative evaluation of functional activity of

platelets PAL in automatic mode. *Transfusiology.* 2022; 4: 308-316. [In Russ.]

Контактные данные
Автор, ответственный за переписку: Матвиенко Олеся Юрьевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела патологии гемостаза ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России.
191024, г. Санкт-Петербург, ул. 2-Советская, 16.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/0000-0003-2728-6590

Информация об авторах
Головина Ольга Георгиевна, к.б.н., ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела патологии гемостаза ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург. E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0002-8532-8958

Тарковская Лана Ростиславовна, к.б.н., старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела патологии гемостаза ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0002-5227-1158

Морозова Татьяна Владимировна, к.м.н., научный сотрудник научно-исследовательского отдела патологии гемостаза ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург.
E-mail: matolesya@mail.ru.

Сидоркевич Сергей Владимирович, д.м.н., директор ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0001-9931-9406

Contact information
Corresponding author: Olesya Yu. Matvienko, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Research Department of Hemostasis Pathology, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology, Federal Medical and Biological Agency of Russia. 191024, St. Petersburg, 2-Sovetskaya Str., 16.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/0000-0003-2728-6590

Author information
Olga G. Golovina, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Pathology of Hemostasis, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, St. Petersburg.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0002-8532-8958

Lana R. Tarkovskaya, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Hemostasis Pathology, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, St. Petersburg.
E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0002-5227-1158

Tatyana V. Morozova, Cand. Sci. (Med.), Researcher, Department of Hemostasis Pathology, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, St. Petersburg.
E-mail: matolesya@mail.ru.

Sergey V. Sidorkevich, Dr. Sci. (Med.), Director, Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, St. Petersburg. E-mail: matolesya@mail.ru.
https://orcid.org/ 0000-0001-9931-9406

Поступила в редакцию 23.12.2022
Принята к публикации 15.02.2023

Для цитирования: Матвиенко О.Ю., Головина О.Г., Тарковская Л.Р., Морозова Т.В., Сидоркевич С.В. Активация тромбоцитов после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Бюллетень медицинской науки. 2023; 1(29): 31-36.

Citation: Matvienko O.Yu., Golovina O.G., Tarkovskaya L.R., Morosova T.V., Sidorkevich S.V. Platelet activation after a new coronavirus infection. Bulletin of Medical Science. 2023; 1(29): 31-36. (In Russ.)