

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Терапия



Нарушение микроциркуляции как предиктор развития постковидного синдрома

Ольга Александровна Абулдинова[✉], Антон Сергеевич Абулдинов

Амурская государственная медицинская академия Минздрава России, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95, Россия

[✉] Автор для корреспонденции: Ольга Александровна Абулдинова, abuldinova@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Новая коронавирусная инфекция, помимо вариативного течения от бессимптомного до тяжелых форм, может продолжаться после завершения острой фазы заболевания. Актуальными являются исследования, направленные на определение факторов, ассоциированных с вероятностью развития постковидного синдрома.

Цель исследования – определить роль периферической микроциркуляции в развитии постковидного синдрома.

Материал и методы. В проспективное исследование включены 127 пациентов с разным клиническим течением новой коронавирусной инфекции. Контрольную группу составили 50 практически здоровых добровольцев. Методом лазерной доплеровской флоуметрии оценивали состояние периферической микроциркуляции в первые 72 ч от начала заболевания, а также через 2 нед, 3 и 12 мес с целью определения типа кровотока. Через 3 и 12 мес от начала болезни пациенты заполняли опросник первичной самооценки здоровья для выявления признаков постковидного синдрома.

Результаты. Установлено, что застойно-стазический тип гемодинамики зарегистрирован у 22 (68,75%) пациентов с внебольничной пневмонией и у 20 (71,43%) больных без поражения нижних дыхательных путей, у которых в дальнейшем сформировался постковидный синдром.

Заключение. По результатам окклюзионной пробы у подавляющего большинства пациентов, впоследствии столкнувшихся с постковидным синдромом, регистрируется застойно-стазический тип гемодинамики. Поскольку он свидетельствует о снижении скорости кровотока и выраженном застое на уровне посткапилляров и венул, данный тип кровотока можно рассматривать как один из предикторов развития постковидного синдрома.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло; постковидный синдром; периферическая гемодинамика; лазерная доплеровская флоуметрия

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Абулдинова О.А., Абулдинов А.С. Нарушение микроциркуляции как предиктор развития постковидного синдрома. *Амурский медицинский журнал*. 2026; 14 (3): 7–12.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/LVJWSG>

Статья поступила: 13.05.2026

Результаты рецензирования: 12.07.2026

Принята к публикации: 05.08.2026

Microcirculation disturbance as a predictor of post-COVID syndrome development

Olga A. Abuldimova[✉], Anton S. Abuldinov

Amur State Medical Academy, 95 Gorky Str., Blagoveshchensk, 675000, Russia

[✉] Author for correspondence: Olga A. Abuldimova, abuldinova@mail.ru

ABSTRACT

Background. The novel coronavirus infection, besides its variable course ranging from asymptomatic to severe forms, may persist after the acute phase of the disease. Research aimed at identifying factors associated with the likelihood of developing post-COVID syndrome remains highly relevant.

Objective – to determine the role of peripheral microcirculation in the development of post-COVID syndrome.

Material and methods. This prospective study included 127 patients with different clinical courses of novel coronavirus infection. The control group comprised 50 practically healthy volunteers. Laser Doppler flowmetry was used to assess peripheral microcirculation within the first 72 hours from disease onset, as well as at 2 weeks, 3 months, and 12 months, to determine the type of blood flow. At 3 and 12 months after disease onset, patients completed a primary self-rated health questionnaire to identify signs of post-COVID syndrome.

Results. A congestive-stasis hemodynamic type was registered in 22 (68.75%) patients with community-acquired pneumonia and in 20 (71.43%) patients without lower respiratory tract involvement, who subsequently developed post-COVID syndrome.

Conclusion. According to the results of the occlusion test, the vast majority of patients who later experienced post-COVID syndrome exhibited a congestive-stasis hemodynamic type. Since this type indicates reduced blood flow velocity and pronounced stasis at the level of postcapillaries and venules, it can be considered one of the predictors for the development of post-COVID syndrome.

Keywords: microvasculature; post-COVID syndrome; peripheral hemodynamics; laser doppler flowmetry

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Abuldimova O.A., Abuldinov A.S. Microcirculation disturbance as a predictor of post-COVID syndrome development. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (3): 7–12.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/LVJWSG>

Received: 13.05.2026

Peer review: 12.07.2026

Accepted for publication: 05.08.2026

微循环障碍作为新冠后综合征发展预测因素

Olga A. Abuldimova[✉], Anton S. Abuldinov

阿穆尔国立医学院, 俄罗斯, 布拉戈维申斯克市, 高尔基街95号, 邮编675000

[✉] 作者是为了通信: Olga A. Abuldimova, abuldinova@mail.ru

摘要

研究相关性. 新型冠状病毒感染除具有从无症状至重症的多样化临床病程外, 还可在急性期结束后迁延存在。因此, 探究与新冠后综合征发生风险相关的预测因素具有重要的现实意义。

研究目的 – 明确外周微循环状态在新冠后综合征发病中的作用。

材料与方法. 本前瞻性研究纳入127例新型冠状病毒感染不同临床病程的患者。对照组由50例基本健康志愿者组成。采用激光多普勒血流测定法, 在发病后最初72小时内以及病程第2周、第3个月和第12个月时评估外周微循环参数, 以确定血流动力学类型。在病程第3个月和第12个月时, 受试者填写初级健康自评问卷, 以识别新冠后综合征的临床表。

结果. 研究发现, 淤滞-停滞型血流动力学在随后发生新冠后综合征的22例(68.75%)社区获得性肺炎患者及20例(71.43%)无下呼吸道受累患者中均有记录。

结论. 根据袖带阻塞试验结果, 在绝大多数随后出现新冠后综合征的患者中均可检测到淤滞-停滞型血流动力学。该血流动力学类型反映血流速度减慢及毛细血管后微静脉与微静脉水平的显著淤滞, 因此可将其视为新冠后综合征发展的预测指标之一。

关键词: 微循环床; 新冠后综合征; 外周血流动力学; 激光多普勒血流测定法

融资. 这项研究没有赞助。

利益冲突. 作者声明不存在利益冲突。

引用本文: Abuldimova O.A., Abuldinov A.S. 微循环障碍作为新冠后综合征发展预测因素. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (3): 7–12.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.7-12>

EDN: <https://elibrary.ru/LVJWSG>

收到: 13.05.2026

审稿结果: 12.07.2026

接受: 05.08.2026

ВВЕДЕНИЕ

Клиническая картина новой коронавирусной инфекции (COVID-19) варьирует от бессимптомного течения до тяжелых форм, способных привести к летальному исходу. При этом значительная часть пациентов продолжает испытывать различные патологические симптомы и после завершения острой фазы инфекции. К наиболее частым проявлениям относят выраженную слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, одышку, болевой синдром и когнитивные нарушения. По современным оценкам, не менее 65 млн человек во всем мире страдают от постковидного синдрома [1].

Особого внимания заслуживает своевременная оценка состояния микроциркуляции у пациентов с COVID-19, поскольку нарушения микрососудистой реактивности тесно связаны с тяжестью заболевания. Взаимосвязь между эндотелиальной дисфункцией, расстройствами микрогемодинамики и клиническим течением COVID-19 убедительно подтверждена рядом исследований. Это делает мониторинг данных показателей важным инструментом для прогнозирования исходов и определения тактики ведения пациентов [2].

Цель исследования – определить роль периферической микроциркуляции в развитии постковидного синдрома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стали 127 пациентов, получавших амбулаторную помощь по поводу новой коронавирусной инфекции в ГАУЗ АО «Городская поликлиника № 4», а также 50 практически здоровых добровольцев. Первую группу составили 67 пациентов с нетяжелым течением внебольничной пневмонии (ВП) вирусной (COVID-19) этиологии (КТ-1). Во 2-ю группу вошли 60 пациентов с подтвержденным SARS-CoV-2 и поражением только верхних дыхательных путей. Третью группу (контрольную) составили 50 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с обследованными пациентами. Средний возраст в 1-й группе составил $41,7 \pm 7,6$ года, во 2-й – $42,0 \pm 7,6$ года, в контрольной – $42,5 \pm 8,1$ года.

Для оценки состояния микроциркуляторного русла использовали лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛААК-02 (НПП «Лазма», Россия). При анализе доплерограмм оценивали: параметр микрогемодинамики (ПМ), параметр микроциркуляции на фоне проведения окклюзионной пробы, квадратичное отклонение ПМ (σ), резерв капиллярного кровотока,

индекс флаксмоций, амплитуду колебаний в эндотелиальном диапазоне, амплитуду колебаний в нейрогенном диапазоне. Данные показатели рассчитывали с применением непрерывного вейвлет-преобразования. Окклюзионную пробу проводили путем пережатия магистральных сосудов в течение 60 с. Полученные результаты фиксировали в протоколе и вносили в электронную базу для последующего анализа.

Через 3 и 12 мес от начала заболевания пациентам предлагали заполнить опросник первичной самооценки здоровья после COVID-19. На основании результатов анкетирования участники 1-й и 2-й групп были разделены на подгруппы: IA – пациенты, перенесшие COVID-19-ассоциированную ВП, с сохраняющимися симптомами, интерпретируемыми как постковидный синдром ($n=32$); IB – пациенты, перенесшие COVID-19-ассоциированную ВП, без развития постковидного синдрома ($n=35$); IIA – пациенты с поражением только верхних дыхательных путей и сохраняющимися симптомами, интерпретируемыми как постковидный синдром ($n=28$); IIB – пациенты с поражением только верхних дыхательных путей без признаков постковидного синдрома ($n=32$). Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации с обеспечением конфиденциальности персональных данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам окклюзионной пробы у обследованных пациентов были выявлены следующие типы гемодинамики. В первые 72 ч от начала заболевания нормоциркуляторный тип микроциркуляции регистрировался у 7 (21,87%) пациентов подгруппы IA, у 21 (60%) – подгруппы IB, у 6 (21,43%) – подгруппы IIA и у 31 (96,87%) – подгруппы IIB. Спастический тип отмечался у 3 (9,37%) пациентов подгруппы IA и у 2 (7,14%) пациентов подгруппы IIA.

Застойно-стазический тип гемодинамики в острой фазе преобладал у лиц с последующим развитием постковидного синдрома: диагностирован у 22 (68,75%) пациентов подгруппы IA и у 20 (71,43%) больных подгруппы IIA. Среди пациентов без развития постковидного синдрома этот тип микроциркуляции встречался значительно реже – у 14 (40%) человек в подгруппе IB и лишь у 1 (3,13%) пациента в подгруппе IIB. В контрольной группе у всех обследованных зафиксирован нормоциркуляторный тип кровотока.

Через 2 нед от начала заболевания застойно-стазический тип сохранялся у 17 (53,12%) па-

циентов подгруппы IA и у 15 (53,57%) пациентов подгруппы IIA. В то же время в подгруппах пациентов, у которых постковидный синдром в дальнейшем не развился, преобладал нормоциркуляторный тип кровотока, который определялся у 25 (71,43%) больных подгруппы IB и у 31 (96,87%) пациента подгруппы IIB.

Через 3 мес от начала заболевания застойно-стазический тип гемодинамики по-прежнему регистрировался у 13 (40,63%) пациентов подгруппы IA и у 9 (32,14%) пациентов подгруппы IIA.

Через 12 мес наблюдалась следующая картина: в 1-й группе застойно-стазический тип кровотока был отмечен у 11 пациентов (34,37% исходной численности подгруппы IA), при этом все пациенты с данным типом кровотока по-прежнему имели симптомы постковидного синдрома. Аналогичная тенденция прослеживалась и во 2-й группе: застойно-стазический тип гемодинамики сохранялся у 10 пациентов (35,71% исходной численности подгруппы IIA), которые также продолжали испытывать проявления постковидного синдрома.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты позволяют проследить четкую взаимосвязь между исходным состоянием микроциркуляторного русла в острой фазе COVID-19 и вероятностью формирования постковидного синдрома.

В первые 72 ч от начала заболевания у пациентов, у которых впоследствии развился постковидный синдром (подгруппы IA и IIA), преобладал застойно-стазический тип гемодинамики: он регистрировался у 68,75% больных в подгруппе IA и у 71,43% в подгруппе IIA. Это может отражать развитие глубоких микроциркуляторных нарушений на фоне системного воспалительного ответа и эндотелиальной дисфункции, индуцированных вирусом SARS-CoV-2 [3]. Напротив, у пациентов без последующего развития постковидного синдрома (подгруппы IB и IIB) в остром периоде значительно чаще регистрировался нормоциркуляторный тип кровотока (60% в IB и 96,87% в IIB). Данный факт косвенно свидетельствует о сохранности механизмов регуляции микроциркуляции и меньшем системном влиянии инфекции. Спастический тип, выявленный у небольшой доли пациентов подгрупп IA и IIA, вероятно, отражает активацию вазоконстрикторных механизмов как часть общей стресс-реакции организма либо локального воспалительного каскада [4].

В ходе исследования прослеживалась тенденция к постепенному восстановлению микроциркуляции: доля лиц с застойно-стазическим типом кровотока постепенно снижалась от острого периода к 12-месячному сроку наблюдения. Тем не менее у значительной части пациентов нарушения сохранялись длительно. Через 12 мес застойно-стазический тип все еще определялся у 34,37% пациентов подгруппы IA и у 35,71% пациентов подгруппы IIA, причем во всех этих случаях сохранялись и клинические проявления постковидного синдрома. Это позволяет рассматривать стойкие микроциркуляторные расстройства не только как возможный патофизиологический субстрат персистирующей симптоматики, но и как прогностический маркер риска затяжного течения инфекции [5].

Использование лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛААК-02 с проведением окклюзионной пробы позволило достоверно дифференцировать типы гемодинамики и оценить функциональные резервы сосудистого русла [6]. Показатели (ПМ, параметр микроциркуляции на фоне проведения окклюзионной пробы, резерв капиллярного кровотока, индекс флаксмоций и др.), рассчитанные с помощью непрерывного вейвлет-преобразования, дают комплексную характеристику микрогемодинамики, включая реактивность сосудов и вклад эндотелиального и нейрогенного регуляторных механизмов [7]. Высокая диагностическая ценность метода подтверждается тем, что в контрольной группе у всех практически здоровых лиц регистрировался исключительно нормоциркуляторный тип кровотока [8].

Полученные выводы о длительном сохранении микроциркуляторных расстройств согласуются с результатами наших предшествующих работ. В частности, ранее при оценке периферической микроциркуляции методом фотоплетизмографии у молодых лиц, перенесших COVID-19, также были зафиксированы стойкие отклонения сосудистой реактивности по сравнению со здоровыми людьми [9]. Это дополнительно подтверждает системный характер вирус-индуцированной эндотелиальной дисфункции, наличие которой надежно фиксируется независимо от применяемого метода аппаратной диагностики (как лазерной доплеровской флоуметрией, так и фотоплетизмографией).

Важно отметить, что несмотря на различия в объеме поражения респираторного тракта (наличие ВП в 1-й группе и изолированное поражение верхних дыхательных путей во 2-й

группе), динамика микроциркуляторных нарушений в подгруппах IA и IIA оказалась сопоставимой. В обеих когортах отмечалось доминирование застойно-стазического типа в остром периоде и его сохранение у трети больных в отдаленные сроки. Это указывает на то, что формирование постковидного синдрома и ассоциированные с ним расстройства микрогемодинамики определяются не столько анатомическим объемом поражения легких, сколько индивидуальными особенностями сосудистой реактивности, выраженностью эндотелиальной дисфункции и системным воспалением [10, 11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведения окклюзионной пробы у подавляющего большинства пациентов, предрасположенных к развитию постковидного синдрома, уже в острой фазе инфекции регистрируется застойно-стазический тип гемодинамики. Поскольку данный тип кровотока объективно отражает снижение его скорости и выраженный застой крови на уровне посткапилляров и венул, его выявление можно рассматривать как ранний предиктор формирования постковидного синдрома. При динамическом наблюдении отмечается тенденция к постепенному восстановлению микроциркуляции до нормальных значений, однако сохраняющееся снижение резервных возможностей сосудистого русла в отдаленные сроки (до 12 мес) тесно коррелирует с персистенцией клинических симптомов постковидного синдрома.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 15/1 от 26.08.2026).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 15/1 dated August 26, 2026).

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Абулдинова О.А.; сбор и анализ данных – Абулдинова О.А.; статистическая обработка – Абулдинова О.А., Абулдинов А.С.; написание текста – Абулдинова О.А.; редактирование – Абулдинова О.А., Абулдинов А.С. Авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи.

Authors' contributions. Concept and design – Abuldinova O.A.; data collection and analysis – Abuldinova O.A.; statistical processing – Abuldinova O.A., Abuldinov A.S.; manuscript drafting – Abuldinova O.A.; editing – Abuldinova O.A., Abuldinov A.S. All authors read and approved the final version of the manuscript.

Сведения об авторах:

Абулдинова Ольга Александровна (Olga A. Abuldinova) – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии имени профессора Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: abuldinova@mail.ru
<https://orcid.org/0009-0006-1971-1795>

Абулдинов Антон Сергеевич (Anton S. Abuldinov) – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: abuldinov@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-0735-8481>

ЛИТЕРАТУРА

1. Renz-Polster H., Scheibenbogen C. Post-COVID syndrome with fatigue and exercise intolerance: myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Die Innere Medizin*. 2022; 63 (8): 830–9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00108-022-01369-x>
2. Kal M., Winiarczyk M., Cieřla E., et al. Retinal microvascular changes in COVID-19 bilateral pneumonia based on optical coherence tomography Angiography. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11 (13): 3621. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11133621>
3. Sabioni L., De Lorenzo A., Lamas C., et al. Systemic microvascular endothelial dysfunction and disease severity in COVID-19 patients: evaluation by laser doppler perfusion monitoring and cytokine/chemokine analysis. *Microvascular Research*. 2021; 134: 104119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104119>
4. Tobin M.J. Basing respiratory management of coronavirus on physiological principles. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020; 201 (11): 1319–20. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202004-1076ED>
5. Gařecka A., Filipiak K.J., Jaguszewski M.J. Impaired microcirculation function in COVID-19 and implications for potential therapies. *Journal of Cardiology*. 2020; 27 (5): 485–8. DOI: <https://doi.org/10.5603/CJ.2020.0154>
6. Vrints C.J.M., Krychtiuk K.A., Van Craenenbroeck E.M., et al. Endothelialitis plays a central role in the pathophysiology of severe COVID-19 and its cardiovascular complications. *Acta Cardiologica*. 2021; 76 (2): 109–24. DOI: <https://doi.org/10.1080/0015385.2020.1846921>
7. do Espírito Santo D.A., Lemos A.C.B., Miranda C.H. In vivo demonstration of microvascular thrombosis in severe COVID-19. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2020; 50 (4): 790–4. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02245-x>
8. Das S. Microcirculatory changes and thrombotic complications in COVID-19. *British Journal of Community Nursing*. 2021; 26 (10): 474–80. DOI: <https://doi.org/10.12968/bjcn.2021.26.10.474>
9. Абулдинова О.А., Абулдинов А.С., Приходько О.Б. Сравнительная характеристика периферической микроциркуляции по данным фотоплетизмогра-

фии у студентов, перенесших COVID-19, и здоровых лиц. *Амурский медицинский журнал*. 2024; 36 (1): 17–21. DOI: <https://doi.org/10.24412/2311-5068-2024-12-1-17>

10. Hashim S., Wong K.K., Abdul Halim S., et al. COVID-19 infection and circulating microparticles-reviewing evidence as microthrombogenic risk factor for cerebral small vessel disease. *Molecular Neurobiology*. 202; 58 (8): 4188–215. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-021-02457-z>
11. Koutsiaris A.G., Riri K., Boutlas S., et al. COVID-19 hemodynamic and thrombotic effect on the eye microcirculation after hospitalization: A quantitative case-control study. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 2022; 82 (4): 379–90. DOI: <https://doi.org/10.3233/CH-221554>

REFERENCES

1. Renz-Polster H., Scheibenbogen C. Post-COVID syndrome with fatigue and exercise intolerance: myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Die Innere Medizin*. 2022; 63 (8): 830–9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00108-022-01369-x>
2. Kal M., Winiarczyk M., Cieřla E., et al. Retinal microvascular changes in COVID-19 bilateral pneumonia based on optical coherence tomography Angiography. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11 (13): 3621. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11133621>
3. Sabioni L., De Lorenzo A., Lamas C., et al. Systemic microvascular endothelial dysfunction and disease severity in COVID-19 patients: evaluation by laser doppler perfusion monitoring and cytokine/chemokine analysis. *Microvascular Research*. 2021; 134: 104119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104119>
4. Tobin M.J. Basing respiratory management of coronavirus on physiological principles. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020; 201 (11): 1319–20. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202004-1076ED>
5. Gařecka A., Filipiak K.J., Jaguszewski M.J. Impaired microcirculation function in COVID-19 and implications for potential therapies. *Journal of Cardiology*. 2020; 27 (5): 485–8. DOI: <https://doi.org/10.5603/CJ.2020.0154>
6. Vrints C.J.M., Krychtiuk K.A., Van Craenenbroeck E.M., et al. Endothelialitis plays a central role in the pathophysiology of severe COVID-19 and its cardiovascular complications. *Acta Cardiologica*. 2021; 76 (2): 109–24. DOI: <https://doi.org/10.1080/00015385.2020.1846921>
7. do Espirito Santo D.A., Lemos A.C.B., Miranda C.H. In vivo demonstration of microvascular thrombosis in severe COVID-19. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2020; 50 (4): 790–4. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02245-x>
8. Das S. Microcirculatory changes and thrombotic complications in COVID-19. *British Journal of Community Nursing*. 2021; 26 (10): 474–80. DOI: <https://doi.org/10.12968/bjcn.2021.26.10.474>
9. Abuldinova O.A., Abuldinov A.S., Prikhodko O.B. Comparative characteristics of peripheral microcirculation according to photoplethysmography data in students who have had COVID-19, and healthy individuals. *Amur Medical Journal*. 2024; 12 (1): 17–21. DOI: <https://doi.org/10.24412/2311-5068-2024-12-1-17> (in Russ.)
10. Hashim S., Wong K.K., Abdul Halim S., et al. COVID-19 infection and circulating microparticles-reviewing evidence as microthrombogenic risk factor for cerebral small vessel disease. *Molecular Neurobiology*. 202; 58 (8): 4188–215. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-021-02457-z>
11. Koutsiaris A.G., Riri K., Boutlas S., et al. COVID-19 hemodynamic and thrombotic effect on the eye microcirculation after hospitalization: A quantitative case-control study. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 2022; 82 (4): 379–90. DOI: <https://doi.org/10.3233/CH-221554>