



trùng hợp COVID-19 gây tử vong, cho thấy rằng bệnh nội mô có thể đóng một vai trò quan trọng trong các bệnh sinh của huyết khối liên quan đến COVID-19 như trong trường hợp DIC liên quan đến nhiễm trùng huyết. Tuy nhiên, chúng khác nhau theo một số cách. Thứ nhất, giảm tiêu thụ cục bộ, kéo dài thời gian prothrombin và tăng PAI-1, đặc trưng trong bệnh DIC liên quan đến nhiễm trùng huyết, ít phổ biến hơn trong huyết khối liên quan đến COVID-19, ít nhất là trong giai đoạn đầu của bệnh này. Thứ hai, huyết khối liên quan đến COVID-19 bị ức chế không chỉ là huyết khối vì mạch máu mà còn là huyết khối vĩ mô, chứng minh rằng huyết khối tim và huyết khối tĩnh mạch.

Các cơ chế chính có thể gây ra bệnh nội mô thường phát sau nhiễm SARS-CoV-2 bao gồm đặc tính trực tiếp của virus và tiến trình qua trung gian miễn dịch. Do men chuyển 2 và protease serine 2 xuyên màng, đặc trưng của SARS-CoV-2 sẽ dễ dàng làm công cụ xâm nhập vào tế bào chủ, đặc biệt là trên tế bào nội mô, đặc tính của virus trực tiếp chống lại tế bào nội mô là một cơ chế hợp lý. Các cơ chế qua trung gian miễn dịch cũng có thể đóng một vai trò quan trọng, đặc biệt trong những trường hợp tiến triển nặng của quan huyết khối phát triển khi không có virus SARS-CoV-2 hoặc tiếp tục trầm trọng hơn ngay cả khi đã loại bỏ hoàn toàn virus. Các cytokine thúc đẩy hòa tan, bất thường, tiêu cục bộ và bất chấp trung tính hợp tác để thúc đẩy rời bỏ viêm huyết khối hệ thống COVID-19, cũng như nhiễm trùng huyết trực tiếp.

Ngoài các chất trung gian miễn dịch bệnh sinh này, các tế bào kháng thể có thể có một vai trò quan trọng trong việc phát triển các bệnh chống thể có thể gây chết người COVID-19. So với những người không bị nhiễm, bệnh nhân COVID-19 bị ức chế gia tăng đáng kể các tế bào kháng thể chống lại các thành phần của mạch máu, tim, não và hệ thống miễn dịch của họ. Một số tế bào kháng thể nhắm mục tiêu các phospholipid và các protein liên kết với phospholipid trên bề mặt tế bào nội mô, tiêu cục bộ và bất chấp trung tính, làm nghiêng giao diện nội mạch máu về phía huyết khối. Immunoglobulin G đặc biệt phân lập từ bệnh nhân COVID-19 có khả năng gây giải phóng NET và đẩy nhanh quá trình hình thành huyết khối huyết. Cho rằng sự phát triển của tế bào kháng thể thường mất từ 1 đến 2 tuần, lý thuyết tế bào kháng thể có thể giải thích một số sự chậm trễ trong việc phát triển các bệnh chống thể COVID-19. Điều quan trọng là phải hiểu liệu các tế bào kháng thể và kháng thể trung hòa có thể tồn tại trong một thời gian dài sau khi nhiễm bệnh hay không, liệu các kháng thể này có vai trò gây bệnh trực tiếp hay không và liệu các đáp ứng miễn dịch này có liên quan đến việc điều trị COVID-19 hay không.