

Medicinsk Nyhed

## Mulige mekanismer mellem fedme og forløb af COVID-19

Både nedsat immunforsvar, hyperinflammation og mekaniske forhold kan spille en vigtig rolle ved patogenesen af svær COVID-19 hos overvægtige og fede patienter.

Flere opgørelser viser, at fedme er en væsentlig risikofaktor for svært forløb og død af COVID-19. I en ny artikel diskuteres mulige mekanismer, som kan forbinde fedme med COVID-19. Forfatterne kommer blandt andet ind på, at immunforsvaret er svækket ved fedme. Samtidig danner fedtvævet en række proinflammatoriske cytokiner, som kan spille en rolle ved en hyperaktivering af det inflammatoriske respons (»cytokinstorm«), som menes at spille en rolle ved multiorgansvigt ved svær COVID-19.

Professor og overlæge Filip Krag Knop, Medicinsk Afdeling, Herlev-Gentofte Hospital, kommenterer: »Svær overvægt forbindes ofte med øget risiko for type 2-diabetes og kardiovaskulær sygdom. Svær overvægt øger også risikoen for en række andre sygdomme, herunder visse cancerformer, cirrose, bevægeapparatslidelser og infektionssygdomme. COVID-19-epidemien har understreget, at svær overvægt er forbundet med alvorlige forløb af virale luftvejssygdomme. Kuperberg & Navetta-Modrov gennemgår de immunologiske, endokrinologiske og mekaniske årsager til den høje risiko for et alvorligt forløb eller død som følge af COVID-19 blandt svært overvægtige. Fedtdeponering i specielt det viscerale fedtvæv igangsætter en malstrøm af blandt andet endokrinologiske begivenheder, der både forårsager systemisk low-grade inflammation og svækker det uspecifikke og det adaptive immunrespons på infektioner. Dette øger risikoen for frygtet og ofte fatal 'cytokinstorm' som led i COVID-19-relateret multiorgansvigt. Desuden er svær overvægt associeret med nedsat tarmpermeabilitet: leaky gut, og øget translokation af proinflammatoriske mediatorer fra tarmlumen til cirkulationen, der bidrager til ovennævnte low-grade inflammation. Endelig betinger svær overvægt en række anatomiske forandringer, der kan forværre forløbet af virale pneumonier, herunder øget halsomkreds og forsnævring af øvre luftveje samt øget torakal fedtdeponering. Det sidste reducerer både total lungekapacitet og ekspiratorisk reservekapacitet, hvilket øger risiko for udtrætning af respirationsmuskler, hypoksæmi og hyperkapni«.

[Kuperberg SJ, Navetta-Modrov B. The role of obesity in the immunopathogenesis of COVID-19 respiratory disease and critical illness. Am J Respir Cell Mol Biol \(online 2. apr 2021\).](#)

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

Redigeret af Peter Lange, plange@dadlnet.dk



Foto: Colourbox