

Covid-19, Παχυσαρκία και Ανοσοποιητικό

Όπως όλοι οι ειδικοί τονίζουν, τα άτομα με υποκείμενα νοσήματα έχουν αυξημένους κινδύνους, όσον αφορά τη βαρύτητα της νόσου και τη θνησιμότητα από τον Covid-19. Σε αυτά τα υποκείμενα νοσήματα δεν ήταν γνωστό αν είχε συμπεριληφθεί και η παχυσαρκία.

Τα παχύσαρκα άτομα, εκτός από το μεγαλύτερο όγκο σώματος, έχουν αυξημένη συχνότητα διαβήτη, υπέρτασης, καρδιοπαθειών, αυξημένη πηκτικότητα αίματος και αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Επίσης, είναι συνήθως σε μια κατάσταση υποκλινικής φλεγμονής με αυξημένα επίπεδα CRP και κυτταροκινών (TNF- α , IL-6) και έχουν ελαττωμένα επίπεδα βιταμίνης D3.

Αν και εφόσον ο λειτουργικός μεμβρανικός υποδοχέας για την είσοδο του Covid-19 στο κύτταρο είναι η πρωτεΐνη ACE2, τότε η κατάσταση για τους παχύσαρκους είναι πολύ πιο σοβαρή, αφού είναι γνωστό ότι στο λιπώδη ιστό εκφράζεται πλήρως το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης. Αυτό, διευκολύνει τον ιό να πολλαπλασιαστεί πολύ πιο γρήγορα.

Επιπλέον, στα άτομα με ΔΜΣ >40 kg/m², υπάρχει δυσκολία στη διασώληνωση της τραχείας και είναι πολύ πιθανό να μην χωράνε στα κρεβάτια της μονάδας εντατικής θεραπείας ή/και στις κλίνες των αξονικών τομογράφων. Όλα τα παραπάνω κάνουν τα άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος ομάδα υψηλού κινδύνου.

Ευτυχώς, στη χώρα μας τα περιστατικά και ειδικά τα θανατηφόρα είναι αναλογικά, πολύ λίγα.

Αν τώρα δούμε το συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό των παχύσαρκων ατόμων που δε νόσησε. Είναι μια περίοδος που ευνοεί τη μεγαλύτερη αύξηση του βάρους για τους παρακάτω λόγους:

- Μένουν στο σπίτι, δεν εργάζονται ή εργάζονται λίγο και δεν ασκούνται, που σημαίνει ότι έχουν πολύ μειωμένες ενεργειακές ανάγκες.
- Η ανία του εγκλεισμού αυξάνει συνήθως την πρόσληψη τροφής σε όλους, αλλά περισσότερο στους παχύσαρκους.
- Τα άτομα που ήταν σε κάποιο πρόγραμμα απώλειας βάρους, το διακόπτουν αναγκαστικά.
- Άτομα που ήταν σε προετοιμασία για βαριατρική επέμβαση, την αναβάλλουν.

Θα ήταν σκόπιμο, η παγκόσμια εμπειρία από την πρόσφατη επιδημία της γρίπης H1N1 να μας διδάξει λίγα πράγματα και για την τωρινή μάστιγα.

Κατά την περίοδο 2009-2010 νοσούσαν από γρίπη 3-5 εκατομμύρια άτομα ετησίως και οι θάνατοι ήταν 250000-500000 τη χρόνο.

Την περίοδο εκείνη, η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από τον H1N1.

Ευτυχώς, η παρασκευή ενός αποτελεσματικού και ασφαλούς εμβολίου επέφερε μεγάλη μείωση των περιστατικών γρίπης Α.

Αναμφίβολα, ο εμβολιασμός κατά της γρίπης Α δείχθηκε ότι είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος για τη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας από αυτή.

Τι γίνεται όμως με τον εμβολιασμό των παχύσαρκων ατόμων;

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία μειώνει την απάντηση στο εμβόλιο της ηπατίτιδας Β, όσον αφορά την αύξηση των αντισωμάτων στους ενήλικες και στο εμβόλιο του τετάνου στα παιδιά.

Μία σημαντική μελέτη (International Journal of Obesity (2012; 36:1072-1077) που έγινε για να διαπιστώσει την απάντηση των αντισωμάτων στον αντιγριπικό εμβολιασμό σε παχύσαρκα άτομα έδειξε ότι αυτοί αναπτύσσουν αρχικά μεγάλη αύξηση των αντισωμάτων.

Ωστόσο, ένα εμβόλιο προστατεύει μόνο εάν ο τίτλος του αντισώματος διατηρείται σε όλη τη διάρκεια της περιόδου κατά την οποία ο ιός της γρίπης κυκλοφορεί στον πληθυσμό.

Όταν λοιπόν μετρήθηκαν τα αντισώματα 12 μήνες μετά, βρέθηκε ότι πάνω από το 50% των παχύσαρκων ατόμων είχε υπο-τετραπλασιασμό των ανάλογων τίτλων.

Τα συμπεράσματα ήταν ότι μετά τον εμβολιασμό για τη γρίπη, τα επίπεδα αντισωμάτων μειώνονται σημαντικά και οι απαντήσεις των Τ-κυττάρων CD8 + είναι μειονεκτικές σε παχύσαρκους σε σύγκριση με νορμοβαρή άτομα. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ένα μηχανισμό που δικαιολογεί αυξημένο κίνδυνο σοβαρής νόσου από τη μόλυνση με H1N1 στον παχύσαρκο πληθυσμό.

Τουλάχιστον, όσον αφορά τη γρίπη, θα πρέπει τα παχύσαρκα άτομα να κάνουν οπωσδήποτε το ανάλογο εμβόλιο τον Οκτώβριο και είναι καλό να γίνεται μια αναμνηστική δόση το Φεβρουάριο.

Γυρνώντας πάλι στο σήμερα, στοιχεία από τις ΗΠΑ δείχνουν ότι στη Λουϊζιάνα από αυτούς που κατέληξαν από τον Covid-19 το 40% είχε διαβήτη, 25% παχυσαρκία, 23% χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και 21% καρδιακά νοσήματα.

Στη Νέα Ορλεάνη, η συχνότητα στο γενικό πληθυσμό παχυσαρκίας, υπέρτασης και διαβήτη είναι ψηλότερη από το μέσο όρο των άλλων πολιτειών των ΗΠΑ. Εκεί λοιπόν η θνησιμότητα από τον Covid-19 ήταν 32 θάνατοι ανά 100,000 κατοίκους, ενώ στη Νέα Υόρκη ήταν 15.9/100000 κατοίκους.

Τη συσχέτιση της παχυσαρκίας με τη συχνότητα και τη βαρύτητα της λοίμωξης από τον κορωνοϊό τόνισε σε συνέντευξή του στο Reuters (8/4/2020) και ο Γάλλος καθηγητής Jean-Francois Delfraissy, ο οποίος είναι επικεφαλής της συμβουλευτικής επιτροπής της κυβέρνησης της Γαλλίας για την επιδημία στη χώρα. Και μάλιστα, απέδωσε την αυξημένη νοσηρότητα στις ΗΠΑ στα ψηλά ποσοστά παχυσαρκίας.

Όπως λοιπόν συνέστησε και η EASO (Ευρωπαϊκή Εταιρεία Παχυσαρκίας), είναι απαραίτητο, ειδικά τα παχύσαρκα άτομα, να μείνουν όσο το δυνατόν πιο μακριά ακόμα

και από πιθανές εστίες μόλυνσης.

Προς το παρόν και μέχρι να υπάρξει κάποιο εμβόλιο για τον Covid-19 ή/και κάποια δραστική θεραπεία, θα πρέπει να κρατήσουμε στην ψηλότερη δυνατή ετοιμότητα το ανοσοποιητικό μας σύστημα. Αυτό θα συμβάλλει, εφόσον υπάρξει μόλυνση, στην ηπιότερη διαδρομή της νόσου και όσο είναι δυνατόν και στην αποφυγή σοβαρών επιπλοκών.

Σημαντική είναι η θέση της διατροφής στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος.

Η επαρκής και κατάλληλη διατροφή είναι απαραίτητη για την καλύτερη λειτουργία όλων των κυττάρων και αυτό περιλαμβάνει και τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος. Ένα "ενεργοποιημένο" ανοσοποιητικό σύστημα αυξάνει τις ενεργειακές του ανάγκες κατά τη διάρκεια περιόδων μόλυνσης και η αύξηση αυτή είναι πολύ μεγαλύτερη σε φάση πυρετού. Αυτό σημαίνει ότι σε αυτή ή και ανάλογες περιόδους δεν επιτρέπονται πολύ στερητικά διατροφικά σχήματα. Πολύ μεγαλύτερη προσοχή χρειάζεται σε άτομα που έχουν υποστεί δυσαπορροφητικές βαριατρικές επεμβάσεις. Θα πρέπει να γίνεται 'επιθετική' υποκατάσταση όλων των μικρο-και μακρο-θρεπτικών συστατικών.

Πιο αναλυτικά, είναι γνωστό ότι το αμινοξύ **αργινίνη** είναι απαραίτητο για την παραγωγή οξειδίου του αζώτου από τα μακροφάγα και η **βιταμίνη Α** και ο ψευδάργυρος ρυθμίζουν την κυτταρική διαίρεση και έτσι είναι απαραίτητα για μια επιτυχή πολλαπλασιαστική απόκριση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος.

Ειδικότερα, για τον **ψευδάργυρο (Zinc)**, έχει δειχθεί ότι ακόμα και η ήπια ανεπάρκεια αυτού έχει συσχετισθεί με σημαντική μείωση της ενδογενούς και προσαρμοστικής δραστηριότητας του ανοσοποιητικού συστήματος. Οι επιπτώσεις αυτές είναι πολύ πιο έντονες σε φάση σήψης επειδή ο ψευδάργυρος μετακινείται από το αίμα στο ήπαρ.

Το **σελήνιο** είναι ένα ιχνοστοιχείο το οποίο, όπως και ο ψευδάργυρος, έχει κρίσιμους λειτουργικούς, δομικούς και ενζυματικούς ρόλους σε πολλές πρωτεΐνες. Τα επίπεδα σεληνίου συνδέονται, εκτός των άλλων, με τη βέλτιστη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Οι Avery και Hoffman εξηγούν το ρόλο του σεληνίου στην ανοσοβιολογία και τους μηχανισμούς με τους οποίους οι σεληνοπρωτεΐνες ρυθμίζουν την ανοσία

Η **γλουταμίνη** είναι ένα μη απαραίτητο αμινοξύ που αποτελεί σημαντική πηγή ενέργειας για κύτταρα που εμπλέκονται σε ανοσοαπάντησεις. Χρησιμεύει επίσης ως πρόδρομος ουσία για τη σύνθεση νουκλεοτιδίων σε κύτταρα με ταχύ πολλαπλασιασμό όπως τα κύτταρα του ανοσοποιητικού κατά τη διάρκεια μιας ανοσοαπάντησης. Να τονίσουμε ότι κατά τη διάρκεια μιας λοίμωξης, ο ρυθμός κατανάλωσης της γλουταμίνης από τα κύτταρα του ανοσοποιητικού είναι ίση ή και μεγαλύτερη από αυτή της γλυκόζης.

Η γλουταμίνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στις λειτουργίες πολλών κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος, συμπεριλαμβανομένων των ουδετεροφίλων, των μακροφάγων και των λεμφοκυττάρων. Σε καταβολικές καταστάσεις (π.χ. μόλυνση, φλεγμονή, τραύμα), η γλουταμίνη απελευθερώνεται στην κυκλοφορία, μια βασική διαδικασία που ελέγχεται από μεταβολικά όργανα όπως το ήπαρ, το έντερο και οι

σκελετικοί μύες. Παρά την προσαρμογή αυτή, παρατηρείται σημαντική μείωση της γλουταμίνης στο πλάσμα και στους ιστούς σε σοβαρές νόσους και μάλιστα το εύρημα αυτό κάνει πιθανή και την καθιέρωση χορήγησης συμπληρωμάτων γλουταμίνης στους ασθενείς αυτούς.

Σημαντικός είναι και ο ρόλος της **βιταμίνης D** στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Η παρουσία υποδοχέων για αυτή στην πλειοψηφία των ανοσοκυττάρων υποδηλώνει το ρόλο της για τις δραστηριότητες αυτών. Επιπλέον, το ένζυμο 1-α-υδροξυλάσης, το οποίο οδηγεί στον ενεργό μεταβολίτη 1α,25-διυδροξυβιταμίνη D₃ (1,25(OH)₂D₃), εκφράζεται σε πολλούς τύπους ανοσοκυττάρων. Η σύνδεση του κυτταρικού υποδοχέα των ανοσοκυττάρων με 1,25(OH)₂D₃ μπορεί να προκαλέσει την παραγωγή αντιμικροβιακών πρωτεϊνών και να επηρεάσει την παραγωγή κυτοκινών από αυτά.

Ρόλο στη δραστηριότητα του ανοσοποιητικού συστήματος έχει και το εντερικό **μικροβίωμα**. Παράγει αντιγόνα και σήματα τα οποία έχουν τη δυνατότητα αλληλεπίδρασης με τα κύτταρα του ανοσοποιητικού όχι μόνο τοπικά, αλλά και συστηματικά. Ευνοϊκές επιδράσεις στο εντερικό μικροβίωμα έχει η διατροφή καθώς και τα προβιοτικά και τα πρεβιοτικά.

Αναστάσιος Μόρτογλου
Ενδοκρινολόγος