
Nitrogenmonoksid - en viktig mediator ved sepsis?

ARTIKKEL

KIRKEBØEN KA

STRAND ØA

Sammendrag

Overproduksjon av nitrogenmonoksid (NO) fra det induserbare isoenzymet av NO-syntase (iNOS) er i dyremodeller vist å være en sentral mekanisme bak hypotensjon, myokarddepresjon og vaskulær hyporeaktivitet ved septisk sjokk. Lipopolysakkarider og cytokiner, som tumornekrosefaktor, interleukin-1 og interferon- γ , er vist å indusere iNOS i endotel, glatte muskelceller i kar, makrofager og ulike parenkymatøse celler. Behandling med hemmere av NO-syntesen ved sepsis kan bedre hemodynamiske forhold og overlevelse i ulike dyremodeller. Kortvarig bedring av hemodynamikken hos mennesker med septisk sjokk er også påvist. En stor multisenterstudie av virkningen av å hemme NO-syntesen ved septisk sjokk hos mennesker måtte imidlertid nylig stoppes på grunn av økt dødelighet i gruppen som ble behandlet med NO-syntasehemmeren N^G-monometyl-L-arginin. I denne oversiktsartikkelen blir betydningen av NO ved sepsis og mulige behandlingsimplikasjoner diskutert. Det understrekes at mangepasientgrupper fra før har endotel dysfunksjon eller lungesykdommer som kan bidra til skadelige effekter ved systemisk hemming av NO-syntesen ved sepsis. Vi setter også søkelyset på mangelen på direkte bevis for at iNOS-ekspresjon forekommer ved septisk sjokk hos mennesker og på forskjeller mellom dyreeksperimentelle studier og studier utført på mennesker.

Publisert: 10. november 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 13. september 2026.