
P. Djupesland svarer:

KORRESPONDANSER

PER DJUPESLAND

Kollega Morten Nissen Melsom kritiserer et utsagn i artikkelen *Nitrogenmonoksid i nese og bihuler – luftveienes fysiologi i et nytt perspektiv* (1), der jeg beskriver mekanismen for hvordan inhalering av egenprodusert nitrogenmonoksid (NO) i neseluft bedrer oksygenopptaket i lungene.

Det er ut fra min vurdering av litteraturen på området godt dokumentert at NO er viktig for å optimalisere forholdet mellom ventilasjon og gjennoblødning i lunger. I en nylig publisert oversiktsartikkel fra juli 1999 (2) står det (min oversettelse); ”Inhalert NO anvendes i behandlingen av kardio-pulmonale lidelser assosiert med pulmonal hypertensjon. Behandlingsprinsippet er basert på det faktum at inhalering av eksternt tilført NO kun utvider de lungekar som forsyner godt ventilerte lungeavsnitt. Som et resultat bedres gassutveksling i lungene, mens motstanden i lungekar reduseres og blodgjennomstrømningen i lungene øker.”

Under normal neseputing fører nesesyklus til at brorparten av luften vi puster, går via det ene neseboret. Mine kolleger i Toronto har vist at NO-konsentrasjonen i en ikke-ventilert nesehule stiger til 5 ppm allerede etter 15 sekunder og opp til 19 ppm innen to minutter (3). Dette tilsvarer NO-nivåene som tilføres kritisk lungesyke i terapeutisk hensikt. I tillegg til den NO som tilføres neseluften fra det godt ventilerte neseboret, vil derfor NO fra det minst ventilerte neseboret diffundere bakover til nesesvelget og bidra til økt inhalering av NO ved neseputing sammenliknet med munnputing.

Lundberg og medarbeidere har i flere artikler dokumentert at også egenprodusert NO fra nesen kan øke arteriell oksygenmetning og redusere trykket i lungekar hos menneske (4, 5). Det er derfor nærliggende å anta at disse gunstige effektene av neseputing (6) skjer via samme mekanisme som er beskrevet for eksternt tilført NO (2).

Selv om ordlyden i den nevnte setningen i sammendraget kunne vært mindre bastant (1), mener jeg imidlertid at Melsom ikke har belegg for å hevde at ”Formuleringene i aktuelle artikkel kan lede leserene til en feilaktig oppfatning

om fysiologiske sammenhenger”. Jeg velger å tro at artikkelen snarere kan bidra til å vekke interesse for nesens fysiologiske betydning og øke vår forståelse av samspillet mellom de øvre og de nedre luftveier.

LITTERATUR

1. Djupesland PG, Chatkin JM, Qian W, Haight JSJ. Nitrogenmonoksid i nese og bihuler – luftveienes fysiologi i et nytt perspektiv. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 4070 – 2.
2. Thebaud B, Arnal JF, Mercier JC, Dinh-Xuan AT. Inhaled and exhaled nitric oxide. Cell Mol Life Sci 1999; 55: 1103 – 12.
3. Chatkin JM, Qian W, McClean P, Zamel N, Haight JSJ, Silkoff P. Nitric oxide accumulation in the non-ventilated nasal cavity. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125: 682 – 5.
4. Lundberg JO, Settergren G, Gelinder S, Lundberg JM, Alving K, Weitzberg E. Inhalation of nasally derived nitric oxide modulates pulmonary function in humans. Acta Physiol Scand 1996; 158: 343 – 7.
5. Settergren G, Angdin M, Astudillo R, Gelinder S, Liska J, Lundberg JO et al. Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing: modulation by endogenous nitric oxide from the paranasal sinuses. Acta Physiol Scand 1998; 163: 235 – 9.
6. Lundberg JO. Airborne nitric oxide: inflammatory marker and arocrine messenger in man. Acta Physiol Scand Suppl 1996; 633: 1 – 27.

Publisert: 20. januar 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.