

den og utsiden av mitokondriemembranen til å produsere energi i form av ATP samt å regulere nivået av Ca^{2+} inne i cellen. Ved iskemi stiger Ca^{2+} -konsentrasjonen raskt, og mitokondriene kan da bli utsatt for skadelige mengder Ca^{2+} . Sevofluran ser ut å påvirke mitokondriefunksjonen i hjernen ved sakte å depolarisere mitokondriemembranpotensial. Denne effekten var ikke avhengig av Ca^{2+} -influx til cytosol, og skyldtes delvis åpning av ATP-avhengige K^{+} -kanaler i mitokondriemembranen.

Avhandlingen har gitt ny kunnskap om hvordan isofluran og sevofluran virker på cellulært nivå i hjernen, og forsøk med humane synaptosomer er viktige med tanke på den kliniske implikasjonen av resultatene. Avhandlingen kan derfor på sikt være med på å optimalisere bruken av isofluran og sevofluran, også som proteksjon mot iskemisk hjerneskade.

Avhandlingens tittel

Isoflurane and sevoflurane – mechanisms of action in the presynaptic terminal. An experimental study in the rat and human brain

Utgår fra

Insitutt for kirurgisk forskning og
Nevrokirurgisk avdeling
Rikshospitalet

Disputas 18.9. 2004

Universitetet i Oslo

Morten Carstens Moe

morten.moe@cns.ki.se
Neurokirurgiska sektionen
Karolinska Institutet
SE-171 77 Stockholm



Økt forekomst av astma hos voksne

Det har vært en utbredt oppfatning at antall tilfeller av astma har økt, særlig hos barn. Men endringer i forekomsten av astma hos voksne har vært lite undersøkt. Formålet med avhandlingen var å belyse endringer i forekomsten av astma hos voksne i Oslo fra 1972 til 1998. Et tilfeldig utvalg på 20 000 personer i alderen 17–70 år ble undersøkt med spørreskjema i 1972 og et nytt utvalg ble undersøkt i 1998.

Et sentralt funn i avhandlingen er en stor økning i prevalens av astmadiagnosen, fra 3,4% til 9,3%. Økningen var størst hos kvinner og dem under 30 år, men var til stede helt til ca. 70 år. Mens det i 1972 var en tydelig kjønnsforskjell i astmaforekomst, er denne forskjellen nå mye mindre. Den negative effekten av røyking, målt ved pakkeår, var ikke forandret fra 1972 til 1998.

Endringer i forekomst av astmadiagnose kan avhenge av tilgang til leger og av diagnosepraksis. Man undersøkte derfor også antallet symptomer som et mål på symptombyrde. Det var en økning i symptombyrde som sam-

menfalt med økningen i astma. Man fant at mesteparten av økningen i symptomer kom hos dem uten astmadiagnose. Det kan tyde på at det har vært en liten forskyvning av hele befolkningens «obstruktivitet», som har ført til at en relativt større andel sårbare mennesker er blitt skjøvet over en grense som vi i dag kaller astma. For samme antall symptomer fikk man lettere astmadiagnose i 1998 enn i 1972. Dette kan tyde på at terskelen for å få astmadiagnose også er noe senket.

Det er også påvist en viktig metodefeil i en del tidligere studier av økningen i astma. Disse studiene laget rekonstruerte kohortstudier ved å gjøre en tverrsnittsstudie. I tverrsnittstudien spurte man om når personene med astma fikk astma, og kunne så rekonstruere trender i astmainsidens. En slik studie fra Hordaland i 1998 ble sammenliknet med en kohortstudie i Hordaland fra 1985 til 1998. Sammenlikningen viser at en rekonstruert kohortstudie gir helt motsatte konklusjoner enn en gullstandard prospektiv kohortstudie.

Man undersøkte også mulige feilkilder fra flere forhold. Man fant få tegn til effekter av lav svarprosent, bortsett fra at røykere svarer sent. En systematisk oversikt over andre studier gav lite empirisk grunnlag for en stor ikke-responseeffekt. Det var heller ingen store forskjeller mellom telefonintervjuer og intervjuer via post. En test av to forskjellige spørreskjemaer viste at ordlyden i spørreskjemaet kan ha stor betydning i måling av forekomst. Det er viktig at trendstudier av sykdom basert på spørreskjema bruker nøyaktig samme ordlyd.

Avhandlingens tittel

Long term trends in asthma in Oslo, Norway: survey methods, symptoms and diagnosis

Utgår fra

Seksjon for lungemedisin
Institutt for indremedisin

Disputas 4.5. 2004

Universitetet i Bergen

Jan Brøgger

jan.brogger@med.uio.no
Seksjon for lungemedisin
Institutt for indremedisin
Universitetet i Bergen
5021 Bergen



Psykobiologiske effekter av meditasjon

Årsaker til og virkninger av stress er undersøkt i mange studier. Hvordan man kan redusere stress er langt dårligere kartlagt. En modell for å studere stressreduksjon er å se på effekter av meditasjon. Denne doktoravhandlingen, som består av sju arbeider, omhandler effekter av ACEM-meditasjon, den hyppigst anvendte meditasjonsteknikken i Norden. I en studie ble ACEM-meditasjon sammenliknet med autogen trening. Effekter av meditasjon på avspenning, stressreak-

tivitet og evnen til å ta seg inn etter fysisk anstrengelse, ble studert. Studiedeltakerne var gjennomsnittlig 40 år (18–60 år) gamle.

Eliteskyttere som praktiserte meditasjon skjøt bedre i konkurranser, men ikke på test-skyting. Lav til moderat selvopplevd spenning var assosiert med god skyteprestasjon. Variabelen «spenning» forklarte 18% av variasjonen i prestasjonen. Meditasjon dempet belastningen av hardt fysisk arbeid på CD8-positive T-celler, dessuten reduserte den produksjonen av laktat i blod etter submaksimal belastning. Meditasjon påvirket ikke vanlige blod- og immunparametere målt to timer etter halvmaraton, når meditasjonsgruppen mediterte den siste av den to timer lange observasjonsperioden. Studier av lang sammenhengende meditasjon (tre timer) og av meditasjon praktisert over tid viste også fysiologiske tegn på økt avspenning. Hjerterefrekvensen falt gradvis i de første to av tre timers meditasjon. Variasjonen i hjerterefrekvens ble redusert hos dem som mediterte sammenliknet med ikke-mediterende. Verken tre timers meditasjon eller en times hvile påvirket blodtrykket hos forsøkspersonene som allerede hadde normalt blodtrykk. Mediterende som hadde praktisert meditasjon over lang tid, hadde redusert antall lymfocytter i blod sammenliknet med ikke-mediterende. Nivået på nevrohormonet, melatonin, var høyere hos mediterende enn hos ikke-mediterende. Melatoninnivået falt i løpet av tre timers meditasjon. Konsentrasjonen av signalstoffet serotonin ble like mye redusert etter en times meditasjon som etter en times hvile.

Forbedringen av skyteprestasjonen og redusert immun- og laktatrespons på fysisk belastning kan indikere at meditasjon reduserer stressreaktivitet og bedrer arbeidsøkonomien. Reduksjonen i hjerterefrekvens tyder på at meditasjon virker avspennende og at avspenningsinduksjonen øker ved lang meditasjon. Redusert variasjon i hjerterefrekvens peker på at meditasjon påvirker det autonome nervesystemet. Melatonin kan være involvert i avspenningsprosesser. Studien forklarer ikke at melatoninnivået faller i løpet av tre timers morgenmeditasjon. Serotonin kan være en markør for generell avspenning og ikke meditasjonsspesifikk avspenning. Meditasjon påvirket ikke evnen til å ta seg inn innen to timer etter fysisk anstrengelse.

Avhandlingens tittel

Psycho-biological effects of meditation

Utgår fra

Hjerte-Lunge senteret
Ullevål universitetssykehus
og
Avdeling for medisinske atferdsfag

Disputas 16.6. 2004

Universitetet i Oslo

Erik Ekker Solberg

Lovisenberg Diakonale Sykehus
Medisinsk avdeling
0440 Oslo