

TERMISKE, KALORISKE OG ENDOKRINOLOGISKE
ASPEKT VED EIN SKITUR OVER GRØNNLAND - RESPONS
PÅ LANGVARIG FYSISK STRESS

5.årsoppgåve til stadium IV – embedsstudiet i medisin ved Universitetet i Tromsø

av

Hjalmar Ødegaard, kull-00

Predip Sundaram, kull-00

Vegleiar:

James Mercer, prof. IMB (hovedveglear)

Jon Florholmen, prof. II IKM (biveglear)

Tromsø 28.09.05

INNHALD

Resymè		3
Innleiing		4
Metode		
Ytre rammer	Tur	5
	Utstyr	5
	Mat	5
	Trening	5
Måleutstyr/testar	Temperaturmålerar	6
	Aktivitetsmålerar	7
	Vevssamansetjing (DEXA)	7
	Hypoglycemitest	8
	Cortisolmåling i spytt	8
	Statistisk bearbeiding	8
Resultat		
Temperaturmålingar		9
Aktivitet		9
Vevssamansetjing		10
CRH-test		10
Hypoglycemitest		10
Cortisolmåling i spytt		10
Diskusjon		
Temperaturmålingar		11
Aktivitetsmålingar		14
Vevssamansetjing		14
CRH-test		16
Hypoglycemitest		17
Cortisolmåling i spytt		19
Konklusjonar		20
Takk til		21
Appendix		30
Referansar		31

RESYMÉ

To testpersonar gjennomførte i august 2004 ein 60 mil lang skitur over innlandsisen på Grønland. Målet med forsøka gjort i samband med denne turen var dels å måle korleis kroppen reagerer på ei slik påkjenning kva gjeld temperaturregulering, aktivitetsnivå og vevssamansetjing, og dels å sjå utviklinga i dei stressresponsane før, under og etter den påkjenninga ein slik tur representerer.

Målingane av hudtemperatur viste det klassiske mønsteret med nedsett sirkulasjon perifert ved kuldeeksponering. Det var ingen endring i temperaturmønsteret undervegs, verken i form av adaptasjon eller sviktande regulering. Aktivitetsmålerane gav høge utslag gjennom heile turen, og var med eitt unnatak omtrent identisk alle dagar, noko som understrekar struktur og disiplin, noko som er viktig på ein såpass lang tur.

Vevssamansetjinga viste minimal endring i feitt- og muskelmasse undervegs, noko som tydar på at dagsrasjonane sto godt i høve til oppgåva. Stress-testane indikerer likevel at turen røynd godt på; undervegs er cortisolmålinga i spytt forhøga hjå ein av deltakarane, og cortisolresponsen på injisert CRH etter turen var i praksis fråverande hjå begge testpersonar. Ved induert hypoglycemi responderte likevel kroppen med cortisol-, ACTH- og GH-stigning, noko som viser at stressaksane framleis fungerer ved tilrekkeleg kraftig stimulus.

Det heftar somme feilkjelder ved dei fleste målingane, både i form av feil bruk av testutstyret (td lause temperaturmålerar, for små mengder spytt i prøveglassa), i det at fleire av testane vart tekne lang tid før avreise (DEXA, CRH), og av di testane eigentleg ikkje er eigna for oppgåva (hypoglycemi). Likevel kan ein lese klare trendar ut av målingane, særleg kva gjeld døgnmønster i hudtemperatur og aktivitet. Det rimeleg å konkludere med at ein slik skitur vel kan vere lang og slitsam, men ikkje på langt nær er verkeleg utmattande i ei medisinsk forståing av ordet. Ein må også håpe at erfaringane frå desse forsøka kan kome andre til gode i liknande prosjekt.

INNLEIING

"Polarstrøkene byr jo videnskapen på et naturleg laboratorium. Fenomenene fremtrer utkrystallisert, de mange sidevirkningene som ellers vanskeliggjør studiet av tilfellene, faller bort. [...]"

Om den medisinske videnskap for alvor gikk inn i det særegne laboratorium som polarstrøkene byr frem, - der hvor man finner forhold av så inngripende og spesiell virkning for organismen som mørketid og midnattsol, streng kulde, isolasjon og begrensede kostfaktorer, - torde dette føre til resultater som når utover hvad man nu kan overse."

Desse refleksjonane gjorde Helge Ingstad seg i 1934, etter eit år som sysselmann for den norske okkupasjonen av Eirik Raudes Land nordaust på Grønland (1). Drygt 70 år seinare står laboratoriet framleis ledig, både på grunn av praktiske vanskar med å gjennomføre målingar, og ikkje minst med å skaffe store nok utval til at resultatata blir signifikante. "Case-studiar" av menneske som eksponerer seg for store påkjenningar kan imidlertid gje nyttig kunnskapⁱ, og her til lands er det då også ganske vanleg at deltakarar i polare ekspedisjonar er med i studiar av ymse slagⁱⁱ.

Målet med våre forsøk var å skape slike "case-studiar", som utgangspunkt for ei drøfting av somme av dei fysiologiske responsane ei langvarig fysisk påkjenning i kalde omgjevnader utløyser. Temperaturregulering, fysisk aktivitetsnivå og vevssamansetjing er indikatorar for korleis kroppen taklar og tilpassar seg påkjenninga "reint praktisk", medan

ⁱ Mellom anna har studiar av akutt og kronisk høgdesjuka utvida forståinga av lungesjukdomar så som KOLS.

ⁱⁱ Tradisjonen med å nytte høvet til å gjere vitenskap ut av arktiske ekspedisjonar starta allereie med Fridtjof Nansen, og har halde seg fram til den nye bølga av polferder på 90-talet, med Ousland, Gjeldnes/Larsen m.fl.

målinger av hormonell stressrespons før, under og etter turen spiglar ”alarmberedskapen” i kroppen.

METODE

Ytre rammer:

Tur:

Turen varte i 17 dagar, og strekte seg 60 mil over innlandsisen, frå Isotoq på austsida av Grønland til nær brekanten innanfor Kangarslussuaq på vestkysten. I brekantane (4-5 mil, opp til ca 1700 moh) var terrenget svært ulendt, på austsida med mykje sprekkar, på vestsida med svære innsjøar av smeltevatn. Breplatået var ellers eit einsarta, konturlaust landskap, med slak stiging opp til toppunktet ca 2500 moh omlag 25 mil inne på isen.

Utstyr:

I tillegg til ski, stavar og undertøy og skalklede, trakk kvar av testpersonane med seg ein pulk som ved start vog 55 kg. Av dette utgjorde mat 35 kg og brennstoff (heptan) 6 kg, og ved slutten av turen hadde vekta soleis minka til omlag 40 kg. Ei liste over sponsorutstyr finnst i appendix 1.

Mat:

Matinntak vart fordelt over 4 måltid i løpet av dagen. Ein dagsrasjon vog 650 gram, totalt om lag 2800 kcal, herav 47% i form av karbohydrat, 44% feitt og 9% protein (jfr tabell 1). Kosttilskot vart ikkje brukt.

Trening:

Ut over ein 14 dagar lang tur med pulk på Svalbard i påska -04, samt sporadisk ”barmarkstrening” med trekking av bildekk, var det drive lite spesifikk før Grønlandsturen.

Eit allsidig friluftsliv, med toppturar, jakt, kajakkpadling og reine vandre- og skiturar gjennom mange år danna likevel eit solid treningsgrunnlag.

Måleutstyr/testar:

Temperaturmålarar:

Hudtemperatur vart målt med Tiny Talk II dataloggerar med forlenga sensorar (Tinytag, Intab, Sverige), figur 1a. Desse måler temperaturar mellom -30 og $+50$ ° C, med $\pm 0,4$ ° C nøyaktigheit, og gjer ei registrering kvart 10. minutt. Vekta er om lag 30 gr. Det var ikkje naudsynleg å bytte batteri eller laste ned data undervegs, og loggerane sat følgjeleg på same stad under heile turen (ein sensor løsna undervegs, jfr avsnittet "Validitet av temperaturmålingar" i diskusjonen).

Kvar testperson hadde 6 loggerar:

- "Pulk" – utetemperatur. Liggande i botn av pulken til ei kvar tid.
- "Luft" – aktuell utetemperatur. I topplokket av sekken, for å registrere den temperaturen testpersonane faktisk vart eksponerte for (sekken var med i teltet natterstid).
- "Rygg" – sentral temperatur. Festa til hud i nivå C7/Th 1.
- "Korsrygg" – sentral temperatur. Festa til hud i nivå S3/S4, dvs nedanfor beltestaden, ikkje eksponert for vind.
- "Fot 1" - perifer temperatur. Festa til lateralside av proksimal falang 1. tå, høgre fot.
- "Fot 2" – perifer temperatur. Festa til lateralside av proksimal falang 1. tå, venstre fot.

Sensorane vart festa til kroppen med Sportstape og/eller hefteplaster (jfr fig 1 b-d).

I alt utgjer rådata av temperaturmålingar drygt 20000 verdiar.

Aktivitetmålerar

Aktivitetmålarane (akselererometer) var av typen Actiwatch (Actiwatch, Cambridge Neurotechnology, England), og gjorde ei registrering kvart 10. minutt. Vekta var 24 g, inkludert reim. Målerane vart festa rundt venstre ankel, og vart ikkje flytta så lenge målingane pågjekk (jfr fig 2 a og b). Mengden rådata vart om lag 4000 registreringar.

Vevssamansetjing (DEXA):

Skjelett-, feitt- og muskelmasse vart målt med dobbelt røntgenabsorpsjonsmetri (Lunar, Madison, Wisconsin). DEXA-utrekna kroppsvekt var om lag lik vekt målt manuelt samstundes, så me nyttar for enkelheits skuld DEXA-vekta i tabellen.

Referanseverdier ("før") vart målt 30.03.05, medan "etter"-verdiane vart målt 25.08.05, dvs 6 dagar etter at turen var avslutta.

CRH-test:

Testen starta kl 08.00 om morgonen, fastande frå kvelden før. Etter 30 min kvile i stol fekk testpersonane i.v. 100 mikrogram corticotropin-releasing hormon (CRH; corticorelin human trifluoracetat; Ferring, Kiel, Tyskland). Blodprøvar vart henta gjennom ei fast kanyle, og tekne ved -30, -10, 0, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 90 og 120 minutt. Prøvane vart samla i nedkjøla prøverøyr med 20 mmol EDTA og 1000 KIU aprotinin (Traylol; Bayer, Leverkusen, Tyskland) pr ml blod, og haldne på is fram til sentrifugering i 4°C, deretter oppbevaring ved -27° C. Cortisol og ACTH vart målte med immunoassay-metode (Immulite chemiluminiscent immunoassay, DPC, Los Angeles, CA).

Referanseverdier ("før") vart målt 30.03.05, medan "etter"-verdiane vart målt 25.08.05, dvs 6 dagar etter at turen var avslutta.

Hypoglykemitest

Testen starta kl 08.30, fastande, i det 0,1 IE/kg Actrapid (Novo Nordisk, Bagsværd, Danmark) vart injisert gjennom ei fast kanyle, som òg vart nytta til å hente blodprøvar. Glukose vart målt før injeksjon, deretter etter 20, 30, 45, 60 og 90 minutt. Cortisol, ACTH og GH vart målt før injeksjon, deretter etter 30, 60 og 90 minutt. Lagring og kvantitering gjekk føre seg etter standard prosedyrar ved klinisk kjemisk avdeling, UNN.

Referanse-målinga vart gjort 07.07.05 og 08.07.05 for testperson A og B, respektivt. "Etter"-verdiane vart registrert 26.08.05 og 27.08.05, dvs 7 og 8 dagar etter avslutta tur, respektivt.

Cortisolmåling i spytt

"Reint", ferskt spytt vart samla i 1,5 ml prøverøyr. Fyrste prøve vart tatt umiddelbart etter oppvakning, så 15 og 30 min etter dette, deretter kl 12.00, 17.00 og 22.00. Prøvane vart haldne nedkjølte undervegs, transporterte heim i termosar fylde med is, deretter frosne til – 18°C ved GastroLab, UNN. Analyse vart gjort med elektrokjemiluminisence (Modular E170, Roche, Norge).

Målingar vart gjort 10 og 7 dagar før avreise ("før 1" og "før 2"), deretter på dag 4, 7, 11 og 15 undervegs, og så 5 og 8 dagar etter avslutta tur ("etter 1" og "etter 2").

Statistisk bearbeiding

Data frå temperatur- og aktivitetsmålarar vart bearbeidde i SigmaPlot og Excel, og ein nytta her standardfunksjonar for ulike spreiningsmål. Samanlikning av ulike temperaturar vart gjort med para Wilcoxon-test med signifikansnivå $p > 0,05$

RESULTAT

Temperaturmålingar

Hudtemperatur varierte etter eit fast mønster gjennom døgnet. Natterstid viser målingane om lag lik temperatur sentralt (øvt og nedst på ryggen) og perifert på kroppen (på stortær). Nattemperaturane låg stabilt kring 35°C, dvs svært komfortabelt, medan hudtemperatur varierte mykje på dagtid. Målingane er oppsummerte i tabell 2 og 3, og viser tydeleg at sensorane festa sentralt på kroppen (øvt og nedst på ryggen) målte mindre temperaturvariasjon og høgare minimumstemperaturar enn sensorar festa perifert (på stortær). Me kan ikkje påvise nokon sirkulatorisk tilpassing til kulda undervegs.

Resultat for testperson A viser signifikant ($p < 0.01$) temperaturskilnad på høgre og venstre fot; maksimumstemperatur er lik, median, typetal og minimumstemperatur er samanliknbare, men gjennomsnitteleg er høgre fot 0,7°C kaldare enn venstre, og standardavvika er 3,7°C og 3,1°C, respektivt. For testperson B svikta sensoren på venstre fot, og ei tilsvarande samanlinkning er difor ikkje mogeleg.

Lågaste målte utetemperatur var -14,6°C, med eit gjennomsnitt på -0,9°C (dette talet er truleg for høgt, jfr avsnittet "Validitet av temperaturmålingar" i diskusjonen).

Aktivitet

Aktivitetsmålingane er nærast identiske for testpersonane (jfr figur 4 a+b), og viser svært likt aktivitetsmønster frå dag til dag (jfr figur 3). Ein gjennomsnitteleg arbeidsdag fordelte seg slik: testpersonane sto opp kl 07.30 (+/- 20 min), starta skimarsj kl 09.40 (+/-20 min), hadde matpausar kl 13.10 – 13.40 (+/-10 min) og 16.20 – 16.40 (+/-10 min), avslutta skimarsj kl 18.50 (+/-30 min), og ferdige med middag/kveldsmat 20.10 (+/-20 min). Det typiske døgnet inneheld altså 11.20 timar svevn/kviling i telt, 9.10 timar skigåing (inkl. 40 min matpausar), og 3.30 timar teltoppsetting/matlaging/pakking.

Vevssamansetjing

Målingane er oppsummert i tabell 4, og viser ein liten reduksjon i vekt for begge testpersonar (1,8 og 3 kg for hhv A og B). A har ein auke i feittinnhald på 0,9%, medan B har ein reduksjon på 1,3%. Muskelmengde har tilsvarande minka med 0,9% hjå A, og auka 1,3% hjå B. Det er inga endring i skjelettmasse hjå testpersonane.

CRH-test:

Grafane for testperson B er ei nærast stereotyp framstilling av normale og utmatta stressresponsar, hhv før og etter turen (figur 7). "Før"-grafene for testperson A syner ikkje det same typiske mønsteret (figur 8), og forklaringa på dette er truleg ein vasovagal reaksjon under innlegging av kanyle, jfr diskusjon.

Hypoglycemitest

Målingane er oppsummerte i tabell 5, og syner at responsen på induisert hypoglycemi kva gjeld cortisol, ACTH og GH er normal og samanliknbar både før og etter turen.

Cortisol i spytt

Resultata for testperson B er oppsummerte i figur 9, og viser ein klar tendens til at cortisolnivået i spytt låg opptil dobbelt så høgt under turen som før og etter. Særleg er morgonverdiene undervegs kraftig forhøga. Det er ikkje råd å påvise nokon skilnad i prøvane tekne før og etter turen.

For testperson A manglar prøvane frå før turen (figur 10), og ein har difor ingen kontrollverdiar. Prøvane undervegs og etter turen viser omtrent likt nivå av cortisol.

DISKUSJON

Temperaturmålingar

Perifer hudtemperatur er ein funksjon av blodgjennomstrøyminga, som vert regulert av sympatiske nervefibrar gjennom arterio-venøse anastomosar som respons på kuldestimulering (2, 3). Sentrale hudområde har ikkje den same evna til å nedregulere blodgjennomstrøyminga ved kuldestimulering (4) – dette forklarar delvis kvifor ein lettare forfrys føteneⁱⁱⁱ, og samstundes kvifor varmetapet kan bli mykje større frå sentrale kroppsområde.

Skildnaden kan illustrerast med målingane gjort på testperson B, ved å samanlikne spreingsparametra for målingar gjort på korsrygg og stortå (tabell 3); medan modus og median faktisk er høgare på foten, er gjennomsnittet høgare på ryggen. Standardavviket på foten er meir enn 2,5 gongar større enn på ryggen, og minimumstemperaturen er mykje lågare (6,8°C vs 22,7°C, respektivt) – dette illustrerer korleis perifer temperatur svingar mykje meir enn sentral temperatur. I tillegg er minimumstemperaturen målt på ryggen truleg kunstig låg, medan målingane på foten høgst sannsynleg er reelle, jfr ”Validitet av temperaturmålingar”.

Når det gjeld kuldeadaptasjon, illustrerer målingane eit interessant fenomen: objektivt sett synk perifer temperatur like lågt mot slutten av turen som i byrjinga (figur 1). Subjektivt slutta testpersonane likevel å fryse på føtene etterkvart (med unntak av siste 2-3 dagar, med mykje vading i smeltevatn). Dette fenomenet vert kalla *habituering*, og er særteikna ved ein psykofysiologisk tilpassing til repetert stress. Ved gjentekne stressande situasjonar foregår det ei tilvenning i frontalcortex; smerte- og kuldepersepsjon vert etterkvart ignorert, og den aktuelle stressfaktoren reduserer i mindre og mindre grad prestasjonar og funksjon (5, 6).

Ingenting tydar på at temperaturreguleringa på noko vis svikta undervegs; ingen av deltakarane hadde problem med å stå imot kulden på noko tidspunkt. Rett nok pådrog testperson B seg lette kuldeskader (NCFI – ”non-freezing cold injury”) i begge føter på dag

ⁱⁱⁱ Ein annan grunn til at perifere kroppsdelar delar fryse lettare til enn kva sentrale delar gjer, er at volum/overflate-ratio er mykje mindre, og at ”varmereservoiret” såleis vert tappa raskare.

17, men slike skader er ventelege ut frå tilhøva (fleire timar i isvatn), og kjem ikkje av svikt i endogene mekanismar for temperaturregulering.

Figur 5 visualiserer skilnaden i sirkulasjon påvist på testperson A. Denne ulikskapen må tolkast slik at høgre og venstre fot har same blodgjennomstrøyming ved nøytrale temperaturar (jfr max.temp, median og modus), men ved kuldeeksponering vert høgre fot kaldare (jfr gjennomsnitt og standardavviket). Median, modus og maksimumstemperatur provar at skilnaden verken kan skrivast til ulik eller dårleg festing av sensorane, eller til ulik karforsyning til områda, og alt tydar difor på at det finnst ein skilnad i autonom innervasjon av perifere kar. I anamnesen til deltakar A kan ein ikkje påvise tidlegare frostskade i høgre fot, noko som ellers ville vere ei plausibel årsak til forskjellen.

Validitet av temperaturmålingar:

Det heftar tilsynelatande uunngåelege feilkjelder til temperaturmålerane; til tross for grundig utprøving av testutstyret på førehand greide me ikkje å eliminere kronisk feilmåling:

- Utetemperaturen er for høg på dagtid. Sensorane vart lagt i botn av pulken og topplokket av sekken for å hindre direkte soleksponering, men alt tyder på at periodar med sol varma opp heile pulken og sekken, slik at desse målingane ikkje representerer reell lufttemperatur. Som ein illustrasjon ser ein av figur 3, stig utetemperaturane ("luft" og "pulk") til over 0 kvar dag i tidsrommet 05.08 - 16.08; "luft" stig sågar over 20°C 06.08 og 07.08. Imidlertid var det berre ein dag med mildvêr i denne perioden, nemleg 11.08 (vurdert ut frå skiføret var dette den einaste dagen med plussgrader). Figur 4 a og b avslører enda tydelegare at minst ein av målingane er feil: "Pulk" målingane spriker med opp til 10° C på dagtid, og dette syner at det gjekk føre seg varmeopplagring i pulkane – merkeleg nok i større grad hjå testperson A. Interessant nok er det betre koherens i "Luft"-verdiane.

- Ein kan stille spørsmål ved om målingane av sentral hudtemperatur kan vere riktige ("Rygg" og "Korsrygg", figur 3). For det fyrste var korsrygg-sensoren til testperson A dårleg festa fram tom. 12.08 (jfr figur 3 og 4 a), og representerer slik sett falskt låge verdiar iallefall i tida han ikkje låg i soveposen. I tillegg regulerte testpersonane varmen ved å opne/ta av vindjakka kvar dag, og følgjeleg vart sensoren på ryggen ("Rygg") i større grad eksponert for vind. Figur 6 syner dette: på morgon og kveld er sentrale temperaturmålingar samanliknbare, medan ryggtemperaturen i "arbeidstida" ligg mykje lågare og svingar mykje meir enn temperaturen på korsryggen. Korsrygg-sensoren ligg nedanfor buksekanten, og er til ei kvar tid isolert av undertøy, trøye og vindbukse, medan rygg-sensoren denne dagen berre var verna av ei t-skjorte. Det er imidlertid ingen tvil om at deltakarane fræs meir på overkroppen, ettersom vind fyrst og framst vil kjøle ned det eksponerte hudområdet. Hudsirkulasjon på truncus vert òg nedregulert som respons på kulde, om enn i mindre grad enn perifert på ekstremitetar (6). Ein kan likevel ikkje utelukke at målingane vert falskt låge, ettersom sensoren ligg slik til at det er tenkjeleg at vinden kjøler han ned direkte. Den viktigaste konklusjonen ein kan trekkje av divergeringa mellom dei to målingane av sentral hudtemperatur, er truleg at sentral hudtemperaturen ikkje kan nyttast som mål på kjernetemperatur.
- I sum må ein altså vere varsom med å bruke somme av dei absolutte temperaturmålingane direkte, dette på tross av iherdig utstyrstesting i førekant. Målingane dug likevel til å påvise mønster og trendar. Ein frå tru at ein ved liknande forsøk i framtida kan dra nytte av desse erfaringane, i sær kva gjeld korleis solenergi forpurrrar resultata.

Reine feilmålingar, manglande kvantifisering av vind, sol, nedbør og smeltevatn, og det at ulike klede vernar kroppen ulikt, gjer det uråd å objektivisere "mengden av meteorologisk

stress”, altså i kva grad ytre faktorar gjorde turen lett eller vanskeleg. Det er likevel rimeleg å tolke temperaturmålingane dit at det ligg føre eit vesentleg, men ikkje ekstremt, stress: dei kraftige svingingane særleg i perifer temperatur talar for at kroppen reagerer på kulde, og ein gjennomsnitteleg temperatur under 0°C i 17 dagar må utgjere eit visst stress samanlikna med kva ein vanlegvis er utsett for.

Aktivitetmålingar

Målarane viser så godt som lik aktivitet for tespersonane, noko som i og for seg er naturleg, ettersom dei skjeldan var meir enn 100 meter unna kvarandre, og tilbakela same distansen. At mønsteret er så likt frå dag til dag kva gjeld oppstart, matpausar og kor lenge arbeidsdagen varar understrekar fokuset på struktur og disiplin på ein såpass krevjande tur. Den einaste dagen mønsteret verkeleg vart brote, var 11.08 då skimarsjen vart avslutta ca kl 16.00 grunna svært dårleg vær.

Aktivitetsmønsteret og den dagleg tilbakelagte distansen (> 30 km, aukande etterkvart) viser at deltakerane ikkje fekk nokon reduksjon i fysisk form undervegs.

Med våre målingar kan me ikkje påvise ein eintydig eller statistisk signifikant samanheng mellom inaktivitet og fall hudtemperatur, sjølv om all erfaring viser at ein slik samanheng er regelen.

Vevssamansetjing

Den nokså moderate reduksjonen i vekt, og den ubetydelege endringa i vevssamansegjinga er i samsvar med forsøk gjort ved tilsvarande ekspedisjonar (7, 8, 19). Ein slik tur er ikkje lengre enn at det er fullt råd å trekkje med seg tilrekkjeleg mat til å halde vekten stabil, og ettersom både deltakarane var godt førebudde før turen, er resultatata som venta.

Rett nok var dagsrasjonane godt under det ein har rekna for naudsynleg næring ved aktivitet i kalde omgjevnader^{iv}, men DEXA-målinga talar i grunn for seg sjølv.

Eit moment det her er verd å ta opp, er oppretthalding av muskelmasse ved stress. Tidlegare studiar har poengtert det nokså paradoksale i at muskelmassen kan auke, medan andre typiske maskuline kjønnskarakteristika minkar ved langvarig stress (8). Normalt vedlikehald av muskelmasse avheng i hovudsak av to faktorar:

1. Næringstilgong: I ein situasjon der næringstilgongen er mindre enn energiforbruket, er karbohydrat-innhaldet i kosten særleg viktig. Dette kjem av at hjernemetabolismen krev 30-50 g glukose pr dag sjølv etter tilpassing til ketonstofforbrenning, og ein del av glukoneogenesisen kjem til ved "muskel-wasting"(9, 10). Forsøk på personar eksponert for polare tilhøve viser tendens til ketose sjølv ved normal kost, i det ein har målt auka konsentrasjon av beta-hydroksybutyrat i blod (12). Dietten brukt i vårt forsøk tilførte karbohydrat i rikt monn, og me reknar dette som ein viktig årsak til at muskelmassen held seg.
2. Testosteron: Langvarig stress hemmar kjønshormonutskiljing, av di CRH verkar direkte inhiberande på GnRH (13, 14, 15). Det er likevel kjent frå liknande forsøk at fall i testosteron ikkje medfører tap av muskelmasse, og ein har spekulert i om normale eller forhøga veksthormon-nivå (GH) under stress kan vere forklaringa (8). GH stig rett nok ved akutt auke i cortisol, noko vår hypoglycemitest også tydar på (jfr tabell 5), men vert *hemma* av kronisk stress på same vis som GnRH (13, 15). Ein kan difor ikkje sikkert peike ut dette hormonet som årsaken til at me held oppe muskelmassen samstundes som me fekk redusert skjeggvekst og kroppsbehåring i tida etter turen.

^{iv} Ein formel for kaloritrongen ved opphald i polare strok er $5150 - 28,6C$ kcal/mann/dag (11). Etter denne formelen burde me hatt i overkant av 5000 kcal/dag (jfr gjennomsnittstemperatur $-0,9$ gr C)

Undersøkinga har ei slagside ved at ”før”-verdiane vart gjort 30.03.05 (før påsketuren til Svalbard), og ikkje rett før Grønlandsturen. Det vart imidlertid ikkje gjort endringar i generelt aktivitetsnivå og spesifikk trening mellom denne målinga og avreisa til Grønland, og ettersom målt kroppsvekt òg held seg nokså stabil i dette tidsrommet, bør målingane vere brukbare. Ein kan likevel ikkje utelukke at det foregjekk ei signifikant endring i vevssamansetjinga i tidsrommet mellom fyrste DEXA-måling og avreise.

Eit anna usikkerheitsmoment ligg i matinntaket mellom tidspunktet me avslutta turen, og DEXA-målinga i etterkant (6 dagar). Ein kan ikkje underslå at matlysta i denne perioden var over normalen, medan treningslysta låg eit stykke under, og dette har høgst sannsynleg gjort feittmassen større.

CRH-test

Testperson B syner det klassiske mønsteret for stressrespons i testen gjort før turen (figur 7): Cortisol- og ACTH-verdiane minkar frå fyrste måling (-30 min) fram mot tidspunkt for CRH-insjeksjon (0 min), heilt i samsvar med normal døgnutvikling (15, 16). Som respons på CRH-stimulering, stig båe verdiar til svært høge nivå, med maksimal verdi etter 30 og 50 minutt for ACTH og cortisol, respektivt. Etter turen er ACTH og cortisol høgare om morgonen, og tilført CRH utløyser ikkje respons i stressaksen overhovudet.

Grunnen til at testperson A ikkje syner det same mønsteret ved CRH-injeksjon før turen, er truleg at han fekk ein kraftig vasovagal reaksjon på kanyla som vart lagt inn før testen, og soleis allereie var stressa før forsøket starta – dette kan ein lese ut av figur 8: ACTH er skyhøgt ved -30 minutt, og cortisol stig frå -30 til 0 minutt, stikk i strid med kva ein kunne vente. CRH-testen er svært skjør i den forstand at stressaksane vert aktiverte av alt anna stress testpersonen måtte bli utsett for (17), og dette gjer ”før” testen av person A verdiløus. Målinga etter turen viser det same mønsteret som det for testperson B.

Det er på sin plass med ei drøfting av moglege konsekvensar av ei slik vedvarande aktivering av stressaksane. Akutt stressrespons kan sjåast som ein adaptiv respons på trugande endringar i homeostasen, og er soleis eit vern for organismen. Kronisk stress, derimot, verkar skadeleg på organismen, gjennom dei same mekanismane som på kort sikt aukar sjangsen for å overleve; stress over lang tid er då også ein kjend del av patofysiologien i ei rad tilstandar, særleg innan psykiatrien[∇]. Det er kjend at inflammatoriske cytokin kan stimulere CRH-frislepp, med påfølgjande ACTH- og glukocorticoid-stigning ("hypothalamus-pituitary-adrenal gland axis" = HPA-aksen), men andre mekanismar for HPA-aktivering finnst også, utan at dei er kartlagte enno. Biverknadane av varig stress kjem av verknadane av glukokortikoid og katekolamin, ettersom det foregår ei kryssaktivering av det sympatiske nervesystemet under HPA-respons. I tillegg til dei nemnde psykiatriske problemstillingane oppstår følgjeleg tendens til osteoporose, metabolsk syndrom, atherosclerose, immunsuppresjon og hyppigare infeksjonar (13, 14, 18).

Når ein samanheld CRH-testane med temperatur-, aktivitets- og vevssamansetjingsmålingane, vert eit viktig poeng understreka: på tross av kronisk aktivering av HPA-aksen evnar kroppen likevel å oppretthalde tilnærma normal funksjon. Det er altså ikkje slik at delvis utmatting av stress-aksane i medfører kollaps i stressrespons umiddelbart.

Det same atterhaldet som for DEXA-målinga gjeld for CRH-testane før turen: Dei er gjort 30.03.05, dvs 4 månader før turen, og ein kan ikkje utelukke at testane ville gjeve andre resultat om dei vart gjort kort tid før avreise, sjølv om dette er tvilsomt.

Hypoglycemitest

Tabell 5 avslører svakheita i hypoglycemitesten: dette er ein test der ein ser etter responsen (dvs ACTH, cortisol og GH) på stress (lågt glukose). Ein kan ikkje forutsjå kor lågt

[∇] I tillegg til depresjon er kronisk stressrespons assosiert med anorexia nervosa, natt-etar syndrom, OCD, panikkangst, kronisk alkoholisme, overtrening, dårleg regulert diabetes mellitus, seksuelt misbruk av born og hyperthyreose (13, 14, 18).

blodglukose vil falle ved insulinanalog-injeksjonen, og det er difor uråd å samanlikne storleiken på stressresponsen før og etter turen direkte – i den samanhengen er hypoglycemi-testen ubrukeleg.

Det ein *kan* påvise, er at det er ein nokonlunde *normal* stressrespons både før og etter turen: ein får stigning i både ACTH, cortisol og GH som følgje av blodsukkerfallet. Det interessante i denne samanhengen er altså at medan CRH-testen etter turen ikkje gav HPA-akseaktivering, gav hypoglycemi nettopp ein slik respons. Det er fristande å spekulere litt i årsakene til dette: CRH er i dette tilfellet eit reint *eksogent* tilført stoff, medan eit blodsukkerfall vil aktivere dei *endogene* mekanismane for stressrespons (sjølv om mekanismen ikkje er klarlagt, er det sannsynleg at insulin òg på eigahand er med å regulere CRH-utskiljing direkte; det er imidlertid heva over tvil at lågt blodsukker vil aktivere HPA-aksen og sympaticus-greina av det autonome nervesystemet (15)). Ein er kjend med at arginin-vasopressin (AVP) verkar sterkt synergistisk med CRH ved ACTH-sekresjon (13), og ein kan difor lure på om den tilsynelatande større HPA-responsen på hypoglycemi enn tilført på CRH etter turen kan skrivast til kraftigare aktivering, td gjennom slik AVP-CRH-synergi. Det må òg understrekast at hypoglycemi er ein potensielt livstrugande tilstand, og at kroppen slik sett knapt kan få eit større ”insentiv” til å reagere; ein manglande respons på hypoglycemi ville vere eit teikn på ekstrem utmatting, noko deltakarane knapt kan seiast å ha vore.

Ei anna mogeleg forklaring er at hypoglycemi-testen gjekk føre seg 1 og 2 dagar etter CRH-testen for hhv testperson A og B – ein kan lure på om HPA-aksen på denne tida kan ha normalisert seg tilrekkjeleg til at det ville synast i resultatata. Det som talar i mot ei slik forklaring, er at CRH-testen vart gjennomført så seint som 6 dagar etter turen, og at det ville vere unaturleg om stressnivået hadde normalisert seg slik ”over natta” akkurat den 7. eller 8. dagen, og ikkje tidlegare.

Cortisolmåling i spytt

Resultata er nokonlunde som venta for B (fig 10); før turen fekk ein stigning i spyttcortisol på omlag 80 % 30 min etter oppvakning (innanfor normalområdet 50-160% (20)). Undervegs fekk ein ei tilsvarande stigning på rundt 40 %, samstundes som cortisolnivået låg høgt - dette tydar på ei kronisk aktivert HPA-akse. Noko overraskande var resultata etter turen like dei tekne i førkant, altså det motsette resultatet av det CRH-testen viste. Me finn inga god forklaring på dette. Når det gjeld deltakar A, manglar ein "før"-testen. Imidlertid er det absolutt inga stigning i spytt-cortisol etter oppvakning under og etter turen – dette stemmer betre med CRH-testen, som syner manglande cortisolrespons etter endt tur.

Liknande studiar har konkludert med at aukinga i cortisol undervegs truleg kjem av psykisk, og ikkje fysisk stress (19). Dette er sjølvstakt ei tenkjeleg årsak til våre funn, utan at ei slik forklaring blir meir enn ein kvalifisert spekulasjon.

Ein god del (17%) av prøvane var uråd å analysere, dels pga lekkasje frå prøveglas, og dels grunna for lite materiale. Dette svekkar sjølvstakt verdien av målingane

KONKLUSJONAR

Det er urimeleg å dra konklusjonar på eit så lite materiale som 2 testpersonar. Ein kan likevel kommentere trendar i målingane.

- Gjennom heile turen var temperaturreguleringa som venta: medan perifer hudtemperatur varierer mykje ettersom ekstremitetane vert utsette for kulde, er sentralhudtemperatur i mykje større grad stabil.
- Det er inga stor endring i vevssamansetjinga, noko som tydar på at dietten gav nok energi til å oppretthalde høg aktivitet og normal kroppstemperatur.
- Testing av stressrespons syner tydeleg at turen medførte ei kronisk aktivering av HPA-aksen, med påfølgjande utmatting av stressrespons. Mykje tydar likevel på at tilrekkjeleg kraftig stress vil utløyse ein adekvat akutt stressreaksjon.

Alt i alt tydar undersøkingane altså på at sjølv om ein slik tur nok er ei solid fysisk påkjenning, er dette langt frå nok til alvorleg å truige homeostasen i kroppen.

TAKK TIL:

Prof. James Mercer, avdeling for medisinsk fysiologi, IMB, UiTø.

Prof. Jon Florholmen, medisinsk avdeling, IKM, UiTø.

Forskingssjukepleiar Odd Sverre Moen, Gastrolaboratoriet, Gastromedisinsk avdeling, UNN.

Dr Yngve Figenschau, Klinisk kjemisk avdeling, UNN.

Bioingeniør Inger Myrnes, Klinisk kjemisk avdeling, UNN.

Bioingeniør Lisbeth Hansen, Klinisk kjemisk avdeling, UNN.

Avdelingsingenør Fredrik Bergheim, avdeling for medisinsk fysiologi, IMB; UiTø.

Tabell 1: Næringsinnhold i standard dagsrasjon

Måltid (ca tid)	Matvare (g)	Karbohydrat g (kcal)	Protein g (kcal)	Feitt g (kcal)	Total kcal
Frukost (kl 08.00)	Havregryn (150)	79,0 (316,0)	19,5 (78,0)	10,5 (94,5)	488,5
	Tørrmjølk (40)	22,2 (88,8)	4,5 (18,0)	9,9 (89,1)	295,5
	Rosiner (20)	10,3 (41,2)	0,3 (1,2)	-	42,4
Lunch 1 (kl 13.00)	"Logan-brød"* (195)	96,6 (386,4)	15,7 (62,8)	48,2 (433,8)	883,0
	Rett-i-koppen (38)	16,0 (64,0)	1,3 (5,2)	4,0 (26,0)	95,2
Lunch 2 (kl 17.00)	½ Drytech (70)	35,0 (140,0)	10,5 (42,0)	14,5 (130,5)	312,5
Middag (kl 20.00)	½ Drytech (70)	35,0 (140,0)	10,5 (42,0)	14,5 (130,5)	312,5
	½ pk Potetmos (90)	13,0 (52,0)	0,7 (2,8)	1,8 (16,2)	71,0
	Solsikkeolje (20)	-	-	20,0 (180,0)	180,0
Dessert (kl 20.30)	Suksesseterte (50)	17,5 (70,0)	2,1 (8,4)	12,2 (109,8)	188,2
Total kcal(%)		1298,4	260,4	1210,4	2826,9

*"Logan-brød" inneholdt sammalt kveite, semulegryn, rugmjøl, rosiner, kokosmasse, margarin, sirup, sukker, fløyte og salt, samt smør + brunost som pålegg.

Tabell 2&3: Resultat av temperaturmålingar (°C).

Tabell 2: Testperson A

	Fot 1	Fot 2	Luft	Pulk	Korsrygg	Rygg
MIN	13,6	10,3	-8,5	-13,3	6,2	23,1
MAX	36,2	36,2	46,8	15,6	36,7	41
MODE	35,5	35	0,4	-0,1	34	35
MEDIAN	34	34,5	1,7	0,7	32,6	34
AVERAGE	32,5	33,2	3,3	0,6	31,2	33,5
STDAV	3,7	3,2	6,9	5,2	4,0	2,3

Tabell 3: Testperson B

	Fot 1	Fot 2	Luft	Pulk	Korsrygg	Rygg
MIN	6,8		-9,3	-14,6	22,7	16,9
MAX	39		43,3	14,1	37,5	37,2
MODE	35,5		0,4	-0,1	34,5	35
MEDIAN	33,8		1,2	0,4	33	33
AVERAGE	30,5		1,6	-0,9	32,7	31,7
STDEV	6,3		4,8	4,5	2,3	3,6

Tabell 4: Resultat av DEXA-måling (vevssamansetjing)

Testperson	Måle-tidspunkt	Vekt* (kg)	BMI	Feittmasse kg (%)	Muskelmasse kg (%)**	Skjelettmasse (kg)
A	Før	87,4	28,9	21,6 (25,4)	62,6 (74,6)	3,5
	Etter	85,6	28,3	21,3 (26,3)	60,5 (73,7)	3,5
B	Før	97,2	28,7	13,8 (14,9)	79,1 (85,1)	4,4
	Etter	94,2	27,8	12,2 (13,6)	77,5 (86,4)	4,4

*Vekt rekna ut frå DEXA-måling

**Svarar til "lean tissue", altså alt som ikkje er feitt eller skjelettmasse.

Tabell 5: Resultat av hypoglycemi-forsøk

Testperson A

Før

Tidspunkt (min)	0	20	30	45	60	90
Glukose (mg/dl)	5,5	4,4	2,1	2,4	4,1	4,4
Cortisol (mg/dl)	280		205		489	455
ACTH (pg/dl)	12		34		47	17
GH (µg/l)	1		2,1		52	25,4

Etter

Tidspunkt (min)	0	20	30	45	60	90
Glukose (mg/dl)	5,6	2,6	2,0	2,6	2,7	3,8
Cortisol (mg/dl)	323		392		472	434
ACTH (pg/dl)	13		161		28	11
GH (µg/l)	1,4		83,8		39,1	11,6

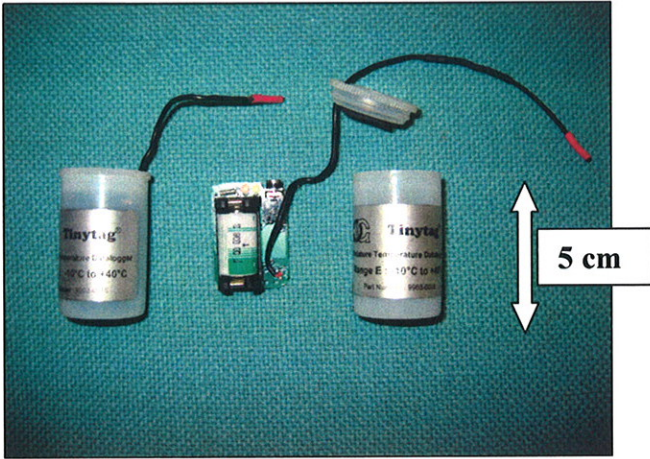
Testperson B

Før

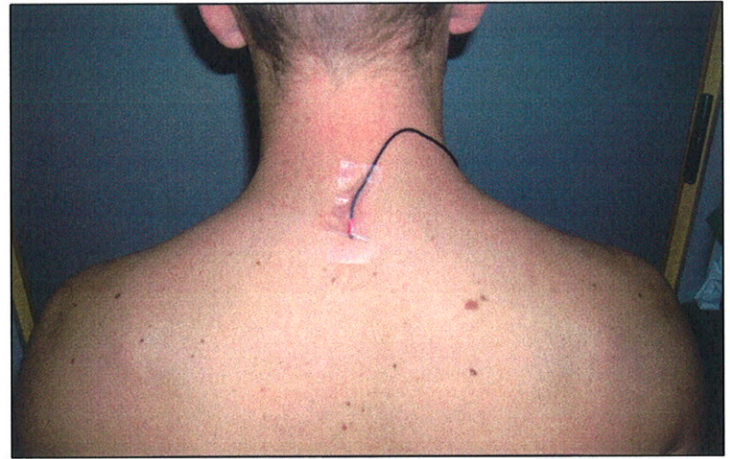
Tidspunkt(min)	0	20	30	45	60	90
Glukose (mg/dl)	5,3	2,4	2,0	2,3	3,0	3,5
Cortisol (mg/dl)	343		260		687	502
ACTH (pg/dl)	12		12		51	23
GH (µg/l)	1,3		1,5		85,7	88,3

Etter

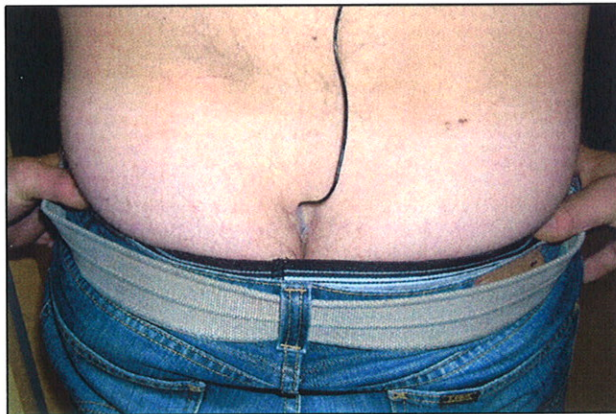
Tidspunkt(min)	0	20	30	45	60	90
Glukose (mg/dl)	4,8	1,6	1,3	2,1	2,8	3,2
Cortisol (mg/dl)	380		308		678	502
ACTH (pg/dl)	14		14		37	16
GH (µg/l)	0,7		4,9		>104	>104



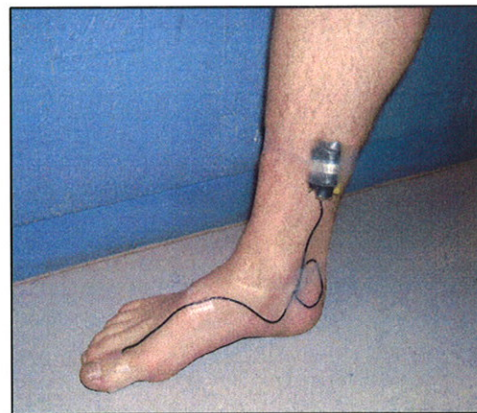
1a



1b

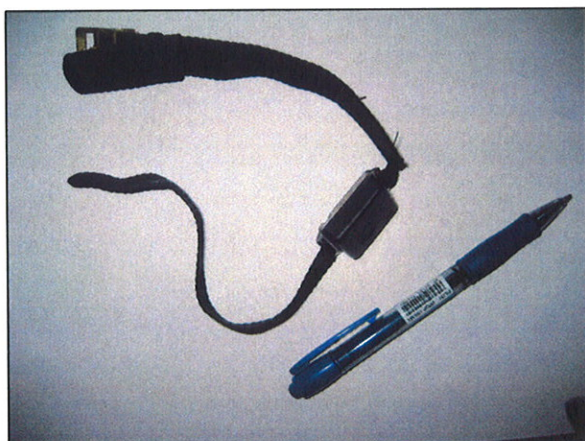


1c

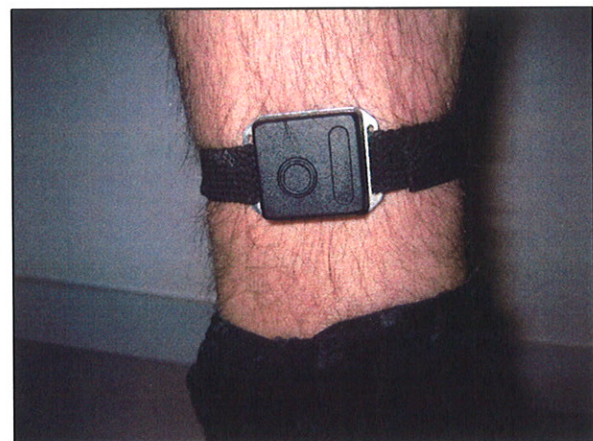


1d

Figur 1: a)Temperaturmålarar; b)Festing av ”Rygg”-sensor; c)Festing av ”Korsrygg”-sensor; d)Festing av ”Fot 1”-sensor.

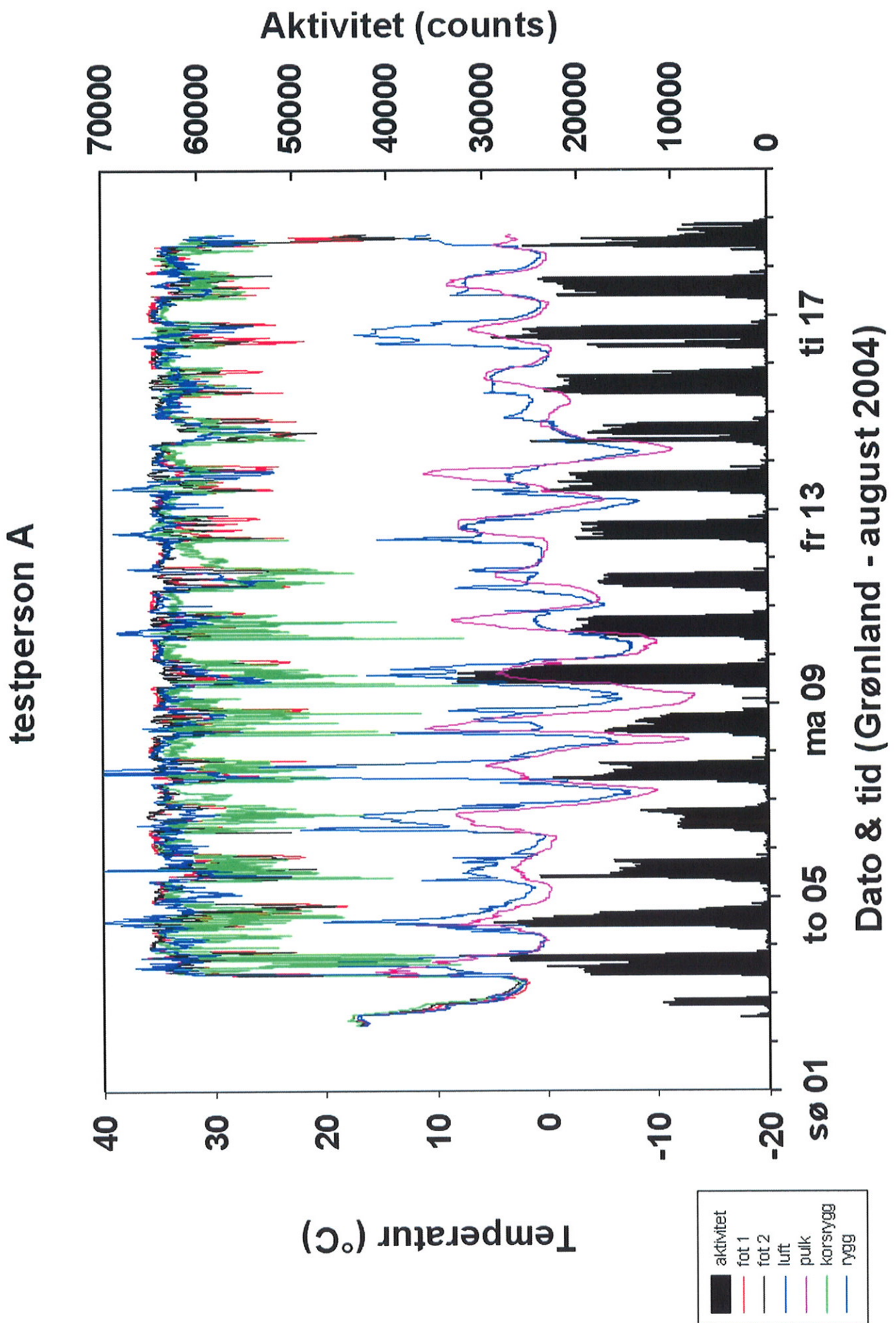


2a



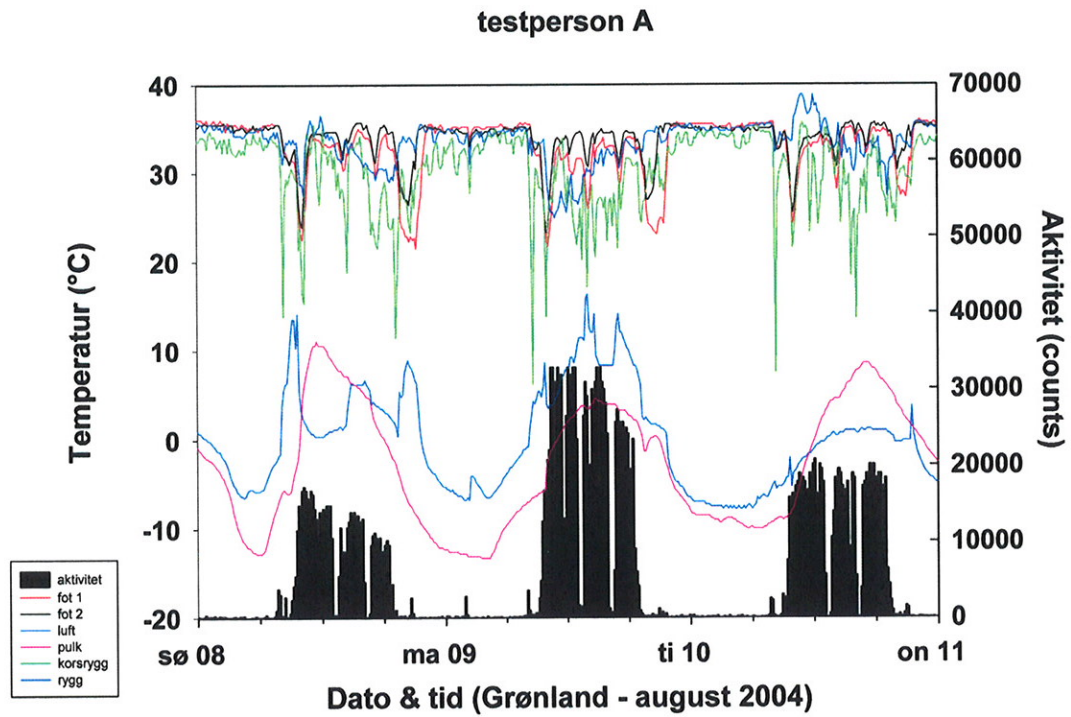
2b

Figur 2: a)Aktivitetsmålar (akselererometer); b)Festing av aktivitetsmålar

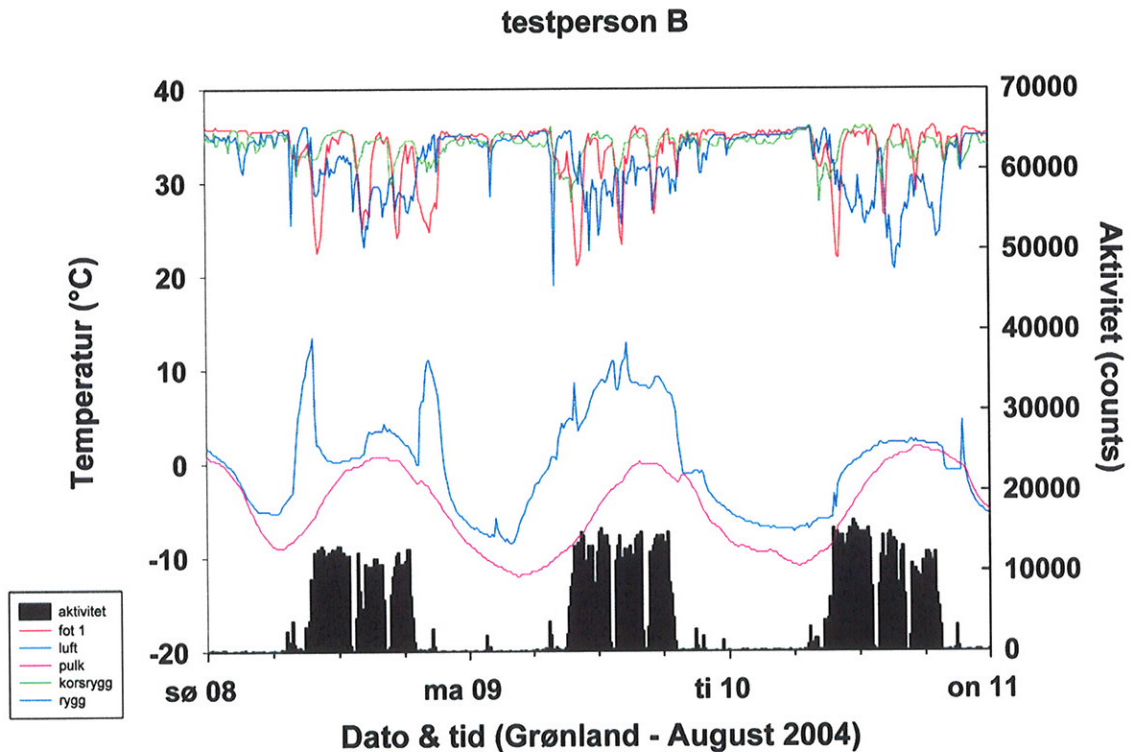


Figur 3: Testperson A, alle temperatur- og aktivitetsmålinger, gjennom heile turen

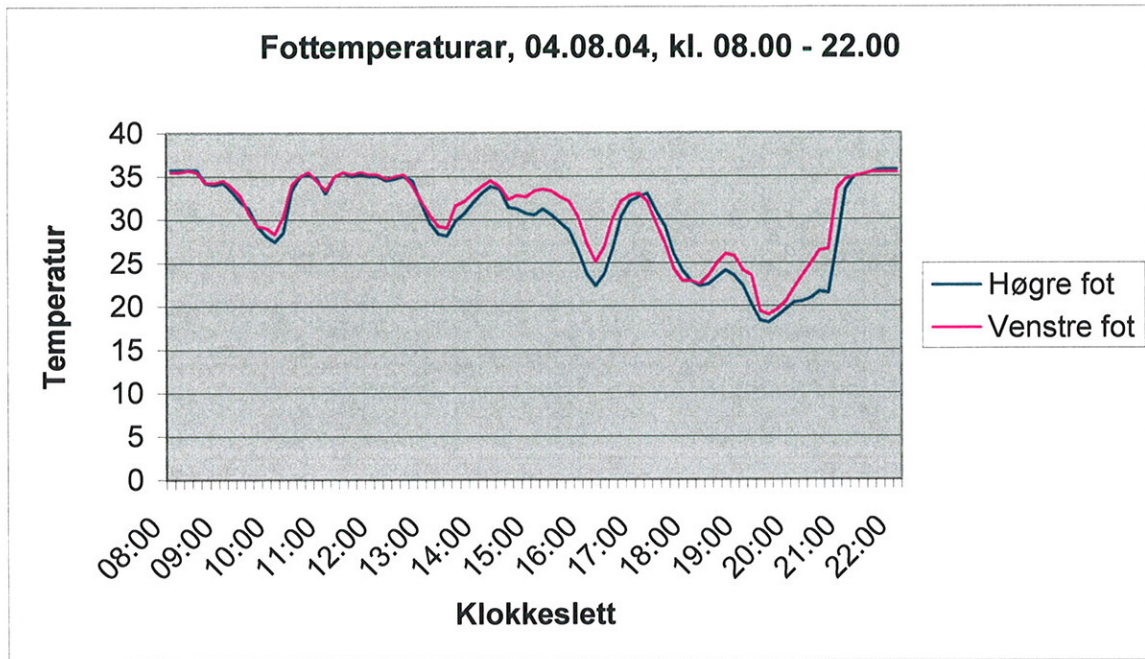
Figur 4a



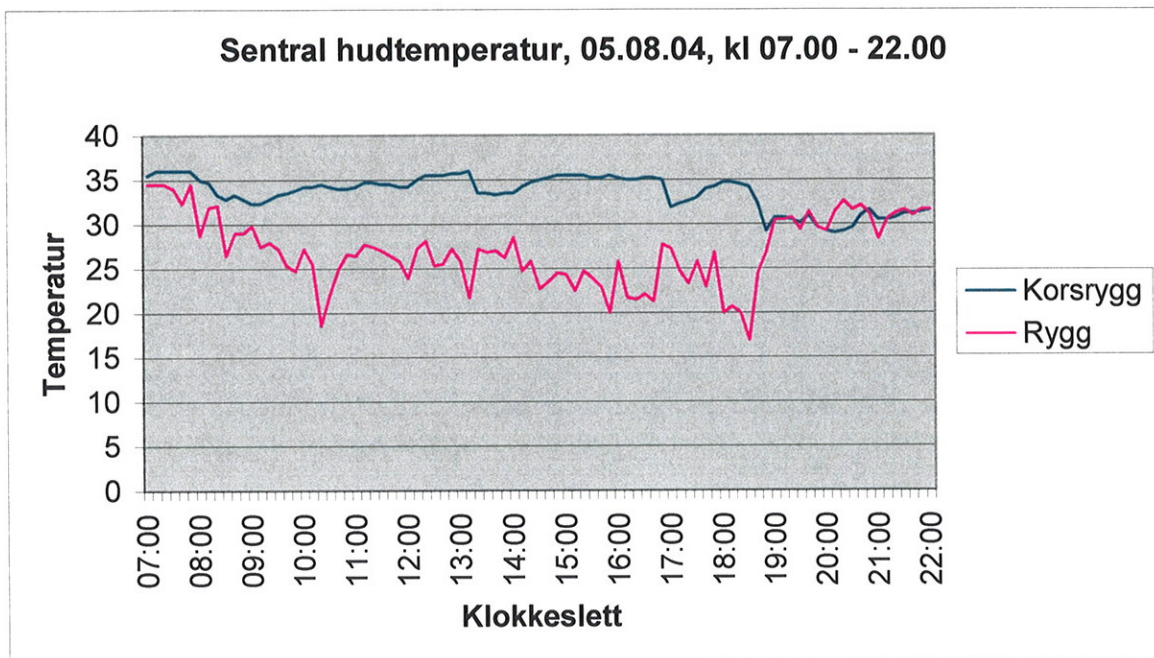
Figur 4b



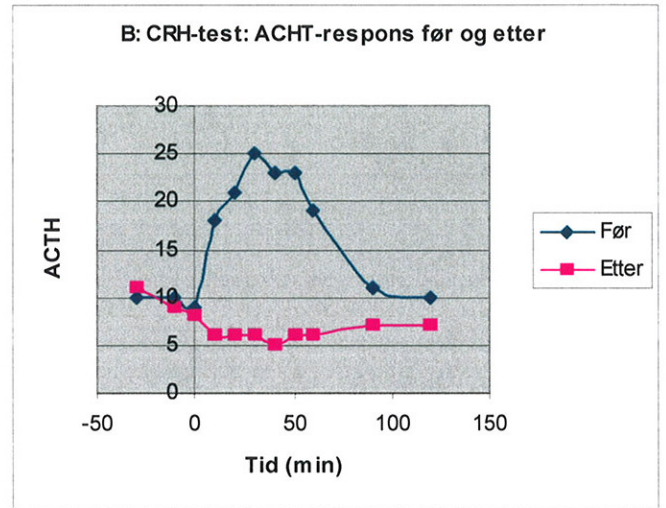
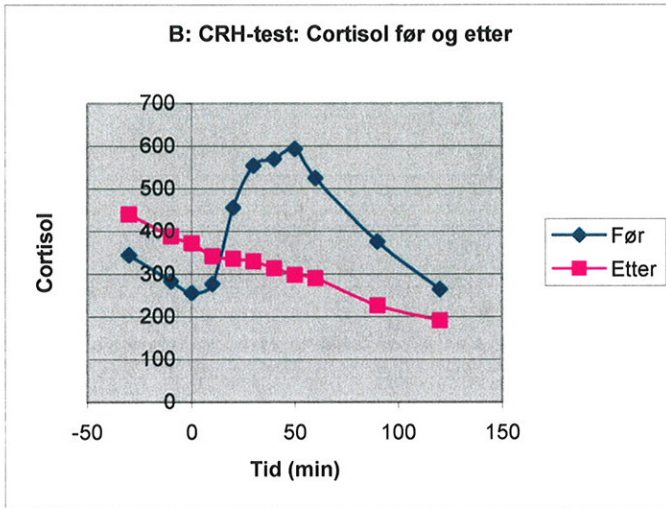
Figur 4: a) Alle målinger for testperson A i tidsrommet 08-11.08
b) Alle målinger for testperson B i tidsrommet 08-11.08
Legg merke til skildnaden i pulktemperatur mellom dei to figurane, samt dei store svingingane i "Korsrygg" hjå A – truleg grunna dårleg festing av sensor



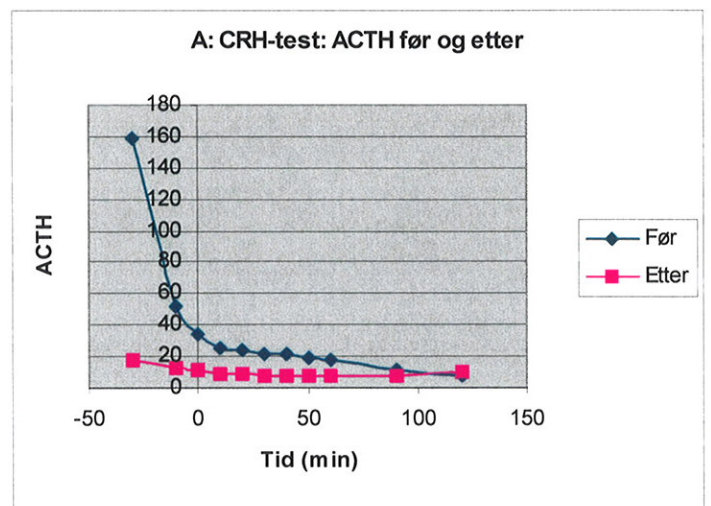
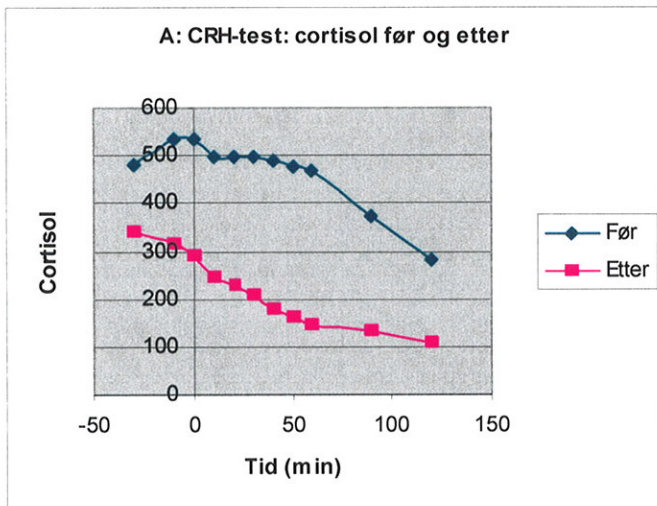
Figur 5: Variasjon i temperatur (°C) med tid (klokkeslett) i høgre og venstre fot, testperson A



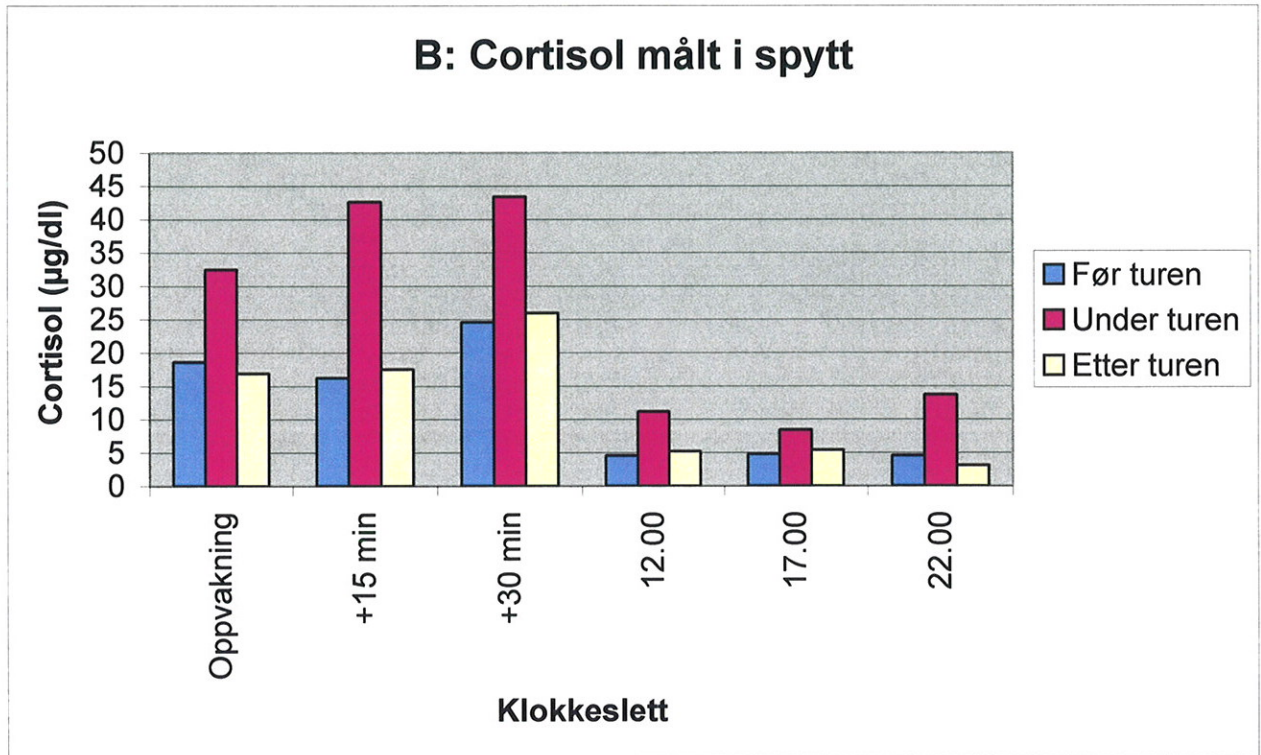
Figur 6: Endring i sentral hudtemperatur (°C) gjennom ein dag, testperson B



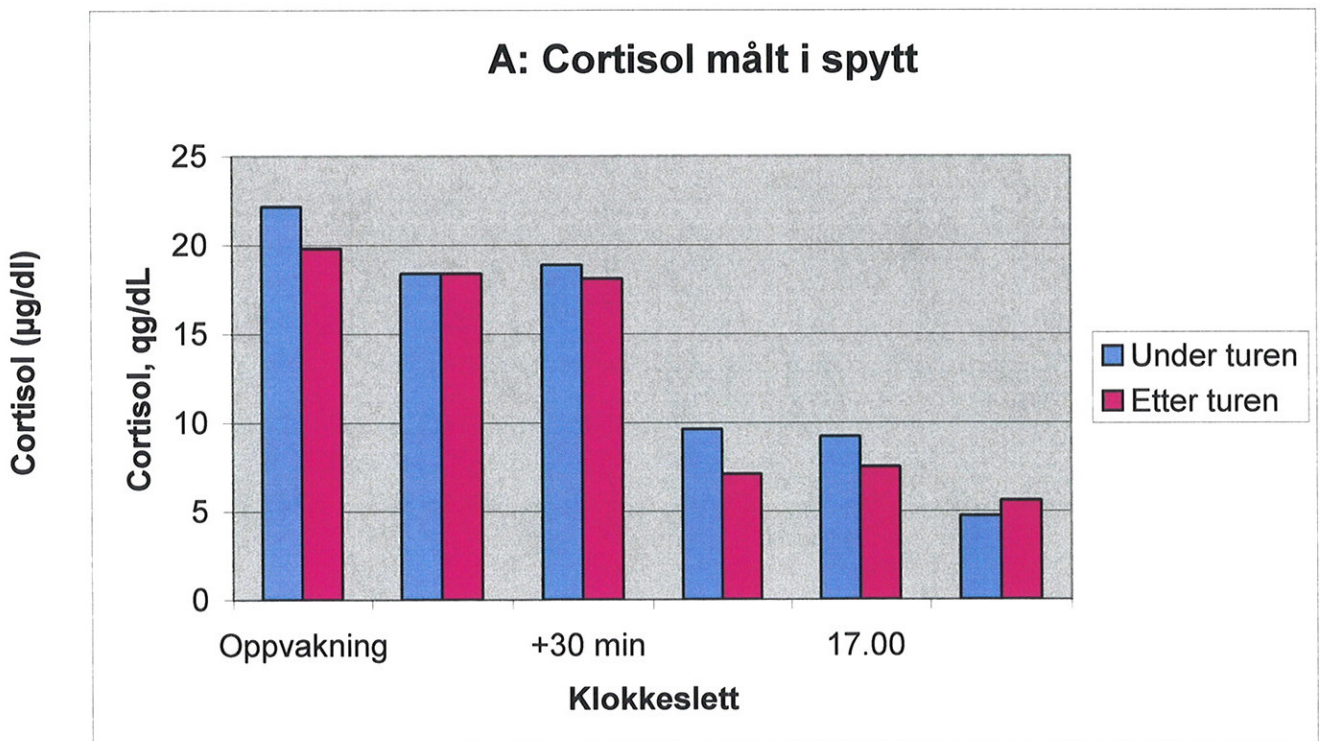
Figur 7: CRH-test, testperson B (cortisol (mg/dl); ACTH (pg/ml))



Figur 8: CRH-test, testperson A (cortisol (mg/dl); ACTH (pg/ml))



Figur 9: Cortisol målt i spytt, testperson B



Figur 10: Cortisol målt i spytt, testperson A

APPENDIX

Liste over sponsorutstyr

Ski: Åsnes Rago (med kortfellar)

Pulk: Acapulco Scandic Tour 150 (forsterka)

Skallklede: Marmot Goretex-dress

Varmeklede: Marmot dunjakke

Undertøy: Brynje Arctic

Telt: Helsport Børge Ousland the North Pole telt (2 manns)

Brennerar: MSR XGK, MSR DragonFly

Skisko: Varg Polar

Soveposar: Ajungilak Tyin Arctic 200, Helsport Himalaya dunpose

GPS: Garmin e-trex Legend

REFERANSAR

1. Ingstad, H.: Øst for den store bre, Oslo: Gyldendal 2001, s. 54.
2. Berne, R.M., Levy, M.N.: Physiology, St.Louis: Mosby, Inc. 1998, s. 487-489.
3. Janský, L., Várva, V., et al: Skin temperature changes in humans induced by local peripheral cooling, *Journal of Thermal Biology* 2003; 28, 429-437.
4. Lehuskallio, E., Hassi, J., et.al: The skin in the cold, *Int J Circumpolar Health* 2002, 277-286.
5. LeBlanc, J.: Man in the Cold, Springfield: Charles C Thomas 1975, s. 126-145.
6. Stocks, J.M., Taylor, N., et al: Human Physiological responses to cold exposure, *Aviat Space Environ Med* 2004; 75; 444-457.
7. Sandbæk, G., Steine, K., et al: På ski over Grønland – fysiske og psykiske forandringer, *Tidskr, Nor Lægeforen* 1997; 117; 1004-1007.
8. Johansen, A., Norman, N.: Reproductive hormones during 42 days of maximal physical effort, low temperatures and general hardship, *Arct Med Res* 1991; 50: Suppl 6: 142-147.
9. Opstad, P.K.: Medical consequences in young men of prolonged physical stress with sleep and energy deficiency, Kjeller: FFI 1995, NRDE/PUBLICATION-95/05586.
10. Berne, R.M., Levy, M.N.: Physiology, St.Louis: Mosby, Inc. 1998; s 814-816.
11. LeBlanc, J.: Man in the Cold, Springfield: Charles C Thomas 1975, s. 38.
12. Hackney, A.C., Hodgdon, J.A.: Norwegian military field exercises in the Arctic: Endocrine and metabolic responses, *Arct Med Res* 1991; 50: Suppl 6: 137-141.
13. Tsigos, C., Chrousos, G.P.: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress, *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53: 865-871.
14. Chrousos, G.P., Gold, P.W.: The Concepts of Stress and Stress System Disorders – overview of Physical and Behavioral Homeostasis, *J Am Med Assoc* 1992; 267: 1244-1252.
15. Pääkkönen, T., Leppäluoto, J.: Cold exposure and hormonal secretion: a review, *Int J Circumpolar Health* 2002; 61: 265-276.
16. Berne, R.M., Levy, M.N.: Physiology, St.Louis: Mosby, Inc. 1998, s 936-938.
17. Florholmen, J. (prof indremedisin, UNN): personleg meddeling.
18. Birketvedt, G.S., Sundsfjord, J., et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002; 282: 366-369.
19. Steine, K., Røseth, A., et al: Økt kortisolnivå, frostskafer og påvirkning av muskler og skjelett under ekstreme polarforhold, *Tidsskr Nor Lægefor* 2003; 123: 3529-3532.
20. Clow, A., Thorn, L., et al: The awakening cortisol response: methodological issues and significance, *Stress* 2004; 1: 29-37.