

Knut Eirik Dalene

Fysisk trening og eldre: Effekter på beinmineraltetthet

En randomisert kontrollert studie

Masteroppgave i idrettsvitenskap

Seksjon for fysisk prestasjonsevne
Norges idrettshøgskole, 2010

Sammendrag

Beinmassen og beinmineraltettheten (BMT) reduseres gradvis hos menn og kvinner fra ca 40 års alder og ved 80 års alder vil normalt mindre enn 60% av den maksimale beinmassen (og styrken) være igjen. BMT er vist å predikere om lag 60% av en knokkels styrke, og en opprettholdelse av BMT hos eldre vil derfor være svært gunstig fordi brudd assosiert med lav BMT medfører økt sykkelighet, dødelighet og samfunnsøkonomisk belastning. I denne studien har vi undersøkt effekten av tre ulike treningsformer på BMT hos kvinner og menn over 70 år, for å bidra med kunnskap i forhold til fysisk aktivitet som en bruddforebyggende strategi.

Etter 12 uker med trening fant vi at tradisjonell tung styrketrening (4-12RM) og/eller funksjonell styrketrening (12-15RM) som simulerte daglige gjøremål, førte til en signifikant økning i total BMT, BMT i de lumbale ryggvirvlene og BMT i armene. Vi så ingen endring i BMT ved noen målepunkter hos deltakerne som trente utholdenhetstrening. Lårhalsens BMT var uendret fra før til etter intervensjon i alle de tre treningsgruppene. Få andre studier har undersøkt effekten av styrke- og utholdenhetstrening over en like kort periode og med like gamle deltakere som i vår studie. Resultatene våre og resultater fra andre studier med lengre intervensjon og noe yngre deltakere, indikerer at styrketreningsøvelser bør være områdespesifikke i forhold til hoftene for å oppnå økning i lårhalsens BMT. I ryggstølen ser det ut til at reaksjonskrefter fra underlaget, høy belastningsfrekvens og øvelser som utfordrer stabilisering av ryggstølen, kan være like viktig som stor kompresjonsbelastning for å oppnå en osteogen respons.

Vi fant imidlertid ingen signifikante endringsforskjeller når vi sammenliknet deltakerne i de ulike treningsgruppene og deltakerne i kontrollgruppen, noe som gjør at vi ikke kan konkludere rundt effekten av treningen. Det ble tatt blodprøver av et stort antall deltakere for å undersøke eventuelle endringer i biokjemiske markører for beinoppbygning eller beinnedbrytning. Analysene av disse ble ikke klargjort til denne oppgaven, men pågående analyser vil kunne gi oss en bedre indikasjon på de eventuelle langtidseffektene av intervensjonen.

Nøkkelord: Eldre, trening, beinmineraltetthet

Forord

Denne masteroppgaven er en del prosjektet ”Senior-løftet” som ble gjennomført ved Norges Idrettshøgskole i perioden 2008-2010. Jeg vil benytte anledningen til å takke noen av de som har gjort det mulig å gjennomføre denne oppgaven:

Sissel Erland Tømtten

Sissel har vært min hovedveileder og har vært svært hjelpsom og imøtekommende gjennom hele året. Tusen takk for meget raske og konstruktive tilbakemeldinger.

Truls Raastad

Truls har vært min biveileder og var den som introduserte for prosjektet. Tusen takk for all hjelp med oppgaven og for lærerike møter i ”muskelgruppa”.

Nils Helge Kvamme

Nils Helge har vært min andre biveileder og er sammen med Paul André Solberg den som står bak gjennomføringen av hele ”Senior-løftet”. Tusen takk for all hjelp med oppgaven.

Deltakerne

En stor takk til alle deltakerne i ”Senior-løftet” for en imponerende innsats og sporty innstilling. En ekstra stor takk til Henry, Harald, Jan, Gro, Berit og Greta som holdt ut 12 uker med meg som treningsveileder.

En stor takk også til:

Håvard, Jørgen og Olav. Takk for all hjelp og et godt samarbeid på et svært lite areal. En ekstra takk til Olav for all hjelpen med Excel og andre tekniske problemer.

Til slutt

En stor takk til Linn Cecilie, Guro, Guro, Karoline, Kristian, Marte Diana, Henning, Thomas, Vegard, Julie, Martine, Ane og Ine for å ha gjort mine fire år ved NIH ekstra fine.

Knut Eirik Dalene

Oslo, 25.05.2010

Innhold

Sammendrag	I
Forord	II
Innhold	III
1. Innledning	6
1.1 Bakgrunn	6
1.2 Problemstilling og hypoteser	7
2. Teori	8
2.1 Beinvevets viktigste egenskaper	8
2.2 Beinvevets oppbygning og arkitektur	8
2.3 Modellering og remodellering av beinvev	11
2.3.1 Modellering.....	11
2.3.2 Remodellering	12
2.4 Osteoblaster, osteoklaster og osteocytter	13
2.4.1 Osteoblaster	13
2.4.2 Osteoklaster.....	14
2.4.3 Osteocytter.....	14
2.5 Aldring og skjelettet	15
2.5.1 Tap av beinvev ved aldring	16
2.5.2 Beinmineraltetthet (BMT)	16
2.5.3 Tap av BMT ved aldring.....	17
2.5.4 Aldringsrelaterte endringer som fører til tap av BMT	18
2.6 Effekt av fysisk trening på skjelettet	20
2.6.1 "Mekanostat"	20
2.6.2 Mekanotransduksjon	22
2.6.3 Studier som har vist endringer ved ulike typer belastning	23
2.7 Effekt av belastning på skjelettets BMT hos eldre	24
2.7.1 Treningsstudier på eldre mennesker.....	25
2.8 Ernæring	29
2.8.1 Kalsium og vitamin-D	29
3. Metode	30
3.1 Design	30
3.2 Deltakere	30
3.3 Randomisering	32
3.4 Målinger	33
3.4.1 Høyde og vekt	33
3.4.2 DXA.....	33
3.4.3 Blodprøver	34
3.4.4 Styrketester	34

3.4.5 Måling av fysisk funksjon.....	38
3.4.6 Kostholdsregistrering.....	38
3.5 Treningsprotokoller.....	39
3.5.1 Tradisjonell styrketrening.....	39
3.5.2 Funksjonell styrketrening	41
3.5.3 Utholdenhetstrening.....	45
3.5.4 Kontrollgruppe.....	46
3.6 Statistikk.....	46
4. Resultater	47
4.1 Deltakerne	47
4.1.1 Antropometri.....	47
4.1.2 Frafall	47
4.2 Beinmineraltetthet (BMT)	48
4.2.1 Utgangsverdier.....	48
4.2.2 BMT endringer hos de ulike treningsgruppene.....	49
4.2.3 BMT endringer når styrketreningsgruppene ble slått sammen	53
4.3 Energi og næringsstoffer	56
4.3.1 Energi og næringsstoffinntak før treningsintervensjonen	56
4.3.2 Energi og næringsstoffinntak etter fullført treningsintervensjon.....	56
4.3.3 Kalsium- og vitamin-D inntak før treningsintervensjonen.....	58
4.3.4 Kalsium- og vitamin-D inntak etter fullført treningsintervensjon	58
4.4 Styrketester	59
4.4.1 Maksimal dynamisk styrke (1RM) før treningsintervensjonen.....	59
4.4.2 Maksimal dynamisk styrke (1RM) etter treningsintervensjon.....	59
4.5 Korrelasjoner.....	61
4.5.1 Korrelasjoner mellom 1RM og BMT.....	61
4.5.2 Korrelasjoner mellom alder, endring i BMT og 1RM.....	61
4.5.3 Korrelasjoner mellom BMT før oppstart og endring i BMT	61
4.6 Forskjeller mellom kvartiler.....	62
4.6.1 Forskjeller mellom stor og liten økning i 1RM og BMT endring.....	62
5. Diskusjon	63
5.1 Endring i beinmineraltetthet.....	63
5.2 Styrketrenings effekt på BMT i korsrygg og lårhals	64
5.2.1 BMT endringer i L2-L4.....	64
5.2.2 BMT endringer i lårhalsen.....	67
5.3 Utholdenhetstreningens effekt på BMT i korsrygg og lårhals	71
5.3.1 BMT endringer i L2-L4.....	71
5.3.2 BMT endringer i lårhalsen.....	72
5.4 Styrketrenings effekt på total BMT og BMT i armer	74
5.4.1 Endringer i total BMT.....	74
5.4.2 Endringer i armenes BMT.....	75
5.5 Utholdenhetstreningens effekt på total BMT og BMT i armer	76
5.5.1 Endring i total BMT	76
5.5.2 Endring i armenes BMT	77
5.6 Styrkeendring.....	78

5.7 Sammenheng mellom styrkeendring og endring i BMT	78
5.8 Ernæring	80
5.8.1 Kostholdsregistrering.....	80
5.8.2 Energi og energigivende næringsstoffer	80
5.8.3 Kalsium.....	81
5.8.4 Vitamin-D.....	82
5.9 Metodiske begrensninger	83
6. Konklusjon	84
Referanser	85
Artikler og bøker	85
Webdokumenter	95
Tabelloversikt	96
Figuroversikt	97
Vedlegg	98
Vedlegg 1: DXA bildet for total BMT og armenes BMT	98
Vedlegg 2: DXA bilde av lårhalsen	99
Vedlegg 3: DXA bilde av L2-L4	100
Vedlegg 4: 24 timer recall intervju	101
Vedlegg 5: Samtykkeerklæring for bruk av bilder	102
Vedlegg 6: Abstract til the European College of Sport Science, 2010	103

1. Innledning

1.1 Bakgrunn

Prognoser fra Statistisk Sentralbyrå viser at antallet eldre over 66 år vil øke fra 13% (610 000 personer) i 2002, til 21% (1 250 000 personer) i 2050. Den prosentvise økningen skyldes både en generell økning i levealder og svingninger i fødselstall (Statistisk sentralbyrå (SSB), 2003). Dette har ført til en økende interesse, både politisk og forskningsmessig (WHO, 2003; ACSM, 1998; Nelson et al., 2007), for å bedre de eldres mulighet til å leve et meningsfullt og selvstendig liv. Dette er også viktig da en økning i gruppen som blir pleietrengende har store økonomiske konsekvenser for samfunnet. Det ser ut til at fysisk aktivitet og det å ha et velfungerende muskel- og skjelettsystem er sentralt for å opprettholde et uavhengig liv og hindre institusjonalisering.

Ved aldring kan man observere flere endringer i muskel- og skjelettsystemet med negativ innvirkning på den fysiske prestasjonsevnen. De viktigste er en gradvis reduksjon i styrke og muskelmasse; sarkopeni (Porter et al., 1995; Hunter et al., 2004) og en gradvis reduksjon av beinmineraltettheten som kan føre til osteopenia eller osteoporose (Russo et al., 2003). Med alderen blir også senene mindre elastiske; noe som fører til redusert bevegelse og bevegelseeffektivitet (Ochala et al., 2005).

Lav beinmineraltetthet (BMT) og osteoporose rammer svært mange i dagens samfunn og i særlig grad kvinner. Osteoporose er en degenerativ sykdom, karakterisert ved lav beinmasse og forringelse av beinvevets mikroarkitektur, som fører til et skjøre skjelett og økt risiko for brudd (Zehnacker & Bemis-Dougherty, 2007). Det er beregnet at ca 30% av postmenopausale kvinner verden over har osteoporose og at den kumulative bruddrisikoen i hoften for en 50 år gammel kvinne kan være så høy som 60% (Bonaiuti et al., 2002). Det er videre vist at ca 25% av norske menn over 50 år vil oppleve et osteoporoserelatert brudd i hoften i løpet av livet (Ahmed et al., 2009). Brudd i lårhalsen og ryggraden (kompresjonsbrudd) er sammen med brudd i håndleddet de vanligste bruddstedene relatert til osteoporose hos eldre mennesker (Zehnacker & Bemis-Dougherty, 2007). Brudd i lårhalsen og ryggraden har alvorlige konsekvenser i form av økt sykkelighet og dødelighet, redusert livskvalitet og stor samfunnsøkonomisk belastning (Ström et al., 2008). Forskningsresultater viser at osteoporose lettere kan

forebygges enn behandles (Schmitt et al., 2009). En optimalisering av fysisk trening ser ut til å ha en positiv effekt på skjelettet og bruddrisiko og vil derfor være en viktig del av en forebyggende strategi. Få har imidlertid undersøkt effekt av fysisk trening på skjelettet hos eldre mennesker over 70 år, enda færre har sammenliknet effekten av et likt treningsregime på kvinner og menn. I tillegg finnes det få studier som har sammenliknet effekten av flere former for fysisk trening i en og samme studie.

1.2 Problemstilling og hypoteser

Denne masteroppgaven inngår i et større tverrfaglig forskningsprosjekt, "Seniorløftet", gjennomført ved Norges idrettshøgskole i perioden fra juni 2008 til desember 2009, der intervensjonen besto av tre uavhengige 12-ukers treningsperioder. Oppgaven prøver med bakgrunn i det overstående å svare på følgende underproblemstilling i dette prosjektet:

Hva er effekten av tre ulike treningsformer på beinmineraltetthet hos eldre kvinner og menn over 70 år som trener tre ganger per uke i 12 uker?

Jeg ønsker videre å teste følgende hypoteser:

- 1. Tradisjonell, tung styrketrening og funksjonell styrketrening vil øke total og regional BMT i forhold til kontroll.*
- 2. Vektbærende utholdenhetstrening vil øke BMT i lårhalsen og korsryggen i forhold til kontroll.*
- 3. Det vil være en sammenheng mellom endring i BMT og styrkeøkning i øvelser som belaster området hvor BMT måles.*

I tillegg ønsker vi også å vurdere om enkelte ernæringsmessige faktorer kan påvirke beindannelsen og om det er noen forskjeller i skjelettets adaptasjon til trening mellom kvinner og menn.

2. Teori

2.1 Beinvevets viktigste egenskaper

Beinvevets viktigste funksjoner er å motstå eksterne belastninger og overføre kraft uten å brette, beskytte indre organer og beinmarg og fungere som fosfat- og kalsiumreservoar (Hadjidakis & Androulakis, 2006). En knokkels styrke avhenger av mengden beinvev, vevets komposisjon, geometri og arkitektur (Guadalupe-Grau et al., 2009). For at de ulike knoklene i skjelettet skal fungere optimalt må de, i ulik grad, både være stive og fleksible. De må være stive for å motstå deformasjon og dermed tillate belastning og overføring av muskelkontraksjoner via nærliggende ledd, men også fleksible for å kunne absorbere energi, slik at brudd i knoklene i størst mulig grad unngås (Seeman & Delmas, 2006). Denne fleksibiliteten gjør at knoklene kan gi noe etter i forhold til belastningene de utsettes for (traksjon, kompresjon og torsjon) og komme tilbake til utgangsstillingen. (Seeman & Delmas, 2006). For stor deformasjon, og dermed brekkasje ved høy belastning, vil være en konsekvens både om beinvevet er for stivt eller for fleksibelt. For å fasilitere mest mulig effektiv bevegelse bør knoklene i tillegg være så lette som mulig og et optimalt beinvevs egenskaper defineres dermed av en kombinasjon av stivhet, fleksibilitet og letthet (Seeman & Delmas, 2006).

I løpet av de siste tiårene har kunnskapen om beinvev vokst betydelig og tidligere tiders oppfattelse av beinvev som et statisk vev er nå historie (Chan & Duque, 2002).

Beinvevet er gjennom hele livet i konstant forandring; det bygges opp og brytes ned, forandrer størrelse, form og egenskaper, men i forhold til andre vevsformer skjer endringene langsomt (Seeman, 2003).

2.2 Beinvevets oppbygning og arkitektur

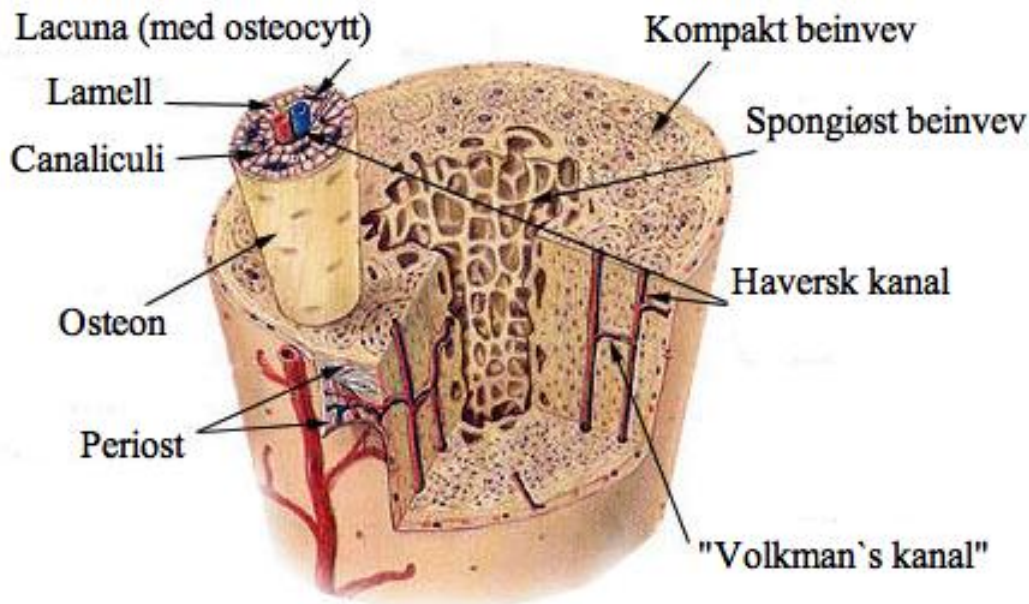
Fullvokst beinvev består av en uorganisk mineraldel, i hovedsak kalsium og fosfor, og en organisk del, bestående hovedsakelig av matriks (98%) (Stevenson & Marsh, 1992). Seksti – sytti prosent av tørrvekten til skjelettet utgjøres av mineralkrystaller, mens organisk matriks, som i hovedsak består av type 1 kollagen (85-90%), utgjør de resterende 30-40% (Boivin & Meunier, 2003). Organisk matriks inneholder i tillegg en rekke ikke-kollagene proteiner (albumin, osteonectin, osteopontin, osteocalcin, α_2 -HS-glycoprotein og vekstfaktorer) (Chan & Duque, 2002). Disse proteinenes rolle i beinmatrix er ikke godt kjent, men man vet blant annet at osteocalcin påvirker

kalsiumbindingen, stabiliserer mineralkrystaller og regulerer produksjonen av beinvev (Hadjidakis & Androulakis, 2006).

Beinvev inneholder en rekke mineraler/ioner (kalsium, fosfat, magnesium, karbonat, hydroksyl, fluor, citrat og klor) (Stevenson & Marsh, 1992). Beinvevet kan sammenliknes med armert betong, der stålarmeringen tilsvarer kollagenfibrene og sementen har samme funksjon som mineralene (Sand et al., 2005). I tillegg til å gjøre beinvevet stivt, utgjør beinmineralene også en viktig metabolsk reserve ved at de inneholder 99% av all kalsium i kroppen, 35% av all natrium, 80% av all karbonat og 60% av all magnesium (Boivin & Meunier, 2003). En konstant frigjøring og lagring av mineraler i skjelettet er derfor tett regulert for å opprettholde serums homeostase (Hadjidakis & Androulakis, 2006).

Beinvevet i kroppen deles inn i to typer; kompakt beinvev (Eng: cortical) og spongiøst beinvev (Eng: trabecular eller cancellous). Disse har både strukturelle og funksjonelle forskjeller, men er bygget opp av de samme cellene og matrikselementene (Masi & Brandi, 2001). Kompakt beinvev utgjør om lag 80% av skjelettets masse, har en høy mineraltetthet, er svært stivt og kan yte stor motstand mot bøyning og vridning (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Rørknokler som er vektbærende (beina), eller som fungerer som vektarmer (armene), inneholder derfor mye kompakt beinvev for å kunne overføre store mengder energi fra muskelkontraksjoner uten for stor deformasjon og brekkasje (Seeman, 2003). Spongiøst beinvev utgjør kun 20% av skjelettmassen, men på grunn av sin struktur, representerer det 80% av skjelettets overflate (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Vi finner spongiøst beinvev på innsiden av rørknokler (særlig i endene), på innsiden av flate knokler og i stor grad i rygg søylen (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Spongiøst beinvev har svært lav mineraltetthet, dette gjør det mye mer elastisk enn kompakt beinvev og gir det mulighet for å deformere inntil 50% av sin originale lengde uten å brette, noe som igjen gir gode fjæringsegenskaper ved kompresjon (Seeman, 2003). Denne høye deformasjonstoleransen fasiliterer også fleksjon, ekstensjon og rotasjon, noe som er særlig viktig med henblikk på bevegeligheten i rygg søylen og dermed overkroppen (Seeman, 2003). På grunn av det spongiøse beinvevets store overflate er det langt mer metabolsk aktivt enn kompakt beinvev og ved mineralunderskudd vil dette beinvevet brytes raskere ned enn kompakt beinvev, som i hovedsak brytes ned ved langvarig mineralunderskudd (Masi & Brandi,

2001). Ser vi på et tverrsnitt av enden på en rørknokkel, f.eks. femur, finner vi at den har et tykt skall av kompakt beinvev ytterst, mens innsiden er fylt med spongiøst beinvev (Rho et al., 1998) (figur 2.1). Denne oppbygningen finner vi i alle kroppens knokler (Stevenson & Marsh, 1992).



Figur 2.1: Knokkel hvor kompakt beinvev omslutter spongiøst beinvev. Modifisert fra <http://training.seer.cancer.gov/anatomy/skeletal/tissue.html>.

Beinmineral finner vi i hovedsak som krystaller av hydroksylapatitt ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Vi finner hydroksylapatittkrystallene både utenpå kollagenet, inne i mellom kollagenfibrene og fritt i matriks (Hadjidakis & Androulakis, 2006). De mineraliserte kollagenfibrene danner lameller i spongiøst beinvev og i den ytterste delen av kompakt beinvev som ligger parallelt utenpå hverandre, mens de inne i kompakt beinvev ligger konsentrisk utenpå hverandre og danner rørstrukturer kalt *osteoner* eller *Haverske systemer* (Hadjidakis & Androulakis, 2006) (figur 2.1). Osteonene er organisert parallelt i beinets lengderetning og danner rørbunter hvor man i midten av hvert osteon (rør) finner en sentral kanal (*haversk kanal*) som inneholder blodkar og nervefibre (Stevenson & Marsh, 1992) (figur 2.1). Mellom osteonenes lameller finnes et antall avlange, væskefylte hulrom (*lacuna*) som er i kontakt med sirkulasjonen via et nettverk av små kanaler (*canaliculi*) (Stevenson & Marsh, 1992) (figur 2.1). Osteonene og deres sentrale kanaler forsynes med næring og kommuniserer med hverandre, marghulen og knokkelens utside via de tverrgående "Volkman's" kanaler (Junqueira & Carneiro,

2003) (figur 2.1). Alle knokler er på inn og utsiden kledd av tynne bindevevshinner med blodårer som forsyner knoklene med blod. Bindevevshindene inneholder også forløpere til beinoppbyggende celler (Junqueira & Carneiro, 2003). Endost kler beinvevet inn mot beinmargen mens periost kler utsiden av knoklene.

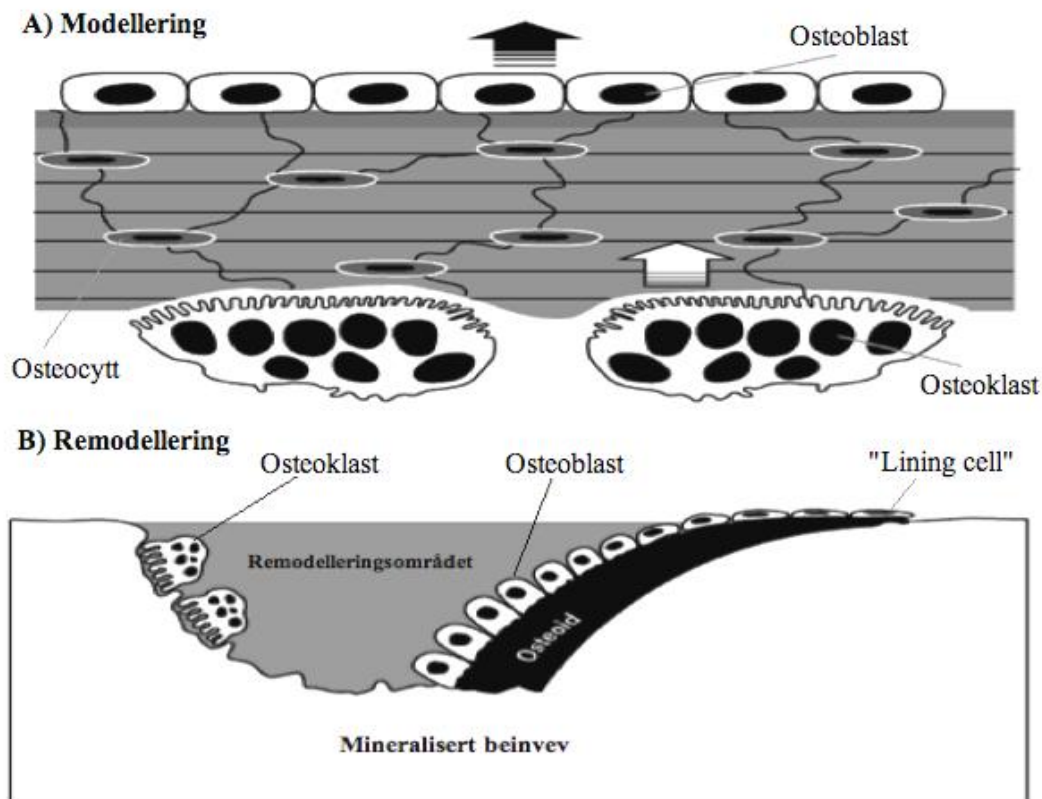
2.3 Modellering og remodellering av beinvev

Skjelettet er gjennom hele livet i konstant forandring. Fra fosterlivet til ca 20 års alder øker skjelettets størrelse og beinvevsmassen i samsvar med kroppens økende lengde og vekt (Manolagas, 2000). Hvor stort skjelettets masse og mineraltetthet blir i løpet av vekstperioden er delvis genetisk bestemt, og vi kan si at kroppen har en grunntegning av hvilke egenskaper skjelettet skal få (Seeman, 2009). Denne grunntegningen kan imidlertid i barne- og ungdomsårene og videre gjennom voksenlivet i stor grad modifieres av ytre faktorer som miljø og adferd (Rauch & Schoenau, 2001). En knokkels materielle komposisjon og struktur bestemmer hvilken belastning den kan tolerere, og belastning og andre ytre stimuli som knokkelen utsettes for kan i stor grad endre disse egenskapene (Seeman, 2009). Figur 2.2 viser hvordan en knokkel kan få endret sin komposisjon og struktur gjennom det som kalles modellering og remodellering. Denne modelleringen og remodelleringen er kroppens verktøy i arbeidet med å tilpasse og opprettholde knokkelens styrke og form ved så lav beinmasse som mulig, for på denne måten å gi størst mulig styrke med lavest mulig vekt (Seeman, 2009).

2.3.1 Modellering

Ved modellering deponerer osteoblaster nytt beinvev der det er behov for det (mye belastet område), mens osteoklaster fjerner beinvev der det ikke er det (lite belastede områder) (Seeman, 2009) (figur 2.2). Modellering og økning i knoklenes størrelse skjer hovedsakelig i de årene man vokser, men også til en viss grad gjennom voksenlivet (Dempster, 2003). Beinformasjon uten foregående resorpsjon på utsiden av knoklene øker knoklenes størrelse og modifierer knoklenes form som en adaptiv respons på belastning og i forhold til den genetiske grunntegningen (Seeman, 2009). Modellering skjer også ved beinresorpsjon uten påfølgende beinformasjon på innsiden av knoklene mot marghulen, noe som i vekstårene fører til ”utgravning” av marghulen og dannelse av den spongiøse vevsarkitekturen (Seeman, 2009). Slik resorpsjon uten påfølgende

formasjon skjer i vekstårene også på utsiden av knoklene ved metafysen (overgangen mellom skaftet og leddenden), noe som gir rørknoklene sin karakteristiske ”flaskefasong” (Seeman, 2008).



Figur 2.2: Modellering og remodellering av beinvev. Oversatt til norsk fra (Rauch & Glorieux, 2004).

2.3.2 Remodellering

Remodellering av beinvevet skjer hovedsakelig på overflaten av kompakt og spongiøst beinvev på knoklens innside nær marginen, men også i tilknytning til de Haverske kanalene og (i mye mindre grad) på utsiden av knoklene mot periost (Seeman, 2009). Under remodelleringen fjerner beinnedbrytende osteoklastceller en liten mengde gammelt eller skadet beinvev, hvorpå beinoppbyggende osteoblastceller produserer og deponerer et tilnærmet likt volum med nytt beinvev i resorpsjonsområdet (Seeman, 2009) (figur 2.2). Remodellering av skjelettet skjer kontinuerlig på svært mange steder samtidig og de ulike stadiene i remodelleringen har ulik varighet. Osteoklastene bruker ca to uker på resorpsjonen, deretter følger fire til fem uker hvor overflaten i resorpsjonsområdet klargjøres for gjenoppbygging, før osteoblastceller rykker inn og

produserer nytt beinvev (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Om lag 10 flerkjernede osteoklastceller blir i denne prosessen etterfulgt av flere tusen (mye mindre) osteblastceller som kan bruke opptil fire måneder på å erstatte beinvevet som er fjernet med nytt beinvev (Hadjidakis & Androulakis, 2006). På grunn av ulik grad av mineralisering, størrelse på beinvevsoverflate, ulikt miljø og ulike signaliseringsmekanismer er remodelleringen noe forskjellig i kompakt og spongiøst beinvev (Masi & Brandi, 2001). I kompakt beinvev fører remodelleringen til utgraving og utskifting av beinvev i en tunell, mens remodellering av spongiøst beinvev fører til utgraving og fylling av en grøft på overflaten (Manolagas, 2000). Den konstante remodelleringen av skjelettet sørger for at skadet eller gammelt beinvev skiftes ut med nytt og friskt beinvev og er essensiell for opprettholdelsen av et friskt skjelett.

2.4 Osteoblaster, osteoklaster og osteocytter

Osteoblaster, osteoklaster, osteocytter og celler fra immunsystemet danner til en hver tid om lag en million ”grunnleggende flercellede enheter” (Eng: Basic multicellular unit (BMU)) som har i oppgave å effektivere alle signaler om remodellering av beinvev (Manolagas, 2000). Osteoblaster og osteoklaster har sitt opphav fra forløperceller i beinmargen (Manolagas, 2000). Osteoblastforløperne stammer fra mesenkymale stamceller mens osteoklastene stammer fra hematopoietiske celler (Seeman, 2009). Differensieringen av disse forløpercellene mot aktive osteoblast- og osteoklastceller går gjennom flere ledd og påvirkes av en rekke faktorer (Chan & Duque, 2002). Osteoblast- og osteoklastproduksjonen reguleres autokrint, parakrint og endokrint av en rekke vekstfaktorer, cytokiner og hormoner. I tillegg kontrolleres produksjonen av mekaniske signaler og av adhesjonsmolekyler som medierer celle til celle og celle til matriks interaksjon (Manolagas, 2000). En grundig gjennomgang av alle signaler i denne prosessen ansees å ligge utenfor denne oppgaven, men enkelte reguleringsfaktorer vil bli omtalt senere.

2.4.1 Osteoblaster

Osteoblastene er sterkt differensierte, søyleformede celler (20-30µm i diameter), som vanligvis danner et cellelag nært inntil formasjons- eller remodelleringsområdene på beinvevsoverflaten (Stevenson & Marsh, 1992) (fig 2.2). Osteoblastene står for beinformasjonens tre faser: (1) produksjon og deponering av kollagene og ikke-

kollagene proteiner (osteoid), (2) modning av osteoidet (matriks) og (3) mineralisering av osteoidet (deponering av hydroksylapatitt) (Hadjidakis & Androulakis, 2006; Manolagas, 2000). Initialt produserer osteoblastene osteoid ved raskt å deponere kollagen, deretter økes mineraliseringsraten til den tangerer kollagensynteseraten, før synteseringen av kollagen så gradvis reduseres mens mineraliseringen fortsetter til osteoidet er tilstrekkelig mineralisert (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Når osteoblastene har fullført deponeringen og mineraliseringen av osteoid vil majoriteten (65%) gjennomgå apoptose og blir fjernet fra beinvevet, mens de resterende cellene enten blir ”begravd” inne i det nylig produserte osteoidet som osteocytter og/eller danner et lag med flate celler som kler utsiden av knoklene (Eng: lining cells) (Chan & Duque, 2002).

2.4.2 Osteoklaster

Osteoklastene er svært store flerkjernede celler (50-100 µm i diameter) og står for resorpsjonen av beinvev ved remodellering (og modellering) av skjelettet (Masi & Brandi, 2001). Osteoklastene har rikelig med mitokondrier, golgiapparater, transportvesikler og lysosomale enzymer, men det mest karakteristiske ved dem er de dype foldene i den delen av cellemembranen som er i kontakt med beinoverflaten eller kontaktflaten inne i lacuna (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Den foldete membranene er omsluttet av en ring med kontraktile proteiner som sørger for at nedbrytingsområdet forsegles og at osteoklastene kan bevege seg langs beinoverflaten (Masi & Brandi, 2001). Ved resorpsjon skiller osteoklastene ut enzymer (collagenase, acidic phosphatase) fra den foldete membranene som bryter ned kollagenfibre og beinmineral (Masi & Brandi, 2001). De nedbrutte komponentene tas opp av osteoklastene ved endocytose, fraktes til den motstående membranene og frigjøres til sirkulasjonen (Manolagas, 2000). Osteoklastenes levetid er svært begrenset i forhold til osteoblastenes (2 uker vs. 3 mnd.) og i motsetning til osteoblastene gjennomgår alle osteoklastene apoptose og fjernes raskt av fagocytter (Manolagas, 2000).

2.4.3 Osteocytter

Osteocytter er osteoblaster fanget inne i osteoid produsert under modellering eller remodelering (Stevenson & Marsh, 1992). De er de mest tallrike (ca 10,000 pr mm³) og lengstlevende cellene i beinvev, men også de minst studerte (Seeman, 2009).

Osteocytene har et svært omfattende nettverk av tynne utløpere (canaliculi) som perforerer hele beinmatrix. Cellene er på denne måten i kontakt seg imellom og med osteoblastene som kler utsiden av beinet (Hadjidakis & Androulakis, 2006). Dette nettverket sørger for at ingen del av beinvevet står utenfor en direkte påvirkning fra osteocytene via disse væskefylte kanalene og osteocytene er derfor foreslått å ha en viktig rolle i overvåking og signalisering av beinvevets struktur og sammensetning (Seeman, 2009). Både gammelt og skadet beinvev vil inneholde et antall døende og døde osteocytter, og det er trolig signaler sendt via osteocyttnettverket som melder behovet for remodellering (Seeman, 2009). Det er også sannsynlig at osteocytene registrerer endringer i væskestrømmen i canaliculi og endringer i hormonnivåer i den samme væsken, hormoner som kan øke eller redusere levetiden deres (bla. Østrogen og glukokortikoider) (Manolagas, 2000; Weinstein et al., 1998; Tomkinson et al., 1997; Tomkinson et al., 1998).

Seeman (2009) oppsummerer et sannsynlig hendelsesforløp (simplifisert) i en remodelleringsyklus på følgende måte: 1) Skadde, døende eller døde osteocytter vil via osteocyttnettverket gi signaler om skadested og/eller gammelt vev inne i beinet ut til osteoblastene som kler beinoverflaten. 2) Disse produserer så signaler som fører til dannelse av osteoklaster som fjerner gammelt og skadet beinvev. 3) Osteoklastene sender i mellomtiden ut signaler som stimulerer osteoblastproduksjon og modning og som bestemmer mengden vev som må erstattes. 4) Når osteoblastene har rykket inn og erstattet beinvevet som ble fjernet, er remodelleringen ferdig.

2.5 Aldring og skjelettet

Man har i mange år vært klar over at knoklenes mikroarkitektur og styrke endres ved økende alder og allerede på 1700-tallet kom den skotske patologen Alexander der Munro med følgende utsagn: *"there is a perpetual waste and renewal of the particles which compose the solid fibres of bone; addition from the fluids exceeding the waste during the growth of bones; the renewal and waste keeping pretty near par in adult middle age; and the waste exceeding the supply from the liquors in old age; as is demonstrable from their weight, the bones of old people are thinner and firmer in their sides; and have larger cavities than those of young persons"* (Monro, 1776 i Dempster, 2003, side 54).

2.5.1 Tap av beinvev ved aldring

Beinmassen hos mennesker øker i barne- og ungdomsårene, når sitt høyeste nivå i 20-30 års alderen og reduseres deretter gradvis i årene som følger (Russo et al., 2003). Redusert høyde, pukkelrygg og kyfose er noen av de mest synlige tegnene på alderdom hos mennesker og den primære årsaken til disse besværlige endringene er brudd i ryggvirvlene som følge av det progressive tapet av beinmasse ved økende alder (Manolagas, 2000). Både menn og kvinner begynner å få et netto tap av beinvev ved ca 40 års alder (Russo et al., 2003). Kvinner vil imidlertid oppleve et akselerert beintap i løpet av de første tre til fem årene etter menopausen som følge av at østrogenproduksjonen opphører (Seeman, 2008). Hos menn skjer tapet av kjønnshormoner (androgener) vanligvis mye sakter og jevnere, noe som er med å bidra til et mer langsomt og lineært tap av beinvev enn hos kvinner (Manolagas et al., 2002). I tillegg til dette tapet av kjønnshormoner hos eldre kvinner og menn, finnes en rekke andre faktorer assosiert med alderdom som kan føre til økt beintap. De mest vanlige av disse er feilernæring, alkoholisme, langvarig immobilisering (sengeleie o.l.), gastrointestinale uregelmessigheter, økt utskillelse av kalsium i urinen, sigarettøyking, enkelte former for kreft og kronisk høye nivåer av glukokortikoider som følge av medisiner (prednisolon), (Weinstein et al., 1998; Manolagas, 2000).

2.5.2 Beinmineraltetthet (BMT)

I det følgende vil begrepene beinmineraltetthet (BMT) og beinmasse brukes om hverandre, i og med at de vanligste målemetodene for å undersøke endringer i beinmassen i virkeligheten måler beinets mineraltetthet. BMT er et mål på mengden hydroksylapatitt relativt til et beinområde (areal) og oppgis som gram per kvadratcentimeter (g/cm^2) (Zehnacker & Bemis-Dougherty, 2007). BMT er et godt surrogatmål for beinstyrke og det er vist å kunne predikere 60-70% av styrkevariasjoner (Ammann & Rizzoli, 2003). Det er videre vist en sterk sammenheng mellom BMT og sannsynlighet for senere brudd, dog ikke på individnivå (Marshall et al., 1996). Denne sammenhengen har ført til at Verdens Helseorganisasjon (WHO) bruker BMT som diagnostisk kriterium for osteopeni og osteoporose, tilstander hvor man opplever økt risiko for brudd. Selv om det er en sammenheng mellom beinmasse og BMT (Hanssens & Reginster, 2003) vil skjelettets størrelse og arkitektur i stor grad påvirke BMT i forhold til beinmassen (Ammann & Rizzoli, 2003; Seeman, 2003). Menn bygger et

større skjelett med større beinmasse enn kvinner, men de bygger ikke nødvendigvis mer mineraltette knokler (Seeman, 2008). Eksempelvis vil både lårbeina og ryggvirvlene hos menn ha større diameter og større beinmasse enn hos kvinner, men de vil også ha en større marghule, noe som gjør at både tykkelsen på korteks og dens mineraltettheten er så å si den samme (Seeman, 2008). Det samme gjelder for bjelkene i det spongiøse beinvevet, hvor mineraltettheten øker ved at hver bjelke øker i tykkelse (Seeman, 2008). Den pubertale økningen i spongiøst beinvevs mineraltetthet viser ingen kjønnsforskjeller innenfor samme rase, og i ryggvirvlene, som inneholder mye spongiøst beinvev, vil styrkeforskjellen mellom menn og kvinner være størrelsesavhengig (Seeman, 2008). Selv om størrelse og faktorer som beinvevets geometri, korteks tykkelse og porøsitet og spongiøst beinvevs morfologi kan være avgjørende for en knokkels styrke, vil BMT fortsatt være en viktig prediksjonsvariabel (Ammann & Rizzoli, 2003). Randomiserte, kontrollerte studier som undersøker effekten av behandling på bruddinnsidens er svært vanskelig å gjennomføre fordi det kreves svært mange forsøkspersoner og svært lang oppfølgingstid (50 år) (Guadalupe-Grau et al., 2009). Bruk av BMT som prediksjonsvariabel er derfor, både av praktiske og økonomiske årsaker, benyttet i en stor mengde studier, og det er vanlig å undersøke BMT i områder av skjelettet som er spesielt utsatt for brudd, for på denne måten avgjøre om ulike typer behandlinger vil kunne redusere bruddrisiko.

2.5.3 Tap av BMT ved aldring

Selv om man ikke nødvendigvis finner individuelle forskjeller i BMT ved store forskjeller i beinmasse, vil reduksjon i begge variabler følge hverandre på individuelt nivå og endringer BMT vil derfor både indikere endringer i beinmassen og beinstyrken (Hanssens & Reginster, 2003). Både tverrsnittstudier og longitudinelle studier har vist at reduksjonen i beinmasse og BMT starter et sted mellom 30 og 40 års alder hos både kvinner og menn. En norsk forskningsgruppe undersøkte endringer i BMT distalt i underarmen hos kvinner og menn i aldersgruppene 25-44 år (Emaus et al., 2005) og 45-85 år (Emaus et al., 2006) over en periode på 6-7 år. I den første studien fant man i gjennomsnitt en liten årlig økning i BMT på 0,1% fram til fylte 34 år for menn og 36 år for kvinner (Eng: peak bone density), før man deretter registrerte en gjennomsnittlig reduksjon på 0,1% hvert femte år frem til 44 års alder. I den påfølgende studien, hvor man undersøkte et eldre utvalg fra den samme populasjonen (Tromsø), fant man en gjennomsnittlig reduksjon på 0,5% og 0,9% per år hos henholdsvis menn og kvinner

mellom 45 til 84 års alder. Den største reduksjon hos kvinnene ble registrert de første fem årene etter menopausen. Tilsvarende resultater er funnet for BMT målt i ryggraden (L2-L4) og lårhalsen i en tverrsnittstudie med totalt 12,000 kvinnelige deltakere i alderen 20-79 år fra USA, UK og Nord-Europa (Mazess & Barden, 1999) og i en britisk tverrsnittstudie hvor man undersøkte BMT i ryggraden (L1-L4) hos 8789 kvinner i alderen 33-73 år som aldri hadde mottatt noen form for hormonterapi (Shipman et al., 1999). I studiene til Mazess & Barden (1999) registrerte man en gjennomsnittlig reduksjon i BMT på henholdsvis 0,2% og 0,5-1,0% per år for deltakere over og under 50 år, mens man i studien til Shipman et al., (1999) registrerte en gjennomsnittlig reduksjon i BMT på henholdsvis 0,2%, 1,1% og 0,5% per år i aldersgruppene 33-46 år, 47-63 år og 64-73 år.

2.5.4 Aldringsrelaterte endringer som fører til tap av BMT

For at en remodelleringsyklus ikke skal resultere i netto økning eller tap av beinvev må osteoblastene produsere en nøyaktig lik mengde beinvev som osteoklastene fjerner. Denne balansen er under normale omstendigheter god, men en rekke faktorer kan føre til ubalanse. Det er minst fire aldringsrelaterte endringer i det cellulære maskineriet som står for modelleringen og remodellering som fører tap av beinmasse, BMT og beinstyrke hos personer etter ca 40 års alder (Seeman, 2009). Den første av disse endringene er redusert beinvevsproduksjon av osteoblastene. Dette kan skyldes reduksjon i antallet stamceller, differensiering av disse stamcellene mot adipocytter istedenfor osteoblaster (de er multipotente), en reduksjon i mengden osteoid produsert av hver enkelt osteoblastcelle og en reduksjon i osteoblastenes levetid (raskere apoptose) (Nishida et al., 1999; Oreffo et al., 1998; Bonyadi et al., 2003 i Seeman & Delmas, 2006). Den andre endringen som resulterer i redusert BMT kan skyldes en økningen i mengden beinvev resorbert av hver BMU. Denne endringen ser imidlertid kun ut til å forekomme i årene etter at produksjonen av kjønnshormoner har blitt lav, som en følge av kjønnshormonenes pro-apoptotiske effekt på osteoklaster og anti-apoptotiske effekt på osteoblaster og osteocytter (Manolagas et al., 2002; Ohlsson & Vandenput, 2009). I tillegg er det sterke holdepunkter for at tap av kjønnshormoner reduserer forsvaret mot oksidativt stress, et oksidativt stress som øker ved aldring og som er forslått å spille en sentral rolle i osteoblastenes og osteoklastenes henholdsvis økte og reduserte apoptose (Manolagas, 2010). Den tredje og kanskje mest uheldige

endringen, som resulterer i et akselerert tap av beinvev, forekommer også etter tap av kjønnshormoner og er en økning i remodelleringsraten (Seeman, 2009). Denne aldringsrelaterte økningen forekommer i kombinasjon med at osteoklastene fjerner mer beinvev enn det som produseres av osteoblastene (punkt 1 og 2), slik at en stor mengde beinvev dermed tapes på kort tid (Seeman, 2009). Den fjerde aldringsrelaterte endringen skyldes som den første en reduksjon i beinformasjon. Etter endt lengdevekst tapes etter hvert både kompakt og spongiøst beinvev på knoklenes innside, men knoklene fortsetter å vokse og øke i omkrets på utsiden (modellering). Denne fortsatte deponeringen av beinvev og økte omkretsen fører i årene før menopausen hos kvinner og før tapet av kjønnshormoner hos menn blir for stort, til at netto beinvevsmengde og knoklenes motstand mot bøyning i stor grad opprettholdes (Szulc et al., 2006; Szulc & Delmas, 2007). Etter menopausen hos kvinner og når tapet av kjønnshormoner hos menn blir stort nok, vil imidlertid økningen i omkrets reduseres eller opphøre. Dette, i kombinasjon med det akselererte beintapet på knoklenes innside, resulterer dermed i netto beinvevstap og utvikling av et skjørere skjelett (Seeman, 2009). I tillegg til at tapet av beinvev på knoklenes innside går saktere og er mer lineært hos menn enn hos kvinner, kan det se ut til at økningen av knoklenes omkrets opprettholdes bedre hos menn og er med på å bidra til at menn opprettholder beinvevsmassen bedre og sjeldnere opplever skjørhetsbrudd enn kvinner (Augat & Schorlemmer, 2006).

Selv om tapet av beinvev og BMT akselereres svært mye etter menopausen hos kvinner som følge av den økte remodelleringsraten, vil tapet av beinvevets mineraltetthet (BMT) heldigvis ikke vedvare med denne hastigheten i mer enn tre til fem år.

Fullmineralisering av nytt beinvev tar svært lang tid, kanskje lengre enn et år, og fullmineraliseringen av den store mengden nytt beinvev vil etter hvert komme i kapp og stabilisere BMT tapet på et lavere nivå (Seeman & Delmas, 2006). Remodelleringsraten fortsetter med en høyere hastighet enn før menopausen, men selv om hver BMU produserer litt mindre beinvev enn det som fjernes, vil resorpsjon, produksjon og mineralisering etter noen år altså nærme seg nivået før menopausen. Mye av skaden er imidlertid allerede gjort i løpet av de første tre til fem årene og behandlingsstrategier med østrogen tilskudd og andre preparater til menopausale kvinner er derfor utviklet for å begrense osteoklastenes resorpsjon eller øke osteoblastenes produksjon under menopausen (Manolagas, 2000). Tap av beinvev og styrke fortsetter gjennom hele livet

og ved 80 års alder vil normalt sett mindre enn 60% av beinmassen (og styrken) man oppnådde 50 år tidligere være igjen (Frost, 2001).

2.6 Effekt av fysisk trening på skjelettet

Observasjonen at knoklene adapterer i forhold til belastningene de utsettes for er svært gammel, men i moderne tid tilskrives den stort sett til den tyske kirurgen Julius Wolff (1836-1902) og hans "Wolff's lov" fra 1892 (Pearson & Lieberman, 2004). Denne "loven", som i grove trekk sier at knokler som belastes, eller i motsatt fall avlastes, vil øke eller redusere sin styrke som en adaptiv respons, er i høyst grad gjeldende den dag i dag, tiden har imidlertid vist at loven i seg selv har sine mangler. På 1960-tallet akkumulerte ny kunnskap i et paradigmeskifte innen forskningen på skjelettet (Utah paradigm of skeletal physiology) og man har siden gjort store framsteg i forståelsen av skjelettets adaptasjon til belastning/trening (Jee, 2005).

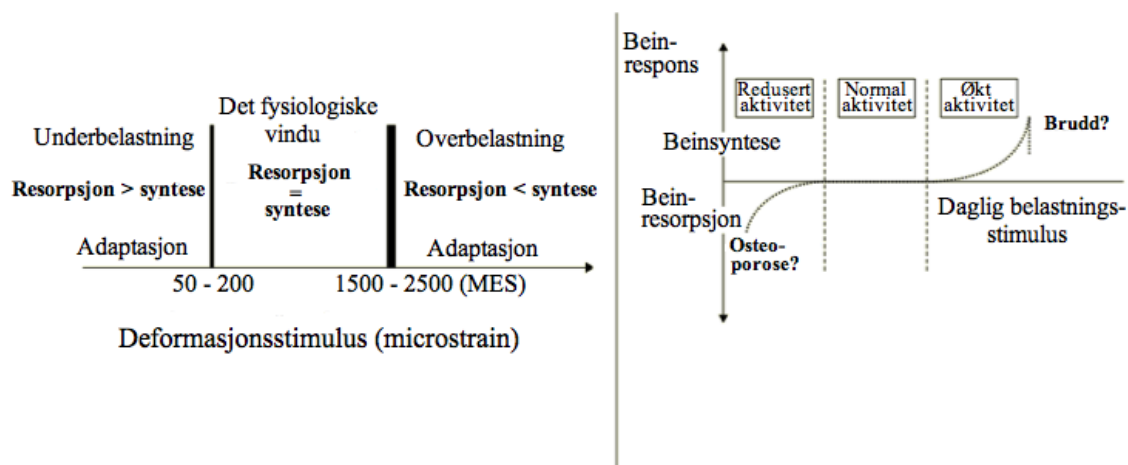
2.6.1 "Mekanostat"

Mekanostat-teorien er en videreutvikling av Wolff's lov som sier at den ønskede effekten av beinvevets homeostase er å holde mekanisk induisert deformasjon av knoklene så nær som mulig en antatt terskelverdi (set point), jamfør virkningen av en termostat på temperaturregulering (Frost, 1987). Deformasjonen av beinvev måles i mikrostrain, hvor en mikrostrain utgjør en mikrometer deformasjon per meter lengde (1000 mikrostrain tilsvarer 20 megapascal (mPa) eller 2 kg/mm²) (Torstveit, 2002). I følge mekanostat-teorien har knoklene en øvre modelleringsterskel og nedre remodelleringsterskel i forhold til deformasjonen den utsettes for i det daglige. Holdes belastningen innenfor disse to (det fysiologiske vinduet) vil beinmassen og beinstyrken opprettholdes, oversiges den øvre terskelen vil beinmassen øke, beinvevets arkitektur endres og knokkelen styrkes, mens hvis knokkelen avlastes tilstrekkelig vil beinmassen i motsatt fall reduseres og beinvevets arkitektur endres slik at knokkelens styrke reduseres (figur 2.3) (Rauch & Schoenau, 2001). Knoklenes maksimale styrke ligger langt over den øvre terskelen og på denne måten skapes og opprettholdes en "sikkerhetsfaktor" ved at knoklene stadig vil øke sin maksimale styrke hvis de belastes mye, slik at brudd i størst mulig grad unngås (Frost, 2001). Langvarig overbelastning over en viss deformasjonsterskel kan imidlertid føre til at remodelleringen av beinvevet

ikke klarer å skifte ut skadet vev raskt nok, slik kan det oppstå en akkumulering av mikrofrakturer i beinvevet og etter hvert tretthetsbrudd (Robling & Turner, 2009).

Mekanostat-teorien sier videre at det i all hovedsak er den mekaniske belastningen en knokkel utsettes for som regulerer modelleringen og remodelleringen av skjelettet og at andre ikke-mekansike faktorer som hormoner, ernæring og gener i langt mindre grad påvirker beinvevet. I følge Frost (2001) vil hormoner, kalsium, vitamin-D og gener predikere mellom tre og 10% av beinstyrken hos mennesker, mens effekten av mekanisk belastning på modellering og remodellering vil predikere over 40%, noe som underbygges av at personer som har blitt paraplegikere mister over 40% av sin originale beinmasse i underekstremiteten. Ikke-mekaniske faktorer vil kunne hjelpe eller modulere men ikke erstatte den mekaniske kontrollen over modellering og remodellering (Rauch & Schoenau, 2001). Disse faktorenes modulerende virkning vil i følge mekanostat-teorien kunne endre modellerings- og remodelleringsterskelen og man kan f.eks. tenke seg at kombinasjonen av veksthormon (GH) og kjønnshormoner i vekstårene senker modelleringsterskelen, at reduksjonen av GH øker terskelen og er med på å stoppe veksten etter puberteten og at tapet av kjønnshormoner senere i livet hever både modellerings- og remodelleringsterskelen slik at beinvev og beinstyrke lettere reduseres (Frost, 2001).

Mekanostat-teorien er unik og svært relevant, men den har imidlertid ikke tatt høyde for alle aspekter ved belastningen skjelettet utsettes for ved fysisk aktivitet. Ifølge oversiktsartikkelen til Torstveit (2002) har flere studier på dyr indikert at antall belastningssykluser, distribusjonen av belastningen og belastningens hastighet også ser ut til å påvirke beinsyntesen, ikke bare størrelsen på belastningen, slik det i utgangspunktet er forslått i mekanostat-teorien.



Figur 2.3: Venstre: Modell for beinadaptasjon etter mekanostatprinsippet. MES = minimum effektiv deformasjon. Høyre: Hypotetisk kurve for hvordan beinresponsen kan være for normal, redusert og økt fysisk aktivitet. X-aksen representerer belastningsstimulus, mens y-aksen representerer beinets respons til stimulus. Knekkene i kurven representerer punktet hvor beinmodelleringen ikke klarer å stå imot den påførte belastningen og et brudd kan forekomme. Figuren er modifisert fra (Torstveit, 2002).

2.6.2 Mekanotransduksjon

I "Wolff's lov" er spørsmålet om såkalt mekanotransduksjon (eng: mechanotransduction) et av de vanskeligste og noe man i dag fortsatt jobber med å forstå (Pearson & Lieberman, 2004). Mekanotransduksjon er en betegnelse for hvordan cellene registrerer mekanisk stimuli i sitt ytre miljø, for så å omdanne denne informasjonen til signaler som potensielt kan fremkalle en respons i form av opprettholdelse, nedbrytning eller oppbygning av beinvev (Turner & Pavalko, 1998). En av få ting man med sikkerhet kan si om mekanotransduksjon i beinvev er at den sannsynligvis skjer som følge av mer enn ett stimuli og gjennom mangfoldige mekanismer (Pearson & Lieberman, 2004; Lanyon, 2008). En hypotese som har fått mye oppmerksomhet og støtte er at osteocytene fungerer som belastningsreseptorer og transdukere (Marotti, 1996). Hvordan osteocyttnettverket faktisk registrerer mekanisk belastning er ikke fullstendig forklart, men det er flere indikasjoner på at både størrelsen på belastninger og belastningsfrekvens er spesielt viktige stimuli (Hsieh & Turner, 2001). Osteocytene og deres utløpere er omsluttet av væske inne i lacuna og canaliculi. Når en knokkel belastes presses væsken frem og tilbake og man tror at denne væskestrømmen, via forskyvninger i osteocyttenes cellemembraner, står sentralt i osteocyttenes registrering av mekanisk belastning. Man har blant annet funnet sterke indikasjoner for at mekanisk belastning hindrer osteocyttaoptose, mens langvarig avlastning fører til økt osteocyttaoptose (Robling & Turner, 2009). Man har videre sett

at størrelsen på kraften som denne væsken påvirker osteocytterne med, er proporsjonal med belastningsfrekvens og man mener derfor at dette forklarer hvorfor knoklene (hos rotter) er mer sensitive for dynamisk enn for statisk belastning (Robling et al., 2001). I tillegg til den mekaniske påvirkningen væskestrømmingen utgjør, er den også foreslått å kunne påvirke osteocytterne via små endringer i den elektriske ladningen rundt dem, men denne og andre hypoteser om hvordan mekanisk stimuli overføres til osteocytterne er i liten grad bekreftet (Turner & Pavalko, 1998; Pearson & Lieberman, 2004).

Det neste steget i mekanotransduksjon er overføring av signaler fra de enkelte osteocytterne via osteocyttnettverket til effektorcellene (osteoblaster, osteoklaster). Det er funnet bevis for at osteocytter frigjør flere ”mekanokjemiske” signaler som via ulike signalveier kan regulere beinvevsproduksjon og resorpsjon, heriblant nitrogenoksid (NO) og prostaglandiner (Robling et al., 2006). En gjennomgang av de mulige mekanokjemiske signalene/signalveiene står utenfor denne oppgaven og for en grundig gjennomgang henvises leseren til Turner & Pavalko (1998), Pearson & Lieberman, (2004) og Robling & Turner (2009).

2.6.3 Studier som har vist endringer ved ulike typer belastning

Flere studier hvor man har sammenliknet ulike belastninger på skjelettet har vist at skjelettet i stor grad adapterer i forhold til belastningen det utsettes for. To tidlige studier viste på tennis- (Jones et al., 1977) og baseballspillere (King et al., 1969) at humoral hypertrofi i armen det ble slått eller kastet med, førte til ca 30% tykkere kompakt beinvev i aktiv arm sammenliknet med passiv. Videre har studier hvor man har sammenliknet idretter som medfører ulike belastninger på skjelettet vist at utøvere i idretter som skaper høy belastning har høyere BMT i belastede områder enn utøvere i idretter som skaper lavere belastning (Nordström et al., 1998; Bennell et al., 1997). Det samme er vist i studier hvor man har sammenliknet deltakelse i idrettsaktivitet med mer inaktive kontrollgrupper (Bradney et al., 1998; Alfredson et al., 1997). Ved romferd belastes skjelettet minimalt og studier har vist at relativt korte opphold i verdensrommet fører til dramatisk reduksjon i beinmasse og BMT. (Vogel & Whittle, 1976; Goodship et al., 1998). Dette tapet er imidlertid ikke like stort i armene som i beina, noe som i henhold til mechanostat er logisk i og med at beina daglig utsettes for langt større belastning under normale omstendigheter på jorda (Collet et al., 1997).

2.7 Effekt av belastning på skjelettets BMT hos eldre

Det sentrale spørsmålet i denne studien er om det er mulig å motvirke den aldringsrelaterte reduksjonen i BMT ved hjelp av trening. Som vi har sett reduseres BMT hos både kvinner og menn etter ca 40 års alder og denne reduksjonen øker når tapet av kjønnshormoner blir stort. BMT reduseres hos både kvinner og menn selv om normal fysisk aktivitet opprettholdes (Lanyon, 2008), noe som kan indikere at belastningstersklene for modellering og remodelering endres ved økende alder og at eldre mennesker derfor må utsette knoklene for høyere belastning enn tidligere for å opprettholde og eventuelt øke BMT. Dette støttes av et in vivo forsøk på rotter (Turner et al., 1995) og et in vitro forsøk på beinceller fra mennesker (Stanford et al., 2000) som fant at beinvevet hos eldre individer krevde større belastning for å vokse enn beinvevet fra yngre individer. Flere faktorer som potensielt kan føre til disse endringene er identifisert, men mye gjenstår før man med sikkerhet kan si hvilke mekanismer i aldrende beinvev som er ansvarlig for denne endringen i mekanotransduksjon. Østrogen ser av flere årsaker imidlertid ut til å ha en sentral rolle og serumkonsentrasjonen av østrogen er vist å være det sterkeste korrelatet med beinvevstap hos både kvinner og menn (Khosla et al., 1998; Ohlsson & Vandenput, 2009; Vandenput & Ohlsson, 2009). Østrogenreseptoren ER- α ser hos osteocytter og osteoblaster ut til å være avhengige av østrogenkonsentrasjonen og in vivo og in vitro forsøk på mus har vist redusert anabolisme i belastet beinvev hos individer som mangler ER- α , sammenliknet med individer med normal reseptorfunksjon (Lee et al., 2003).

Uavhengig av hvilke faktorer som hemmer effekten av belastning på skjelettet hos eldre menn og kvinner, vil en eventuell belastningsindusert økning i BMT måtte komme som følge av økt beinvevsproduksjon, redusert beinvevsresorpsjon eller begge. Noen klare bevis for hvordan dette forholdet mellom produksjon og resorpsjon av beinvev endres til en netto beinvevsøkning som følge trening er vanskelig å finne. Enkelte studier har imidlertid benyttet biokjemiske markører som indirekte mål på om beinvevet brytes ned eller bygges opp. Markørene for osteoblastaktivitet og beinoppbygning måles i serum og består av ulike enzymer, proteiner og biprodukter fra deponeringen av type 1 kollagen, mens markørene for osteoklastaktivitet og beinnedbrytning måles både i serum og i urin, hvorav de mest direkte markørene er fragmenter av kollagen produsert ved osteoklastaktivitet (Singer & Eyre, 2008). Selv om disse markørene ikke kan gi

noen endelige svar, mener man at en endring i forholdet mellom markører for nedbrytning og oppbygning kan gi en indikasjon på hvordan BMT endres (Seibel, 2005). Man har blant annet sett at en kombinasjon av høye nivåer av resorpsjonsmarkører og lav BMT i hoften utgjør en større risiko for senere hoftebrudd enn ved lav BMT eller ”høy resorpsjon” alene (Singer & Eyre, 2008). Intervensjonsstudier på eldre menn (Vincent & Braith, 2002) og kvinner (Menkes et al., 1993) har funnet økning i oppbygningsmarkører og reduksjon i nedbrytningsmarkører etter henholdsvis 16 uker og seks måneder med styrketrening. Denne økningen ble funnet både i kombinasjon med BMT økning og uten at en økning i BMT ble registrert. Andre liknende studier har imidlertid ikke funnet endring i beinmarkører, verken ved uendret eller ved økt BMT (Ryan et al., 1994; Pruitt et al., 1995). Uoverensstemmelsene i slike studier gjør det vanskelig å si noe sikkert ut i fra biokjemiske markører om hvordan BMT endres hos eldre som følge av trening.

2.7.1 Treningsstudier på eldre mennesker

Flere intervensjonsstudier har undersøkt effekt av styrketrening på BMT hos eldre. Blant studiene vi har funnet er det en del variasjon i forhold til utvalg og intervensjon og kun to av studiene (Liu-Ambrose et al., 2004; Chilibeck et al., 2005) har undersøkt effekten av styrketrening hos eldre over 70 år (tabell 2.1). Studien til Chilibeck et al., (2005) er i tillegg den eneste studien vi har funnet som har undersøkt effekten av en like kort treningsintervensjon som i vår studie. Blant studiene vi har funnet, hvor BMT er målt med DXA, er seks av studiene gjennomført på kvinner, fem på menn og to er gjennomført på både kvinner og menn. Intervensjonsvarigheten varierer fra 12 til 104 uker. Sammenlikner vi resultatene i de ulike studiene, ser vi at seks av studiene har målt en økning i BMT ved et eller flere anatomiske målepunkter fra før til etter intervensjonen, mens syv av studiene ikke har funnet noen endring (tabell 2.1).

I motsetning til tradisjonell styrketrening er det noe vanskeligere å finne en klar definisjon på hva funksjonell styrketrening innebærer. Det kan argumenteres for at svært mange typer trening kan betraktes som funksjonell ved at den kan bedre kapasiteten til å gjennomføre ulike gjøremål i dagliglivet. I tillegg vil det også kunne argumenteres for at trening er funksjonell hvis den er enkel å gjennomføre, uten at det nødvendigvis kreves spesifikke treningsapparater eller fasiliteter. I vår studie er øvelsene betegnet som funksjonelle fordi de i størst mulig grad skal simulere situasjoner

i dagliglivet. Treningen skal også gjennomføres som styrketrening, dvs. at øvelsene som gjennomføres bør stimulere til økning i muskelmasse og maksimal styrke, i vårt tilfelle ved at motstanden i de ulike øvelsene er så høy at deltakerne ikke kan gjennomføre mer enn 12-15 repetisjoner (12-15RM) i hver serie. Det har kun lyktes å finne to andre studier på eldre som vi føler er sammenliknbare med vår studie i forhold til treningsprotokoll (Toraman et al., 2004; Manini et al., 2007). Disse studiene har imidlertid ikke målt BMT. Flere studier som har undersøkt effekten av mer tradisjonell styrketrening er imidlertid ganske sammenliknbare i og med at de benytter relativt lik treningsmotstand (12-15RM) (Menkes et al., 1993; Ryan et al., 1994; Pruitt et al., 1995; Brentano et al., 2008). Som en tilnærming vil funksjonell styrketrening i foreliggende studie derfor bli sammenliknet med andre mer tradisjonelle styrketreningsprotokoller.

Få studier har undersøkt effekten av vektbærende utholdenhetstrening (i form av gange) på BMT. Blant de totalt syv studiene vi har funnet er kun én gjennomført på personer over 70 år (Englund et al., 2005) og kun én er gjennomført på menn (Huuskonen et al., 2001). Av tabell 2.2 kan vi se at fire av de totalt syv studiene har registrert en signifikant økning i BMT ved et eller flere anatomiske målepunkter fra før til etter intervensjonen.

Årsaken til at noen studier viser økning, mens andre ikke gjøre det, kan skyldes en rekke faktorer. Det kan skyldes forskjellige treningsprotokoller, gjennomføringen av treningen, treningsperiodens varighet, forskjellig utvalg (kjønn, alder) og forskjeller i forhold til andre innvirkende faktorer som medisiner og ernæring. Dette vil bli diskutert senere.

Tabell 2.1: Studier som har sett på endring i BMT hos eldre fra før til etter en styrketreningsperiode.

Referanse	Grupper	Baseline			Varighet (Uker)	Tr. frekvens (dager/uke)	Intensitet (RM / %1RM)	Repetisjoner (antall)	Serier (antall)	Total	Δ BMT (%) (SD, SEM, 95%CI)			
		Deltakere (antall)	Alder (Ar)	Tr. frekvens (dager/uke)							Lårhals	Femur	Korsrygg	Armer
Kvinner														
Nelson et al., 1994	T	20	61±4	50	2	84 %	8	3	-	-	+0,9±4,5	-	+1,0±3,6	-
	K	19	57±6	50	-	-	-	-	-	-	-2,5±3,8	-	-1,8±3,5	-
Pruitt et al., 1995	T	15	65-82	52	3	80 %	14, 7	1 + 2	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	13	65-83	52	3	40 %	14	3	-	-	I.S.	-	I.S.	-
Kerr et al., 2001	K	12	65-84	52	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	42	60±5	104	3	8 RM	8	3	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
Liu-Ambrose et al., 2004	T	42	59±5	104	3	< 50%	40 sek	3	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
	K	42	62±6	104	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	I.S.	-
Brentano et al., 2008	T	32	80±2	25	2	75-85%	6-8	2	-	-	I.S.	-	-	-
	K	32	80±3	25	2	-	-	-	-	-	I.S.	-	-	-
Boccalini et al., 2009	T	10	57±6	24	3	45-80	20-6	2-3	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	9	61±9	24	3	45-60	20-10	2-4	-	-	I.S.	-	I.S.	-
Menkes et al., 1993	K	9	61±6	24	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	23	57-75	24	3	85 %	10	3	-	-	I.S.	-	I.S.	-
Ryan et al., 1994	T	12	57-75	24	-	-	-	-	-	-	-1,58±0,20	-	-0,98±0,11	-
	K	11	59±2	16	3	15RM	15	1-2	I.S.	I.S.	+3,8±1,0	-	+2,0±0,9	-
Chilibeck et al., 2005	T	7	55±1	16	3	15 RM	-	-	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
	K	21	61±1	16	3	15 RM	15	1-2	I.S.	I.S.	+2,8±0,6	-	I.S.	-
Kukuljan et al., 2009	T(+)	16	59±2	16	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	17	71±7	12	3	10RM	10	3	+0,5	-	-	-	-	I.S.
Whiteford et al., 2010	T	16	72±7	12	3	10RM	10	3	+0,5	-	-	-	-	I.S.
	T(+)	45	62±8	52	3	~ 80	8-12	2	-	-	+1,4(0,5-2,3)	-	+2,0(1,2-2,8)	-
Menn og kvinner	T	46	61±7	52	3	~ 80	8-12	2	-	-	+1,7(0,8-2,6)	-	+2,1(1,2-3,0)	-
	K(+)	45	62±8	52	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	+2,1(1,1-3,0)	-
Vincent & Braith, 2002	T	44	60±7	52	3	8 RM	8	3	I.S.	I.S.	I.S.	I.S.	I.S.	-
	K	73	64±6	52	3	-	30 min	-	I.S.	I.S.	I.S.	I.S.	I.S.	-
Ryan et al., 2004	T	30	60-83	24	3	80 %	8	1	I.S.	I.S.	+1,96±3,33	-	I.S.	-
	K	34	60-84	24	3	50 %	13	1	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
Ryan et al., 2004	T	20	60-83	24	-	-	-	-	-	-	I.S.	-	I.S.	-
	T	12	65-74	24	3	12-15 RM	12-15	1-2	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
Ryan et al., 2004	T	11	65-74	24	3	12-15 RM	12-15	1-2	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-
	T	11	65-74	24	3	12-15 RM	12-15	1-2	I.S.	I.S.	I.S.	-	I.S.	-

T = treningsgruppe, K = kontrollgruppe, M = menn, K = kvinner, RM = repetisjon maksimum, %1RM = prosent av 1 repetisjon maksimum, I.S. = ikke signifikant endring fra pre til post. (+) = kosttilskudd i form av kalsium, vitamin D eller kreatin.

Tabell 2.2: Studier som har sett på endringer i BMT hos eldre fra før til etter en periode med vekt bærende utholdenhetstrening.

Referanse	Grupper	Baseline		Kjønn (M/K)	Varighet (uker)	Treningsskema	Δ BMT (%) (SD, SEM, 95%CI)			
		Deltakere (antall)	Alder (år)				Total	Lårhals	Ryggrad	Armer
Hatori et al., 1993	T	12	45-67 (58)	K	31	Rask gange i 30 min ved 110% av HF ved AT. 3 dag/uke. Flatt underlag med gress.	-	-	+1,1±2,9	-
Kohrt et al., 1995 *	T	9	45-67 (58)	K	31	Rask gange i 30 min ved 90% av HF ved AT. 3 dag/uke. Flatt underlag med gress.	-	-	I.S.	-
	K	12	45-67 (56)	K	31	Ingen økning i normal aktivitet	-	-	I.S.	-
	T	8 (?)	66±3	K	48	2 mnd bevegelsestøtning + 9 mnd rask gange/jogging/trappgang (65-85% av Hfmax), 3-5 dag/uke.	I.S.	Sig. økning,	Sig. økning,	-
	T+	8 (?)	65±3	K	48	Samme som over + østrogen og medroxyprogesterone	Sig. økning,	Sig. økning,	Sig. økning,	-
Ebrahim et al., 1997	K	8 (?)	67±3	K	48	Ingen økning i normal aktivitet	I.S.	I.S.	I.S.	-
	K+	8 (?)	66±3	K	48	Samme som over + østrogen og medroxyprogesterone	Sig. økning,	Sig. økning,	Sig. økning,	-
	T	81	66,9	K	104	Rask gange i 40 min, 3 dag/uke	-	I.S.	I.S.	-
	K	84	69,3	K	104	Enkle øvelser for armene	-	I.S.	I.S.	-
Brooke-Wavell et al., 1997	T	43	60-70	K	52	Rask gange 20 min, 4-5 ganger i uken ved ca 70% av HFmaks.	-	1,5	I.S.	-
	K	41	60-70	K	52	20 min gange eller svømming, 2 dag/uke	-	I.S.	I.S.	-
Huuskonen et al., 2001	T	70	58±3	M	208	Rask gange ved 40-60 av %VO _{2maks} , 1 time, 5 dag/uke.	-	Sig. reduksjon,	Sig. økning,	-
	K	70	58±3	M	208	Frivillig om man ville endre aktivitetsnivå	-	Sig. reduksjon,	Sig. økning,	-
Yamazaki et al., 2004	T	27	64±3	K	52	Gange ved 50% av VO _{2maks} , 1 time, 4 dag/uke	-	-	I.S.	-
	K	15	66±3	K	52	Ingen økning i normal aktivitet	-	-	I.S.	-
Englund et al., 2005	T	24	66-87 (72,9)	K	52	Aerobic, balanse, koordinasjon og styrketrening med strikk. Totalt 50 min, 2 dag/uke	+2,1	I.S.	+3,1	+1,5
	K	24	66-87 (73,2)	K	52	Ingen økning i normal aktivitet	+2	I.S.	I.S.	+1,5

T trening, K kontroll, M menn, K kvinner, + hormontilskudd, HF hjertefrekvens, HFmaks maksimal hjertefrekvens, VO_{2maks} maksimalt oksygenopptak, Sig. p<0,05, * Kohrt et al., (1995) har ikke oppgitt endringene i prosent og det har heller ikke vært mulig å beregne prosentvis endring ut i fra det som kommer fram i artikkelen.

2.8 Ernæring

2.8.1 Kalsium og vitamin-D

Majoriteten av forskningsarbeider gjort på ernæring i forhold til skjelettet har fokusert på vitamin-D og kalsium (Tucker, 2009). I tillegg til kalsiums rolle som byggemateriale i beinvev er en stabil konsentrasjon av kalsium (Ca^{2+}) i blodplasma svært viktig fordi Ca^{2+} har stor betydning som intracellulær budbringer, som for eksempel ved muskelkontraksjoner og ved frigjøring av transmitterstoff fra nerveender (Sand et al., 2005). Ved for lavt inntak av kalsium og med en følgende lav $[\text{Ca}^{2+}]$ i plasma vil kroppen prioritere å øke denne konsentrasjonen fremfor å bevare Ca^{2+} i skjelettet. Reguleringen av $[\text{Ca}^{2+}]$ i blodet er fremfor alt regulert av paratyreoideahormon (PTH) og den aktive formen av vitamin-D (calsitriol) via deres effekt på skjelettet, nyrene og fordøyelseskanalen (Stevenson & Marsh, 1992). Ved kalsiumunderskudd vil økt utskillelse av PTH fra bi-skjoldbruskkjertlene øke remodelleringsraten og stimulere til ubalanse mellom osteoblaster og osteoklaster slik at mer Ca^{2+} frigjøres fra skjelettet (Nieves, 2005). PTH øker også reabsorpsjonen av Ca^{2+} og syntesen av calsitriol i nyrene, som så direkte og via calsitriols stimulering av Ca^{2+} -opptak i tarmen, bidrar til økt $[\text{Ca}^{2+}]$ i blodplasma (Stevenson & Marsh, 1992). For i størst mulig grad å hindre en uhensiktsmessig nedbrytning av beinvev og svekkelse av skjelettet er et tilstrekkelig inntak av kalsium og vitamin-D helt essensielt. Behovet for kalsium og vitamin-D i kostholdet varierer noe i ulike faser av livet og i forhold til geografisk tilhørighet, årstid og hudfarge. Dette skyldes at vitamin-D, med sin kalsiumsparende effekt, også syntetiseres i underhuden ved sol eksponering (Bischoff-Ferrari & Staehelin, 2008). I tillegg til å øke opptaket av kalsium i fordøyelseskanalen er det også sterke holdepunkter for at vitamin-D i tilstrekkelige mengder også virker kalsiumsparende ved å hindre utskillelse av PTH (Silver et al., 1986). Sosial og helsedirektoratet i Norge har på nåværende tidspunkt satt anbefalt inntak av kalsium og vitamin-D til henholdsvis 800mg og 10 μg per dag for personer over 61 år (Becker et al., 2004). I tillegg til kalsium og vitamin-D vil en rekke andre næringsfaktorer kunne påvirke beinvevet i positiv eller negativ retning. For en gjennomgang av disse henvises leseren til oversiktsartiklene av Nieves (2005) og Tucker (2009).

3. Metode

3.1 Design

”Seniorløftet” er en enkelblindet, randomisert, kontrollert studie med fire parallelle grupper; tradisjonell styrketrening (TST), funksjonell styrketrening (FST), utholdenhetstrening (UT) og kontroll (K). Intervensjonens varighet var 12 uker og en rekke fysiologiske og psykologiske variabler ble målt før, under og etter intervensjonsperioden. På grunn av et stort antall deltakere ble intervensjonen gjennomført i tre perioder med oppstart og endepunkt fra august til desember 2008 for periode 1, fra februar til mai 2009 for periode 2 og fra august til desember 2009 for periode 3. All trening ble gjennomført ved Norges Idrettshøgskole, og veiledet av kompetent personell. Deltakerne som kom i kontrollgruppen, ble oppfordret til å fortsette sin normale livsstil. Studien er godkjent av Regional komité for medisinsk etikk (REK).

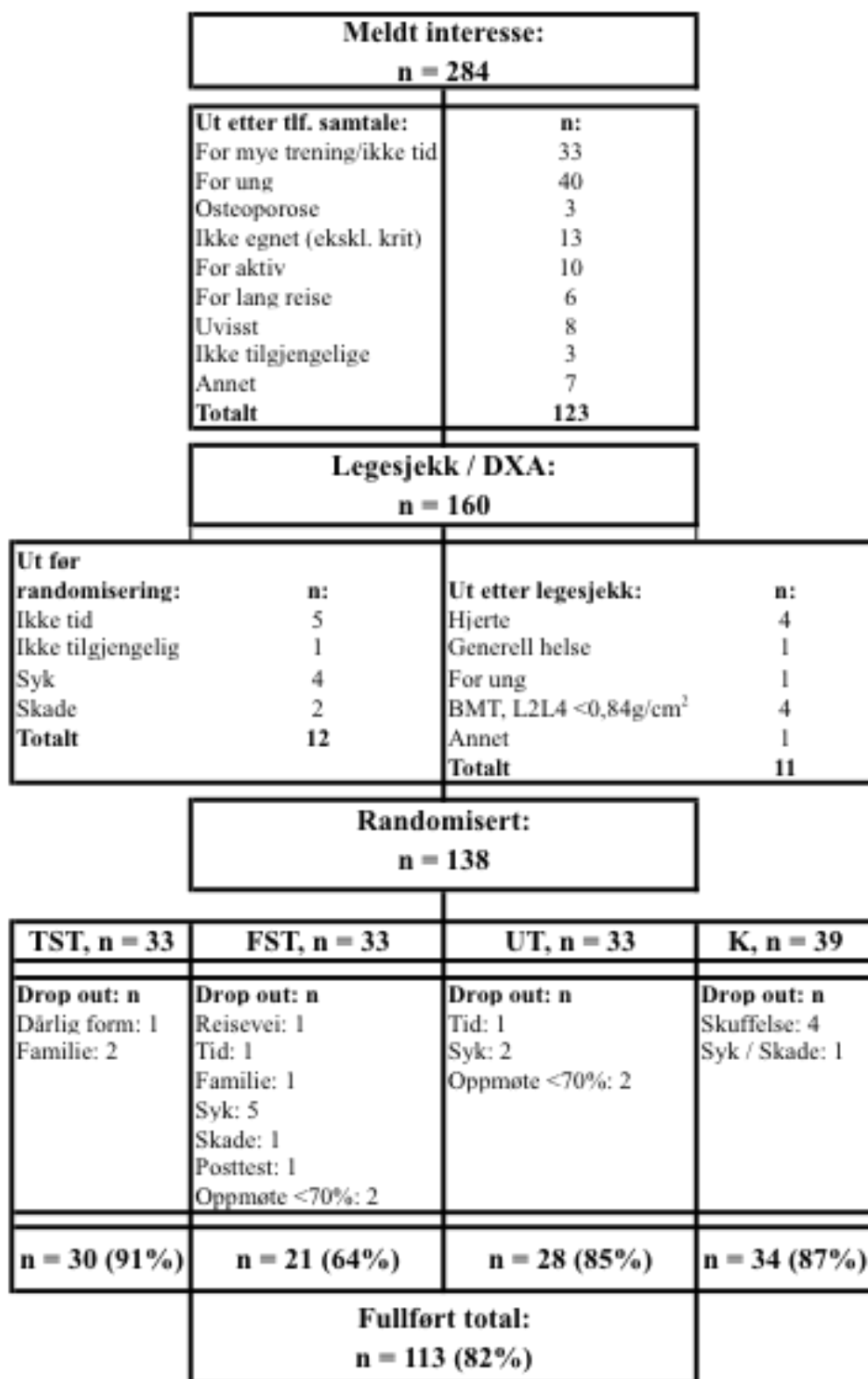
3.2 Deltakere

Rekruttering av deltakere til studien ble gjort via selvseleksjon etter oppslag og offentliggjøring i media der de viktigste inklusjonskriteriene ble gjort kjent. Deltakere som meldte sin interesse via telefon mottok et mer utdypende informasjonsskriv og ble invitert til et informasjonsmøte ved Norges Idrettshøgskole. De som fortsatt var interessert i å delta, skrev under på en samtykkeerklæring, og ble videresendt til helseundersøkelse for å avdekke mulige eksklusjonsgrunner. Inklusjons- og eksklusjonskriterier er oppgitt i tabell 1.

Tabell 3.1: Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltakelse i studien

Inklusjonskriterier:	Eksklusjonskriterier:
Menn og kvinner over 70 år*	Demens (< 10 på MMS-12)
Inaktive (<2 timer/uke moderat aktivitet siste 6 mnd)	Langvarig bruk av kortikosteroider siste 6 mnd
Hjemmeboende og selvhjulpne	(5-10 mg prednisolon)
	Undertrykk blod > 100mmHg
	Ikke forstå norsk
	Manglende anbefaling fra lege
	Beinmineraltetthet i L2-L4 under 0.84g/cm ²
	Bruk av antidepressive medisiner

* To deltakere på 68 år ble inkludert i studien, en mann og en kvinne.



Figur 3.1: Skjema over rekrutteringsprosessen med drop-out og eksklusjon før og under intervensjonen.

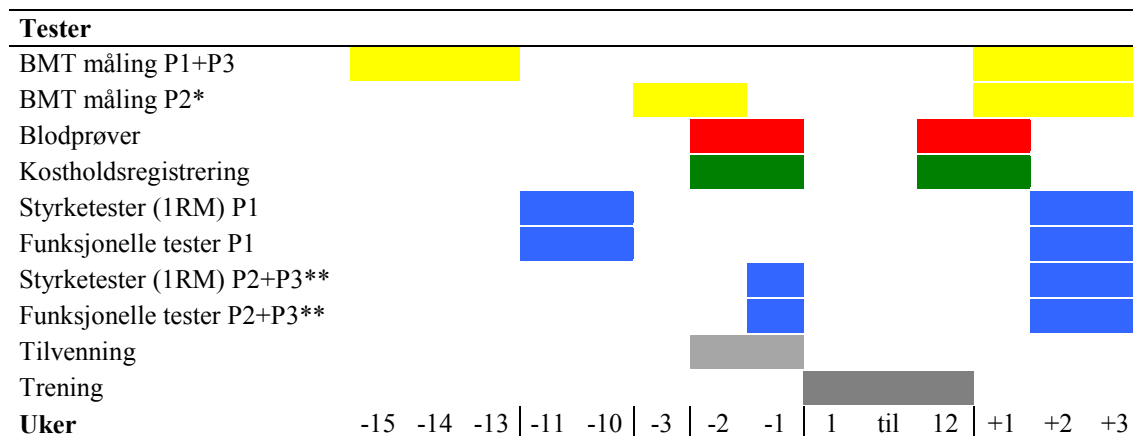
Av alle som meldte sin interesse for å delta i studien, ble totalt 160 personer tatt inn til legesjekk. Her fant man at 14 personer måtte ekskluderes i henhold til eksklusjonskriteriene, mens 6 personer valgte å trekke fra videre deltagelse (drop-out). 140 personer ble dermed rekruttert til å gjennomføre et sett med innledende tester. En person ønsket ikke videre deltagelse etter de innledende testene, mens en person ble ekskludert pga manglende evne til å gjennomføre testene. I alt 138 personer ble deretter randomisert til en av de tre intervensjonsgruppene eller kontrollgruppe (figur 3.1).

3.3 Randomisering

De 138 deltakerne som gjennomførte testing før oppstart av intervensjonen med godkjent resultat og ønsket videre deltakelse, ble stratifisert mht. kjønn og prestasjon i de funksjonelle testene (se senere). Stratifisering etter de funksjonelle testene ble gjennomført ved å rangere deltakerne fra best til dårligst resultat, for så å kunne randomisere fire og fire (en-fire, fem-åtte, ni-12 osv.) til de fire ulike gruppene og på denne måten sørge for at gruppene ble så like som mulige med tanke på fysisk funksjon før intervensjonen. Randomisering ble foretatt ved loddtrekning. To ektepar med et sterkt ønske om å komme i samme gruppe ble koblet sammen før randomisering. Fordelingen mellom treningsgruppene ble relativt jevn med 33 stk i TST, 33 stk i FST, 33 stk i UT, mens kontrollgruppen ble noe større med 39 stk.

3.4 Målinger

En rekke målinger ble gjort før og etter treningsperioden (figur 3.2).



Figur 3.2: Tidspunkt for målinger, tilvenning og trening. * Deltakerne i periode en og tre (P1+P3), med oppstart av treningsintervensjon i august, gjennomførte BMT målingene i juni. Deltakerne i periode to (P2), med oppstart av treningsintervensjonen i februar, gjennomførte pga. tidsmangel BMT målingene i samme måned. ** Styrketester og funksjonelle tester ble gjennomført 10-11 uker før treningsintervensjonen i P1, mens de ble gjennomført én uker før treningsintervensjonen i P2 og P3.

3.4.1 Høyde og vekt

Høyde og vekt ble målt rett før kroppssammensetningsmålingene (DXA) med en vekt av typen Seca (Tyskland) med påmontert høydemåler. Vekt og høyde ble registrert til henholdsvis nærmeste hekto og millimeter.

3.4.2 DXA

Hele utvalget gjennomførte måling av beinmasse, beinmineralitet (BMT), muskel- og fettmasse ved hjelp av DXA (dual X-ray absorptiometry) før og etter treningsintervensjonen. Målingene ble gjort ved Volvat Medisinske Senter i Oslo og et DXA-apparat av typen Lunar Prodigy densiometry, programversjon 8.50.093, (GE Medical Systems, Madison, Wisconsin, USA) ble benyttet. DXA-apparatet sender ut to røntgenstråler med varierende intensitet. En ulik mengde av strålene blir tatt opp av ulike vev i kroppen og hvor mye som blir tatt opp avhenger av hvilke type vev strålene passerer. Ut i fra dette kalkuleres mengden bein og bløtdelsmasse i kroppen. Deltakerne ble bedt om avstå fra trening de siste 24 timene før testen og heller ikke innta væske de siste to timene før. Alle testene ble utført av samme person og med det samme DXA-apparatet. Deltakerne i periode en og tre, med oppstart av treningsintervensjon i august, gjennomførte testingen i juni. Deltakerne i periode to, med oppstart av treningsintervensjonen i februar, gjennomførte testingen samme måned. Det ble ikke

gjennomført beregning av variasjonskoeffisient (CV) for DXA målingene i vår studie. CV er beregnet for det samme DXA apparatet i en tidligere studie gjennomført ved Norges Idrettshøgskole (Kolle et al., 2005). CV ble her funnet å være 0,6 – 1,1% for de ulike måleområdene for BMT hos premenopausale kvinner. CV ble ikke beregnet for BMT måling av armene.

3.4.3 Blodprøver

Det ble tatt fastende blodprøver av 97 deltakere før og etter treningsintervensjonen. Prøvene ble sentrifugert og serum ble frosset med henblikk på senere analyse.

3.4.4 Styrketester

Samtlige styrketester ble gjennomført ved Norges Idrettshøgskole. Som mål på maksimal styrke i de ulike øvelsene ble 1RM brukt som standard. 1RM er den maksimale motstanden man klarer å overvinne i en repetisjon. 1RM ble godkjent hvis øvelsen ble utført i henhold til et standardisert bevegelsesutslag og med riktig teknikk. Alle deltakerne gjennomførte fire 1RM tester mens en femte test (beinpress) ble lagt til i periode to og tre. Deltakerne hadde fjorten dager med tilvenning til testapparatene for å unngå registrering av ”falsk fremgang” som følge av forbedret teknikk i testøvelsene. Denne tilvenningsperioden ble også benyttet til å finne riktige innstillinger for hver enkelt deltaker i de ulike apparatene. Deltakerne gjennomførte alle testene minimum to ganger i løpet av denne 14-dagers perioden.

Øvelser hvor man testet 1RM var: Beinpress, Kneekstensjon, brystpress, sittende roing og skulderpress. Apparatene som ble benyttet til testingen var av typen Technogym, Selection Line (Gambettola, Italia). Fem - ti minutter med generell oppvarming ble gjennomført på tredemølle eller ergometersykkel slik at deltakerne skulle være godt oppvarmet før testingen begynte. Tre serier med progressiv spesifikk oppvarming ble gjennomført i hver enkelt øvelse med ti, seks, og tre repetisjoner. Belastningen ble så økt ytterligere og deltakerne gjennomførte et og et løft i øvelsen helt til 1RM ble nådd. For å sikre maksimal innsats ble det gitt verbal oppmuntring fra testleder under løftene. Testøvelsene ble med få unntak gjennomført i samme rekkefølge (brystpress → sittende roing → skulderpress → kneekstensjon → beinpress) og testlederne var med få unntak de samme ved før- og ettertest i de ulike øvelsene.

3.4.4.1 Beinpress

I utgangspunktet skulle hele utvalget testes i et knebøy-apparat (hammerstrength V-squat, plate loaded, Illinois, USA) men under testing i den første perioden kom man frem til at denne testen utgjorde en for stor skaderisiko og den ble derfor avviklet. I periode to og tre ble beinpress innført istedenfor, slik at kun 2/3 (ca) av deltakerne testet denne øvelsen.

Testlederen valgte en av fire innstillinger i beinpressapparatet slik at deltakernes bevegelse stoppet ved 90 grader i kneleddet etter den eksentriske fasen. Dette ble gjort ved å sette inn vektskiver med ulik diameter (1,25kg, 2,5kg, 5kg), eller en trebit på 30 cm, som stoppmekanisme. Størrelsen på stoppmekanismen ble notert og var den samme ved før- og ettertesten. Under løfting lå deltakerne på ryggen og holdt i håndtak plassert ved hoftehøyde (figur 3.3). Et godkjent 1RM-forsøk startet med strake bein, gikk gjennom den eksentriske fasen til bevegelsen stoppet, for så å gå direkte over i den konsentriske fasen til beina vare strake igjen.



Figur 3.3: Beinpress.

3.4.4.2 Kneekstensjon

Testlederen stilte før testen inn setet og ankelputen slik at omdreiningsaksen til apparatet korresponderte med leddspalten i kneet og ankelputen hvilte mot nedre del av leggen. Innstillingene ble notert slik at de ble like i førtest, trening (for TST) og ettertest. Bevegelsen startet med kneleddet flektert rett over 90 grader (figur 3.4) og ble fullført etter et rent konsentrisk arbeid når armen fra omdreiningsaksen til ankelputen var over horisontalplanet. Under oppvarmingen ble høyden på vektskivene under et godkjent løft markert på en teip inne i vektmagasinet, slik at vurderingen om et 1RM forsøk skulle godkjennes eller ikke, ble lettere.



Figur 3.4: Kneekstensjon.



Figur 3.5: Brystpress.

3.4.4.3 Brystpress

Setehøyden ble justert og innstillingen notert når håndtakene var ca fem centimeter under armhulen. De øverste håndtakene ble benyttet (figur 3.5) såfremt deltakerne ikke hadde for begrenset bevegelse i skulderleddet eller opplevde dette som for smertefullt. De nederste håndtakene ble benyttet i disse situasjonene. Bevegelsen startet med håndtakene rett ut til siden for brystkassen, gikk gjennom den konsentriske fasen og var avsluttet når albueene var strake. Setet og ryggen måtte ikke miste kontakt med apparatet i løpet av løftet for at det skulle godkjennes.

3.4.4.4 Skulderpress

Setet ble justert og innstillingen notert når håndtakene var på høyde med øvre del av skuldrene. De bakre håndtakene ble benyttet (figur 3.6) såfremt deltakerne ikke hadde problemer med skuldrene som gjorde at de måtte bruke det fremre. Bevegelsen startet med håndtakene på høyde med øvre del av skuldrene, gikk gjennom den konsentriske fasen og var avsluttet når armene var strake. Setet og ryggen måtte ikke miste kontakt med apparatet i løpet av løftet for at det skulle godkjennes.



Figur 3.6: Skulderpress.



Figur 3.7: Sittende roing.

3.4.4.5 Sittende roing

Setet ble justert og innstillingen notert når nedre del av sternum hvilte mot brystputen, mens brystputen ble justert og innstillingen notert når deltakerne måtte strekke seg godt fram for å nå fram til håndtakene. Bevegelsen startet med strake armer (figur 3.7), gikk gjennom den konsentriske fasen og var avsluttet når håndtakene var bakenfor omdreiningssaksen for apparatet. Under oppvarmingen ble høyden på vektskivene under et godkjent løft markert med en teip, slik at vurderingen om et 1RM forsøk skulle godkjennes eller ikke, ble lettere. Brystkassen måtte ikke miste kontakt brystputen i løpet av løftet for at det skulle kunne godkjennes.

3.4.5 Måling av fysisk funksjon

De funksjonelle testene som dannet grunnlag for stratifiseringen bestod av tidsregistrering av trappegang med og uten ekstern belastning (vektvest og manualer), ”chair raise” (se senere), i tillegg ble følgende tester foretatt: svikthopp, maksimal ganghastighet, seks minutters gåtest, ”funksjonell overkropp” (se senere). Resultatene fra disse testene er ikke tatt med i denne oppgaven og vil derfor ikke bli beskrevet i detalj.

3.4.6 Kostholdsregistrering

Om lag 90% av deltakerne i studien gjennomførte et kostholdsintervju før oppstart av treningsperioden, mens omlag 95% prosent av deltakerne som fullførte studien gjennomførte kostholdsintervjuet både før og etter treningsperioden (124 av 138 og 107 av 113). Intervjuet som ble brukt var et såkalt 24-timers recall intervju (vedlegg 4). Dette ble gjennomført av ernæringsfysiolog, fortrinnsvis i møte med hver enkelt deltaker. I noen få tilfeller hvor det ikke lyktes å treffe deltakerne personlig ble intervjuet gjennomført over telefon. Intervjuet baserte seg på hva deltakerne hadde spist i løpet av det foregående døgnet og det ble spurt i detalj om mat- og drikkevarer for å kunne gjøre en nøyaktigst mulig beregning av næringssammensetningen og kaloriinntak. Kjente mål som kaffekopper, spiseskjeer, glass og lignende ble benyttet for å forsøke å standardisere porsjonsstørrelser. Etter å ha gått igjennom hovedmåltidene ble det avslutningsvis spurt om eventuelle mellommåltider som kunne ha blitt glemt. Under det personlige intervjuet ble et bildeskjema benyttet for at deltakerne lettere skulle kunne huske og identifisere inntatt mat.

3.5 Treningsprotokoller

Treningsprotokollene for de tre intervensjonsgruppene ble planlagt basert på kunnskap og erfaringer i forhold til trening av denne aldersgruppen ved Norges Idrettshøgskole og er i god overensstemmelse med anbefalinger fra oppdatert litteratur på området (Nelson et al., 2007).

3.5.1 Tradisjonell styrketrening

Deltakerne som gjennomførte tradisjonell styrketrening trente progressivt gjennom 12 uker med tre treningsøkter på 60 minutter per uke. Før intervensjonen startet gjennomførte deltakerne fire tilvenningsøkter hvor de ble kjent med øvelsene som skulle trenes. I tillegg gav disse tilvenningsøktene oss en indikasjon på hvilke belastning deltakerne burde trene med i de ulike øvelsene for raskest mulig å komme opp i ønsket intensitet. BORG skala ble benyttet som hjelpemiddel for å finne riktig belastning (Borg, 1970). De tre ukentlige øktene ble delt i to tunge økter og en moderat tung økt. I uke 1 – 4 trente deltakerne med 12RM (RM = repetisjoner maksimum) på mandager, 10 repetisjoner med 90% av 10RM på onsdager og 8RM på fredager. I uke 5 – 8 trente deltakerne med 10RM på mandager, 10 repetisjoner med 90% av 10RM på onsdager og 6RM på fredager. De fire siste ukene trente deltakerne med 8RM på mandager, 10 repetisjoner med 90% av 10RM på onsdager og 4RM på fredager. Hver uke ble belastningen i de ulike øvelsene økt med ca 2-5% hvis deltakerne kunne gjennomføre en eller flere repetisjoner mer enn det som var foreskrevet (mer enn foreskrevet RM). Antall serier pr øvelse ble økt fra en serie på overkroppen og to serier på beina de første seks ukene til henholdsvis to og tre de resterende seks ukene. Pausene mellom seriene varierte fra ett til tre minutter avhengig av belastningen. Hver økt bestod av i alt åtte øvelser, hvorav seks øvelser var tradisjonelle styrketreningsøvelser i ulike apparater (Technogym, Selection Line (Gambettola, Italia) og Hammerstrength V-squat, plate loaded, (Illinois, USA)), mens to valgfrie øvelser ble gjennomført på matter eller i apparat (Technogym, Selection Line (Gambettola, Italia)) for å styrke mage- og ryggmuskulatur (figur 3.8). For å skape variasjon i treningen ble det noen uker ut i treningsperioden innført alternative øvelser på onsdagene i form av skulderpress og brystpress med manualer (figur 3.8), samt at beinpress ble trent istedenfor knebøy. Før hver treningsøkt ble det gjennomført 5-15 minutters oppvarming på enten ergometersykkel, tredemølle, elipsemaskin eller romaskin. Deltakerne ble instruert til å

utføre de ulike bevegelsene i styrkeøvelsene i et rolig og kontrollert tempo for å unngå skader. Hver instruktør fulgte opp én til tre deltakere. Instruktøren førte dagbok med oppmøte, treningsbelastninger, sikret progresjon i treningen og hadde ansvar for kvalitet og sikkerhet i treningen.



Figur 3.8: Treningsøvelser som ikke var testøvelser. Øverst fra venstre: Tåhev, knebøy og brystpress. Midten fra venstre: Skulderpress m/hantler, ”Abdominal crunch” og rygghev i apparat. Nederst fra venstre: Situps og rygghev.

3.5.2 Funksjonell styrketrening

Deltakerne som gjennomførte funksjonell styrketrening trente progressivt gjennom 12 uker med tre treningsøkter på 60 minutter per uke. Før intervensjonsperioden gjennomførte deltakerne fire tilvenningsøkter hvor de ble kjent med øvelsene som skulle trenes. I tillegg gav disse tilvenningsøktene oss en indikasjon på hvilke belastning deltakerne burde trene med i de ulike øvelsene, for raskest mulig å komme opp i ønsket intensitet. BORG skala ble benyttet som hjelpemiddel for å finne riktig belastning (Borg, 1970). De tre ukentlige øktene ble delt i to tunge økter og en økt med moderat belastning. De første seks ukene trente deltakerne med en motstand tilsvarende 15RM på mandager og fredager og med 10 repetisjoner med en motstand tilsvarende 15RM på onsdager. De resterende seks ukene ble motstanden økt til 12 RM på mandager og fredager, samtidig som treningsvolumet økte fra en til to serier per øvelse. Etter seks uker ble også trappegang med belastning innført som øvelse. For å sikre progresjon i treningen ble belastningen økt etter hvert ved hjelp av ekstern belastning (håndholdte vekter, sandsekker, vektvester og medisinalboller). I tillegg ble enkelte øvelser modifisert underveis, eksempelvis ble situps etter hvert utført med hendene bak hodet i stedet for å ha dem i kryss over brystet. Deltakerne trente totalt ni øvelser (inkludert trappegang) etter hverandre, disse var arrangert i sirkel. Hovedpoenget med den funksjonelle styrketreningen var at øvelsene skulle simulere situasjoner i dagliglivet, men også at den skulle fungere som styrketrening. Mellom hver øvelse hadde man pauser på ca et minutt. Når hele sirkelen var gjennomført hvilte man i fem minutter før neste runde. Sirkelen ble gjennomført to ganger hver økt. De første seks ukene trente man med lett motstand den første runden (15 repetisjoner med en belastning tilsvarende 20RM) og med tung motstand den andre runden av sirkelen. De siste seks ukene ble motstanden økt, slik at begge rundene ble gjennomført med en belastning tilsvarende 12RM i de fleste øvelsene. Før hver trening ble det gjennomført en generell oppvarming på 10 minutter bestående av enten gange i sirkel eller enkel aerobic. Etter hver trening ble det gjennomført en lett utøyning av store muskelgrupper (hamstrings, quadriceps, sete, bryst og skuldre). Det ble under hele intervensjonen satt fokus på at hver repetisjon skulle gjennomføres rolig og kontrollert, slik at man unngikk skader. Hver treningsøkt ble veiledet av to faste trenere som hadde ansvar for en gruppe på ca 10 stk. Deltakerne noterte selv hvilken belastning de trente med i de ulike øvelsene. På denne måten hadde de kontroll over progresjonen i treningen. I tillegg ble disse dagbøkene med jevne mellomrom kontrollert av trenerne for å sikre en jevn økning.

3.5.2.1 Funksjonelle styrketreningsøvelser

Gange opp og ned på benk

Gange opp og ned på benk regnes som to øvelser, en for høyre og en for venstre bein. Deltakerne gikk opp og ned på en benk som var 31,3cm høy (figur 3.9). Tilstrekkelig belastning for å oppnå 12-15RM på hvert bein ble sikret ved bruk av ekstern belastning i form av vektvester (10kg) og håndholdte vekter (1-15kg).

Armhevninger

Armhevninger ble enten gjort på vanlig måte med hendene på gulvet eller med hendene på bøyer med retning langs kroppen (figur 3.10). Tilstrekkelig belastning for å oppnå 12-15RM ble sikret ved bruk av ekstern belastning i form av egen kroppsvekt (knærne opp fra bakken) eller med sandsekker (5-20kg pr sekk) på ryggen. I tillegg ble arbeidsveien lengre når deltakerne holdt i bøyene.

”Chair raise”

”Chair raise” ble gjort fra en vanlig stol med en setehøyde på ca 45cm (figur 3.11). Tilstrekkelig belastning for å oppnå 12-15RM ble sikret ved bruk av ekstern belastning i form av vektvester (10KG), medisinalboller (3-5kg) og manualer (1-15kg).



Figur 3.9: Gange opp og ned på benk.



Figur 3.10: Armhevninger.



Figur 3.11: ”Chair raise”.

Situps

Situps ble gjennomført på samme måte som i TST gruppen på matte (figur 3.12). Belastningen ble økt ved å endre på armenes stilling (hendene på lårene → armene i kryss over brystet → hendene bak hodet).

Rygghev

Rygghev ble gjennomført på samme måte som i TST gruppen på matte (figur 3.12). Belastningen ble økt ved å justere armenes stilling (ned langs siden av kroppen → 90 grader i skulder og albueledd → armene strakt foran kroppen).

Markløft med bruske

Markløft med bruske ble gjennomført med en standard bruske (figur 3.12). Brusken ble løftet med bred beinstilling fra gulvet og opp til beina og overkroppen var strake. Tilstrekkelig belastning for å oppnå 12-15RM ble sikret ved bruk av sandsekker (5-20kg per sekk) som ble lagt oppi brusken.

”Funksjonell overkropp”

”Funksjonell overkropp” ble trent ved å løfte manualer (1-15kg) fra hoftehøyde og opp på en hylle som var på høyde med nesen (figur 3.12). Hyllens høyde ble justert for hver deltaker. Det ble byttet til tyngre manualer når deltakerne klarte å gjennomføre flere enn forskrevet antall repetisjoner (12-15RM) per serie.

Trappegang

Trappegang ble innført i uke syv av treningsintervensjonen og ble gjennomført i en trapp med 26 trappetrinn (13 repetisjoner pr bein) hvor hvert trappetrinn var 17cm høyt. Tilstrekkelig belastning for å oppnå 13RM ble sikret ved bruk av ekstern belastning i form av vektvester (10KG) og manualer (1-15kg) (figur 3.12).



Figur 3.12: Øverst fra venstre: Situps og Rygghev. Nederst fra venstre: Markløft med bruske, "Funksjonell overkropp" og Trappegang.

3.5.3 Utholdenhetstrening

Deltakerne i denne gruppen trente ulike former for utholdenhetstrening, tre ganger i uken, i 12 uker. Før oppstart av intervensjonen gjennomførte deltakerne en tilvenningsøkt med stavgang, også kjent som ”Nordic walking”. På mandager trente deltakerne intervalltrening i motbakker med stavgang (figur 3.14) hvor det etter 10-15 minutters oppvarming, ble gjennomført fire intervaller à 2 minutter, med den høyeste intensiteten deltakerne klarte å holde uten at muskulaturen stivnet underveis i dragene. Pausene mellom dragene besto av et minutt rolig gange. Etter intervallene ble det gjennomført 10-15 minutters nedtrapping og til slutt tøyning av store muskelgrupper (hamstrings, quadriceps, sete, bryst og skuldre). På onsdager ble det trent enkel aerobic til musikk i en av salene ved Norges Idrettshøgskole (figur 3.13). Etter oppvarming med gradvis økende intensitet i 15 minutter ble det gjennomført en hoveddel med aerobic trening på ca 35 minutter, her skulle intensiteten være høy. Det ble lagt opp til små pauser underveis. Etter hoveddelen ble det gjennomført 15 minutter med nedtrapping med ulike bevegelighetsøvelser for ryggspylen. Fredagsøkten bestod av en rolig gåtur i ulendt terreng, der man ønsket å utfordre balansen. Gåturene varte i 50 minutter med en liten pause etter 25 minutter hvor man tøyde lett ut. Etter gåturen tøyde deltakerne lett i ytterligere fem minutter.



Figur 3.13: Enkel aerobic i sal.



Figur 3.14: Stavgang.

3.5.4 Kontrollgruppe

Deltakerne som ble randomisert inn i kontrollgruppen ble instruert til ikke å endre sitt vanlige aktivitetsmønster i løpet av intervensjonsperioden. For å kontrollere dette måtte deltakerne svare på et spørreskjema før og etter intervensjonen om aktivitetsnivået sitt. Etter treningsperiode en og to fikk deltakerne som hadde havnet i kontrollgruppen tilbud om å bli randomisert inn i en av treningsgruppene i periode to og tre. Resultatene fra disse er ikke inkludert i denne studien.

3.6 Statistikk

Paret t-test ble benyttet for å undersøke om det hadde skjedd signifikante endringer i gruppene fra før til etter treningsintervensjonen. En uavhengig t-test ble benyttet for å undersøke om det var signifikante forskjeller mellom menn og kvinner og mellom deltakerne som befant seg i øverste og laveste kvartil i forhold til BMT, 1RM, kalsiuminntak og vitamin D inntak. For å undersøke forskjeller mellom alle de fire gruppene ble enveis ANOVA benyttet. For å undersøke om det var sammenheng mellom endring i to variabler ble en Pearsons korrelasjonsanalyse gjennomført. Dataprogrammer PASW (versjon 17.0.2) ble benyttet til å gjøre analysene mens Microsoft Excel (versjon 12.2.4) ble benyttet til å lage tabeller og figurer. Signifikansnivået ble satt til $\alpha = 0,05$ ved alle analyser mens p-verdier $\leq 0,01$ ble regnet som høysignifikant. I teksten er tendenser oppgitt hvis p-verdien lå mellom 0,051 og 0,06, mens p-verdier generelt sett kun er oppgitt hvis p-verdien var $< 0,1$. P-verdier $\geq 0,1$ beskrives kun som I.S. (ikke signifikant). Resultatene er oppgitt som gjennomsnitt \pm standardavvik ved tester av beskrivende karakter (absolutte verdier) og som gjennomsnitt \pm standard error of the mean (SEM) for endringer fra før til etter treningsintervensjonen.

4. Resultater

4.1 Deltakerne

4.1.1 Antropometri

Det var ingen signifikante forskjeller mellom de fire gruppene i alder, høyde, vekt og KMI når menn og kvinner ble analysert sammen før intervensjonen (tabell 4.1).

Menn og kvinner var i gjennomsnitt like gamle bortsett fra i FST gruppen hvor mennene var eldre enn kvinnene ($p = 0,04$). Menn var i gjennomsnitt høyere og tyngre enn kvinner i alle gruppene ($p \leq 0,05$), mens det ikke var signifikante forskjeller i KMI. Vi registrerte imidlertid at mennene i treningsgruppene hadde noe høyere KMI enn kvinnene ($p = 0,06$) (Tabell 4.1).

Tabell 4.1: Antropometriske data før intervensjonen. Gjennomsnitt \pm standardavvik.

		n	Trening	n	TST	n	FST	n	UT	n	Kontroll
Alder (år)	M	32	75 \pm 5	11	77 \pm 7	11	75 \pm 4†	10	74 \pm 4	12	73 \pm 4
	K	67	74 \pm 4	22	74 \pm 5	22	73 \pm 3	23	74 \pm 3	27	75 \pm 5
	M+K	99	74 \pm 4	33	75 \pm 6	33	73 \pm 4	33	74 \pm 4	39	74 \pm 4
Høyde (cm)	M	31	175 \pm 6†	10	175 \pm 7†	11	177 \pm 5†	10	176 \pm 5†	12	175 \pm 4†
	K	67	163 \pm 6	22	164 \pm 6	22	165 \pm 7	23	163 \pm 5	27	160 \pm 6
	M+K	98	167 \pm 8	32	168 \pm 8	33	169 \pm 8	33	167 \pm 8	39	165 \pm 9
Vekt (kg)	M	31	83 \pm 13†	10	82 \pm 13†	11	82 \pm 13†	10	86 \pm 13†	12	86 \pm 13†
	K	67	69 \pm 12	22	69 \pm 15	22	71 \pm 13	23	69 \pm 10	27	68 \pm 11
	M+K	98	74 \pm 14	32	73 \pm 15	33	75 \pm 14	33	74 \pm 14	39	73 \pm 14
KMI (kg/cm ²)	M	31	27 \pm 4 ^Δ	10	27 \pm 4	11	26 \pm 3	10	28 \pm 4	12	28 \pm 4
	K	67	26 \pm 4	22	26 \pm 4	22	26 \pm 4	23	26 \pm 4	27	26 \pm 4
	M+K	98	26 \pm 4	32	26 \pm 4	33	26 \pm 4	33	26 \pm 4	39	27 \pm 4

TST = tradisjonell styrketrening, FST = funksjonell styrketrening, UT = utholdhetstrening. M = menn, K = kvinner. † = Menn signifikant forskjellig fra kvinner ($p \leq 0,05$). ^Δ = Menn nær signifikant forskjellig fra kvinner ($p = 0,06$). Høyde, vekt og KMI mangler for en deltaker. KMI = kroppsmasse indeks.

4.1.2 Frafall

I alt 113 (83%) personer, 38 menn og 75 kvinner, fullførte studien. Disse fordelte seg med 30 i TST, 21 i FST og 28 i UT. Trettifire fullførte i K. De 25 deltakerne som falt fra i løpet av intervensjonen (6 menn og 19 kvinner) hadde utgangsverdier som ikke skilte seg signifikant fra de som fullførte (antropometri, beinmineraltetthet, styrketester). Årsakene til frafallet er oppgitt i figur 3.1.

4.2 Beinmineraltetthet (BMT)

4.2.1 Utgangsverdier

Før oppstart registrerte vi ingen signifikante forskjeller mellom de som ble randomisert til de ulike treningsgruppene (trening) og de som ble randomisert til kontrollgruppen for noen av BMT målingene (tabell 4.2). Vi fant heller ingen signifikant forskjell mellom menn i trening og kontroll eller mellom kvinner i trening og kontroll. Vi fant ingen signifikant forskjell mellom de ulike treningsgruppene og kontrollgruppen når menn og kvinner ble analysert sammen og heller ikke når de ble analysert hver for seg.

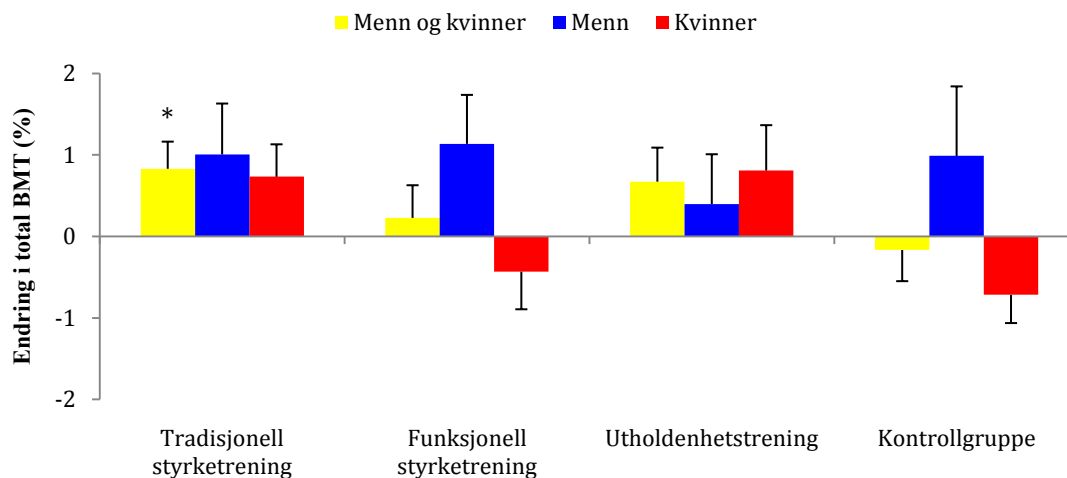
Menn hadde høyere BMT enn kvinner ved alle målepunkter (total, lårhals, L2-L4, armer), både hos deltakerne som trente og hos deltakerne i kontrollgruppen ($p < 0,02$) (tabell 4.2).

Tabell 4.2: BMT før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standard avvik og oppgitt i g/cm^2 .

	n	T	n	TST	n	FST	n	UT	n	K
Total										
M	30	1,24 \pm 0,11†	10	1,24 \pm 0,13†	10	1,23 \pm 0,13†	10	1,22 \pm 0,09†	12	1,25 \pm 0,11†
K	62	1,08 \pm 0,09	20	1,08 \pm 0,10	20	1,10 \pm 0,09	22	1,07 \pm 0,09	25	1,09 \pm 0,08
M+K	92	1,13 \pm 0,12	30	1,13 \pm 0,13	30	1,14 \pm 0,12	32	1,12 \pm 0,11	37	1,14 \pm 0,12
Lårhals										
M	31	0,91 \pm 0,12†	10	0,90 \pm 0,12	11	0,90 \pm 0,14	10	0,89 \pm 0,11†	11	0,96 \pm 0,13†
K	59	0,81 \pm 0,10	19	0,85 \pm 0,12	19	0,82 \pm 0,07	21	0,78 \pm 0,11	22	0,81 \pm 0,07
M+K	90	0,85 \pm 0,12	29	0,86 \pm 0,12	30	0,85 \pm 0,11	31	0,81 \pm 0,12	33	0,86 \pm 0,12
L2-L4										
M	31	1,31 \pm 0,26†	10	1,43 \pm 0,32†	11	1,27 \pm 0,26	10	1,17 \pm 0,17	10	1,38 \pm 0,23†
K	63	1,09 \pm 0,17	21	1,10 \pm 0,18	19	1,13 \pm 0,20	23	1,06 \pm 0,17	25	1,08 \pm 0,16
M+K	94	1,16 \pm 0,23	31	1,20 \pm 0,30	30	1,20 \pm 0,23	33	1,10 \pm 0,18	35	1,17 \pm 0,23
Armer										
M	30	1,02 \pm 0,12†	10	1,01 \pm 0,15†	10	1,01 \pm 1,01†	10	1,06 \pm 0,10†	12	1,00 \pm 0,12†
K	62	0,80 \pm 0,11	20	0,78 \pm 0,10	20	0,83 \pm 0,12	22	0,79 \pm 0,12	25	0,79 \pm 0,09
M+K	92	0,87 \pm 0,15	30	0,86 \pm 0,16	30	0,89 \pm 0,15	32	0,87 \pm 0,17	37	0,86 \pm 0,14

T = treningsgruppene samlet, TST = tradisjonell styrketrening, FST = funksjonell styrketrening, UT = utholdenhetstrening, K = kontroll. M = menn, K = kvinner. † = Menn signifikant høyere BMT enn kvinner ($p < 0,05$).

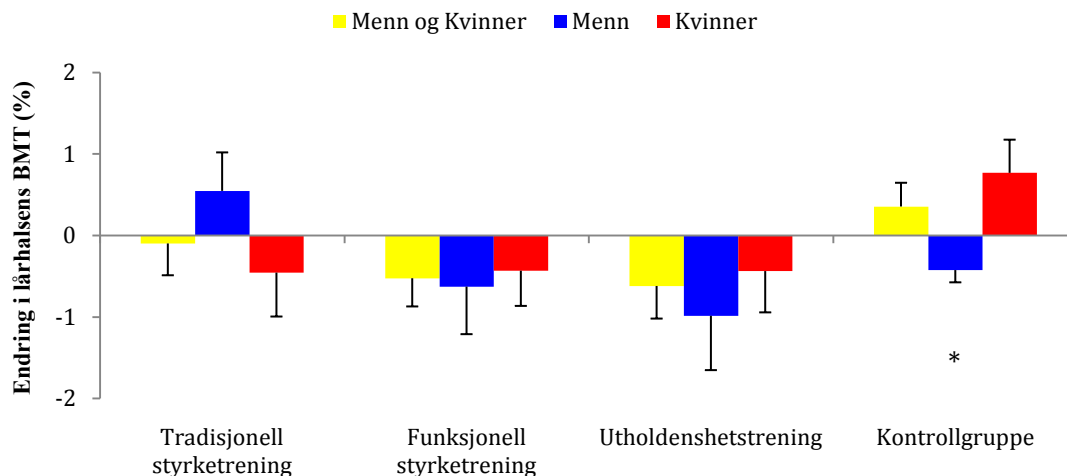
4.2.2 BMT endringer hos de ulike treningsgruppene



Figur 4.1: Prosentvis endring i total BMT (gjennomsnitt \pm SEM) hos alle menn som trente TST (n = 10), FST (n = 8), UT (n = 9) og menn i K (n = 10), hos alle kvinner som trente TST (n = 18), FST (n = 11), UT (n = 18) og kvinner i K (n = 21), og hos alle menn og kvinner samlet som trente TST (n = 28), FST (n = 19), UT (n = 27) og menn og kvinner i K (n = 31). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$).

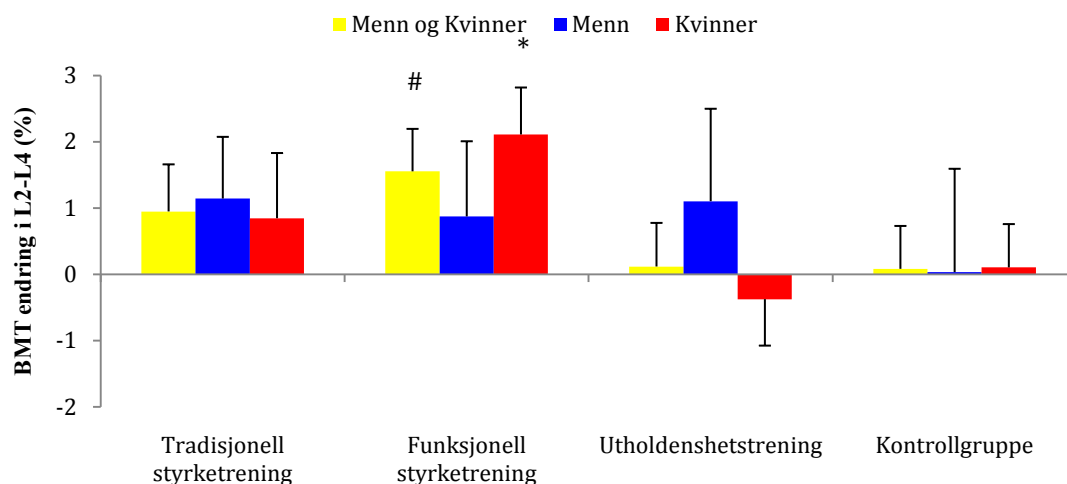
Deltakerne som trente TST var de eneste vi fant som fikk en signifikant økning i hele skjelettets BMT (0,8%, $p = 0,02$) (fig. 4.1, tabell 4.3) fra før til etter treningsperioden. Analysert hver for seg var imidlertid verken menns eller kvinners økning signifikant. Vi registrerte ingen signifikante endringsforskjeller mellom de tre treningsgruppene og kontrollgruppen.

Det kan se ut til å være en ulik respons på trening hos menn og kvinner i gruppen som trente FST ($p = 0,06$) hvor menn i gjennomsnitt fikk økt BMT med 1,1 % (I.S) mens kvinner fikk redusert BMT med 0,4% (I.S).



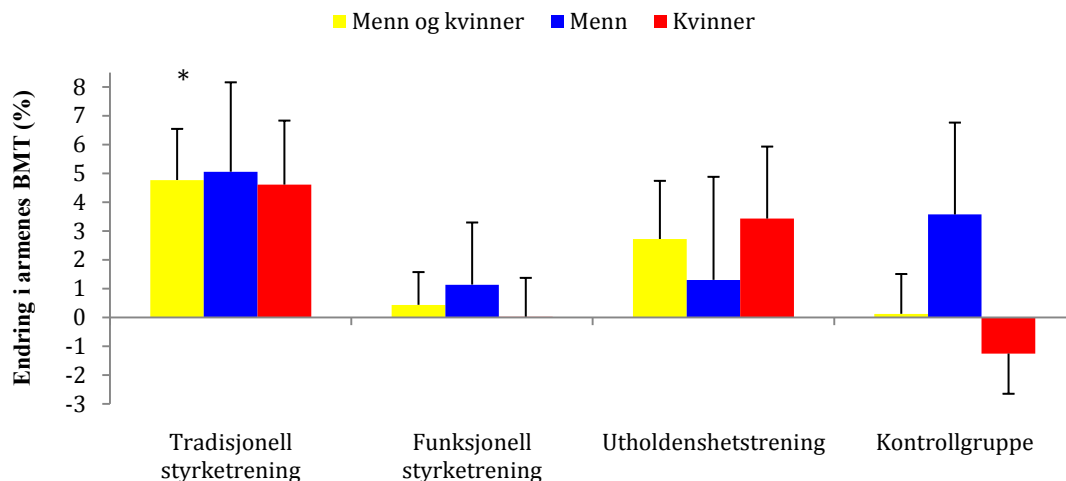
Figur 4.2: Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt ± SEM) for lårhalsen hos alle menn som trente TST (n = 10), FST (n = 8), UT (n = 9) og menn i K (n = 9), hos alle kvinner som trente TST (n = 18), FST (n = 9), UT (n = 18) og kvinner i K (n = 17), og hos alle menn og kvinner samlet som trente TST (n = 28), FST (n = 17), UT (n = 27) og menn og kvinner i K (n = 26). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$).

Vi registrerte ingen signifikant økning eller reduksjon i lårhalsens BMT hos noen av treningsgruppene fra før til etter treningsperioden (fig. 4.2, tabell 4.3). Den eneste signifikante endringen fant vi hos menn i kontrollgruppen som fikk en reduksjon i lårhalsens BMT på 0,4% ($p = 0,03$). Figuren kan indikere at deltakerne i FST og UT fikk redusert BMT i lårhalsen, men ingen av disse endringene var signifikante. Vi registrerte ingen signifikante forskjeller mellom de tre treningsgruppene og kontrollgruppen.



Figur 4.3: Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) i L2-L4 hos alle menn som trente TST (n = 10), FST (n = 9), UT (n = 9) og menn i K (n = 9), hos alle kvinner som trente TST (n = 19), FST (n = 11), UT (n = 18) og kvinner i K (n = 22), og hos alle menn og kvinner som trente TST (n = 29), FST (n = 20), UT (n = 27) og menn og kvinner i K (n = 32). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$). # Endring fra før til ettertest ($p = 0,051-0,06$).

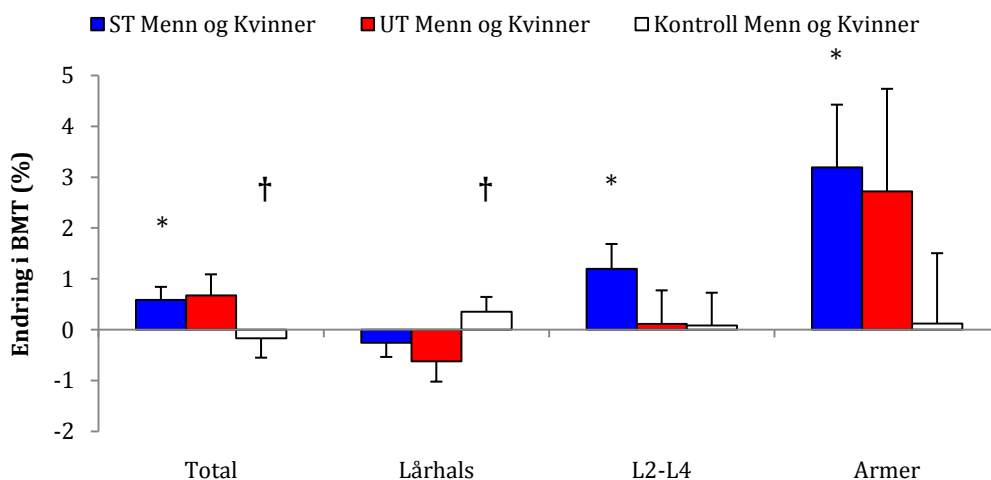
Vi registrerte at kvinnene i FST gruppen i gjennomsnitt fikk en signifikant BMT økning på 2,1% i L2-L4 ($p = 0,02$). Vi fant ingen økning hos menn i den samme gruppen. Når menn og kvinner ble analysert sammen registrerte vi en samlet økning på 1,6% ($p = 0,06$) (fig. 4.3, tabell 4.3). Figuren kan indikere at deltakere i TST gruppen også fikk økt BMT, men denne økningen var ikke signifikant. Det var ingen signifikante endringsforskjeller mellom de tre treningsgruppene og kontrollgruppen. Det var ingen signifikante kjønnsforskjeller i noen av treningsgruppene eller i kontrollgruppen.



Figur 4.4: Prosentvis endring i armenes BMT (gjennomsnitt \pm SEM) hos alle menn som trente TST ($n = 10$), FST ($n = 6$), UT ($n = 9$) og menn i K ($n = 8$), hos alle kvinner som trente TST ($n = 18$), FST ($n = 10$), UT ($n = 18$) og kvinner i K ($n = 20$), og hos alle menn og kvinner samlet som trente TST ($n = 28$), FST ($n = 16$), UT ($n = 27$) og menn og kvinner i K ($n = 28$). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$).

Vi registrerte kun signifikant økning i armenes BMT i gruppen som trente TST (4,8%, $p = 0,02$) (fig. 4.4, tabell 4.3). Denne endringen var imidlertid kun signifikant når menn og kvinner ble analysert sammen. Vi fant ingen signifikante endringer i noen av de andre gruppene, verken for menn, kvinner eller menn og kvinner analysert sammen. Vi registrerte heller ingen signifikante forskjeller mellom de tre treningsgruppene eller mellom treningsgruppene og kontroll.

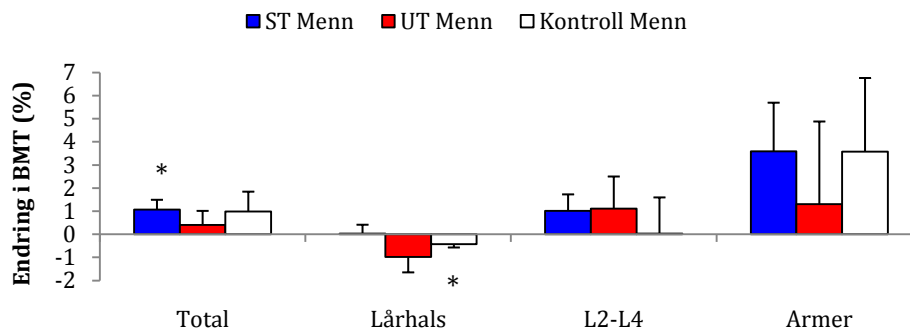
4.2.3 BMT endringer når styrketreningsgruppene ble slått sammen



Figur 4.5: Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle menn og kvinner analysert sammen som trente i en av de to styrketreningsgruppene (ST = TST + FST) ($n = 44-49$), UT ($n = 26-27$) og K ($n = 26-32$). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$). † Signifikant kjønnsforskjell ($p \leq 0,05$).

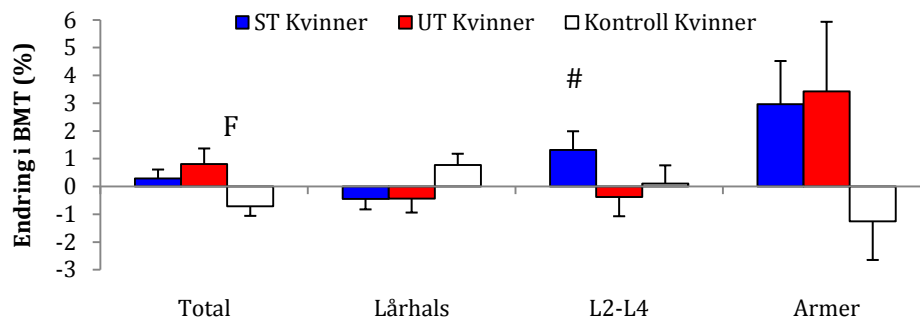
Når vi slo sammen deltakerne i de to styrketreningsgruppene (TST + FST) så vi en signifikant økning i total BMT på 0,6% ($p = 0,02$), en signifikant økning i L2-L4 på 1,2% ($p = 0,02$) og en signifikant økning armenes BMT på 3,2% ($p = 0,02$) (fig. 4.5, tabell 4.3). I utholdenhetsgruppen og kontrollgruppen fant vi ingen signifikante endringer ved noen av målepunktene. Vi registrerte ingen signifikante endringer i BMT mellom gruppene.

I kontrollgruppen var det signifikante endringsforskjeller mellom menn og kvinner ved målingene for total BMT ($p = 0,04$) og lårhalsens BMT ($p = 0,05$). Menn økte i gjennomsnitt total BMT med 1,0% (I.S) mens kvinner fikk registrert en reduksjon på 0,7% ($p = 0,07$). Ved målingen for lårhalsens BMT registrerte vi en signifikant reduksjon hos menn på 0,4% ($p = 0,03$) og en ikke signifikant økning hos kvinner på 0,8% ($p = 0,07$).



Figur 4.6: Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle menn som trente i en av de to styrketreningsgruppene (ST = TST + FST) (n = 16-19), UT (n = 26-27) og K (n = 26-32). * Signifikant endring fra før til ettertest ($p \leq 0,05$).

Blant menn som trente i en av de to styrketreningsgruppene så vi at BMT for hele skjelettet økte med 1,1% ($p = 0,02$). Bortsett fra en signifikant reduksjon i lårhalsens BMT i kontrollgruppen på 0,4% ($p = 0,03$), ble ingen andre signifikante endringer i BMT blant menn funnet i de tre gruppene ved resterende målepunkter (fig. 4.6, tabell 4.3). Det var ingen signifikante endringsforskjeller mellom styrketreningsgruppen, UT og K.



Figur 4.7: Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle kvinner som trente i en av de to styrketreningsgruppene (TST + FST) (n = 27-30), UT (n = 26-27) og K (n = 26-32). # Endring fra før til ettertest ($p = 0,051-0,06$). F signifikant forskjell mellom gruppene.

Blant kvinner som trente styrketrening ble det registrert en ikke signifikant BMT økning i L2-L4 på 1,3% ($p = 0,06$) (fig. 4.7, tabell 4.3). Det var ingen signifikante endringsforskjeller mellom styrketreningsgruppen og UT eller mellom styrketreningsgruppen og K. Det var en signifikant endringsforskjell mellom UT og K ved målingen for hele skjelettet ($p = 0,05$) hvor vi registrerte en ikke signifikant BMT økning hos UT (0,8%, $p > 0,1$) og en ikke signifikant BMT reduksjon hos K (0,7%, $p = 0,07$).

Tabell 4.3: Prosentvise endringer fra før til etter intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt ± SEM og oppgitt i prosent.

	n	Menn	p	n	Kvinner	p	n	M + K	p
Total									
Tradisjonell Styrketrening	10	1,0±0,6		18	0,7±0,4	0,09	28	0,8±0,3	0,02
Funksjonell Styrketrening	8	1,1±0,6		11	-0,4±0,5		19	0,2±0,4	
Utholdenhetstrening	9	0,4±0,6		18	0,8±0,6		27	0,7±0,4	
<i>Styrketrening</i>	<i>18</i>	<i>1,1±0,4</i>	0,02	<i>29</i>	<i>0,3±0,3</i>		<i>47</i>	<i>0,6±0,3</i>	0,02
Kontrollgruppe	10	1,0±0,9		21	-0,7±0,3	0,07	31	-0,2±0,4	
Lårhals									
Tradisjonell Styrketrening	10	0,5±0,5		18	-0,5±0,5		28	-0,1±0,4	
Funksjonell Styrketrening	8	-0,6±0,6		9	-0,4±0,4		17	-0,5±0,3	
Utholdenhetstrening	9	-1,0±0,7		18	-0,4±0,5		27	-0,6±0,4	0,09
<i>Styrketrening</i>	<i>18</i>	<i>0,0±0,4</i>		<i>27</i>	<i>-0,4±0,4</i>		<i>45</i>	<i>-0,3±0,3</i>	
Kontrollgruppe	9	-0,4±0,2	0,03	17	0,8±0,4	0,07	26	0,4±0,3	
L2L4									
Tradisjonell Styrketrening	10	1,1±0,9		19	0,8±1,0		29	0,9±0,7	
Funksjonell Styrketrening	9	0,9±1,1		11	2,1±0,7	0,02	20	1,6±0,6	0,06
Utholdenhetstrening	9	1,1±1,4		18	-0,4±0,7		27	0,1±0,7	
<i>Styrketrening</i>	<i>19</i>	<i>1,0±0,7</i>		<i>30</i>	<i>1,3±0,7</i>	<i>0,06</i>	<i>49</i>	<i>1,2±0,5</i>	0,02
Kontrollgruppe	10	0,0±1,6		22	0,1±0,7		32	0,1±0,6	
Armer									
Tradisjonell Styrketrening	10	5,1±3,1		18	4,6±2,2	0,08	28	4,8±1,8	0,02
Funksjonell Styrketrening	6	1,1±2,2		10	0,0±1,4		16	0,4±1,1	
Utholdenhetstrening	9	1,3±3,6		18	3,4±2,5		27	2,7±2,0	
<i>Styrketrening</i>	<i>16</i>	<i>3,6±2,1</i>		<i>28</i>	<i>3,0±1,5</i>	<i>0,09</i>	<i>44</i>	<i>3,2±1,2</i>	0,02
Kontrollgruppe	8	3,6±3,2		20	-1,3±1,4		28	0,1±1,4	

Kun p-verdier ≤ 0,1 er oppgitt i tabellen. P-verdier < 0,05 er uthevet med fet skrift. Den sammenslåtte gruppen styrketrening (tradisjonell + funksjonell styrketrening) er markert med kursiv.

4.3 Energi og næringsstoffer

4.3.1 Energi og næringsstoffinntak før treningsintervensjonen

Fett utgjorde en signifikant lavere prosent av det totale energiinntaket hos kontrollgruppen enn hos deltakerne som ble randomisert til en av treningsgruppene ($p = 0,04$) (tabell 4.4). Det var ingen signifikante forskjeller mellom trening og kontroll når menn og kvinner ble analysert hver for seg.

Det var ingen signifikante forskjeller mellom treningsgruppene og kontrollgruppen (ANOVA) når menn og kvinner ble analysert sammen. Når menn og kvinner ble analysert hver for seg, var den eneste signifikante forskjellen mellom gruppene at kvinner i UT gruppen inntok en høyere prosent av det totale energiinntaket fra fett enn kvinner i kontrollgruppen ($p = 0,03$).

En sammenlikning mellom menn og kvinner i de ulike gruppene viste ingen forskjeller i inntak av energi og energigivende næringsstoffer normalisert for kroppsvekt i noen av treningsgruppene. I kontrollgruppen fant vi at kvinnene hadde et signifikant høyere inntak av proteiner per kg kroppsvekt enn mennene ($p = 0,01$) (tabell 4.4). I UT gruppen registrerte vi at kvinnene inntok en signifikant høyere prosentandel av sin energi fra fett enn menn ($p = 0,01$).

4.3.2 Energi og næringsstoffinntak etter fullført treningsintervensjon

Det var ingen endring i inntaket av energi og energigivende næringsstoffer fra før til etter treningsintervensjonen. Dette gjelder både når treningsgruppene ble analysert sammen og når treningsgruppene ble analysert hver for seg.

Tabell 4.4: Energi og næringsstoffinntak før intervensjonen. Gjennomsnitt ± standardavvik.

		n	Trening samlet	n	Tradisjonell styrketrening	n	Funksjonell styrketrening	n	Utholdenhets- trening	n	Kontroll- gruppe
Energi											
M	Absolutt (kJ)	29	8201±2050	10	8017±1644†	11	7891±1862	8	8858±2782†	10	7138±1971
	Pr. Kg (kJ)	28	100±29	9	96±21	11	96±29	8	109±42	10	84±25
K	Absolutt (kJ)	61	6623±1866	20	6355±1732	19	6694±1741	22	6795±2125	24	6523±1418
	Pr. Kg (kJ)	61	96±33	20	96±33	19	96±33	22	96±29	24	100±25
M + K	Absolutt (kJ)	90	7130±2054	30	6908±1854	30	7134±1849	30	7351±2448	34	6707±1594
	Pr. Kg (kJ)	89	96±29	29	96±29	30	96±33	30	100±33	34	96±25
Karbohydrater											
M	Absolutt (g)	29	182±51	11	171±31	10	195±58†	8	182±64	10	180±70
	Pr. Kg (g)	28	2,2±0,7	10	2,1±0,3	10	2,3±0,6	8	2,2±1,0	10	2,2±0,9
	Prosent kJ	28	39±9	10	38±7	10	41±6	8	37±13	10	41±8
K	Absolutt (g)	61	156±55	20	156±49	19	149±40	22	163±71	24	158±44
	Pr. Kg (g)	61	2,3±0,9	20	2,3±0,9	19	2,2±0,8	22	2,4±1,1	24	2,4±0,7
	% kJ	61	40±10	20	42±10	19	38±8	22	40±11	24	41±9
M + K	Absolutt (g)	90	165±55	31	161±43	29	165±51	30	168±69	34	165±52
	Pr. Kg (g)	89	2,3±0,9	30	2,2±0,8	29	2,2±0,7	30	2,3±1,0	34	2,3±0,8
	% kJ	89	40±9	30	41±9	29	39±7	30	39±12	34	41±9
Proteiner											
M	Absolutt (g)	29	79±30	10	84±23†	11	76±32	8	76±38	10	64±18
	Pr. Kg (g)	28	0,97±0,40	9	1,0±0,3	11	0,95±0,43	8	0,92±0,49	10	0,76±0,19
	% kJ	29	16±4	10	17±3	11	16±4	8	15±6	10	16±7
K	Absolutt (g)	61	66±23	20	62±22	19	70±20	22	67±28	24	72±18
	Pr. Kg (g)	61	0,97±0,37	20	0,93±0,36	19	1,02±0,40	22	0,96±0,37	24	1,1±0,3†
	% kJ	61	17±4	20	16±4	19	18±4	22	17±5	24	19±5
M + K	Absolutt (g)	90	70±26	30	69±24	30	72±24	30	69±30	34	70±18
	Pr. Kg (g)	89	0,97±0,38	29	0,96±0,34	30	0,99±0,40	30	0,95±0,40	34	0,99±0,33
	% kJ	90	17±4	30	17±4	30	17±4	30	16±5	34	18±5
Fett											
M	% kJ	29	36±7	11	38±6	10	37±7	8	31±8	10	36±10
K	% kJ	61	40±8	20	38±6	19	40±9	22	42±10**†	24	35±8**
M + K	% kJ	90	39±8*	31	38±6	29	39±8	30	39±10	34	35±9*

M menn, K kvinner, * Trening signifikant forskjellig fra kontroll. (Uavhengig t-test). ** Signifikante forskjeller mellom treningsgruppene og kontroll. † Signifikante forskjeller mellom kvinner og menn, markerer kjønn med høyest verdi.

4.3.3 Kalsium- og vitamin-D inntak før treningsintervensjonen

Det var ingen signifikante forskjeller i kalsium og vitamin-D inntaket mellom treningsgruppene samlet og kontroll, mellom de enkelte treningsgruppene og kontroll eller mellom menn og kvinner før oppstart av treningsintervensjonene (tabell 4.5).

Tabell 4.5: Kalsium og vitamin-D inntak før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standardavvik og oppgitt som absolutt inntak (Kalsium: mg/dag, Vitamin-D: μ g/dag).

	n	T	n	TST	n	FST	n	UT	n	K
Kalsium										
<i>Anbefalt inntak 800 mg/dag</i>										
M	29	717 \pm 446	10	738 \pm 324	11	614 \pm 238	8	833 \pm 738	10	642 \pm 251
K	61	659 \pm 315	20	672 \pm 301	19	653 \pm 258	22	653 \pm 381	24	669 \pm 232
M + K	90	678 \pm 361	30	694 \pm 305	30	639 \pm 248	30	701 \pm 493	34	661 \pm 234
Vitamin-D										
<i>Anbefalt inntak 10 μg/dag</i>										
M	29	10 \pm 13	10	11 \pm 11	11	13 \pm 16	8	6 \pm 8	10	10 \pm 12
K	61	11 \pm 14	20	8 \pm 11	19	14 \pm 17	22	12 \pm 12	24	13 \pm 21
M + K	90	11 \pm 13	30	9 \pm 11	30	14 \pm 16	30	10 \pm 12	34	12 \pm 19

T = treningsgruppene samlet, TST = tradisjonell styrketrening, FST = funksjonell styrketrening, UT = utholdenhetstrening, K = kontroll. M = menn, K = kvinner. Anbefalt inntak er basert på norske anbefalinger for voksne \geq 61 år gitt av sosial og helsedirektoratet (Becker et al. 2004).

4.3.4 Kalsium- og vitamin-D inntak etter fullført treningsintervensjon

Den eneste signifikante endringen i kalsium eller vitamin-D inntak ble funnet hos deltakerne i gruppen som trente utholdenhet ($p = 0,04$). Disse økte i gjennomsnitt vitamin-D inntaket sitt med 5 ± 2 μ g til et gjennomsnittlig inntak på 15 ± 2 μ g. Det var imidlertid ingen signifikante endringsforskjeller mellom treningsgruppene samlet og kontroll, mellom de enkelte treningsgruppene og kontroll eller mellom menn og kvinner.

4.4 Styrketester

4.4.1 Maksimal dynamisk styrke (1RM) før treningsintervensjonen

Det var ingen signifikante forskjeller i maksimal styrke ved 1RM testene (brystpress, sittende roing, skulderpress, kneekstensjon, beinpress) mellom de fire gruppene før oppstart av treningsintervensjonen. Dette gjaldt mellom menn, mellom kvinner og når menn og kvinner ble analysert sammen. Menn hadde en signifikant høyere motstand enn kvinner ($p < 0,05$) i alle de fem testene bortsett fra i kneekstensjon i TST gruppen ($p = 0,06$) og i beinpress i FST gruppen ($p = 0,1$) (tabell 4.6).

Tabell 4.6: 1RM-resultater før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standardavvik og oppgitt i kg.

	n	Bryst- press	n	Sittende roing	n	Skulder- press	n	Kne- ekstensjon	n	Bein- press
TST										
Menn	11	39 \pm 9†	11	48 \pm 14†	11	18 \pm 8†	11	50 \pm 13	6	129 \pm 37†
Kvinner	22	23 \pm 5	22	28 \pm 9	22	11 \pm 5	21	43 \pm 8	8	83 \pm 25
M+K	33	28 \pm 10	33	35 \pm 14	33	13 \pm 7	32	46 \pm 10	14	103 \pm 38
FST										
Menn	11	48 \pm 16†	11	56 \pm 13†	11	27 \pm 9†	10	58 \pm 11†	5	145 \pm 48
Kvinner	22	23 \pm 4	21	30 \pm 5	20	11 \pm 4	22	41 \pm 9	12	88 \pm 34
M+K	33	31 \pm 15	32	39 \pm 15	31	17 \pm 10	32	46 \pm 12	17	105 \pm 46
UT										
Menn	9	41 \pm 9†	9	47 \pm 9†	9	21 \pm 6†	9	52 \pm 14†	5	128 \pm 42†
Kvinner	23	22 \pm 5	23	27 \pm 8	23	9 \pm 5	23	38 \pm 7	13	83 \pm 25
M+K	32	27 \pm 11	32	33 \pm 12	32	13 \pm 8	32	42 \pm 11	18	96 \pm 36
K										
Menn	12	47 \pm 11†	12	52 \pm 9†	12	26 \pm 9†	12	57 \pm 11†	6	143 \pm 46†
Kvinner	27	23 \pm 6	27	28 \pm 7	25	10 \pm 4	25	38 \pm 8	13	79 \pm 26
M+K	39	30 \pm 14	39	35 \pm 14	37	15 \pm 10	37	44 \pm 13	19	100 \pm 45

M + K = menn + kvinner, TST = tradisjonell styrketrening, FST = funksjonell styrketrening, UT = utholdenhetstrening, K= kontrollgruppe. † Signifikante forskjeller mellom kvinner og menn, kjønn med høyest verdi merket.

4.4.2 Maksimal dynamisk styrke (1RM) etter treningsintervensjon

Etter treningsperioden oppnådde deltakerne som trente tradisjonell styrketrening en signifikant økt motstand (1RM) i alle testøvelsene ($p < 0,01$) (tabell 4.7). Deltakerne som trente funksjonell styrketrening oppnådde en signifikant økt motstand (1RM) i alle øvelser ($p > 0,01$ for brystpress, skulderpress og kneekstensjon, $p = 0,011$ for sittende roing) bortsett fra i beinpress ($p = 0,06$). Deltakerne som trente utholdenhetstrening økte styrken (1RM) signifikant i skulderpress ($p = 0,02$), kneekstensjon ($p < 0,01$) og beinpress ($p = 0,002$), men ikke i brystpress og sittende roing. Blant deltakerne i

kontrollgruppen ble det ikke registrert noen endring i 1RM bortsett fra i kneekstensjon, hvor 1RM økte signifikant ($p < 0,01$).

I brystpress økte TST og FST styrken (1RM) signifikant mer enn UT og K ($p < 0,01$), mens det ikke var endringsforskjell mellom TST og FST eller mellom UT og K (tabell 4.7).

I sittende roing og skulderpress økte TST 1RM signifikant mer enn alle de andre gruppene ($p < 0,01$), mens det ikke var noen endringsforskjell mellom FST, UT og K.

I kneekstensjon økte TST og FST 1RM signifikant mer enn K (henholdsvis $p < 0,01$ og $p = 0,04$), mens det ikke ble registrert endringsforskjell mellom TST, FST og UT eller mellom UT og K.

I beinpress registrerte vi kun endringsforskjell mellom TST og K ($p = 0,003$).

Den eneste signifikante endringsforskjellen mellom kvinner og menn i de ulike gruppene ble registrert i kneekstensjon, hvor menn økte 1RM mer enn kvinner i UT gruppen ($p = 0,03$), menn og kvinner vises ikke separat i tabell 4.7.

Når vi slo sammen TST og FST til en gruppe (ST) så vi at denne gruppen økte 1RM signifikant ($p < 0,01$) i alle testøvelser og at denne gruppen økte 1RM signifikant mer enn UT og K i brystpress, skulderpress og sittende roing, men ikke i kneekstensjon og beinpress hvor den kun økte 1RM signifikant mer enn K.

Tabell 4.7: Prosentvis endring i 1RM fra før til etter treningsintervensjonen for de fem testøvelsene.

	n	Bryst- press	n	Sittende roing	n	Skulder- press	n	Kne- ekstensjon	n	Bein- press
TST	30	22±3* UK	30	28±6* FUK	30	53±10* FUK	29	34±3* K	13	26±5* K
FST	21	13±3* UK	20	6±2*	19	22±5*	18	27±4* K	9	13±5#
ST	51	19±2* UK	50	19±4* UK	49	41±7* UK	47	31±3* K	22	20±4* K
UT	28	1±2	27	1±2	24	14±5*	24	26±3* †	14	15±4*
K	33	2±2	33	-2±2	31	4±7	29	16±3*	17	6±4

* Signifikant endring fra før til etter treningsintervensjonen ($p < 0,05$). # Endring fra før til etter treningsintervensjonen ($p=0,06$). F signifikant forskjellig fra funksjonell styrketrening. U signifikant forskjellig fra utholdhetstrening. K signifikant forskjellig fra kontroll. For F, U og K er $p < 0,05$. † Signifikant kjønnsforskjell ($p < 0,05$). TST = tradisjonell styrketrening, FST = funksjonell styrketrening, ST = styrketrening (TST+FST), UT = utholdhetstrening, K = kontrollgruppe.

4.5 Korrelasjoner

4.5.1 Korrelasjoner mellom 1RM og BMT

Både før oppstart av treningsperioden og etter at treningsperioden var fullført, korrelerte 1RM i alle de fem testøvelsene høysignifikant med BMT i alle de fire måleområdene ($p < 0,01$) (Tabell 4.8). Det ble ikke registrert signifikante korrelasjoner mellom prosentvis endring i 1RM og prosentvis endring i BMT etter at treningsperioden var fullført. Dette gjaldt både områdespesifikt (f.eks. 1RM brystpress mot BMT i armer) og mellom total økning i 1RM og total økning i BMT. For absolutte verdier ble det funnet én signifikant korrelasjon, økt 1RM i kneekstensjon korrelerte med økning i hele skjellettets BMT ($r = 0,22$, $p = 0,03$).

Tabell 4.8: Pearsons r mellom 1RM-tester og BMT målinger før og etter treningsintervensjonen.

1RM	BMT	Total		Lårhals		L2-L4		Armer	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Total styrke		.720**	.726**	.640**	.673**	.505**	.519**	.701**	.805**
Brystpress		.632**	.601**	.518**	.494**	.475**	.465**	.694**	.720**
Sittende roing		.673**	.653**	.551**	.526**	.506**	.532**	.748**	.756**
Skulderpress		.602**	.573**	.522**	.500**	.444**	.457**	.624**	.681**
Kneekstensjon		.563**	.502**	.412**	.415**	.443**	.355**	.563**	.610**
Beinpress		.691**	.704**	.598**	.678**	.486**	.518**	.645**	.767**

** = Signifikant korrelasjon ($p < 0,01$)

4.5.2 Korrelasjoner mellom alder, endring i BMT og 1RM

Vi registrerte ingen signifikante korrelasjoner mellom alder og endring i 1RM eller alder og endring i BMT, verken for absolutt eller prosentvise endringer.

4.5.3 Korrelasjoner mellom BMT før oppstart og endring i BMT

Vi registrerte ingen signifikante korrelasjoner mellom preverdi i BMT og endring fra før til ettertest.

4.6 Forskjeller mellom kvartiler

4.6.1 Forskjeller mellom stor og liten økning i 1RM og BMT endring

Som ved korrelasjonsanalysene fant vi ingen klar sammenheng mellom økning i 1RM og endring i BMT når deltakerne med størst økning i 1RM (høyeste kvartil) ble sammenliknet med deltakerne med minst økning i 1RM (laveste kvartil, noen deltakere hadde også tilbakegang i 1RM). Vi så heller ingen signifikant forskjell mellom deltakerne med høyest og lavest BMT (kvartiler) før oppstart av intervensjonen i forhold til endring i BMT fra før til ettertest.

5. Diskusjon

5.1 Endring i beinmineraltetthet

I denne studien ønsket vi å sammenlikne effekten av tre ulike treningsformer på BMT hos eldre kvinner og menn over 70 år. Hovedfunnene i studien var at et relativt kortvarig treningsprogram på 12 uker, bestående av tung (TST) eller relativt tung (FST) styrketrening, kan bidra til å opprettholde og øke BMT hos eldre mennesker, mens utholdenhetstrening, i form av rask gange med staver og enkel aerobics, ser ut til å kunne hindre en forventet reduksjon i BMT, men ikke øke den.

Tidligere studier har vist at styrketrening kan øke BMT hos både eldre menn (Menkes et al., 1993), (Ryan et al., 1994; Kukuljan et al., 2009) og eldre kvinner (Nelson et al., 1994). En viktig forskjell mellom disse studiene og vår studie er intervensjonens varighet. Kun én av studiene vi har funnet er direkte sammenliknbar idet den har like kort treningsintervensjon (Chilibeck et al., 2005). I denne studien sammenliknet man effekten av 12 uker med relativt tung styrketrening (10RM) alene eller i kombinasjon med kreatintilskudd og fant en signifikant økning i total BMT i begge gruppene på 0,5%. Studien ble kun gjennomført på menn og manglet en kontrollgruppe i forhold til treningen, men resultatene er likevel i overensstemmelse med vår observasjon at eldre menn som trener styrketrening kan oppnå signifikant økning i total BMT etter bare 12 uker. Dette er tilsynelatende i konflikt med the American College of Sports Medicine (ACSM) sitt syn, når de hevder at det kreves 6-8 måneders trening før en eventuell økning i BMT er målbar, noe som er mer enn dobbelt så lenge som i vår studie (Kohrt et al., 2004). Kohrt et al., (2004) mener at årsaken til manglende påvisbar effekt er det faktum at en fullstendig remodelleringsyklus tar 3-4 måneder og at en fullstendig mineralisering av nytt beinvev kan ta enda lengre tid. Ut i fra teorien om remodellering av beinvev (Hadjidakis & Androulakis, 2006) er denne påstanden logisk, og det kan tenkes at den økningen i BMT som vi har registrert, ikke kan tilskrives en fullstendig utskiftning av beinvev (remodellering). Tidligere studier har gitt indikasjoner på at økt mekanisk belastning på skjelettet både kan øke osteblastenes produksjon og senke osteoklastenes resorpsjon av beinvev (Menkes et al., 1993; Vincent & Braith, 2002). Beinvevet remodelleres kontinuerlig og rent hypotetisk kan man da tenke seg at beinvevsoppbygningen og mineralisering som allerede pågår stimuleres ekstra, en pågående resorpsjon dempes/reduseres under treningsperioden, slik at en netto økning i

BMT kan observeres allerede etter 12 uker. Vi har funnet to studier som argumenterer for at dette kan være tilfellet (Frost, 1989; Heaney, 1994). Heaney et al., (1994) argumenterer imidlertid for at en økning i BMT observert etter kort tid (jamfør 12 uker) kan være forbigående og at man ikke vet om en intervensjon har lyktes i å øke BMT før all (re)modellering av beinvev som påbegynnes under intervensjonen er fullført. Først da vil man vite om intervensjonen har hatt en reell effekt. Jeg tolker det dit hen at våre resultater kan gi en indikasjon på at BMT øker ved styrketrening, men at man må ha i bakhodet at den reelle effekten av treningen først vil kunne avgjøres når remodellering av skjelettet er fullført. Det er også viktig å poengtere at siden fullstendig mineralisering av beinvev kan ta mer enn tre måneder (Boivin & Meunier, 2002), så vil den økningen i BMT vi har observert kanskje også underestimere den endelige effekten, hvis en ny ”steady state” remodellering, som Heaney et al., (1994) diskuterer, viser seg å gi en reell BMT økning (Menkes et al., 1993).

5.2 Styrketrenings effekt på BMT i korsrygg og lårhals

Studier som har undersøkt eventuelle BMT endringer som følge av ulike behandlingsstrategier måler som oftest behandlingens effekt på lårhalsen og den lumbale delen av ryggraden. Årsaken til dette er at brudd i disse sårbare områdene kan medføre alvorlige konsekvenser i form av økt sykkelighet og dødelighet, redusert livskvalitet og stor samfunnsøkonomisk belastning (Ström et al., 2008).

5.2.1 BMT endringer i L2-L4

I vår studie registrerte vi en signifikant BMT økning i L2-L4 hos deltakerne som hadde trent styrketrening (TST og FST kombinert). Vi fant ingen signifikant forskjell mellom kvinner og menn, men analysert hver for seg, fant vi en nær signifikant økning hos kvinner (1,3%) og en enda større og signifikant effekt hos kvinner som hadde trent FST (2,1%). Vi har bare funnet én annen studie på eldre kvinner som har funnet signifikant BMT økning i L2-L4 etter en periode med styrketrening (Nelson et al., 1994). I den nevnte studien trente deltakerne færre økter per uke enn det tilfellet var i vår studie (2 vs. 3). De trente imidlertid både over en lengre periode (50 uker) og med høyere belastning (8 repetisjoner med en motstand tilsvarende 84% av 1RM i 3 serier) enn i vår FST gruppe, men i gjennomsnitt for gruppen var den relative økningen mindre enn den vi observerte etter funksjonell styrketrening i 12 uker. Andre studier med både kortere

(24 uker) (Brentano et al., 2008) og lengre (104 uker) (Kerr et al., 2001) treningsperioder har ikke funnet noen signifikant økning i L2-L4. I begge studiene og i studien til Nelson et al., (1994), var deltakerne i gjennomsnitt 10-15 år yngre enn våre. Det kan derfor være vanskelig å sammenlikne disse deltakerne med våre, i og med at disse kvinnene som følge av menopausen, kan ha vært i en periode med et raskere tap av beinvev (Manolagas, 2010). Studier av kvinner med samme alder som kvinnene i FST i vår studie har imidlertid heller ikke funnet økning i L2-L4 (Pruitt et al., 1995; Liu-Ambrose et al., 2004), noe som gjør det tvilsomt at eldre kvinner responderer bedre på styrketrening, enn menopausale.

En mulig forklaring på at kvinnene som trente FST fikk registrert BMT økning i L2-L4 kan være at den belastningen ryggstølen ble utsatt for var annerledes enn det man ser ved tradisjonell styrketrening. Gjennomsnittlig kompresjonsbelastning i ryggstølen var nok mindre i FST enn TST, men det kan argumenteres for at noen av øvelsene i FST skapte mer uvante belastninger for ryggstølen og at de stilte større krav til stabiliseringsmuskulaturen, noe som i kombinasjon kan ha stimulert til BMT økning. Det kan også spekuleres i om kompresjonsbelastningen som L2-L4 ble utsatt for ved TST var jevnere og forkom med en lavere frekvens og hastighet enn i FST gruppen (for eksempel rolig knebøy vs. rask trappegang). En rekke dyrestudier har gitt sterke indikasjoner for at dynamiske belastninger gjennomført med høy frekvens gir en større adaptiv respons enn belastninger gjennomført med lav frekvens, selv om belastningen er høyere (strain rate vs. strain magnitude) (Ehrlich & Lanyon, 2002). Dette er også vist i en studie på middelaldrene kvinner, hvor man fant en signifikant større effekt på BMT i L2-L4 ved styrketrening gjennomført med hurtige bevegelser (power training) sammenliknet med langsomme bevegelser, selv om den ytre motstanden var lik (Stengel et al., 2005). Det er vanskelig å si hvor stor denne forskjellen var mellom FST og TST i vår studie, så dette er bare en hypotese.

Blant mennene i vår studie registrerte vi ingen signifikant BMT økning i L2-L4 i noen av treningsgruppene. Stort frafall av menn pga. sykdom førte til at få menn fullførte i FST gruppen og dette sammen med kort intervensjon kan ha gjort det vanskelig å fange opp en evt. økning. To studier på eldre menn har tidligere funnet en signifikant økning i L2-L4 på ca 2% etter henholdsvis 16 (Menkes et al., 1993) og 52 (Kukuljan et al., 2009) uker. Ser vi bort i fra varigheten på intervensjonene, er treningsmotstanden til Menkes

et al., (1993) mest lik FST, mens treningsmotstanden til Kukuljan et al., (2009) er mest lik protokollen for TST (tabell 2.1), noe som muligens kan indikere at vi kunne ha registrert en BMT økning i begge gruppene hvis flere deltakere hadde fullført og/eller treningsintervensjonen hadde vært lengre. På den andre siden var deltakerne i studiene til Menkes et al., (1993) og Kukuljan et al., (2009) ca 10 år yngre enn de som deltok i vår studie og det kan spekuleres i om dette kan ha påvirket resultatene, i og med at mennene i vår studie da har hatt ca 10 år ekstra med gradvis reduksjon i produksjonen av kjønnshormon. To andre styrketreningsstudier (Ryan et al., 1994; Whiteford et al., 2010) med både flere og yngre deltakere og med lengre intervensjon enn i vår studie, har imidlertid ikke registrerte noen signifikant BMT endring i L2-L4. Studien til Ryan et al., (1994) er en oppfølgingsstudie av Menkes et al., (1993) der man benyttet eksakt samme treningsprotokoll. Likevel klarte man ikke å finne den samme økning i BMT i oppfølgingen. Årsaken til dette mener forfatterne var at deltakerne i oppfølgingsstudien hadde høyre BMT ved oppstart av treningsperioden enn hva tilfellet var i den foregående studien. Mennene i vår studie hadde en gjennomsnittlig BMT i L2-L4 på $1,43 \text{ g/cm}^2$ og $1,27 \text{ g/cm}^2$ i henholdsvis TST og FST ved oppstart av treningsperioden. Deltakerne i Menkes et al. (1993) og Ryan et al., (1994) hadde en gjennomsnittlig BMT i L2-L4 ved oppstart av treningsperioden på henholdsvis $1,18 \text{ g/cm}^2$ og $1,28 \text{ g/cm}^2$. Ut i fra dette kan det derfor spekuleres i om deltakerne i styrketreningsgruppene i vår studie hadde noe høye utgangsverdier, jamfør Ryan et al., (1994), til å kunne forvente en påvisbar økning i BMT. De høye utgangsverdiene er imidlertid noe overraskende i og med at deltakerne våre var ca 10 år eldre. Det kan derfor synes rimelig å anta at mennene i vår studie har vært mer fysisk aktive og at innføring av styrketrening dermed ikke gav ekstra stimulering i samme grad som den kunne ha gjort hos en mer inaktivt utvalg (Frost, 2001; Kohrt et al., 2004). Selv om høy utgangsverdi kan ha gjort det vanskelig å påvise en BMT økning, fant vi imidlertid ingen signifikant korrelasjon mellom utgangsverdi og endring i BMT, og heller ikke noen signifikant forskjellig endring mellom mennene i høyeste og laveste kvartil i utgangspunktet ved noen av de fire måleområdene. Én annen mulig forklaring på hvorfor Menkes et al., (1993) og Kukuljan et al., (2009), i motsetning til vår og andre studier, klarte å påvise signifikant økning i L2-L4 hos mennene i sin studie kan være at treningsøvelsene var mer områdespesifikke i forhold til ryggraden. Kukuljan et al., (2009) hevder at dette kan være tilfelle i og med at de bevisst har valgt treningsøvelser som belastet muskulatur med utspring eller feste i de lumbale ryggvirvlene (psoas major, quadratus lumborum og

ryggstrekkene). Når vi sammenlikner treningsprotokollene i de to nevnte studiene med vår treningsprotokoll er det lite trolig at dette er årsaken til at vi ikke registrerte noen signifikant BMT økning i L2-L4. Det lave antallet menn i vår studie kan ha gjort det vanskelig å avdekke en signifikant endring og det er viktig å ha i bakhodet at dette øker risikoen for type 2 feil (se tabell 4.3).

Oppsummering: Det ser ut til at styrketrening kan ha en osteogen effekt i L2-L4 hvis belastningen er tilstrekkelig høy i forhold til det normale, hvis bevegelsesmønsteret avviker betydelig fra de vanlige dagligdagse bevegelsene, og hvis treningen er områdespesifikk i forhold til å belaste muskulatur med utspring/feste i ryggvirvlene. Ting tyder også på at belastningens hastighet og frekvens, og ikke bare belastningens tyngde, kan påvirke effekten.

5.2.2 BMT endringer i lårhalsen

Det ble ikke registrert noen signifikant BMT endring i lårhalsen hos verken kvinner eller menn som trente i de to styrketreningsgruppene i vår studie. I kontrollgruppen registrerte vi en signifikant reduksjon hos menn (-0,4%) og en ikke signifikant økning hos kvinner, noe som bidro til en signifikant kjønnsforskjell. Nelson et al., (1994) er den eneste studien vi har funnet som har registrert en signifikant økning i lårhalsens BMT hos eldre kvinner (+0,9%). Denne studien er vanskelig å sammenlikne med vår i og med at deltakerne i gjennomsnitt var ca 13 år yngre og at intervensjonens varighet var mer enn fire ganger så lang. Sammenliknet med andre studier (Pruitt et al., 1995; Kerr et al., 2001; Liu-Ambrose et al., 2004; Brentano et al., 2008; Bocalini et al., 2009), med både yngre deltakere og med lengre intervensjon enn i studien vår, er resultatene til Nelson et al., (1994) overraskende. Ingen av de nevnte studiene, utenom den til Nelson et al., (1994), registrerte signifikant økning i lårhalsens BMT etter styrketreningsperioder som varte fra 24 til 104 uker. Ut i fra diskusjonen rundt BMT endringer i L2-L4 hos menn vil det være naturlig å spekulere i om deltakerne i studien til Nelson et al., (1994) hadde lav BMT før oppstart av intervensjonen. Dette er imidlertid ikke tilfellet og en sammenlikning av alle studiene vi har funnet på eldre kvinner viste at deltakerne i studien til Nelson et al., (1994) hadde de høyeste utgangsverdiene av alle. Det er heller ikke noe som peker i retning av at øvelsene som ble trent i studien til Nelson et al., (1994) skulle ha ført til en mer osteogen respons enn i vår og andre studier. Vi finner videre ingen indikasjoner for at faktorer som kalsiuminntak, vitamin-D inntak eller

hormonterapi gjør at studien skiller seg ut. Grunnen til at Nelson et al., (1994) har registrert en økning, mens andre ikke har gjort det, er med andre ord uklar, og kan muligens ligge i måletekniske utfordringer.

Nelson et al., (1994) er sammen med én annen studie (Bocalini et al., 2009) de to eneste vi har funnet som har registrert en signifikant reduksjon i lårhalsens BMT hos kontrollgruppen. Studien til Bocalini et al., (2009) registrerte en reduksjon på 1,6% etter 24 uker, mens Nelson et al., (1994) registrerte en nesten dobbelt så stor reduksjon på 2,5%, noe som er rimelig i forhold til at tiden mellom måletidspunktene var dobbelt så lang (24 vs. 50 uker). At kvinnene i disse studiene, i motsetning til kvinnene i vår studie, registrerte en signifikant reduksjon i BMT kan skyldes at varigheten av studien vår ikke var lang nok til å fange opp en signifikant reduksjon, men det kan også gi et eksempel på hvordan tidlig postmenopausale kvinner skiller seg fra kvinnene i vår studie ved at de fortsatt kan ha hatt et akselerert beintap (Masi & Brandi, 2001; Seeman, 2008).

Tre studier gjennomført på menn har vist signifikant BMT økning i lårhalsen (Menkes et al., 1993), (Ryan et al., 1994; Kukuljan et al., 2009). Alle de tre studiene hadde deltakere som i gjennomsnitt var ca 10 år yngre enn i vår studie, noe som kan ha påvirket resultatene. Studiene til Menkes et al., (1993) og Ryan et al., (1994) registrerte imidlertid en økning som var nesten dobbelt så stor som i studien til Kukuljan et al., (2009) selv om intervensjonslengden i disse to studiene kun var en tredjedel så lang (16 vs. 52 uker) og ikke spesielt mye lengre enn i vår studie. Deltakerne i studien til Menkes et al., (1993) som fikk registrert den største økning i BMT hadde også de laveste utgangsverdiene ($0,90 \text{ g/cm}^2$). Dette kan, som for L2-L4, forklare hvorfor deltakerne i denne studien oppnådde en større økning i BMT enn deltakerne i studien til Ryan et al., (1994) hvor utgangsverdien var langt høyere ($1,00 \text{ g/cm}^2$). Deltakerne i studien til Kukuljan et al., (2009) hadde imidlertid, i likhet med deltakerne i vår studie, også lavere utgangsverdier enn de hos Ryan et al., (1994) (henholdsvis $\sim 0,93 \text{ g/cm}^2$ og $\sim 0,90 \text{ g/cm}^2$), noe som svekker denne hypotesen. Det var heller ingen nevneverdige forskjeller mellom de tre studiene i forhold til øvelsesutvalg, treningsmotstand og treningsfrekvens som kan forklare den forskjellige økningen. Alle de tre studiene inkluderte imidlertid abduksjons- og adduksjonsøvelser for hoftelrådet. Dette ble ikke gjort i vår studie og kan være en mulig forklaring på at vi ikke registrerte noen økning. En slik hypotese

støttes av Kerr et al., som har gjennomførte to veldig like studier på postmenopausale kvinner. I den første (Kerr et al., 1996) ble det registrert økning i lårhalsens BMT etter 52 uker med tung styrketrening, mens ingen endring ble registrert i den andre (Kerr et al., 2001) hvor abduksjons- og adduksjonsøvelser for hofteteleddet var fjernet fra treningsprotokollen. Bortsett fra dette kan det se ut til at alder er det eneste som skiller mennene i vår studie fra mennene i studiene til Menkes et al., (1993), Ryan et al., (1994) og Kukuljan et al., (2009). Det er imidlertid to andre viktige faktorer som bør nevnes. For det første fikk deltakerne i studiene til Menkes et al., (1993) og Ryan et al., (1994) selv velge om de ville være med i treningsgruppen eller fungere som kontroll, noe som kan ha medført seleksjonsbias. For det andre inntok de samme deltakerne en tilnærmet standardisert diet som gav et høyere kalsiuminntak enn i vår studie. Det samme gjaldt også for Kukuljan et al., (2009), og selv om man her ikke fant noen påvisbar additiv effekt av kalsium og vitamin-D tilskudd hos en "trening + kalsium og vitamin-D" gruppe, kan dette skyldes at inntaket av kalsium og vitamin D var tilstrekkelig i utgangspunktet og at studien ble gjennomført i Australia, hvor vitamin-D statusen kan ha vært god pga. mer sollys. Man kan heller ikke se bort i fra at målemetodikken kan ha blitt forbedret fra tidlig på nittitallet (1993, 1994) til de senere år (2009, 2010).

Mennene i kontrollgruppen i vår studie fikk registrert en signifikant reduksjon i lårhalsens BMT på 0,4%. Dette er kanskje ikke så overraskende, men jeg har ikke funnet noen andre intervensjonsstudier hvor en tilsvarende reduksjon er registrert hos menn. Mennene i vår studie var imidlertid 10-15 år eldre enn i disse studiene. En mulig årsaksforklaring er at menn i høy alder (70 år+) får et akselerert beintap som følge av at deponeringen av beinvev på knoklenes utside (periosteal aposition) ikke lenger klarer å holde tritt med tapet av beinvev på knoklenes innside (Augat & Schorlemmer, 2006; Szulc & Delmas, 2007). Det er imidlertid noe overraskende at det var menn og ikke kvinner som fikk registrert signifikant reduksjon i BMT i kontrollgruppen. En mulig forklaring kan ligge i kombinasjonen mellom reduksjonen i kjønns hormoner og en større spongios beinvevsoverflate. Det kan tenkes at størsteparten av beinvevstapet hos kvinner over 70 år allerede har skjedd, mens det hos menn fortsatt er relativt høyt og at mennene fortsatt har mye beinvev å tape. Det forventes imidlertid et gradvis tap av beinvev i lårhalsen både hos eldre kvinner og menn og det er mulig at kjønnsforskjellen vi har registrert i kontrollgruppen kun skyldes tilfeldigheter.

Vincent & Braith (2002) og Ryan et al., (2004) er de eneste studiene jeg har funnet som har undersøkt effekten av styrketrening på lårhalsens BMT hos et utvalg bestående både av eldre kvinner og menn. Studien til Vincent & Braith (2002) undersøkte ikke effekten av treningen hos kvinner og menn hver for seg og oppgav ikke om det var signifikante forskjeller mellom kjønnene. Studien sammenliknet effekten av 24 ukers styrketrening med tung eller moderat belastning og registrerte kun signifikant BMT økning i lårhalsen hos deltakerne som trente med den tyngste belastningen (2%). Vi anser at den tunge belastningen samsvarer med belastningen i vår TST gruppe. I tillegg til at studien var dobbelt så lang som vår, skiller den seg også noe i forholdt til øvelsesutvalg. Deltakerne trente både en hofteabduksjons- og en hofteadduksjonsøvelse. Disse øvelsene kan, som vi har vært inne på tidligere, ha representert et mer unormalt belastningsmønster for lårhalsen og kan dermed ha ført til en større osteogen respons (Rubin & Lanyon, 1987). I studien til Ryan et al., (2004) sammenliknet man, som i studien vår, effekten av styrketrening på BMT hos eldre kvinner og menn (69±1 år). Selv om intervensjonens varighet var dobbelt så lang som i vår studie, fikk verken kvinnene eller mennene registrert noen signifikant økning i lårhalsens BMT. Det ble heller ikke funnet noen signifikant forskjellig treningsrespons mellom kjønnene, noe som samsvarer med resultatene i vår studie. Det ble i studien til Ryan et al., (2004), til forskjell fra studien til Vincent & Braith (2002), ikke trent hofteabduksjons- og adduksjonsøvelser i tillegg til at treningsmotstanden var lavere. Dette, sammen med treningsperiodens varighet, ser med andre ord ut til å være en sannsynlig årsak til at verken kvinnene eller mennene i vår studie fikk registrert noen økning i lårhalsens BMT.

Oppsummering: Ut i fra våre og andres resultater er det vanskelig å si om styrketrening kan føre til en økning i lårhalsens BMT hos eldre kvinner og menn over 70 år. Det ser imidlertid ut til at hofteabduksjons- og hofteadduksjonsøvelser kan være en viktig del av treningsprotokollene for at en økning skal kunne forventes.

5.3 Utholdenhetstreningens effekt på BMT i korsrygg og lårhals

Vi registrerte ingen signifikant BMT endring i de kritiske områdene L2-L4 eller lårhalsen hos verken kvinner eller menn som trente i UT gruppen i vår studie. I henhold til mechanostat teorien må en se dette som et rimelig funn. Selv om det ble lagt vekt på at gåturene skulle gjennomføres i relativt ulendt terreng, er det sannsynlig at bevegelsene ikke i stor grad gikk ut over de normale bevegelses banene og at belastningen på knoklene derfor ikke gikk utover modellerings- og remodeleringsterskelen.

5.3.1 BMT endringer i L2-L4

Vi har ikke funnet noen studier som har undersøkt effekten av liknende utholdenhetstrening etter like kort tid som i vår studie, men tre andre studier med vektbærende utholdenhetstrening og med et lengre tidsperspektiv har funnet signifikant BMT økning i L2-L4 hos kvinner (Hatori et al., 1993; Kohrt et al., 1995; Englund et al., 2005). Deltakerne i studien til Kohrt et al., (1995) var relativt gamle (ca 66 år), men intervensjonen hadde over tre ganger så lang varighet (48 uker) som vår. I tillegg til rask gange ble det i intervaller også gjennomført jogging og/eller trappegang for å øke reaksjonskreftene fra underlaget (ground reaction forces (GRF)) og dermed øke belastningen på underekstremiteten og korsrygg. Dette kan være årsak til at det ble registrert BMT økning i L2-L4 i denne studien. Dette støttes av resultatene i studien til Englund et al., (2005) som viste at ett år med aerobic trening, hvor det ble lagt vekt på at øvelsene skulle gi høy GRF og uvante belastninger for skjelettet, førte til signifikant BMT økning i L2-L4. I forhold til vår studie sannsynliggjør dette også hvorfor FST gruppen var de eneste som fikk registrert BMT økning i L2-L4, da trappegang var blant en av øvelsene som ble trent i denne gruppen. Deltakerne i studien til Hatori et al., (1993) var yngre enn i de vår studie (ca 58 år) og varigheten på intervensjonen var 31 uker. I denne studien registrerte man signifikant BMT økning i L2-L4 i treningsgruppen som trente med svært høy intensitet, men ikke i gruppen som trente med moderat intensitet. Treningen ble gjennomført i 30 minutter, tre ganger per uke og besto i begge grupper kun av rask gange på underlag av gress. Det er lite trolig at treningen, verken med høy eller moderat intensitet, har påført korsryggen større belastning enn i vår studie. Det faktum at deltakerne var yngre (45-67 år) og at det kan være genetiske forskjeller mellom Japanske og kaukasiske kvinner kan, sammen med intervensjonens

varighet være mulige forklaringer på hvorfor man i denne studien registrerte økning, men ikke vår.

Ytterligere tre studier på eldre kvinner (60-70 år) registrerte ingen signifikant BMT økning i L2-L4 etter henholdsvis 104 uker (Ebrahim et al., 1997), 52 uker (Brooke-Wavell et al., 1997) og 52 uker (Yamazaki et al., 2004) med trening som kun besto av gange. Dette gir ytterligere indikasjoner på at gange i seg selv ikke påfører korsryggen tilstrekkelig ekstern belastning til at en BMT økning kan observeres. Man fant imidlertid i studiene til Brooke-Wavell et al., (1997) og Yamazaki et al., (2004) en positiv effekt av treningen sammenliknet med kontrollgruppene. I begge studiene så man at treningen hadde ført til en opprettholdelse av BMT i L2-L4 mens deltakerne i kontrollgruppen hadde en tendens til reduksjon. Vi registrerte ingen signifikant endringsforskjell mellom deltakerne i UT og kontrollgruppen. Dette kan skyldes treningsperiodens korte varighet.

5.3.2 BMT endringer i lårhalsen

To av de overnevnte studiene registrerte en signifikant økning i lårhalsens BMT etter en periode med utholdenhetstrening (Kohrt et al., 1995; Brooke-Wavell et al., 1997). I studien til Kohrt et al., (1995) mottok en av treningsgruppene østrogenilskudd i tillegg til treningen. Begge treningsgruppene fikk registrert en signifikant BMT økning, både i lårhalsen og L2-L4. Det ble også registrert signifikant økning i den inaktive kontrollgruppene som mottok østrogenilskudd og etter en variasjonsanalyse (ANOVA) fant forfatterne en additiv effekt av østrogen og trening på korsryggens BMT, men ikke for lårhalsen. Det var imidlertid en tendens til at trening + østrogen økte BMT mer enn trening og østrogen hver for seg ($p=0,06$) og det kan spekuleres i om denne forskjellen også hadde blitt signifikant hvis det hadde vært flere deltakere i hver av de fire gruppene (kun 8 deltakere i hver gruppe). Disse funnene er med på å bekrefte funnene fra dyrestudier som har vist at østrogen ser ut til å spille en sentral rolle for beinvevets adaptasjon til belastning (Lee et al., 2003).

I studien til Brooke-Wavell et al., (1997) fant man også en signifikant økning i lårhalsens BMT hos postmenopausale kvinner etter en lengre periode med utholdenhetstrening i form av rask gange. I denne studien bestemte deltakerne selv hvor ofte de skulle gå, noe som kan ha medført stor spredning i belastningen. Deltakerne

gikk i gjennomsnitt oftere enn i vår studie (4,8 ganger per uke) og forfatterne fant en signifikant korrelasjon ($r = 0,51$, $p < 0,01$) mellom mengden gåtrenoing og økning i BMT, noe som kan indikere at gåtrenoing bør gjennomføres hyppigere enn tre dager per uke hvis man ønsker å oppnå en BMT økning i lårhalsen. Det er vanskelig å finne noen god forklaring på hvorfor studiene til Ebrahim et al., (1997) og Englund et al., (2005) ikke fant noen endring etter lengre perioder med rask gange, men igjen kan treningshyppigheten være en mulig forklaring.

Vi har kun funnet én studie som har undersøkt effekten av rask gange på BMT hos eldre menn (Huuskonen et al., 2001). Deltakerne i denne studien var imidlertid 10-15 år yngre enn i vår studie (ca 58 år) og studiens varighet var over 17 ganger så lang (208 uker). Deltakerne ble oppfordret til å gå én time, fem dager pr uke med en intensitet tilsvarende 40-60% av VO_{2maks} . Etter fire år registrerte man en signifikant økning i korsryggens BMT, men denne økningen ble også registrert hos kontrollgruppen og forfatterne konkluderer med at økningen ikke skyldtes treningen, men en kompresjon av ryggvirvlene som følge av normal aldring. Forfatterne fant også en signifikant reduksjon i lårhalsens BMT fra før til etter treningsintervensjonen. Det er vanskelig å si hvorfor denne reduksjonen forkom, men det kan hende at treningsintensiteten var for lav til at en opprettholdelse eller økning i BMT kunne forventes. Det kan også spekuleres i om mennene i denne studien representerer en aldersgruppe hvor det daglige aktivitetsnivået relativt raskt reduseres og at dette kan ha virket som en slags ”negativ kompensasjon” i forhold til treningen. Et viktig funn i studien var imidlertid at deltakerne med det høyeste kalsiuminntaket også opprettholdt BMT i lårhalsen. Kalsiuminntaket for alle deltakerne var i gjennomsnitt ikke lavere enn hva som anbefales i Norge (ca 1000 vs. 800 mg/dag), noe som indikerer at et høyere inntak kan ha vært nødvendig for disse mennene.

Oppsummering: Vektbærende utholdenhetstrening og spesielt trening som fører til høyere GRF enn vanlig gange, ser ut til å kunne øke BMT i korsryggen. Dette har flere implikasjoner. Som jeg har vært inne på kan det bety at øvelser som utfordrer stabiliseringen av ryggsoylen (som i vår FST gruppe) kan være viktige i tillegg til øvelser hvor ryggsoylen påføres økt kompresjonsbelastning. Flere dyrestudier har vist at belastningen en knokkel utsettes for bør være høyere enn den normale for å oppnå økning i BMT og beinstyrke (Suominen, 2006). Gange i seg selv kan ikke sies å påføre

korsryggen eller lårhalsen unormalt høy belastning, men om det legges vekt på at utholdenhetstreningen skaper tilstrekkelig utfordringer i forhold til balanse og koordinasjon kan det se ut til føre til økning i BMT. Det kan også se ut til at støt og støtfrekvens er vel så viktig som maksimal belastning, hvis støtene er harde nok (høy GRF) og/eller at støtene kommer med høy nok frekvens. Dette støttes blant annet av studier hvor man har funnet effekt på korsryggens BMT ved vibrasjonstrening, hvor belastningen er svært lav mens belastningsfrekvensen er høy (Totosy de Zepetnek et al., 2009). En metaanalyse, hvor resultatene fra en rekke studier gjennomført på postmenopausale kvinner er slått sammen, støtter en slik hypotese og konkluderer med at utholdenhetstrening må inneholde unormale bevegelser og belastninger med høye GRF for at en BMT økning i L2-L4 og lårhalsen kan forventes (Martyn-St James & Carroll, 2008).

5.4 Styrketrenings effekt på total BMT og BMT i armer

5.4.1 Endringer i total BMT

Vi registrerte en signifikant økning i total BMT på 0,6% hos deltakerne som hadde trent styrketrening (TST og FST kombinert). Økningen var imidlertid kun signifikant hos menn, når menn og kvinner ble analysert hver for seg. Selv om resultatene dermed kan indikere at mennene har respondert bedre på treningen, avslørte en uavhengig t-test ingen signifikant forskjell mellom kjønnene.

Det ble verken registrert signifikant økning hos menn i TST eller FST når TST og FST ble analysert hver for seg. Det er trolig at årsaken til dette er at det var et for lavt antall menn i disse gruppene. Den ikke signifikante økningen var så å si lik i de to gruppene med 1,0% i TST og 1,1% i FST.

I alt syv andre studier har undersøkt effekten av styrketrening på total BMT, én på kvinner, fire på menn og to på både kvinner og menn. Av disse har kun én studie registrert signifikant økning i total BMT (Chilibeck et al., 2005). Noe overraskende er dette også den eneste studien med like kort intervensjonsvarighet som i vår studie. I tillegg var deltakerne også nesten like gamle (71,5 år) som i denne studien. Deltakerne i studien til Chilibeck et al., (2005) trente hele 12 øvelser med tre serier per øvelse og med relativt tung belastning (10RM), men selv om dette gjør studien til en av studiene

med størst treningsvolum, er det som skiller den mest fra de andre studiene at total BMT var svært lav ved oppstart av studien. Deltakerne hadde en total BMT på $1,0\text{g/cm}^2$ ved oppstart, noe som er over $0,2\text{ g/cm}^2$ lavere enn i de andre studiene og kan være med på å forklare hvorfor denne og ikke de andre studiene registrerte en økning. Deltakerne i vår studie hadde imidlertid også langt høyere BMT ved oppstart enn Chilibeck et al., (2005) (1,24 i TST og 1,23 i FST) og det positive resultatet i vår studie er derfor overraskende, men kan gi en indikasjon på at vi har lyktes i belaste store deler av skjelettet tilstrekkelig i de to styrketreningsgruppene.

5.4.2 Endringer i armenes BMT

Vi registrerte en signifikant BMT økning i armene hos deltakerne som hadde trent styrketrening (TST+FST). Økningen var størst for deltakerne i TST gruppen, men selv om både kvinner og menn fikk registrert en gjennomsnittlig økning på over 4,5% var disse økningene ikke statistisk signifikante hver for seg. Årsaken til dette er sannsynligvis en stor spredning i dataene, noe som kan være et resultat av lavere målnøyaktighet ved denne målingen i forhold til de andre måleområdene. Dette synliggjøres ved en spredning i resultatene fra en reduksjon på $>20\%$ til en økning på $>30\%$. Mye av årsaken til denne store spredningen kan i vår studie skyldes manglende standardisering av målingen og feilposisjonering av armene i DXA apparatet. Dette resulterte i at noen deltakere roterte armen fra pre- til posttesten (fra pronert til supinert), og at deler av armene kom utenfor linjene som markerer de anatomiske avgrensningene, og i grove tilfeller til at albuene kom utenfor hele DXA bildet (vedlegg 1). En styrke ved denne studien er imidlertid at vi gjorde en visuell sammenligning av alle DXA bildene som ble tatt før og etter intervensjonen. Dette resulterte enten i at personer med tydelige feilstillinger ble ekskludert fra de aktuelle analysene, eller at beregningene ble justert ved å flytte på linjene som markerer de anatomiske avgrensningene på røntgenbildet. Dette er i henhold til anbefalninger fra flere studier som har undersøkt presisjonen og nøyaktigheten ved DXA målinger (Lewiecki & Borges, 2006; Tothill & Hannan, 2007; Lohman et al., 2009). Til tross for problemene med DXA apparatets målnøyaktighet for armene, så vi altså en signifikant BMT økning hos deltakerne som hadde trent i TST gruppen.

Kun én annen studie vi har funnet har undersøkt effekten av styrketrening på armenes BMT målt på samme måte som i vår studie (Chilibeck et al., 2005). Denne studien, som

er omtalt i detalj tidligere, registrerte ingen signifikant endring i armenes BMT. Det er vanskelig å finne noen god forklaring på hvorfor denne studien ikke registrerte noen endring i og med at den på mange måter er gjennomført ganske likt som vår studie. Selv om håndleddet, sammen med ryggraden og lårhalsen, er det vanligste bruddstedet assosiert med lav BMT (Zehnacker & Bemis-Dougherty, 2007), har få andre studier vi har funnet undersøkt effekten av trening på BMT i armene (Prince et al., 1995; Preisinger et al., 1995; Kerr et al., 1996). Disse studiene benytter imidlertid andre målemetoder enn i vår studie, noe som gjør det problematisk på sammenlikne resultatene fra disse med våre. Armene er det anatomiske området hvor vi i vår studie så den største økningen etter 12 uker med styrketrening. Sammenliknet med beina og ryggraden er det sannsynlig at den daglige belastningen av armene er lav hos eldre mennesker. I henhold til mechanostat teorien er det derfor sannsynlig at styrketreningsøvelser som skaper høyere belastning for armene enn beina og ryggraden i forhold til dagligdagse gjøremål, vil kunne føre til en større BMT økning.

5.5 Utholdenhetstreningens effekt på total BMT og BMT i armer

5.5.1 Endring i total BMT

Vi registrerte ingen signifikante endringer i total BMT hos deltakerne som trente i UT gruppen i vår studie. En variasjonsanalyse (ANOVA) avslørte imidlertid en signifikant forskjellig endring mellom kvinnene i UT og kvinnene i kontrollgruppen. Vi registrerte en reduksjon i total BMT hos kontrollgruppen ($p = 0,07$), noe som kan tyde på at utholdenhetstrening har potensial til å opprettholde total BMT på lengre sikt, sammenliknet med en mer inaktiv livsstil. To andre studier vi har funnet har undersøkt effekten av vektbærende utholdenhetstrening på total BMT hos eldre kvinner (Kohrt et al., 1995), (Englund et al., 2005). I studien til Kohrt et al., (1995) registrerte man signifikant økning i total BMT hos eldre kvinner fra før til etter 48 uker med trening. Denne økningen ble imidlertid kun registrert i den av de to treningsgruppene hvor deltakerne mottok østrogen tilskudd i tillegg til treningen, noe som gjør det vanskelig å skille effekten av trening og østrogen, men som kan gi en ytterligere indikasjon på at tap av østrogen kan hemme skjelettets adaptive respons til trening (Lee et al., 2003). Det er imidlertid noe problematisk å tolke resultatene fra studien til Kohrt et al., (1995) siden det var så få deltakere i hver i gruppe. Englund et al., (2005) registrerte en signifikant økning i total BMT etter en treningsperiode på 52 uker hos kvinner som ikke

mottok østrogenilskudd, noe som kan bety at trening alene også kan føre til økning i total BMT hos eldre kvinner. Det ble imidlertid også registrert en signifikant økning hos deltakerne som fungerte som kontroll i denne studien. Forfatterne mener dette kan skyldes at kontrollgruppen hadde begynt å trene på egenhånd. Dette mener de kan ha skyltes skuffelsen over å komme i kontrollgruppen og det faktum at mange av deltakerne i de to gruppene kjente hverandre og at det da var lettere for kontrollgruppen å tilegne seg noe av den samme treningen. Vi har ikke funnet noen andre studier som har undersøkt effekten av vektbærende utholdenhetstrening på total BMT hos menn. Det er vanskelig å si om vektbærende utholdenhetstrening over en lengre periode enn i vår studie belaster ulike deler av skjelettet tilstrekkelig til at en økning i total BMT kan forventes.

5.5.2 Endring i armenes BMT

Det kan ut i fra figur 4.11 se ut som om deltakerne i UT gruppa fikk en økning i armenes BMT på nesten tre prosent. Denne økning var imidlertid ikke statistisk signifikant, noe som kan skyldes overnevnte problemer med stor spredning i dataene ved målingen for armer. Én annen studie vi har funnet har undersøkt endring i armenes BMT etter en periode med utholdenhetstrening målt på samme måte som i vår studie (Englund et al., 2005). I denne studien ble det registrert en signifikant økning i armenes BMT på 1,5%. I tillegg til at treningsperioden var over fire ganger så lang som i vår studie, skiller også selve treningen seg fra vår studie. I tillegg til gange/jogging og aerobic ble det gjennomført styrketreningsøvelser for armene ved hjelp av strikk. Dette sammen med varigheten kan muligens forklare hvorfor denne studien i motsetning til vår registrerte en økning i armenes BMT. Et problem med studien til Englund et al., (2005) er imidlertid det faktum at kontrollgruppen fikk registrert en like stor BMT økning som treningsgruppen. Mulige årsaker til at dette skjedde er diskutert tidligere. I og med at eventuelle økninger i BMT som følge av en økning i belastning er områdespesifikke, er det ikke overraskende at få studier har undersøkt effekten av vektbærende utholdenhetstrening på armene. Deltakerne i vår UT gruppe påførte armene liten belastning, men det kan spekuleres i om bruk av staver kan ha representert en tilstrekkelig belastningsøkning i forhold til det normale, slik at armenes BMT også kunne ha blitt opprettholdt om treningen hadde fortsatt ut over 12 uker.

5.6 Styrkeendring

Vi fant ingen signifikante forskjeller mellom de fire gruppene ved noen av styrketestene før intervensjonen, noe som indikerer at den stratifiserte randomiseringen av deltakerne var vellykket. Etter treningsperioden fant vi ikke overraskende at de to styrketreningsgruppene hadde økt 1RM signifikant mer enn kontrollgruppen i alle testøvelsene. Noe overraskende var det imidlertid at styrketreningen ikke førte til en signifikant større 1RM-økning i kneekstensjon enn utholdenhetstreningen. Dette kan bety at utholdenhetstrening gjennomført som i denne studien er tilstrekkelig for at eldre mennesker over 70 år kan øke sin maksimale styrke i beina. At utholdenhetsgruppen også økte 1RM i skulderpress fra før til etter treningsperioden er imidlertid vanskelig å forklare. Det kan ikke utelukkes en læringseffekt i testøvelsen selv om vi prøvde å unngå dette ved at deltakerne gjennomførte én til to tilvenningsøkter før selve testen. Det kan også spekuleres i om noen av deltakerne har blitt obs på lav styrke etter et dårlig resultat ved pretesten og av den grunn har begynt å trene på egenhånd. Dette kan sies å være et generelt problem for alle testøvelsene, men det kan argumenteres for at skulderpress utgjør et spesielt problem i og med at den absolutte motstanden i denne øvelsen var lav og kan ha blitt oppfattet som meget lav hos et stort antall av deltakerne.

5.7 Sammenheng mellom styrkeendring og endring i BMT

Før oppstart av treningsperioden registrerte vi en høysignifikant korrelasjon ($p < 0,01$) mellom resultatet i alle styrketestene (1RM) og BMT ved alle de fire målepunktene, noe som samsvarer med resultatene i studien til Ryan et al., (2004) samt en rekke tverrsnittsstudier som har påvist sammenheng mellom muskelstyrke og beinstyrke hos både unge og eldre kvinner og menn (Layne & Nelson, 1999; Robling & Turner, 2009). I motsetning til i Ryan et al., sin studie fra 2004 registrerte vi imidlertid ingen signifikante korrelasjoner mellom økning i 1RM i de ulike testøvelsene og økning i BMT ved de ulike måleområdene. Dette samsvarer med studien til Menkes et al., (1993) som heller ikke fant noen signifikant korrelasjon mellom endring i 1RM i ulike øvelser og BMT selv om både 1RM og BMT hadde økt signifikant. Vincent & Braith (2002) fant imidlertid signifikant korrelasjon mellom økning i 1RM i ulike øvelser og økning i BMT i sin studie, både områdespesifikt og for total BMT. Begge disse studiene registrerte signifikant økning i lårhalsens BMT sammen med en relativt lik økning i styrke. Årsaken til at Vincent & Braith (2002) og ikke Menkes et al., (1993) kunne

påvise signifikant korrelasjon mellom styrkeøkning og BMT er vanskelig å forklare. Kerr har sammen med medarbeidere gjennomført to relativt like studier hvor man undersøkte effekten av styrketrening på BMT hos postmenopausale kvinner (Kerr et al., 1996; Kerr et al., 2001). I den første studien registrerte man områdespesifikke korrelasjoner mellom økning i 1RM og BMT men ikke i den andre. Årsaken til dette mener forfatterne kan skyldes endringer i treningsprotokollen som førte til at øvelsene som ble utført i studie nr 2. ikke belastet skjelettet tilstrekkelig i de områdene hvor BMT ble målt. Hvorfor vi ikke registrerer noen korrelasjon mellom økning i 1RM og økning i BMT hos deltakerne som har trent styrketrening kan jeg bare spekulere i. En mulig årsak kan være at variasjonen i endringen i 1RM og/eller endringen i BMT er for liten, slik at det er vanskelig å avdekke en sammenheng. Studiene som har avdekket en sammenheng har, mest sannsynlig som følge av lengre intervensjon, funnet en større økning i 1RM og BMT enn i vår studie og det kan dermed tenkes at spredningen i fremgangen mellom deltakerne også var større.

Det er imidlertid viktig å poengtere at selv om vi ikke fant noen signifikant sammenheng mellom økning i muskelstyrke og BMT, fant vi både en signifikant styrkeøkning og en signifikant økning i muskelmasse (resultater ikke vist) hos deltakerne i alle de tre treningsgruppene. Det er tidligere vist en direkte sammenheng mellom muskelmasse, muskelstyrke og fallrisiko hos eldre (Nelson et al., 1994) (Janssen et al., 2002) og selv uten økning i BMT vil derfor treningen vi har foreskrevet deltakerne kunne redusere risikoen for beinbrudd grunnet økt muskelstyrke. Det er også vist at medikamentell behandling som reduserer tapet av BMT ikke nødvendigvis reduserer bruddinnsidens hos eldre mennesker hvis ikke muskelstyrken og fallrisikoen (reaksjonstid, funksjonstester) reduseres samtidig (McClung et al., 2001).

5.8 Ernæring

5.8.1 Kostholdsregistrering

Ernæringsdataene i denne studien er basert på resultatene fra 24-timers recall intervjuer. Denne metoden kan være lite nøyaktig på individnivå, men metoden kan gi en god indikasjon på ernæringsstatus dersom resultatene presenteres som et gjennomsnitt av et større utvalg og dersom intervjuet blir gjennomført på en forsvarlig måte (Bingham, 1991). I denne studien ble alle deltakerne intervjuet av den samme kvalifiserte ernæringsfysiologen. Sammenliknet med metoder hvor maten veies over flere dager, er 24-timers recall intervju mindre nøyaktig, så resultatene i denne studien må derfor tolkes forsiktig.

5.8.2 Energi og energigivende næringsstoffer

Før oppstart av treningsintervensjonen registrerte vi ingen signifikante forskjeller i inntak av energigivende næringsstoffer mellom treningsgruppene og kontroll. Vi så heller ingen endring i dette inntaket fra før til etter treningsperioden. Vi registrerte enkelte forskjeller i fettinntak i og mellom treningsgruppene og mellom menn og kvinner. Jeg har ikke funnet noe i litteraturen som tilsier at forskjeller i fettinntak kan ha en direkte påvirkning på BMT endringer. Dette gjelder også for karbohydrater.

Når vi sammenliknet menn og kvinner i kontrollgruppen registrerte vi at kvinnene hadde et signifikant høyere inntak av proteiner per kg kroppsvekt enn mennene. Tidligere trodde man at et for høyt inntak av proteiner hadde en negativ innvirkning på skjelettet via et økt tap av kalsium i urinen, men nyere forskning har imidlertid i stor grad tilbakevist denne hypotesen (Hannan et al., 2000; Rapuri et al., 2003; Tucker, 2009). I studien til Hannan et al., (2000) undersøkte man proteininntak og BMT i lårhalsen og ryggraden og fant at deltakerne som la seg i det øverste kvartilet for proteininntak hadde lavest reduksjon i BMT over en fireårs periode. Ut i fra dette kan det spekuleres i om det lavere proteininntaket hos mennene i kontrollgruppen i vår studie kan ha bidratt til reduksjonen i total BMT som ble registrert. Inntaket på 0,76g/kg kroppsvekt var imidlertid ikke lavt i forhold den vanlige anbefalingen på 0,8g/kg kroppsvekt (Tucker, 2009).

5.8.3 Kalsium

Deltakerne i studien hadde ved oppstart av intervensjonen et gjennomsnittlig kalsiuminntak som lå på ca 84% av anbefalingen sosial- og helsedirektoratet har satt for eldre menn og kvinner (673mg vs. 800mg/dag) (Becker et al., 2004). Det var ingen signifikante forskjeller mellom de ulike treningsgruppene og kontroll eller mellom kvinner og menn når det gjelder inntak av kalsium og det ble ikke registrert noen signifikant endring i dette inntaket fra før til etter treningsperioden. En rekke studier har undersøkt effekten av et høyere inntak enn den Norske anbefalingen og har konkludert med at et daglig inntak på 1000 – 1200mg kalsium vil være mer hensiktsmessig med tanke på å forebygge beintap og beinbrudd hos eldre mennesker (Bischoff-Ferrari & Staehelin, 2008; Lee, 2009; Tucker, 2009; Nieves, 2005; Johnson & Kimlin, 2006). Kukuljan et al., (2009) fant imidlertid ingen additiv effekt av styrketrening og et kalsium- (og vitamin D) tilskudd (1000mg/dag) hos eldre menn, når inntaket i utgangspunktet lå mellom 911 og 1038 mg/dag. En studie på postmenopausale kinesiske kvinner fant på den andre siden indikasjoner for at kalsiumtilskudd (800mg/dag) forsterket effekt av et treningsprogram designet for å øke lårhalsens BMT, når kalsiuminntaket i utgangspunktet var lavt (<275mg/dag) (Lau et al., 1992). Det ser med andre ord ut til å være en terskel for hvor mye kalsium som er nødvendig for at trening skal kunne føre til en eventuell økning i BMT og at denne terskelen ligger et sted mellom 300 og 900 mg/dag. Et høyere inntak av kalsium enn hva deltakerne i vår studie inntok, er vist å være positivt for å redusere tapet av BMT over tid (Nieves, 2005), men det kan bare spekuleres i om deltakerne hadde fått en større økning i BMT om inntaket hadde vært høyere under intervensjonen. Vi registrerte verken signifikant korrelasjon mellom kalsiuminntak og endring i BMT eller noen signifikant forskjellig BMT endring mellom høyeste og laveste kalsiuminntak målt i kvartiler (resultater ikke vist), noe som gjør dette usikkert. Det er også viktig å poengtere at det kan være forskjellig effekt av høyt kalsiuminntak som følge av kalsiumtilskudd og høyt kalsiuminntak som følge av en diet naturlig bestående av mye kalsium. Tucker et al., (2009) konkluderer med at et naturlig høyt kalsiuminntak, spesielt fra melkeprodukter, trolig er mer hensiktsmessig i og med at det da kan komme sammen med et tilsvarende høyt inntak av andre viktige næringsstoffer (vitamin-D, protein, kalium, magnesium).

5.8.4 Vitamin-D

Vitamin-D inntaket til deltakerne lå i gjennomsnitt over anbefalningen sosial- og helsedepartementet har satt for eldre menn og kvinner (ca 11 µg vs. 10 µg). Under kostholdsintervjuene ble deltakerne gitt opplysninger om hvordan et hensiktsmessig vitamin-D inntak kunne oppnås. Menn i UT gruppen hadde imidlertid et gjennomsnittlig inntak av vitamin-D som lå 40% under anbefalingene før intervensjonen. Etter intervensjonen var deltakerne i UT gruppen de eneste som hadde økt vitamin-D inntaket signifikant, noe som tyder på at veiledningen som ble gitt bidro til å øke inntaket blant deltakerne med et i utgangspunktet lavt inntak. Som forklart i teorikapittelet er et tilstrekkelig vitamin-D inntak viktig for opprettholdelsen av kalsiumhomeostasen. I tillegg skriver Zofoková i sin oversiktsartikkel fra 2008 at den hormonelle virkningen av vitamin-D kan påvirke skjelettets mekanotransduksjon, både direkte og indirekte. Ulike studier på både mennesker og dyr har vist at vitamin-D kan påvirke knoklens mekanotransduksjon direkte ved å øke beinvevets respons på ulike vekstfaktorer og indirekte via vitaminets rolle i muskulær hypertrofi og styrke (Zofková, 2008). Som for kalsium har flere studier vist at et høyere inntak av vitamin-D (20-25 µg/dag) enn det deltakerne i vår studie hadde, kan være mer hensiktsmessig, både med tanke på å forebygge beintap og beinbrudd, men også fall, hos eldre mennesker (Bischoff-Ferrari et al., 2005; Bischoff-Ferrari & Staehelin, 2008). Når vi sammenliknet deltakerne som hadde trent, så vi en tendens til at det øverste kvartilet med det høyeste inntaket av vitamin-D ($\geq 19 \mu\text{g/dag}$) hadde økt BMT i L2-L4 mer enn deltakerne med det laveste inntaket ($\leq 1,7 \mu\text{g/dag}$) (1,9% vs. 0,4%, $p=0,07$). Dette kan tyde på at flere av deltakerne med fordel kunne ha økt sitt daglige inntak av vitamin-D. I den tidligere nevnte studien til Kukuljan et al., (2009) fikk deltakerne et daglig tilskudd med vitamin-D (20 µg) i tillegg til kalsiumtilskuddet. Man fant ingen additiv effekt av trening og kalsium + vitamin-D, men som for kalsium skyldes dette trolig at inntaket av vitamin-D i var høyt i utgangspunktet. Serumkonsentrasjonen av vitamin-D var høyere hos deltakerne i denne studien ved baseline enn i vår studie (ca 86,5 nmol/l vs. 72,6 nmol/l), noe som enten kan tilskrives et høyere inntak av vitamin-D i kostholdet eller det faktum at denne studien ble gjennomført i Australia, hvor deltakerne trolig har vært mer eksponert for sollys.

5.9 Metodiske begrensninger

I forhold til å undersøke endringer i BMT er den klareste svakheten med denne studien er intervensjonens korte varighet. Som vi har vært inne på kreves trolig mer enn dobbelt så lang intervensjon for å kunne si noe om den endelige effekten av fysisk trening på BMT. Vi tok imidlertid blodprøver av deltakerne for å kunne undersøke eventuelle endringer i biokjemiske markører for beinoppbygging og beinnedbrytning, noe som kan gi en ytterligere indikasjon på effekten av intervensjonen. At disse blodprøvene ikke ble ferdig analysert til denne oppgaven er ikke en svakhet for studien generelt, men en svakhet for oppgaven. Det samme kan sies om manglende data fra de funksjonelle testene, og da i særlig grad dataene fra balansetestene, som vil kunne gi indikasjoner i forhold til endring i fall- og bruddrisiko.

En annen klar svakhet ved studien er at antall menn som fullførte i de ulike gruppene var lavt. Før oppstart av studien ble det med bakgrunn i tidligere studier beregnet at vi trengte 16 deltakere i hver gruppe for at en klinisk relevant forskjell på 1% skulle ha en styrke på 80% ved et signifikansnivå på 0,05. Etter fullført intervensjon hadde vi imidlertid bare BMT data fra seks til ti menn i hver gruppe. I tillegg ble det i beregningen av statistisk styrke også gått ut ifra et standard avvik på 1%, noe som viste seg å være lavere enn hva vi har observert. Dette svekker resultatene hos menn og gjør det vanskelig å si noe om kjønnsforskjeller.

Vi kan heller ikke si oss helt fornøyd i forhold til DXA målingene. Flere av DXA bildene var for dårlige pga feilposisjonering og måtte ekskluderes fra de statistiske analysene. Dette kan skyldes at radiografen hadde for dårlig tid med hver deltaker (15 minutter) og/eller manglende standardisering. Det ble ikke gjennomført beregning av variasjonskoeffisient på våre deltakere for DXA målingene. Dette er gjort tidligere for alle målepunktene (bortsett fra for armer) i det samme DXA apparatet, men denne beregningen ble gjort på et yngre utvalg.

6. Konklusjon

I denne studien har vi sett at 12 uker med tradisjonell, tung styrketrening økte total BMT og BMT i armene signifikant. Funksjonell styrketrening gjennomført med moderat treningsmotstand førte til signifikant BMT økning i L2-L4. Verken tradisjonell eller funksjonell styrketrening førte til en observerbar BMT økning i lårhalsen. Det ble ikke funnet noen signifikant endringsforskjell i BMT mellom tradisjonell, tung styrketrening og funksjonell styrketrening og ingen signifikant endringsforskjell mellom de to styrketreningsgruppene og kontroll. Når begge styrketreningsgruppene ble analysert sammen, registrerte vi at styrketrening generelt førte til en signifikant økning i total BMT, BMT i L2-L4 og BMT i armene, men ikke i forhold til kontrollgruppen.

Utholdenhetstrening i form av stavgang og enkel aerobic trening førte til opprettholdelse av BMT ved alle målepunktene, men ingen påvisbar økning. Det var ingen signifikant endringsforskjell mellom utholdenhetstrening, tradisjonell styrketrening og funksjonell styrketrening. Vi fant imidlertid signifikant forskjellig endring i total BMT mellom kvinner som hadde trent utholdenhetstrening (økning) og kvinner i kontroll (reduksjon).

Vi fant ingen signifikante endringsforskjeller i BMT mellom kvinner og menn i de ulike treningsgruppene.

Det var god sammenheng mellom maksimal styrke (1RM) og BMT før oppstart av intervensjonen, men vi fant ingen signifikant sammenheng mellom endring i BMT og endring i maksimal dynamisk styrke i øvelser som belaster området hvor BMT måles.

Vi kan ikke konkludere rundt effekten av de ulike ernæringsmessige faktorene, men det kan se ut til at et høyt inntak av vitamin-D er fordelaktig i forhold til BMT økning.

Referanser

Artikler og bøker

- ACSM (1998) American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 30, 992-1008.
- Ahmed, L. A., Schirmer, H., Bjørnerem, A., Emaus, N., Jørgensen, L., Størmer, J., & Joakimsen, R. M. (2009) The gender- and age-specific 10-year and lifetime absolute fracture risk in Tromsø, Norway. *Eur J Epidemiol* 24, 441-8.
- Alfredson, H., Nordström, P., & Lorentzon, R. (1997) Bone mass in female volleyball players: a comparison of total and regional bone mass in female volleyball players and nonactive females. *Calcif Tissue Int* 60, 338-42.
- Ammann, P. & Rizzoli, R. (2003) Bone strength and its determinants. *Osteoporos Int* 14 Suppl 3, S13-8.
- Augat, P. & Schorlemmer, S. (2006) The role of cortical bone and its microstructure in bone strength. *Age Ageing* 35 Suppl 2, ii27-ii31.
- Becker, W., Konde, Å., Ohlander, E., Lyhne, N., Pedersen, A., Aro, A., Fogelholm, M., Pedersen, J., Alexander, J., Anderssen, S., Meltzer, H., Porsdottir, I., & Sandström, B. (2004) Norske anbefalinger for ernæring og fysisk aktivitet. , .
- Bennell, K. L., Malcolm, S. A., Khan, K. M., Thomas, S. A., Reid, S. J., Brukner, P. D., Ebeling, P. R., & Wark, J. D. (1997) Bone mass and bone turnover in power athletes, endurance athletes, and controls: a 12-month longitudinal study. *Bone* 20, 477-84.
- Bingham, S. A. (1991) Limitations of the various methods for collecting dietary intake data. *Ann Nutr Metab* 35, 117-27.
- Bischoff-Ferrari, H. A. & Staehelin, H. B. (2008) Importance of vitamin D and calcium at older age. *Int J Vitam Nutr Res* 78, 286-92.
- Bischoff-Ferrari, H. A., Willett, W. C., Wong, J. B., Giovannucci, E., Dietrich, T., & Dawson-Hughes, B. (2005) Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 293, 2257-64.
- Bocalini, D. S., Serra, A. J., dos Santos, L., Murad, N., & Levy, R. F. (2009) Strength training preserves the bone mineral density of postmenopausal women without hormone replacement therapy. *J Aging Health* 21, 519-27.

- Boivin, G. & Meunier, P. J. (2003) The mineralization of bone tissue: a forgotten dimension in osteoporosis research. *Osteoporos Int* 14 Suppl 3, S19-24.
- Boivin, G. & Meunier, P. J. (2002) Changes in bone remodeling rate influence the degree of mineralization of bone. *Connect Tissue Res* 43, 535-7.
- Bonaiuti, D., Shea, B., Iovine, R., Negrini, S., Robinson, V., Kemper, H. C., Wells, G., Tugwell, P., & Cranney, A. (2002) Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*, CD000333.
- Bonyadi, M., Waldman, S. D., Liu, D., Aubin, J. E., Grynbas, M. D., & Stanford, W. L. (2003) Mesenchymal progenitor self-renewal deficiency leads to age-dependent osteoporosis in Sca-1/Ly-6A null mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* 100, 5840-5.
- Borg, G. (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2, 92-8.
- Bradney, M., Pearce, G., Naughton, G., Sullivan, C., Bass, S., Beck, T., Carlson, J., & Seeman, E. (1998) Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: a controlled prospective study. *J Bone Miner Res* 13, 1814-21.
- Brentano, M. A., Cadore, E. L., Da Silva, E. M., Ambrosini, A. B., Coertjens, M., Petkowicz, R., Viero, I., & Krueel, L. F. M. (2008) Physiological adaptations to strength and circuit training in postmenopausal women with bone loss. *J Strength Cond Res* 22, 1816-25.
- Brooke-Wavell, K., Jones, P. R., & Hardman, A. E. (1997) Brisk walking reduces calcaneal bone loss in post-menopausal women. *Clin Sci (Lond)* 92, 75-80.
- Chan, G. K. & Duque, G. (2002) Age-related bone loss: old bone, new facts. *Gerontology* 48, 62-71.
- Chilibeck, P. D., Chrusch, M. J., Chad, K. E., Shawn Davison, K., & Burke, D. G. (2005) Creatine monohydrate and resistance training increase bone mineral content and density in older men. *J Nutr Health Aging* 9, 352-3.
- Collet, P., Uebelhart, D., Vico, L., Moro, L., Hartmann, D., Roth, M., & Alexandre, C. (1997) Effects of 1- and 6-month spaceflight on bone mass and biochemistry in two humans. *Bone* 20, 547-51.
- Dempster, D. W. (2003) Bone microarchitecture and strength. *Osteoporos Int* 14 Suppl 5, S54-6.

- Ebrahim, S., Thompson, P. W., Baskaran, V., & Evans, K. (1997) Randomized placebo-controlled trial of brisk walking in the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Age Ageing* 26, 253-60.
- Ehrlich, P. J. & Lanyon, L. E. (2002) Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos Int* 13, 688-700.
- Emaus, N., Berntsen, G. K. R., Joakimsen, R., & Fønnebø, V. (2006) Longitudinal changes in forearm bone mineral density in women and men aged 45-84 years: the Tromso Study, a population-based study. *Am J Epidemiol* 163, 441-9.
- Emaus, N., Berntsen, G. K. R., Joakimsen, R. M., & Fønnebø, V. (2005) Longitudinal changes in forearm bone mineral density in women and men aged 25-44 years: the Tromsø study: a population-based study. *Am J Epidemiol* 162, 633-43.
- Englund, U., Littbrand, H., Sondell, A., Pettersson, U., & Bucht, G. (2005) A 1-year combined weight-bearing training program is beneficial for bone mineral density and neuromuscular function in older women. *Osteoporos Int* 16, 1117-23.
- Frost, H. M. (2001) From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications. *Anat Rec* 262, 398-419.
- Frost, H. M. (1987) Bone "mass" and the "mechanostat": a proposal. *Anat Rec* 219, 1-9.
- Frost, H. M. (1989) Some effects of basic multicellular unit-based remodelling on photon absorptiometry of trabecular bone. *Bone Miner* 7, 47-65.
- Goodship, A. E., Cunningham, J. L., Oganov, V., Darling, J., Miles, A. W., & Owen, G. W. (1998) Bone loss during long term space flight is prevented by the application of a short term impulsive mechanical stimulus. *Acta Astronaut* 43, 65-75.
- Guadalupe-Grau, A., Fuentes, T., Guerra, B., & Calbet, J. A. L. (2009) Exercise and bone mass in adults. *Sports Med* 39, 439-68.
- Hadjidakis, D. J. & Androulakis, I. I. (2006) Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci* 1092, 385-96.
- Hannan, M. T., Tucker, K. L., Dawson-Hughes, B., Cupples, L. A., Felson, D. T., & Kiel, D. P. (2000) Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 15, 2504-12.
- Hanssens, L. & Reginster, J. Y. (2003) Relevance of bone mineral density, bone quality and falls in reduction of vertebral and non-vertebral fractures. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 3, 189-93.

- Hatori, M., Hasegawa, A., Adachi, H., Shinozaki, A., Hayashi, R., Okano, H., Mizunuma, H., & Murata, K. (1993) The effects of walking at the anaerobic threshold level on vertebral bone loss in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 52, 411-4.
- Heaney, R. P. (1994) The bone-remodeling transient: implications for the interpretation of clinical studies of bone mass change. *J Bone Miner Res* 9, 1515-23.
- Hsieh, Y. F. & Turner, C. H. (2001) Effects of loading frequency on mechanically induced bone formation. *J Bone Miner Res* 16, 918-24.
- Hunter, G. R., McCarthy, J. P., & Bamman, M. M. (2004) Effects of resistance training on older adults. *Sports Med* 34, 329-48.
- Huuskonen, J., Väisänen, S. B., Kröger, H., Jurvelin, J. S., Alhava, E., & Rauramaa, R. (2001) Regular physical exercise and bone mineral density: a four-year controlled randomized trial in middle-aged men. The DNASCO study. *Osteoporos Int* 12, 349-55.
- Janssen, I., Heymsfield, S. B., & Ross, R. (2002) Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 50, 889-96.
- Jee, W. S. S. (2005) The past, present, and future of bone morphometry: its contribution to an improved understanding of bone biology. *J Bone Miner Metab* 23 Suppl, 1-10.
- Johnson, M. A. & Kimlin, M. G. (2006) Vitamin D, aging, and the 2005 Dietary Guidelines for Americans. *Nutr Rev* 64, 410-21.
- Jones, H. H., Priest, J. D., Hayes, W. C., Tichenor, C. C., & Nagel, D. A. (1977) Humeral hypertrophy in response to exercise. *J Bone Joint Surg Am* 59, 204-8.
- Junqueira, L. C. & Carneiro, J. (2003) Basic Hirtology (10 ed) Text and Atlas. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Companies.
- Kerr, D., Ackland, T., Maslen, B., Morton, A., & Prince, R. (2001) Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 16, 175-81.
- Kerr, D., Morton, A., Dick, I., & Prince, R. (1996) Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res* 11, 218-25.
- Khosla, S., Melton, 3rd, L. J., Atkinson, E. J., O'Fallon, W. M., Klee, G. G., & Riggs, B. L. (1998) Relationship of serum sex steroid levels and bone turnover markers

- with bone mineral density in men and women: a key role for bioavailable estrogen. *J Clin Endocrinol Metab* 83, 2266-74.
- King, J., Brelsford, H. J., & Tullos, H. S. (1969) Analysis of the pitching arm of the professional baseball pitcher. *Clin Orthop Relat Res* 67, 116-23.
- Kohrt, W. M., Bloomfield, S. A., Little, K. D., Nelson, M. E., Yingling, V. R., & American College of Sports Medicine (2004) American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc* 36, 1985-96.
- Kohrt, W. M., Snead, D. B., Slatopolsky, E., & Birge, Jr, S. J. (1995) Additive effects of weight-bearing exercise and estrogen on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 10, 1303-11.
- Kolle, E., Torstveit, M. K., & Sundgot-Borgen, J. (2005) Bone mineral density in Norwegian premenopausal women. *Osteoporos Int* 16, 914-20.
- Kukuljan, S., Nowson, C. A., Bass, S. L., Sanders, K., Nicholson, G. C., Seibel, M. J., Salmon, J., & Daly, R. M. (2009) Effects of a multi-component exercise program and calcium-vitamin-D3-fortified milk on bone mineral density in older men: a randomised controlled trial. *Osteoporos Int* 20, 1241-51.
- Lanyon, L. (2008) Strain-related control of bone (re)modeling: objectives, mechanisms and failures. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 8, 298-300.
- Lau, E. M., Woo, J., Leung, P. C., Swaminathan, R., & Leung, D. (1992) The effects of calcium supplementation and exercise on bone density in elderly Chinese women. *Osteoporos Int* 2, 168-73.
- Layne, J. E. & Nelson, M. E. (1999) The effects of progressive resistance training on bone density: a review. *Med Sci Sports Exerc* 31, 25-30.
- Lee, C. (2009) Can healthy, older, nonosteoporotic men benefit from calcium supplementation?. *Curr Osteoporos Rep* 7, 73-4.
- Lee, K., Jessop, H., Suswillo, R., Zaman, G., & Lanyon, L. (2003) Endocrinology: bone adaptation requires oestrogen receptor-alpha. *Nature* 424, 389.
- Lewiecki, E. M. & Borges, J. L. C. (2006) Bone density testing in clinical practice. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 50, 586-95.
- Liu-Ambrose, T. Y. L., Khan, K. M., Eng, J. J., Heinonen, A., & McKay, H. A. (2004) Both resistance and agility training increase cortical bone density in 75- to 85-year-old women with low bone mass: a 6-month randomized controlled trial. *J Clin*

Densitom 7, 390-8.

- Lohman, M., Tallroth, K., Kettunen, J. A., & Marttinen, M. T. (2009) Reproducibility of dual-energy x-ray absorptiometry total and regional body composition measurements using different scanning positions and definitions of regions. *Metabolism* 58, 1663-8.
- Manini, T., Marko, M., VanArman, T., Cook, S., Fernhall, B., Burke, J., & Ploutz-Snyder, L. (2007) Efficacy of resistance and task-specific exercise in older adults who modify tasks of everyday life. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62, 616-23.
- Manolagas, S. C. (2000) Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev* 21, 115-37.
- Manolagas, S. C. (2010) From Estrogen-Centric to Aging and Oxidative Stress: A Revised Perspective of the Pathogenesis of Osteoporosis. *Endocr Rev* , .
- Manolagas, S. C., Kousteni, S., & Jilka, R. L. (2002) Sex steroids and bone. *Recent Prog Horm Res* 57, 385-409.
- Marotti, G. (1996) The structure of bone tissues and the cellular control of their deposition. *Ital J Anat Embryol* 101, 25-79.
- Marshall, D., Johnell, O., & Wedel, H. (1996) Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 312, 1254-9.
- Martyn-St James, M. & Carroll, S. (2008) A meta-analysis of impact exercise on postmenopausal bone loss: the case for mixed loading exercise programmes. *Br J Sports Med* , .published online (bjsm.bmj.com)
- Masi, L. & Brandi, M. L. (2001) Physiopathological basis of bone turnover. *Q J Nucl Med* 45, 2-6.
- Mazess, R. B. & Barden, H. (1999) Bone density of the spine and femur in adult white females. *Calcif Tissue Int* 65, 91-9.
- McClung, M. R., Geusens, P., Miller, P. D., Zippel, H., Bensen, W. G., Roux, C., Adami, S., Fogelman, I., Diamond, T., Eastell, R., Meunier, P. J., Reginster, J. Y., & Hip Intervention Program Study Group (2001) Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med* 344, 333-40.
- Menkes, A., Mazel, S., Redmond, R. A., Koffler, K., Libanati, C. R., Gundberg, C. M., Zizic, T. M., Hagberg, J. M., Pratley, R. E., & Hurley, B. F. (1993) Strength training

- increases regional bone mineral density and bone remodeling in middle-aged and older men. *J Appl Physiol* 74, 2478-84.
- Nelson, M. E., Fiatarone, M. A., Morganti, C. M., Trice, I., Greenberg, R. A., & Evans, W. J. (1994) Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA* 272, 1909-14.
- Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., Macera, C. A., Castaneda-Sceppa, C., American College of Sports Medicine, & American Heart Association (2007) Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116, 1094-105.
- Nieves, J. W. (2005) Osteoporosis: the role of micronutrients. *Am J Clin Nutr* 81, 1232S-1239S.
- Nishida, S., Endo, N., Yamagiwa, H., Tanizawa, T., & Takahashi, H. E. (1999) Number of osteoprogenitor cells in human bone marrow markedly decreases after skeletal maturation. *J Bone Miner Metab* 17, 171-7.
- Nordström, P., Pettersson, U., & Lorentzon, R. (1998) Type of physical activity, muscle strength, and pubertal stage as determinants of bone mineral density and bone area in adolescent boys. *J Bone Miner Res* 13, 1141-8.
- Ochala, J., Lambertz, D., Van Hoecke, J., & Pousson, M. (2005) Effect of strength training on musculotendinous stiffness in elderly individuals. *Eur J Appl Physiol* 94, 126-33.
- Ohlsson, C. & Vandenput, L. (2009) The role of estrogens for male bone health. *Eur J Endocrinol* 160, 883-9.
- Oreffo, R. O., Bord, S., & Triffitt, J. T. (1998) Skeletal progenitor cells and ageing human populations. *Clin Sci (Lond)* 94, 549-55.
- Pearson, O. M. & Lieberman, D. E. (2004) The aging of Wolff's "law": ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *Am J Phys Anthropol Suppl* 39, 63-99.
- Porter, M. M., Vandervoort, A. A., & Lexell, J. (1995) Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports* 5, 129-42.
- Preisinger, E., Alacamlioglu, Y., Pils, K., Saradeth, T., & Schneider, B. (1995) Therapeutic exercise in the prevention of bone loss. A controlled trial with women after menopause. *Am J Phys Med Rehabil* 74, 120-3.

- Prince, R., Devine, A., Dick, I., Criddle, A., Kerr, D., Kent, N., Price, R., & Randell, A. (1995) The effects of calcium supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone density in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 10, 1068-75.
- Pruitt, L. A., Taaffe, D. R., & Marcus, R. (1995) Effects of a one-year high-intensity versus low-intensity resistance training program on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 10, 1788-95.
- Rapuri, P. B., Gallagher, J. C., & Haynatzka, V. (2003) Protein intake: effects on bone mineral density and the rate of bone loss in elderly women. *Am J Clin Nutr* 77, 1517-25.
- Rauch, F. & Glorieux, F. H. (2004) Osteogenesis imperfecta. *Lancet* 363, 1377-85.
- Rauch, F. & Schoenau, E. (2001) The developing bone: slave or master of its cells and molecules?. *Pediatr Res* 50, 309-14.
- Rho, J. Y., Kuhn-Spearing, L., & Zioupos, P. (1998) Mechanical properties and the hierarchical structure of bone. *Med Eng Phys* 20, 92-102.
- Robling, A. G., Castillo, A. B., & Turner, C. H. (2006) Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annu Rev Biomed Eng* 8, 455-98.
- Robling, A. G., Duijvelaar, K. M., Gevers, J. V., Ohashi, N., & Turner, C. H. (2001) Modulation of appositional and longitudinal bone growth in the rat ulna by applied static and dynamic force. *Bone* 29, 105-13.
- Robling, A. G. & Turner, C. H. (2009) Mechanical signaling for bone modeling and remodeling. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 19, 319-38.
- Rubin, C. T. & Lanyon, L. E. (1987) Kappa Delta Award paper. Osteoregulatory nature of mechanical stimuli: function as a determinant for adaptive remodeling in bone. *J Orthop Res* 5, 300-10.
- Russo, C. R., Lauretani, F., Bandinelli, S., Bartali, B., Di Iorio, A., Volpato, S., Guralnik, J. M., Harris, T., & Ferrucci, L. (2003) Aging bone in men and women: beyond changes in bone mineral density. *Osteoporos Int* 14, 531-8.
- Ryan, A. S., Treuth, M. S., Rubin, M. A., Miller, J. P., Nicklas, B. J., Landis, D. M., Pratley, R. E., Libanati, C. R., Gundberg, C. M., & Hurley, B. F. (1994) Effects of strength training on bone mineral density: hormonal and bone turnover relationships. *J Appl Physiol* 77, 1678-84.

- Sand, O., Sjaastad, Ø. V., Haug, E., & Toverud, K. C. (2005) Menneskets fysiologi. (1 utg.). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Schmitt, N. M., Schmitt, J., & Dören, M. (2009) The role of physical activity in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women-An update. *Maturitas* 63, 34-8.
- Seeman, E. (2003) The structural and biomechanical basis of the gain and loss of bone strength in women and men. *Endocrinol Metab Clin North Am* 32, 25-38.
- Seeman, E. (2009) Bone modeling and remodeling. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 19, 219-33.
- Seeman, E. (2008) Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength. *Rheumatology (Oxford)* 47 Suppl 4, iv2-8.
- Seeman, E. (2003) Bone quality. *Osteoporos Int* 14 Suppl 5, S3-7.
- Seeman, E. & Delmas, P. D. (2006) Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility. *N Engl J Med* 354, 2250-61.
- Seibel, M. J. (2005) Biochemical markers of bone turnover: part I: biochemistry and variability. *Clin Biochem Rev* 26, 97-122.
- Shipman, A. J., Guy, G. W., Smith, I., Ostlere, S., Greer, W., & Smith, R. (1999) Vertebral bone mineral density, content and area in 8789 normal women aged 33-73 years who have never had hormone replacement therapy. *Osteoporos Int* 9, 420-6.
- Silver, J., Naveh-Many, T., Mayer, H., Schmelzer, H. J., & Popovtzer, M. M. (1986) Regulation by vitamin D metabolites of parathyroid hormone gene transcription in vivo in the rat. *J Clin Invest* 78, 1296-301.
- Singer, F. R. & Eyre, D. R. (2008) Using biochemical markers of bone turnover in clinical practice. *Cleve Clin J Med* 75, 739-50.
- Stanford, C. M., Welsch, F., Kastner, N., Thomas, G., Zaharias, R., Holtman, K., & Brand, R. A. (2000) Primary human bone cultures from older patients do not respond at continuum levels of in vivo strain magnitudes. *J Biomech* 33, 63-71.
- Stengel, S. V., Kemmler, W., Pintag, R., Beeskow, C., Weineck, J., Lauber, D., Kalender, W. A., & Engelke, K. (2005) Power training is more effective than strength training for maintaining bone mineral density in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 99, 181-8.

- Stevenson, J. C. & Marsh, M. S. (1992) An Atlas of Osteoporosis. - Encyclopaedia of Visual Medicine. (1 ed.) Casterton Hall: The Phantenon Publishing Group Ltd.
- Ström, O., Borgstrom, F., Zethraeus, N., Johnell, O., Lidgren, L., Ponzer, S., Svensson, O., Abdon, P., Ornstein, E., Ceder, L., Thorngren, K. G., Sernbo, I., & Jonsson, B. (2008) Long-term cost and effect on quality of life of osteoporosis-related fractures in Sweden. *Acta Orthop* 79, 269-80.
- Suominen, H. (2006) Muscle training for bone strength. *Aging Clin Exp Res* 18, 85-93.
- Szulc, P. & Delmas, P. D. (2007) Bone loss in elderly men: increased endosteal bone loss and stable periosteal apposition. The prospective MINOS study. *Osteoporos Int* 18, 495-503.
- Szulc, P., Seeman, E., Duboeuf, F., Sornay-Rendu, E., & Delmas, P. D. (2006) Bone fragility: failure of periosteal apposition to compensate for increased endocortical resorption in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 21, 1856-63.
- Tomkinson, A., Gevers, E. F., Wit, J. M., Reeve, J., & Noble, B. S. (1998) The role of estrogen in the control of rat osteocyte apoptosis. *J Bone Miner Res* 13, 1243-50.
- Tomkinson, A., Reeve, J., Shaw, R. W., & Noble, B. S. (1997) The death of osteocytes via apoptosis accompanies estrogen withdrawal in human bone. *J Clin Endocrinol Metab* 82, 3128-35.
- Toraman, N. F., Erman, A., & Agyar, E. (2004) Effects of multicomponent training on functional fitness in older adults. *J Aging Phys Act* 12, 538-53.
- Torstveit, M. K. (2002) [Bone adaptation to mechanical loading]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 122, 2109-11.
- Tothill, P. & Hannan, W. J. (2007) Precision and accuracy of measuring changes in bone mineral density by dual-energy X-ray absorptiometry. *Osteoporos Int* 18, 1515-23.
- Totosy de Zepetnek, J. O., Giangregorio, L. M., & Craven, B. C. (2009) Whole-body vibration as potential intervention for people with low bone mineral density and osteoporosis: a review. *J Rehabil Res Dev* 46, 529-42.
- Tucker, K. L. (2009) Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep* 7, 111-7.
- Turner, C. H. & Pavalko, F. M. (1998) Mechanotransduction and functional response of the skeleton to physical stress: the mechanisms and mechanics of bone adaptation. *J*

- Orthop Sci* 3, 346-55.
- Turner, C. H., Takano, Y., & Owan, I. (1995) Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. *J Bone Miner Res* 10, 1544-9.
- Vandenput, L. & Ohlsson, C. (2009) Estrogens as regulators of bone health in men. *Nat Rev Endocrinol* 5, 437-43.
- Vincent, K. R. & Braith, R. W. (2002) Resistance exercise and bone turnover in elderly men and women. *Med Sci Sports Exerc* 34, 17-23.
- Vogel, J. M. & Whittle, M. W. (1976) Bone mineral changes: the second manned Skylab mission. *Aviat Space Environ Med* 47, 396-400.
- WHO, Kalache, A., & Gatti, A. (2003) Active ageing: a policy framework. *Adv Gerontol* 11, 7-18.
- Weinstein, R. S., Jilka, R. L., Parfitt, A. M., & Manolagas, S. C. (1998) Inhibition of osteoblastogenesis and promotion of apoptosis of osteoblasts and osteocytes by glucocorticoids. Potential mechanisms of their deleterious effects on bone. *J Clin Invest* 102, 274-82.
- Whiteford, J., Ackland, T. R., Dhaliwal, S. S., James, A. P., Woodhouse, J. J., Price, R., Prince, R. L., & Kerr, D. A. (2010) Effects of a 1-year randomized controlled trial of resistance training on lower limb bone and muscle structure and function in older men. *Osteoporos Int* , .
- Yamazaki, S., Ichimura, S., Iwamoto, J., Takeda, T., & Toyama, Y. (2004) Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. *J Bone Miner Metab* 22, 500-8.
- Zehnacker, C. H. & Bemis-Dougherty, A. (2007) Effect of weighted exercises on bone mineral density in post menopausal women. A systematic review. *J Geriatr Phys Ther* 30, 79-88.
- Zofková, I. (2008) Hormonal aspects of the muscle-bone unit. *Physiol Res* 57 Suppl 1, S159-69.

Webdokumenter

Figur 2.1 : <http://training.seer.cancer.gov/anatomy/skeletal/tissue.html> .4/5-2010.

Statistisk sentralbyrå (SSB). Eldrebølgen slår lenger inn over Europa enn Norge: http://www.ssb.no/vis/magasinet/norge_verden/art-2003-04-07-01.html. 2003.

Tabelloversikt

Tabell 2.1:	Studier som har sett på endring i BMT hos eldre fra før til etter en styrketreningsperiode.	27
Tabell 2.2:	Studier som har sett på endringer i BMT hos eldre fra før til etter en periode med vekt bærende utholdenhetstrening.	28
Tabell 3.1:	Inklusjons- og eksklusjonskriterier for deltakelse i studien	30
Tabell 4.1:	Antropometriske data før intervensjonen. Gjennomsnitt \pm standardavvik.	47
Tabell 4.2:	BMT før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standard avvik og oppgitt i g/cm ² .	48
Tabell 4.3:	Prosentvise endringer fra før til etter intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm SEM og oppgitt i prosent.	55
Tabell 4.4:	Energi og næringsstoffinntak før intervensjonen. Gjennomsnitt \pm standardavvik.	57
Tabell 4.5:	Kalsium og vitamin-D inntak før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standardavvik og oppgitt som absolutt inntak (Kalsium: mg/dag, Vitamin D: μ /dag)	58
Tabell 4.6:	1RM-resultater før intervensjonen. Verdiene er gjennomsnitt \pm standardavvik og oppgitt i kg.	59
Tabell 4.7:	Prosentvis endring i 1RM fra før til etter treningsintervensjonen for de fem testøvelsene.	60
Tabell 4.8:	Pearsons r mellom 1RM-tester og BMT målinger før og etter treningsintervensjonen.	61

Figuroversikt

Figur 2.1:	Knokkel hvor kompakt beinvev omslutter spongiøst beinvev.	10
Figur 2.2:	Modellering og remodellering av beinvev.	12
Figur 2.3:	Venstre: Modell for beinadaptasjon etter mekanostatprinsippet. Høyre: Hypotetisk kurve for hvordan beinresponsen kan være for normal, redusert og økt fysisk aktivitet.	22
Figur 3.1:	Skjema over rekrutteringsprosessen med drop-out og eksklusjon før og under intervensjonen.	31
Figur 3.2:	Tidspunkt for målinger, tilvenning og trening.	33
Figur 3.3:	Beinpress.	35
Figur 3.4:	Kneekstensjon.	36
Figur 3.5:	Brystpress.	36
Figur 3.6:	Skulderpress.	37
Figur 3.7:	Sittende roing.	37
Figur 3.8:	Treningsøvelser som ikke var testøvelser.	40
Figur 3.9:	Gange opp og ned på benk.	42
Figur 3.10:	Armhevninger.	42
Figur 3.11:	Chair raise	42
Figur 3.12:	Situps, rygghev, markløft m/bruskasse, funksjonell overkropp, trappegang.	44
Figur 3.13:	Enkel aerobic i sal.	45
Figur 3.14:	Stavgang.	45
Figur 4.1:	Prosentvis endring i total BMT (gjennomsnitt \pm SEM).	49
Figur 4.2:	Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for lårhalsen.	50
Figur 4.3:	Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) i L2-L4.	51
Figur 4.4:	Prosentvis endring i armenes BMT (gjennomsnitt \pm SEM).	52
Figur 4.5:	Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle menn og kvinner analysert sammen som trente i en av de to styrketreningsgruppene.	53
Figur 4.6:	Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle menn som trente i en av de to styrketreningsgruppene.	54
Figur 4.7:	Prosentvis endring i BMT (gjennomsnitt \pm SEM) for fire målepunkter hos alle kvinner som trente i en av de to styrketreningsgruppene.	54

Vedlegg

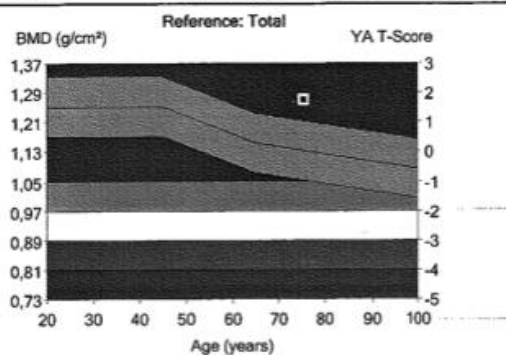
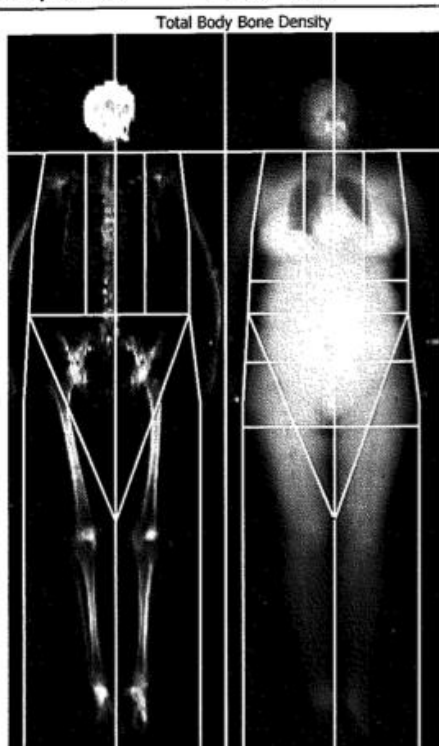
Vedlegg 1: DXA bildet for total BMT og armenes BMT

Viser bilde fra DXA hvor total BMT og armenes BMT beregnes ut ifra. I dette tilfellet et bilde som måtte ekskluderes fra analysene fordi høyre arm ligger utenfor DXA apparatets måleområde. Bildet gir også et eksempel på hvordan linjene er feilplassert ved at de ikke går gjennom skulderleddet.

Volvat Medisinske Senter AS

Borgenveien 2A
0370 Oslo

Patient:		Facility ID:	
Birth Date:	75,2 years	Physician:	
Height / Weight:	172,0 cm 103,0 kg	Measured:	27.05.2008 14:00:33 (8,50)
Sex / Ethnic:	Female White	Analyzed:	27.05.2008 14:01:12 (8,50)



Region	¹ BMD (g/cm ³)	² Young-Adult (%) T-Score	³ Age-Matched (%) Z-Score
Head	2,741	-	-
Arms	0,950	-	-
Legs	1,318	-	-
Trunk	0,969	-	-
Ribs	0,723	-	-
Pelvis	1,187	-	-
Spine	0,923	-	-
Total	1,265	112	1,8

COMMENTS:

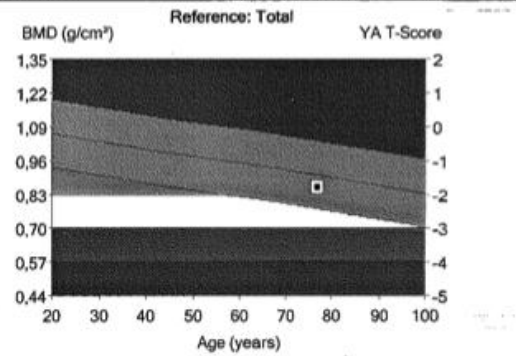
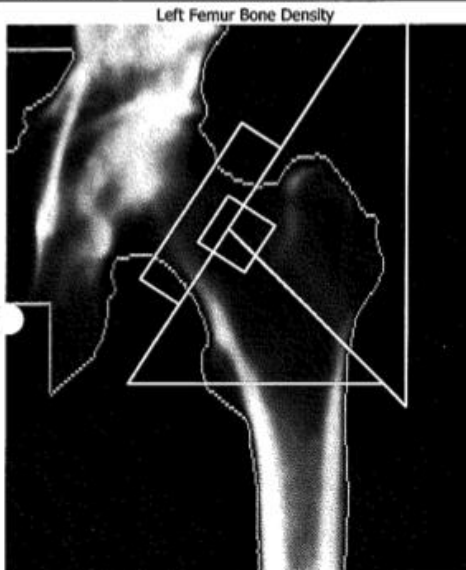
Vedlegg 2: DXA bilde av l rnhalsen

Viser bildet fra DXA hvor l rnhalsens BMT bergenes ut ifra.

Volvat Medisinske Senter AS

Borgenveien 2A
0370 Oslo

Patient:		Facility ID:	
Birth Date:	76,7 years	Physician:	
Height / Weight:	171,5 cm 59,3 kg	Measured:	20.05.2008 15:38:26 (8,50)
Sex / Ethnic:	Male White	Analyzed:	20.05.2008 15:38:31 (8,50)



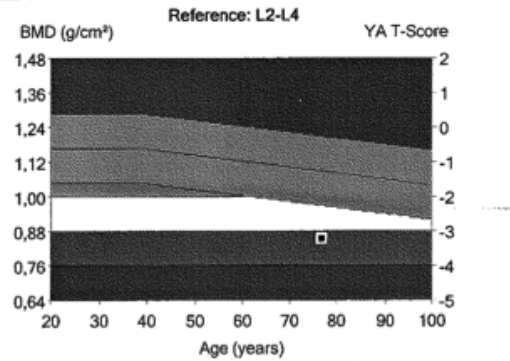
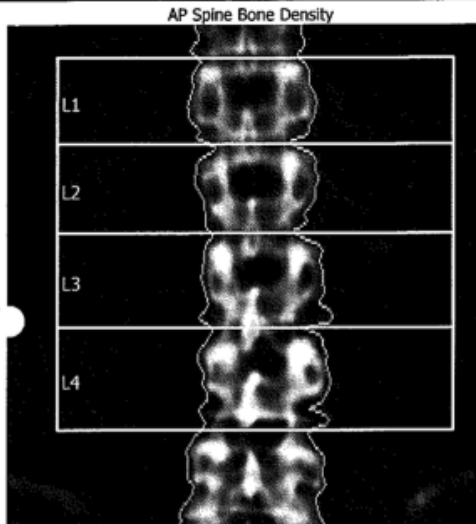
Region	¹ BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	² T-Score	Age-Matched (%)	³ Z-Score
Neck	0,822	77	-1,9	99	0,0
Troch	0,812	87	-1,1	101	0,1
Total	0,859	79	-1,8	95	-0,3

Vedlegg 3: DXA bilde av L2-L4

Viser bildet fra DXA hvor BMT i L2-L4 bergenes ut ifra.

Volvat Medisinske Senter AS
Borgenveien 2A
0370 Oslo

Patient:		Facility ID:	
Birth Date:	76,7 years	Physician:	
Height / Weight:	171,5 cm 59,3 kg	Measured:	20.05.2008 15:36:49 (8,50)
Sex / Ethnic:	Male White	Analyzed:	20.05.2008 15:37:03 (8,50)



Region	1	2		3	
	BMD (g/cm ²)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
L1	0,720	62	-3,7	71	-2,4
L2	0,730	59	-4,3	67	-3,0
L3	0,859	69	-3,2	79	-1,9
L4	0,939	76	-2,5	86	-1,2
L2-L4	0,852	69	-3,2	78	-2,0

Vedlegg 4: 24 timer recall intervju

24 timer recall intervju Nr.:.....

1. Når spiste du første gang i går? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
2. Når spiste du neste gang? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
 - d. **EVNT:** Spiste du eller drakk du noe mellom disse måltidene?
3. Når spiste du neste gang? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
 - d. **EVNT:** Spiste du eller drakk du noe mellom disse måltidene?
4. Når spiste du neste gang? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
 - d. **EVNT:** Spiste du eller drakk du noe mellom disse måltidene?
5. Når spiste du neste gang? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
 - d. **EVNT:** Spiste du eller drakk du noe mellom disse måltidene?
6. Når spiste du neste gang? Klokken:.....
 - a. Hva spiste du, og hvor mye?
 - b. Hva drakk du, og hvor mye?
 - c. Noe mer????
 - d. **EVNT:** Spiste du eller drakk du noe mellom disse måltidene?

Vedlegg 5: Samtykkeerklæring for bruk av bilder

Alle deltakere som vises på bilder i denne oppgaven har gitt skriftelig samtykke på et slikt skjema.

Seniorløftet
Norges Idrettshøgskole

Jeg gir herved tillatelse til at bilder tatt av meg under trening kan offentliggjøres i forbindelse med presentasjoner av forskningsprosjekter ved NIH.

Dato:.....

Navn:.....

Vedlegg 6: Abstract til the European College of Sport Science, 2010

Bone mineral density increases after 13 weeks of strength training in senior citizens.

K. E. Dalene, N. H. Kvamme, T. Raastad, S. E. Tomten.

Introduction

After the age of 40 bone mineral density (BMD) is gradually reduced (Mazess & Barden, 1999). In women, the loss is accelerated during the first 5-10 years of menopause, due to an abrupt reduction in oestrogen. In men the loss is more gradual as testosterone levels decline (Seeman, 2008). Loss of BMD can lead to osteopenia and osteoporosis which increases the risk of low impact fractures. This may have devastating effects on functional ability and quality of life. Physical activity has been shown to preserve and even increase BMD in elderly men and women (>60 yrs) (Guadalupe-Grau et al., 2009). The purpose of this study was to compare the effects of three different training regimes on BMD in senior citizens. We hypothesised that the training regime with the greatest mechanical load on bones would result in the most positive changes in BMD.

Methods

A total of 138 men and women (68-92yrs) were randomized to undergo 12 weeks of either traditional strength training (TST, 4-12RM sets), functional strength training (FST, 12-15RM sets) or endurance training (ET). 39 participants served as controls (C). The mechanical load on bones in the training regimes could be rated as TST > FST > ET > C. The training was performed three times per week. BMD was measured before and after the intervention using dual energy X-ray absorptiometry (DXA).

Results

A total of 113 (82%) participants completed the intervention (TST 30, FST 21, ET 28, C 34). Because of an unproportional dropout in the FST group, the two strength training groups were combined in our final analysis. Strength training (ST) increased whole body BMD by 0,6% (p = 0,021), lumbar spine BMD by 1,2% (p = 0,024) and whole arm BMD by 3,2% (p = 0,018). No significant change in femoral or femoral neck BMD were observed with ST. Minimal effects on BMD were found in the ET and C groups, if any, the C group had a slight decline in femur BMD of 0,5% (p = 0,054). No conclusive sex differences or between-group differences were found.

Discussion

Twelve weeks is a short training period in order to observe changes in BMD. Nevertheless, heavy strength training resulted in a significant increase in BMD in the elderly. Taking into account the short duration of the intervention and the low strain magnitude that ET represents on the skeleton compared with ST, results seem reasonable (Rauch & Schoenau, 2001). Our intervention is just long enough for one bone remodelling cycle to be completed and if the strain magnitude produced by ST is well above the bone building set point, the results are as expected.

References

- Guadalupe-Grau, A., Fuentes, T., Guerra, B., & Calbet, J. A. L. (2009). *Sports Med* 39, 439-68.
- Mazess, R. B. & Barden, H. (1999) *Calcif Tissue Int* 65, 91-9.
- Rauch, F. & Schoenau, E. (2001) *Pediatr Res* 50, 309-14.
- Seeman, E. (2008) *Rheumatology (Oxford)* 47 Suppl 4, iv2-8.

