http://www.jyu.fi/library/tutkielmat/ 486/

KUORMITUKSEN VÄHENTÄMISEN VAIKUTUS TENNISPELAAJIEN YLÄRAAJOJEN LUUSTON MINERAALIMÄÄRÄN PUOLIEROIHIN

Saija Kontulainen
Liikuntafysiologian
Pro gradu työ
Jyväskylän yliopisto
Liikuntatieteellinen tiedekunta
Liikuntabiologian laitos ja
Tapaturmatutkimusyksikkö,
UKK-instituutti
syksy 1997

UKK-instituutti ja
Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitos

SAIJA KONTULAINEN: Kuormituksen vähentämisen vaikutus tennispelaajien yläraajojen luuston mineraalimäärän puolieroihin
Kirjallinen työ 47 s.

Ohjaaja: LT, dosentti Pekka Kannus, UKK-instituutti, Tapaturmatutkimusyksikkö

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää menetetäänkö lapsuudessa ja nuoruudessa fyysisen kuormituksen avulla hankittu luulisä aikuisena, jos kuormitus ajan myötä vähenee. Toisena tavoitteena oli arvioida pelaajien yläraajojen välisissä luuston mineraalimäärän puolieroissa mahdollisesti tapahtuneiden muutoksien yhteyttä harjoittelun määrässä ja intensiteetissä tapahtuneisiin muutoksiin tai kuormituksen lopettamiseen.

Koehenkilöinä oli 13 miestä, jotka kaikki olivat harrastaneet kilpatennistä lapsuudestaan asti (peliuran aloitusikä keskimäärin 10,7 v). Verrokkeina oli 13 samanikäistä ja -kokoista miestä, jotka eivät harrastaneet vastaavaa vain toista yläraajaa kuormittavaa lajia. Koehenkilöiden luun mineraalimäärä mitattiin ensimmäisen kerran v. 1992. Sama mittausprotokolla toistettiin v. 1996. Luun mineraalimäärä mitattiin DXA:lla neljästä eri mittauskohdasta: olkaluun yläpäästä ja varresta sekä värttinäluun varresta ja distaalipäästä. Lisäksi mitattiin koehenkilöiden pituus, paino, käsivarren ja kyynärvarren paksuudet sekä molempien yläraajojen ojennus-, koukistus- ja puristusvoimat. Kyselylomakkeella selvitettiin mahdolliset elintapamuutokset, vammat, sairaudet sekä urheilutausta ja pelaamisessa tapahtuneet muutokset.

Pelaajien keskimääräiset pelikäden ja kuormittamattoman käden luustopisteiden väliset puolierot eivät muuttuneet neljän vuoden aikana, vaikka heidän viikoittainen harjoittelumääränsä ja -intensiteettinsä olivat selvästi vähentyneet. Suurin keskimääräinen puoliero löytyi edelleen olkaluun varresta (26 %) ja olkaluun yläpäästä (18 %). Värttinäluun varressa puoliero oli 14 % ja distaalipäässä 13 %. Verrokkien pienissä puolieroissa (kaikissa luustopisteissä alle 5 %) ei myöskään tapahtunut muutoksia. Harjoittelussa tapahtuneiden muutosten perusteella tehty ryhmäjako ei osoittanut harjoittelun vähentämisen tai lopettamisen olevan yhteydessä luuston puolieromuutoksiin. Pääosin kortikaaliluusta koostuvissa luustopisteissä (olkaluun ja värttinäluun varsi) jokaisen pelaajan puolierot pysyivät lähes samalla tasolla kuin ensimmäisellä mittauskerralla, kun taas enimmäkseen hohkaluuta sisältävissä mittauskohdissa (olkaluun yläpää ja värttinäluun distaalipää) puolierot kasvoivat tai laskivat voimakkaammin harjoittelumuutoksista riippumatta.

Tutkimustulos tukee hypoteesia, jonka mukaan lapsena ja nuorena fyysisen kuormituksen avulla aikaansaatu luulisä ei häviä aikuisena, vaikka kuormitusmäärä ja -intensiteetti vähenevät. Jos havainto pystytään varmistamaan muissa tutkimuksissa, on sillä suuri kansanterveydellinen sovellusarvo; lapsena ja nuorena liikunnan avulla vahvistettu luusto säilyy lujana vaikka liikunnan määrä myöhemmällä iällä vähenee. Ilmiö voi olla ensiarvoisen tärkeä osteoporoottisten murtumien ehkäisyssä.

1. JOHDANTO

Osteoporoottinen luu on hauras ja murtuma-altis, koska luumassa on vähentynyt ja luun rakenne rappeutunut. WHO:n asiantuntijaryhmän määritelmän mukaan osteoporoottisen luun mineraalitiheys on 2,5 keskihajontaa tai enemmän nuoren naisen luun tiheyttä alempana. Osteoporoosi on kasvava maailmanlaajuinen terveysongelma. Siitä kärsii arviolta noin 75 miljoonaa ihmistä Euroopassa, Amerikassa ja Japanissa. Amerikassa ja Euroopassa osteoporoosin heikentämiä luita murtuu vuosittain 2,3 miljoonaa, josta seuraavien vuosittaisten kustannusten on arvioitu nousevan 23 miljardiin dollariin. Vakavimpia ovat lonkkamurtumat. Lähes joka viides lonkkansa murtanut vanhus kuolee puolen vuoden sisällä murtumasta. Puolet lonkkamurtumapotilaista jää liikuntakyvyttömiksi ja neljäsosa joutuu pysyvästi laitoshoitoon (Riggs & Melton 1995). Elinikäinen vaara saada lonkkamurtuma on naisilla n. 15 % ja miehillä n. 5 %. Valkoihoisen naisen lonkkamurtumariski on yhtäsuuri kuin rinta-, kohdunkaula- ja munasarjasyövän riski yhteensä. Myös selkärangan, ranteen ja olkapään murtumat vaativat usein leikkaushoidon ja pitkän toipumisajan. (Consensus Developement Statement 1997)

Odotetun eliniän piteneminen ja suurten ikäluokkien vanhentuminen ennustavat murtumien lisääntyvän kolminkertaisesti seuraavan 30 vuoden aikana. Suomessa, kuten myös muissa länsimaissa, murtumainsidenssin kasvua ei selitä yksinomaan vanhuusväestön ja yhä iäkkäämmäksi elävien vanhusten määrän lisääntyminen, vaan näyttää siltä, että vanheneva sukupolvi myös kaatuilee enemmän sekä omaa edellistä sukupolvea murtuma-alttiimmat luut (Kannus ym. 1995c, Parkkari ym. 1995). Tämän luulaadun huonontumisen on selitetty johtuvan elämäntapamuutoksista, etenkin fyysisen kuormituksen vähentymisestä. Yksistään osteoporoottisista murtumista aiheutuvat mittavat terveydenhuoltokustannukset sekä sairaala- ja kuntoutuspaikkojen kapasiteetin riittämättömyys huolehtia arvioidulla kehitysvauhdilla kasvavasta potilasjoukosta pakottavat siirtämään voimavaroja ongelman ennaltaehkäisyyn. (Mosekilde 1995)

Naisilla osteoporoosi ja siitä aiheutuneet murtumat ovat yleisempiä, koska naisten luun huippumassa on n. 30 % miesten luumassaa pienempi ja koska menopaussin

jälkeen estrogeenin vähentymisen myötä naisten luukato kiihtyy (Christiansen 1994). Keskimäärin naiset myös elävät vanhemmiksi kuin miehet ja näyttää siltä, että naiset myös kaatuilevat miehiä useammin (Palvanen ym. 1997). Vaikka osteoporoosi ja siitä aiheutuvat murtumat ovatkin ikääntyneen, ennenkaikkea naisväestön ongelma, on murtumien ennaltaehkäisy luita vahvistamalla tässä ikävaiheessa vaikeaa. Luun tiheyttä voidaan ylläpitää ja lisätä hormoni- ja lääkehoidoilla, mutta nämä ovat hyvin kalliita vaihtoehtoja. Ennaltaehkäisy tulisi siis aloittaa aikaisemmin. Osteoporoosin kehittymiseen vaikuttavat luun huippumassan määrä, hankitun massan ylläpito aikuisena, sekä menetettävän luumassan määrä ja luukadon nopeus vanhuudessa (Johnston & Slemenda 1994, Matkovic ym. 1994, Parfitt 1994, Seeman ym. 1994). Fyysinen kuormitus vaikuttaa luuhun jokaisessa ikävaiheessa (Sinaki 1996). Vanhuudessa, ja naisilla menopaussin jälkeen, liikunnan potentiaali luun vahvistamiseen on vähäinen (Forwood & Burr 1993, ACSM 1995), joskin kuormittamalla ikääntyvää luustoa voidaan minaraalimäärän menetystä hidastaa sekä vähentää murtumia ja kaatumisia ylläpitämällä ja parantamalla lihasvoimaa ja tasapainoa (Lord ym. 1996).

Liikunnan kyvyn vahvistaa luustoa on esitetty olevan suurimmillaan lapsuuden ja nuoruuden aikana (Forwood & Burr 1993, Bailey 1996). Ilmiö on osoitettu todeksi viimeaikaisissa suomalaisissa tennistutkimuksissa, joissa kuormituksen on havaittu lisäävän luuntiheyttä ja massaa tehokkaimmin kasvuiässä, etenkin puberteetin aikana (Kannus ym. 1995, Haapasalo ym. 1996, Haapasalo ym. 1997). Myös poikkileikkaustutkimukset urheilijoiden ja liikuntaa harrastamattomien välillä (Heinonen ym. 1993, Karlsson ym. 1993, Suominen ym. 1993, Alfredson ym. 1996), sekä aikaisemmat tennistutkimuset (Jones ym. 1977, Huddleston ym. 1980, Montoye ym. 1980, Dalen ym. 1985, Haapasalo ym. 1994, Kraht ym. 1994, Kannus ym. 1994a), joissa kuormitetun yläraajan ja kontralateraaliraajan vertailu on antanut mahdollisuuden poissulkea muiden luun mineraalimäärää ja -tiheyttä säätelevien tekijöiden vaikutuksen, ovat olleet tuloksiltaan samansuuntaiset. Korkea luun huippumassa on olennainen tekijä osteoporoottisten murtumien ennaltaehkäisyssä. Suuresta huippumassasta on varaa menettää luuta vanhetessa; teoreettista murtumakynnysarvoa ei saavuteta vaikka luuta menetetäänkin.

Mineraalimassan ja -tiheyden ylläpidon ohella liikunnan on osoitettu myös lisäävän, vaikkakin vähäisemmissä määrin kuin kasvun aikana, luun tiheyttä myös aikuisilla (Forwood & Burr 1993, ACSM 1995, Chilibeck ym. 1995), mutta näyttää siltä, että aikuisilla saavutettu hyöty menetetään, jos harjoittelu lopetetaan (Dalsky ym. 1988, Vuori ym. 1994, Heinonen ym. 1996b). Sen sijaan poikkileikkaustutkimukset, joissa on verrattu keski-ikäisten, entisten voimistelijoiden, jalkapalloilijoiden ja painonnostajien mineraalitiheyksiä saman lajin nuorempiin urheilijoihin sekä liikuntaa harrastamattomiin ikäverrokkeihin viittaavat mahdollisuuteen, että lapsuudessa ja varhaisnuoruudessa hankittu luulisä säilyy vielä aikuisenakin, vaikka kuormitustaso laskee (Karlsson ym. 1995, Dübbe ym. 1996, Etherington ym. 1996, Karlsson ym. 1996b, Kirschner ym. 1996). Kuitenkaan yhtään luotettavaa seurantatutkimusta liikunnan vähentämisen vaikutuksesta luun huippumassan säilyvyyteen ei ole tehty.

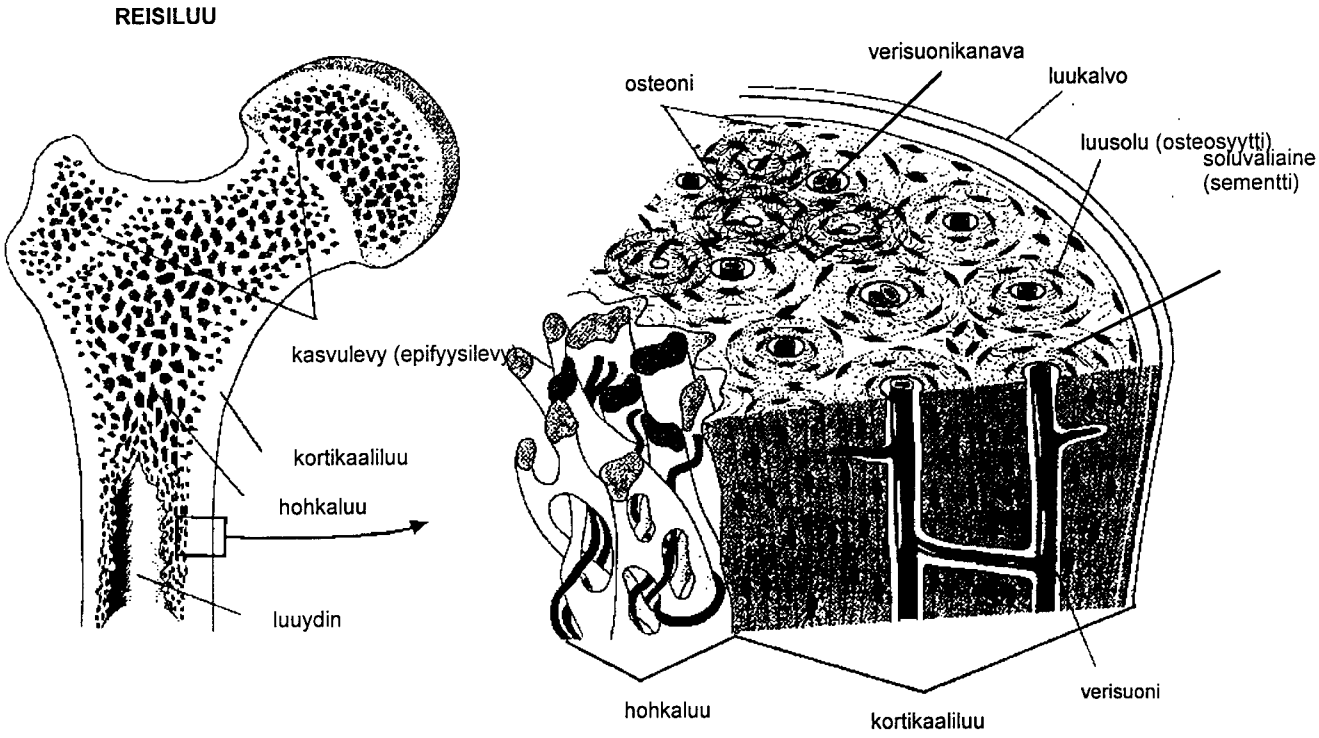
2. LUUN ANATOMIAA, FYSIOLOGIAA JA BIOMEKANIIKKAA

Ihmisen luusto koostuu yli 200 luusta, joiden näkyvin tehtävä on suojata ja liikuttaa kehoa. Biomekaanisen funktion lisäksi luustolla on myös fysiologisia tehtäviä. Luu toimii mineraalivarastona ja runsaan verisuonituksen ansiosta mineraalit, tärkeimpinä kalsium ja fosfaatti, ovat nopeasti mobilisoitavissa tasapainon ylläpitämiseksi. Luuydin tuottaa myös punasoluja ja osallistuu immuunipuolustukseen. (Buckwalter ym. 1996a)

Mikroskooppisesti täysikasvuisen ihmisen luukudoksesta noin kolmasosa on mineraaleja (epäorgaanisia kristalleja, hydroksiapatiittia). Loppuosa muodostuu orgaanisista säikeistä (kollageenista), luusoluista, soluväliaineesta ja vedestä. Mineraalit antavat luulle kovuutta ja puristuslujuutta, kollageeni kimmoisuutta ja vetolujuutta. Luun soluväliaine eli orgaaninen matriksi koostuu tyyppi I kollageenista (n. 90 %). Orgaaninen ja mineraalinen komponentti ovat jatkuvassa vuorovaikutuksessa keskenään, vaikka tätä suhdetta ei ole vielä tarkasti selvitetty (Cheng 1994). Luukudoksen mekaaniset ominaisuudet, kuten elastisuus, kovuus ja väsyvyys, sekä stressin ja sen aiheuttaman muodonmuutoksen suhde määrittävät luun vahvuutta. Luu on hyvin rakentunut palvelemaan biomekaanista tehtäväänsä, kehon kannatusta ja liikuttamista. (Montoye 1987, Buckwalter ym. 1996b)

Makroskooppisesti luukudos voidaan jakaa kortikaali- ja hohkaluuhun. Kokonaisluumassasta kortikaalista luuta on noin 75 %. Vaikka kortikaali- ja hohkaluu koostuvat samoista soluista ja matriksista, on luutyypeillä rakenteellisia ja toiminnallisia eroavaisuuksia. Kortikaalinen luu vastaa pääosin mekaanisista ja suojaavista tehtävistä ja hohkaluu aineenvaihdunnasta, mm. toimimalla kalsiumin ja fosfaatin dynaamisena varastona. Kortikaalista luuta ovat kaikkien luiden pintaosat, sekä pitkien luiden rungot, jotka muodostavat sylinterin luuytimen ympärille (Kuva 1). Ohut membraani, endosteum, erottaa kortikaalisen luun keltaisesta luuytimestä. Kortikaalinen luu on hyvin kestävää. Tämä johtuu sen hohkaluuta suuremmasta mineraalitiheydestä ja -määrästä, sekä arkkitehtehtuurisista ominaisuuksista. Pitkien luiden päät ovat laajoja, jolloin tarkan liikkuvuuden ohella saadaan vakaa stabiliteetti ja suuri pinta-ala myös vastaanottaa tehokkasti iskuja ja painetta. Kortikaalisen luun jousto-,

vääntö- ja puristusvoimaominaisuudet ovat parhaimmat luun pituusakselin suuntaan, eli osteonien suuntaan. Epifyyseiksi kutsutut luun päät ovat sienimäistä hohkaluuta (trabecular bone) ja luuydin on väriltään punainen. Litteät luut, esimerkiksi kallon luut rakentuvat kahdesta kortikaalisesta luusta, joiden väliin on puristunut trabekulaarista luuta. Hohkaluussa vähäinen materiaalimäärä on saatu lujaksi rakenteen avulla. Esimerkiksi reisiluun pään hohkaluu koostuu palkeista ja silloista, jotka arkkitehtuurinsa avulla kohdistuvat vertikaalista poikkeavia voimia vastaan. Selkärangan nikamien trabekulaarisella luustolla on korkeimmat lujuusominaisuudet ylhäältä ja takaa tulevaa puristusta vastaan, mutta heikoimmat sivuttaiselle kuormitukselle. (Montoye 1987, Buckwalter ym. 1996b)



Kuva 1. Reisiluun hohka- ja kortikaaliluukudosta. Kuva mukaeltu lähteestä Weiss, Cell and Tissue Biology,1988 s 219 ja .221.

Luun kyky absorpoida energiaa on tärkeä murtumia ehkäistäessä. Trabekulaarinen luu pystyy absorpoimaan energiaa ja muotoutumaan uudelleen, eli vaimentamaan yhtäkkistä stressiä. On arvioitu, että luu on elastinen vielä voimatasolla, joka vastaa 3/4 murtuman aiheuttavasta voimasta. Luun vahvuutta voidaan arvioida mittaamalla

mineraalitiheys ja -määrä. Luun mineraalitiheys (BMD) ilmoitetaan grammoina pinta-alaa tai tilavuutta kohden, jälkimmäisen huomioidessa luun koon. BMC-arvo antaa luun mineraalimäärän grammoina huomioimatta luun kokoa. Tämän vuoksi esim. naisilla BMC arvot ovat matalampia kuin miehillä, mutta BMD arvot vaihtelevat luustopisteittäin molemmilla sukupuolilla. Luumassan ja - tiheyden on arvioitu vastaavan noin 80-90 % luun lujuudesta (Johnston & Slemenda 1994). Hauraan luun mukautumiskyky on matalampi, jolloin sen rakenne helpommin murtuu. Kuormittavan voiman kestolla ja intensiteetillä on merkitystä. Luu kykenee vastustamaan suurtakin kuormitusta, jos kuorma kasvaa jaksoittaisesti. Luu voi myös väsyä. Yksittäisen kuorman jatkuva ja pitkään kestävä toisto voi aiheuttaa väsymismurtuman. (Montoye 1987, Bailey ym. 1996)

Luussa voidaan morfologisesti erottaa viisi eri solutyyppiä: preosteoblastit, osteoblastit, osteosyytit, osteoklastit ja niiden kantasolut, preosteoklastit. Osteosyytit ovat kypsiä luusoluja, jotka ovat muodostuneet matriksin loukkuun jääneistä osteoblasteista. Preosteoblastit ovat luuta muodostavan solulinjan kantamuotoja. Ne kykenevät erilaistumaan tarvittaessa kypsiksi luusoluiksi. Periostilla ja endosteumilla havaittavia litteitä preosteoblasteja kutsutaan myös pintasoluiksi (lining cells). Osteoblastit osallistuvat luun muodostusprosessiin mm. syntetisoimalla kollageenia, muodostamalla siitä mikrofibrillejä, fibrillejä ja kollageenisäikeitä. Luun muodostusprosessin aikana keskimäärin 10-20 % osteoblasteista valmistuu osteosyyteiksi. Luun resorptiosta eli mineraalien takaisin imeytymisestä verenkiertoon huolehtivat osteoklastit. Ne kykenevät käsittelemään niin kollageenia, mineraaleja kuin osteosyyttejäkin. Osteoklasteilla on useita Golgin elinten ympäröimiä tumia, solut myös sisältävät runsaasti mitokondrioita. Eli ne ovat hyvin varustettuja suuren aineenvaihdunnan tarpeeseen luun resorption aikana. (Bulckwalter ym. 1995)

3. LUUN AINEENVAIHDUNTA

Luun aineenvaihdunta osallistuu kehon mineraalitasapainon säätelyyn, mikä vaikuttaa luuston koostumukseen. Hohkaluun nopeampi aineenvaihdunta tekee siitä kuoriluuta helpommin mobilisoitavan kalsiumionivaraston sekä -lähteen. Luukudoksella on hyvä verenkierto, joka mahdollistaa nopean kalsumvarastojen hyödyntämisen. Keskimääräinen verenkierto on levossa n. 10 ml/min/100g luuta kohden. Tämä on noin 4-10 % kokonaisminuuttitilavuudesta levossa. Jatkuvan lihassupistuksen seurauksena myös luukudoksen verenkierto kasvaa. Luun mineraalitiheyden pienentymisen lantiossa ja kantaluussa on havaittu olevan yhteydessä alaraajojen vähentyneeseen verenkiertoon postmenopausaalisilla naisilla (Vogt ym. 1997). Myös hermosto kontrolloi verenkiertoa, raajan sympaatista runkoa ärsytettäessä luun verisuonet supistuvat ja raajan verenkierto heikkenee. Afferentit myeliinitupelliset hermosolut välittävät sensorista palautetta luusta. Luuytimessä hermosto kontrolloi ja säätelee verisolujen muodostusta. Myös hormonit vaikuttavat verenkiertoon, esim. adrenaliini heikentää luuston verenkieroa. Metaboliiteistä maitohappo ja hengitettävan ilman korkea CO_2 - tai matala O_2 - pitoisuus lisäävät luun verenkiertoa. (Montoye 1987, Bulckwalter ym. 1995)

Kasvuvaiheen aikana lapsuudessa ja varhaisessa aikuisiässä luiden pituus ja ympärysmitta kasvavat. Kasvavan luun aineenvaihduntaa kutsutaan modellaatioksi. Modellaatiossa luun resorptio ja muodostus tapahtuvat eri kohdissa luuta, jolloin sen muoto ja koko muuttuvat. Kiivaimmin luu kasvaa ja kehittyy puberteetin aikana (Krabbe ym. 1979, Bonjour ym. 1991, Rubin ym. 1993, Cooper ym. 1995, Haapasalo ym. 1996), tytöillä vuosien 11-14 ja pojilla 13-17 välisenä aikana (Theintz ym. 1992). Noin 60 % luun huippumassasta, eli suurimmasta saavutetusta luun mineraalimäärästä hankitaan kasvuspurtin aikana (Bonjour ym. 1994) ja naisilla 18 ikävuoteen mennessä on luumassa 95 % :sti koossa (Marcus 1996).

Kasvuvaiheen jälkeen luun uusiutumista kutsutaan remodellaatioksi. Dynaaminen tasapaino osteoblastien ja -klastien toiminnan välillä ylläpitää luun massaa ja muotoa remodellaatiossa. Luumassa alkaa pienentyä huippumassastaan, luustopisteestä riippuen, noin 20-30 ikävuoden tienoilla. Luun määrän väheneminen on väistämätöntä

kaikille selkärankaisille. Molemmilla sukupuolilla vähentyminen liittyy lihasmassan pienenemiseen ja yleisesti ikääntymiseen. Naisilla vähentyminen on suurempaa, koska menopaussissa ilmenevä estrogeenitason lasku liittyy kiihtyneeseen luun resorptioon (Dalsky ym. 1990). Mineraalitiheyden vähentyminen on nopeampaa hohkaluussa, keskimäärin 0.7-1 %/vuodessa kuin kortikaalisessa luussa, jota menetetään n. 0.6 %/vuodessa. Menopaussin aikana hohkaluumassan vähentyminen voi kiihtyä jopa 5-8 % vuosittaiseen menetykseen. Vaikka pintaosien remodellaatio-yksiköt ovat samankaltaisia hohka- ja kortikaalisessa luussa, on hohkaluun suurempi endosteaalinen pinta-ala syynä aikaisemmin alkavaan ja suhteessa suurempaan mineraalitiheyden muutokseen (Snow-Harter & Marcus 1991, Aro & Elomaa 1992). Luukudoksen vähenemisestä ollaan kiinnostuneita, koska se on yhteydessä kasvaneeseen murtumariskiin, etenkin vanhenevan väestön keskuudessa. Merkittäväksi muutokseksi katsotaan jo yhden keskihajonnan (SD) lasku luun tiheydessä, jolloin murtumainsidenssi kasvaa 50-150 % (Johnston & Slemenda 1994). (Montoye 1986, Suominen 1991)

Luun remodellaatio voidaaan jakaa viiteen vaiheeseen: lepo-, aktivoitumis-, resorptio-, käänteis- ja muodostusvaiheeseen. Normaalilla aikuisella vaiheiden läpikäynti kestää 4-6:een kuukautta. Mekaaninen kuormitus vaikuttaa kierron eri vaiheisiin. (Chilibeck ym. 1995)

Osteoklastien aktivoituminen lepovaiheesta on hormonaalisen kontrollin alaista. Aktivaatio alkaa luuytimen osteoklastien prekursoreiden, hematopoieesin kantasolujen rekrytoinnilla. Nämä yksitumaiset fagosytoivat solut kiinnittyvät luun pintaan ja osa fuusioituu monitumaisiksi osteoklasteiksi. Kiinnittymisen jälkeen osteoklastit liuottavat mineraaleja ja kollageenia solujen erittämien lysosomaalisten entsyymien ja vetyionien vaikutuksesta ja muodostavat käytävää luun pinnalle. Tietyssä syvyydessä tapahtuma kääntyy päinvastaiseksi joko osteoblastien tai linjasolujen vaikutuksesta. Tapahtumassa mahdollisesti vapautuu kasvutekijöitä, jotka stimuloivat rekrytointia ja preosteoblastien proliferaatiota. (Bulckwalter ym. 1995, Chilibeck ym. 1995)

Luun uudismuodostuksessa on kaksi vaihetta. Ensin osteoblastit syntetisoivat resorptiokoloon orgaanista osteoidimatriksia, ja kun uusi osteoidi ympäröi osteoblastit, muuttuvat nämä osteosyyteiksi. Toisessa vaiheessa osteoblastit erittävät alkaalista fosfataasia, tyyppi I-kollageenia ja luun GLA-proteiinia (osteokalsiinia), jota tarvitaan kalsiumin ja muiden mineraalien muodostaman hydroksiapatiitin kiinnittymiseen. Alkaalinen fosfataasi taas aiheuttaa hydroksiapatiitin kerääntymisen kollageenisäikeisiin. Noin 8-10 vrk:n kuluttua osteoidin muodostumisesta osteoidilamellin pinnalle kertyy kalsifikaatiorintamaksi kutsuttu ensimmäinen hydroksiapatiittikertymä. Mineralisaatio alkaa useita päiviä matriksin muodostumisen jälkeen ja 2/3 siitä muodostuu muutamissa tunneissa, tämän jälkeen prosessi on hidas, kestäen kuukausia. Normaalissa mineralistumisessa tarvitaan sekä D-vitamiinia että fosfaattia. Näiden puutteessa mineralistuminen hidastuu tai estyy kokonaan. Tästä seuraa osteoidikudoksen lisääntyminen ja kalsifikaatiorintaman puuttuminen osteoidilamelleista eli osteomalasia (Aro & Elomaa 1992). Muodostunut käytävä täyttyy pikkuhiljaa ja luu palaa lepovaiheeseensa. Osteoblastit joko häviävät, muuttuvat luusoluiksi tai litistyvät linjasoluiksi. (Buckwalter ym. 1996a)

4. LUUN AINEEVAIHDUNTAAN VAIKUTTAVAT TEKIJÄT

Luun aineenvaihduntaan ja koostumukseen vaikuttavat geneettiset ja hormonaaliset tekijät sekä elintavoista ravintotottumukset, nautintoaineiden kulutus sekä fyysinen kuormitus. Yksittäisen tekijän vaikutuksen arviointi on vaikeaa, sillä tekijöiden vaikutusmekanismit ovat yhteydessä toisiinsa.

Geneettiset tekijät määräävät luun tiheydestä 50-75 % (Snow-Harter & Marcus 1991, Bailey ym. 1996). Perimän osuuden arviontia hankaloittavat myös muut genotyypin määrittämät ja luun tiheyteen vaikuttavat ominaisuudet, kuten kehon koko ja koostumus sekä hormonitasot (Ott 1990). Rodulliset tekijät ovat merkittäviä; mustalla väestöllä esiintyy vähemmän osteoporoosia kuin valkoisella (Seeman 1997). Osteoporoosin geneettisellä taustalla on useita geenejä, jotka vaikuttavat sekä luuston kehittymiseen että kontrolloivat luun aineenvaihduntaa. Kandidaattigeenejä ovat D-vitamiinin reseptorigeenit, D-vitamiinigeenin promoottorialue osteokalsiinin geenissä ja osa kollageenigeeneistä. Lisäksi estrogenireseptorit ja tietyt sytokiinit vaikuttavat luun aineenvaihduntaan. (Consensus Development Statement 1997)

Geneettisen D-vitamiinireseptorin polymorfismin ja luun mineraalitiheyden välillä on havaittu yhteys useissa tutkimuksissa (Ferrari ym. 1995, Morrison ym. 1994, Viitanen ym. 1996). Kaksosia ja perimenopausaalisia naisia tutkineen Morrisonin (1994) mukaan BMD oli ennustettavissa bialleelisen yksittäisen nukleotidin polymorfisesta D-vitamiinireseptorin geenistä. Alleeli b:n omaavilla koehenkilöillä oli merkittävästi korkeampi BMD kuin niillä, joilla paikan täytti B-alleeli. D-vitamiinireseptorin genotyyppi bb:n omaavilla suomalaisilla nuorilla (20-29 v) oli n. 7 % suuremmat mineraalitiheydet lannerangassa ja reisiluun kaulassa kuin BB-genotyypin omaavilla henkilöillä. Tutkimus osoitti myös D-vitamiinireseptorin Bsml polymorfismin kytkeytyneen luun huippumassaan. (Viitanen ym. 1996)

Toisaalta taas Hustmyer (1994) ei löytänyt D-vitamiinireseptorin geenin ja BMD:n välille yhteyttä pohjoisamerikkalaisilla mono- ja ditsygoottikaksosilla. Vastaavasti ruotsalaisia postmenopausaalisia osteoporoottisia naisia ja heidän terveitä kontrolle-

jaan tutkinut ryhmä ei pysrynyt osoittamaan merkittävää yhteyttä ryhmien luun tiheyden ja D-vitamiinireseptorigeenin välille (Melhus ym. 1994). Etnisiä ryhmiä vertailleet kanadalaiset tutkijat eivät löytäneet BMD arvoille ja D-vitamiinin reseptorin gentyypille yhteyttä (Spotila ym. 1996). Tekniset ongelmat, menetelmä- ja rodulliset erot D-vitamiinireseptorin genotyypin analyysissä voivat selittää ristiriitaisia tuloksia (Peacock 1995).

Hormoneista remodellaatiota pääsiallisesti säätelevät parathormoni (PTH), kalsitoniini, aktiivinen D-vitamiini, sekä sukupuolihormoneista estrogeeni ja testosteroni. PTH:ta vapautuu matalan seerumin kalsiumpitoisuuden seurauksena ja eritys saa aikaan kalsiumin resorption luusta. Kalsitoniini taas inhiboi osteoklastien resorptiota. Estrogeeni lisää luun muodostusta estämällä osteoklastien toimintaa ja stimuloimalla osteoblasteja. Aktiivista D-vitamiinia tarvitaan luuston kalsifikaatioon. (Chilibeck ym. 1995)

Gonadotrooppiset hormonit ovat indikaattoreita nopealle kasvupyrähdykselle sekä kasvupyrähdystä seuraavalle nopealle luun mineraalisaatiolle. Prepubertaalinen mineraalimäärän kasvu on riippuvainen kasvuhormonista, mutta puberteetin aikainen kasvu myös muista sukupuolihormoneista. Estrogeenin vaikutuksen katsotaan kohdistuvan ennen kaikkea hohkaluuhun ja androgeenien kortikaaliseen luuhun. (Buchanan ym. 1988, Bailey ym. 1996)

Molemmilla sukupuolilla kortikosteroidihoito lapsuuden aikana voi myös häiritä kasvua ja näin heikentää luustoa. Yleisesti normaali kasvu ja kehitys ovat edellytyksenä myös luuston normaalille kehittymiselle, esim. viivästynyt kehitys hydrocephalus-lapsilla näkyy myös n. 30 % matalemmissa luun tiheysarvoissa verrattuna terveiden lapsien arvoihin. (Buckhard & Michel 1989)

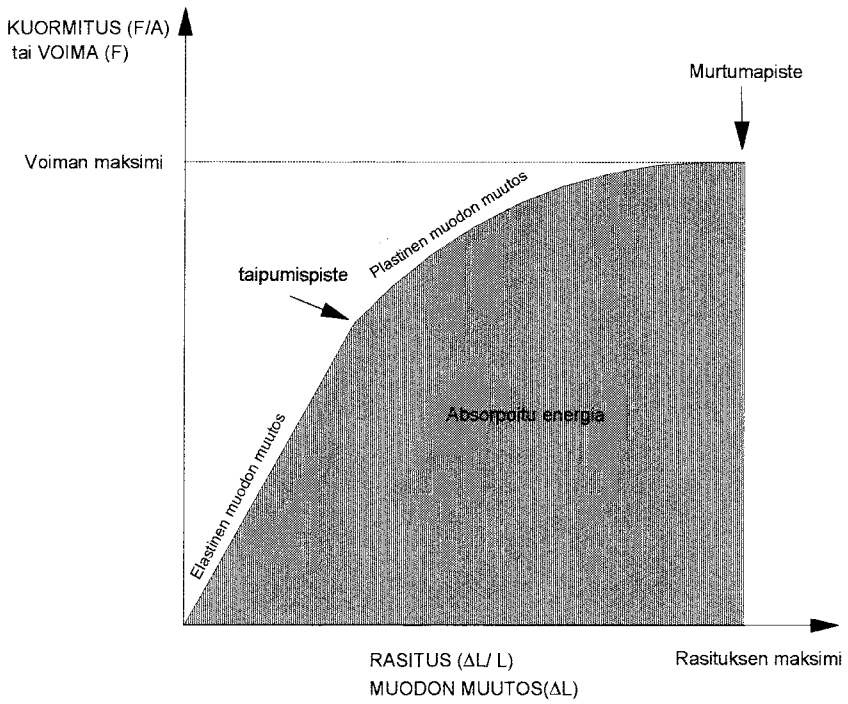
Naisilla myöhäinen menarke heikentää luun huippumassan kehittymistä, ja aikainen menopaussi liittyy keskimääräistä matalampaan vanhuusiän luuntiheyteen. Estrogeenin puute heikentää nopeasti luukudosta munasarjojen poiston jälkeen ja amenorreisilla naisilla on raportoitu eumenorreisia matalampia BMD-arvoja (Rencken ym. 1996). Rotilla estrogeeni vahvistaa mekaanisen kuormituksen osteo-

geenistä vaikutusta (Lanyon ym. 1996). Kuitenkin estrogeenin fysiologinen toimintamekanismi on selvittämättä, vaikka osteoblastien pinnalta on löydetty estrogeenireseptoreita (Buchanian ym. 1988). Marcus (1996) esittää estrogeenin mahdollisesti lisäävän osteoblastien proteiinin tuottoa, mikä mahdollistaa luuston vasteen mekaaniselle ärsykkeelle. Estrogeenin vähenemisen on myös epäilty lisäävän luun herkkyyttä parathormonin vaikutukselle (Berning ym. 1989). Estrogeenillä katsotaan olevan myös kalsitoniinin eritystä stimuloiva vaikutus (Aro & Elomaa 1992). Marcuksen (1994) mukaan kasvuhormonin luuta stimuloivan vaikutuksen heikkeneminen ikääntyessä on seurausta myös liikunnan vähentymisestä, sillä hormonien ja ravintoaineiden aineenvaihdunta ovat yhteydessä fyysiseen aktiivisuuteen.

On arvioitu, että osteoporoottisten murtumien ilmaantuvuutta vanhuusväestössä voidaan lykätä noin kymmenellä vuodella parantamalla ruokavaliota ja lisäämällä liikuntaa. Ravinnosta saatavan kalsiumin määrä vaikuttaa luuston kasvuun ja kehittymiseen. Riittävä kalsiumin saanti on myös edellytyksenä tasapainoiselle luun remodellaatiolle aikuisena ja vanhuudessa. Myös muilla elintavoilla on merkitystä. Alkoholin kulutus ja tupakointi olivat yhteydessä mataliin BMD arvoihin postmenopausaalisilla kaksosilla (Flicker ym. 1995). Akuutti kuormitus sekä harjoittelu vaikuttavat myös ruuansulatukseen ja ravintoaineiden imeytymiseen. Kestävyysharjoittelun vaste kalsiumin aineenvaihduntaan erosi iäkkäillä ja nuorilla naisilla, joiden PTH määrän kasvu ja virtsan ionisoidun kalsiumin määrän lasku olivat merkkinä harjoituksen anabolisesta luustovaikutuksesta. Iäkkäillä ei samaa vastetta ilmennyt, mikä selitettiin olevan seurausta ikäryhmien erilaisesta estrogeenitasosta (Thorsen ym. 1994). Kellyn ym. (1990) mukaan perimältään heikosti osteogeneettiset yksilöt eivät pysty hyödyntämään liikunnan positiivisia vaikutuksia luustolleen, jos heidän kalsiumin saantinsa on matala. Vastaavasti ne henkilöt, joilla on suuri geneettinen potentiaali sekä korkea kalsiumin saanti voivat liikunnan avulla saavuttaa korkeimman mahdollisen luuntiheyden. (Burckhardt 1989)

4.1. Fyysisen kuormituksen vaikutus luuhun

Luuhun kohdistettu ulkoinen voima voidaan kuvata kuormituksena yhtä luuyksikköä kohden. Kuormituksen aiheuttamaa uudellenmuodostusta kuvaamaan voidaan piirtää kuormitus-rasitus -käyrä, jonka rajoittama pinta-ala kuvastaa luun lujuutta ts. varastoimaa energiaa (Kuvio 1). (Chilibeck ym. 1995)



Kuvio 1.Kuormitus / rasitus- käyrä kuvaa luun muodonmuutosta puristuksessa.
Käyrän lineaarinen osa, elastinen muodon muutos, kuvaa luun jäykkyyttä ja nonlineaarinen plastista muodonmuutosta, jolloin kudokseen on suntynyt pysyviä vahinkoja.
F= voima, A= pinta-ala, L= kappaleen pituus, Δ L = kappaleen pituuden muutos.

Eläinten luihin asennettuilla voima-antureilla on osoitettu luun uudismuodostuksen lisääntyvän progressiivisesti ulkopuolisen kuormituksen seurauksena. Frostin (1987) teorian mukaan minimirasituskynnyksen on ylityttävä, ennen kuin luun muodostusta esiintyy. Luun muodostumisen jälkeen luu mukautuu uudelle tasolle, eikä samanlainen kuormitus enää aiheuta luun lisävahvistumista. Tehokkaiden kuormitusärsykkeiden ei tarvitse olla pitkiä sarjoja, jos rasitus on dynaamista ja/tai sisältää korkeita kormitushuippuja. Myös submaksimaaliset kuormat saavat aikaan luun uudismuodostuksen, jos ne kohdistuvat luuhun totutusta poikkeavasti. Kasvavalla luulla on suurempi kapasiteetti lisätä luumassaa kuin täysi-ikäisellä luulla.

Nuori luu on potentiaalisempi periosteaalisen pinnan laajentumiselle ja endostin paksuuntumiselle, jolloin myös akuutti kuormitukseen adaptoituminen on nopeampaa ja tehokkaampaa kuin täysikasvuisella luulla. Kypsä luu taas lisää massaansa kasvattamalla osteonien muodostaman seinän tiheyttä. Syitä fyysinen aktiivisuuden erilaisista vasteista nuoreen ja vanhaan luuhun ei kuitenkaan pystytä vielä taysin selittämään (Forwood & Burr 1993). (Chilibeck ym. 1995)

4.1.1. Kuormituksen vaikutusmekanismit

Vaikka tutkimukset ovat osoittaneet luun uudismuodostuksen lisääntyvän eläimillä ja mineraalitiheyden kasvavan ihmisillä fyysisen kuormituksen seurauksena, on kuormituksen vaikutusmekanismi epäselvä (Marcus & Carter 1988, Chilibeck ym. 1995). Kuormituksen kasvaessa remodellaatiokierto voi painottua muodostuksen puolelle joko osteoklastien depression tai osteoblastien stimulaation vaikutuksesta, tai sitten luu voi aktivoitua lepovaiheesta muodostusvaiheeseen ilman resorptiota. Osteosyyteillä on liittymiä osteoblastien ja linjasolujen kanssa. Näiden liittymien kautta voi välittyä kasvutekijöitä tai sääteleviä proteiineja. Sekä RNA- ja DNA-synteesin on havaittu kiihtyvän rasituksen jälkeisinä tunteina, mikä osoittaa proteiinisynteesin ja uudelleenmuodostuksen aktivoituvan ilman edeltävää resorptiota. Osteosyyttien proteiinisynteesi voi tuottaa kasvu- ja erilaistumistekijöitä, jotka vapautuessaan vaikuttavat suoraan osteoblasteihin ja linjasoluihin. Osteoblastien aktiivisuuden ja luun muodostuksen markkereiden, seerumin alkalisen fosfataasin ja kalsitoniinin tasojen on havaittu nousevan kuormitusjakson jälkeen. Kollageeni- ja ei-kollageeniproteiinien tuotannon on myös osoitettu kasvaneen osteoblasteissa. Useita erilaisia tekijöitä on esitetty välittävän mekaanisen ärsykkeen muuttumista biokemialliseksi luunmuodostussignaaliksi. Näitä ovat: prostaglandiinien vapautuminen, piezoelektrinen potentiaalimuutos, lisääntynyt luun verenkierto, mikrotraumat ja hormonaaliset muutokset. (Chilibeck ym. 1995, Sinaki 1996)

Prostaglandiinien vapautumista pidetään välttämättömänä tekijänä ja ensimmäisenä vasteena luun uudismuodostukselle. Kuormitus aiheuttaa venytystä luusolujen membraanissa. Venytys johtaa joko kalvon fosfolipidien muuntumiseen fosfolipaasi

2A:ksi tai lisää kalsiumin vapautumista soluun. Tämä saa aikaan arakinoidihapon erittymisen membraanin fosfolipideistä, mikä puolestaan aktivoi prostaglandiini E_2 (PGE_2) synteesin. PGE_2 voi parantaa suoraan cAMP :n aktiivisuutta tai välillisesti inhiboimalla fosfodiesteraasin aktiivisuutta. Toisiolähetti cAMP voi tämän jälkeen lisätä DNA tuotantoa ja luun muodostusta. (Chilibeck ym. 1995)

Yli sata vuotta sitten Wolff päätteli, että luuhun kohdistettu mekaaninen kuormitus aiheuttaa muutoksen luun arkkitehtuurissa. Mekaanisen voiman avulla taivutettu luu adaptoituu kuormitukseen muodostamalla luuta koveralle, negatiivisesti varautunelle puolelle ja absorboimalla kudosta positiiviselta kuperalta puolelta. Orgaanisissa kristalleissa tapahtuu sähköisiä muutoksia kuormituksen seurauksena. Luu voi toimia piezoelektrisenä materiaalina, koska kollageeni ja hydroksyliapatiitti ovat kiteisessä muodossa. Piezoelektrinen efekti voi syntyä kollageenisäikeiden hankautumisesta ja liukumisesta toisiaan vasten, jolloin vetysidokset kollageenien välillä purkautuvat ja varaus vapautuu. Myös kollageenin ja hydroksyliapatiitin välisen sidoksen taivuttaminen voi aiheuttaa sähköistä energian vapautumista. Wolfin teoria testaattiin käytännössä vuonna 1964 Bassetin ja Beckerin toimesta. He asettivat elektrodeja preparoidun pitkän luun molemmille sivuille ja taivutettaessa luuta muodostui koveralle puolelle negatiivinen varaus ja vaihdettaessa kuormitus vastakkaiseksi myös varaus muuttui positiiviseksi. Sähköstimulaation avulla (in vivo) on myös saatu luuta muodostumaan negatiivisesti varautuneelle puolelle. Sähköstimulaatio todennäkoiseti stimuloi osteoblastien cAMP:n, cGMP:n ja PGE_2:n synteesiä. Myös kalsiumionien on arveltu kasautuvan negaatiivisesti varautuneeseen luuhun sekä aktivoivan mm. arakinoidihappoa vapauttavia entsyymejä. (Chilibeck ym. 1995)

Kuitenkin useimmiten piezoelektristä efektiä on tutkittu kuivalla luulla, jolloin normaalissa kosteassa ympäristössä mekanismi voi olla erilainen. Kosteat kollageenisäikeet menettävät piezoelektriset ominaisuutensa, koska vesimolekyylit tekevät rakenteesta symmetrisemmän. Kuormitetun luun elektriset purkaukset voivat tällöin olla seurausta virtauspotentiaaleista. Rasitus saa aikaan ionimuutosten liikehdintää luun kanavissa. Virtauspotentiaalimuutos aiheutuu varautuneiden ionien ohittaessa käytävien reunamiin kiinnittyneet vastakkaismerkkiset ionit. Virta-

uksen nopeuden ts. nesteen viskoelastisuuden on osoitettu myös olevan suhteessa elektrisen potentiaalin muutokseen. (Chilibeck ym. 1995)

Kuormitettaessa luuta pitemmän aikaa voi luuhun ilmestyä mikromurtumia. Osteoni pysäyttää mikromurtuman ja kanavan vastakkaiselle puolelle alkaa muodostua vanhan korvaava kanava. Osteoklastit poistavat vanhan kanavan materiaalia sitä mukaa kuin uusi valmistuu ja näin vamman korjaaminen voi johtaa myös uuden kortikaalisen luun syntyyn. Kuitenkin, jos mikrotraumojen syntyminen ylittää korjaamisnopeuden, luu voi murtua. Tätä teoriaa tukee tutkimus, jossa varusmiesten sääriluun BMD kasvoi keskimäärin 8 % kolmen ja puolen kuukauden rasittavan harjoittelun seurauksena ja lähes puolella esiintyi marssimurtumia (Casez ym. 1995). Teoriaa vastaan ovat kuitenkin tutkimukset, joissa mikrotraumaattisia kuormia matalammat kuormat ovat aiheuttaneet luun muodostusta. Tällöin trauma ei olisi luun muodostusta edellyttävä tekijä, vaan kuormitus itsessään, muiden mekanismien välityksellä. (Chilibeck ym. 1995)

Luusolujen ravitsemus voi parantua kuormituksen seurauksena. Lisääntynyt verenkierto voi olla seurausta lisääntyneestä metabolisesta tarpeesta ja kasvanut diffuusiopinta-ala mahdollistaa suuremman määrän ravinteita osteosyyteille. (Chilibeck ym. 1995)

Harjoittelun aiheuttamat hormonimuutokset voivat myös olla osallisena luumassan kasvuun. Testosteronitason nousun on osoitettu lisäävän osteoblastien DNA:n muodostusta. Androgeenireseptoreita osteoblasteista ei ole löydetty, estrogeenireseptoreita kylläkin (Buchanan ym. 1988). Voimaharjoittelua harrastaneilla miehillä havaittiin myös suurempi seerumin aktiivisen D-vitamiinin taso kuin kontrolleilla ja harjoittelun on myös epäilty aiheuttavan kalsitoniinin tuotannon kiihtymistä. Systeemistä hormonaalista mekanismia vastaan ovat kuitenkin unilateraaliset raajatutkimukset, joissa pelikäden selvästi suuremmat mineraalitiheydet osoittavat paikallisen mekaanisen rasituksen merkittävyyden luun mineraalien kertymiseen (Jones ym. 1977, Kannus ym. 1994a, 1995). (Chilibeck ym. 1995)

4.1.2. Poikkileikkaustutkimukset urheilijoilla

Suurimmat BMC- ja BMD-arvot on mitattu nuorilla ja aikuisilla urheilijoilla, joiden harjoittelu moninkertaistaa kehon painon tuottaman voiman luustoon. Kuormitetuissa luissa on havaittu jopa yli 30 % suuremmat luun tiheydet, yleisesti eron ollessa 5-20 % korkeampi liikuntaa harrastamattomien henkilöiden vastaaviin luustopisteisiin verrattaessa (Heinrich ym. 1995, Risser ym. 1990, Forwood & Burr 1993, Grimston ym. 1993, Heinonen ym. 1993, Slemenda & Johnston 1993, Suominen 1993, Chilibeck ym. 1995, Kirchener ym. 1955, Taaffe ym. 1995). Erojen suuruus riippuu mitatusta luuston kohdasta ja henkilön harjoitustaustasta, mutta harjoitusvaikutus on samanlainen molemmilla sukupuolilla (Suominen 1994, Chilibeck ym. 1995).

Tehokkaimman vasteen näyttää tuottavan kuormitus, joka sisältää luustoon kohdistuvia iskuja, ts. impakteja, esim. taito-teholajeissa erilaisia hyppyjä (Suominen 1993, Chilibeck ym. 1995, Fehling ym. 1995, Kirchener ym. 1955, Taaffe ym. 1995). Lajeissa, joissa kehon painoa ei jouduta kannattelemaan, esimerkiksi uimareilla ja pyöräilijöillä, ei vastaavia eroja liikuntaa harrastamattomiin ole havaittu (Rico ym. 1993, Fehling ym. 1995). Jo nuorilla 7-9 vuotiailla telinevoimistelijatytöillä havaittiin merkittävästi suuremmat mineraalitiheydet kehon painokiloa kohden kuin uimareilla ja verrokeilla (Cassel ym. 1996). Suomalaisilla nuorilla (14-15v) koripalloilijatytöillä oli keskimäärin 30 % tiheämmät kantaluut kuin liikuntaa harrastamattomilla verrokeilla ja uimareihin nähden ero oli kymmenen prosenttia suurempi (Kontulainen ym. 1996).

Kestävyysurheilijoilla havaittujen matalien mineraalitiheyksien on esitetty olevan seurausta korkeista viikottaisista harjoitusmääristä, mikä voi johtaa estrogeenitason laskuun ja amenorreaan sekä vähentää testosteronipitoisuutta että nostaa kortisonitasoa. Yhdessä nämä tekijät johtavat luuston kataboliaan. Kuitenkan syy-seuraus yhteyttä ei ole lopullisesti osoitettu ja osa tutkimustuloksista ei tue tätä oletusta. Eräiden tutkijoiden mielestä hentorakenteisten naisten valikoituminen kestävyyslajeihin selittää osan havaituista luuntiheyseroista. (Rencen ym. 1996, Snow 1996)

Iäkkäiden naisurheilijoiden minaraalitiheyksien on havaittu olevan samanikäisten naisten keskiarvoja korkeammalla, mutta on myös tutkimuksia joissa eroja ei ole pystytty osoittamaan. Toisaalta minaraalitiheyden on myös havaittu vähenevän hitaammin fyysisesti aktiivisilla kuin liikuntaa harrastamattomilla vanhuksilla. Veteraanimiesurheilijoilla suurimmat erot ei-urheileviin ikäverrokkeihin nähden löytyvät hohkaluualueilta ja erot ovat pienempiä iäkkäimmillä ryhmillä. (Suominen 1993)

Poikkileikaustutkimusten tuloksiin on kuitenkin suhtauduttava kriittisesti. Urheilijat ovat valikoituneita fenotyypiltään ja genettinen perimä on määräävin tekijä myös luuntiheydessä. Erot ryhmien välillä voivat selittyä osittain sillä, että luonnostaan vahvaluiset ovat hakeutuneet urheilun pariin. Lisäksi esimerkiksi kehon koko ja mahdollinen hormonien käyttö ovat jääneet arvioimatta useasta poikkileikkaustutkimuksesta. Myös erilaiset metodit, ikäryhmät sekä mitattavat luut ja luuston kohdat vaikeuttavat poikkileikkaustutkimusten tulosten vertailtavuutta. Myös fyysisen aktiivisuuden luokittelu ja arviointi ovat vaikeita suorittaa prospektiivisesti samalla tavoin. (Chilibeck ym. 1995)

4.1.3. Poikkileikkaustutkimukset mailapelaajilla

Parhaiten mekaanisen kuormituksen vaikutuksia voidaan arvioida unilateraalisten raajatutkimusten avulla. Toispuoleiselle kuormitukselle altistuneiden henkilöiden kuormitetun raajan vertaaminen kuormittamattomaan mahdollistaa muiden luustoon vaikuttavien tekijöiden, kuten genettisten, hormonaalisten sekä ravitsemuksellisten tekijöiden, kontrolloinnin.

Merkittävästi suurempia aktiivisen raajan luun mineraalitiheyksiä on raportoitu nuorilla baseballin sekä tenniksen että squashin harrastajilla. Tennisnaisilta, jotka olivat aloittaneet harjoittelunsa ennen puberteettia ja sen alkuvaiheissa, löydettiin noin kaksi kertaa suuremmat mineraalitiheyden puolierot kuin vasta aikuisena pelaamisen aloitettaneilta (Kannus ym. 1995). Unilateraalisten tutkimusten katsotaankin antavan voimakkaimman todisteen fyysisen kuormituksen

merkittävyydestä luun mineraalimäärän ja -tiheyden kehittymiselle. (Bailey ym. 1996)

Tennispelaajien puolieroja mittasi Bushkirk kumppaneineen jo 1959. He röntgenkuvasivat seitsemän tennispelaajan ja yhdentoista sotilaan kyynärvarret. Kyynär- ja värttinäluun ympärysmitat olivat molemmilla ryhmillä dominoivassa kädessä suuremmat, mutta pelaajilla puoliero oli kaksinkertainen (Bushkirk ym. 1959). Röntgenkuvausta käytti myös Jones tutkimusryhmineen (1977) mitatessaan 84 kilpatennispelaajan yläraajoja. He havaitsivat myös olkaluun hypertrofian pelikädessä, jonka luiden keskimääräinen seinän paksuus oli suurentunut ja luuydinontelo kaventunut. Kaikki yläraajan mittauspaikat huomioiden, oli miesten mailakäden kasvu keskimäärin 35 % ja naisten 28 %. (Jones ym. 1977)

Samoin iäkkäämmillä, keski-iältään 64 vuotiailla tennispelaajilla havaittiin kuormittamattamatonta kättä suuremmat ympärysmitat ja mineraalitiheydet pelikäden olkaluussa (13 %), värttinäluussa (8 %) ja kyynärluussa (1 %). Harjoitustaustaa näille pelaajille oli kertynyt keskimäärin neljäkymmentä vuotta ja he harjoittelivat keskimäärin kahdeksan tuntia viikossa. Myös kämmeluiden pituus oli pelikädessä suurempi. (Montoye ym. 1980)

Huddleston (1980) tutki yli 70-vuotiaita tennismiehiä ja keskimääräinen puoliero pelikäden hyväksi oli 13 % värttinäluun alakolmanneksessa. Ensimmäisen kerran tietokonetomografiaa tennisammattilais-ten puolierierotutkimuksiin käytti Dalen kumppaneineen (1985). Seitsemän pelaajan keskimääräinen olkaluun mineraalimäärä oli 40 % suurempi pelikädessä kun taas kontrollien puoliero jäi vain kolmeen prosenttiin. Luun poikkileikkauksen pinta-ala oli dominoivassa kädessä 27 prosenttia suurempi pelaajilla, kontrolleilla eron jäädessä viiteen prosenttiin. Jonesin (1977) havaintoa vastaten myös ruotsalaisten pelaajien pelikäden luuydinontelo oli pienentynyt (Dalen ym. 1985). Varhain aloitetun kuormituksen on osoitettu vaikuttavan positiivisesti myös kuormitetun käden kyynärluun pituuskasvuun tennisammattilaisilla (Krahl ym. 1994).

Suomalaisilla kilpatennispelaajilla oli pelikäden olkaluun varressa keskimäärin 25% suurempi luun mineraalitiheys kuin vastakkaisessa yläraajassa. Mineraalimäärän ero oli 29 %. Olkaluun yläpäässä BMD- ja BMC-arvot olivat 14 % ja 20 % suuremmat. Muissa mittauspisteissä, värttinä- ja kyynärluun varressa ja distaalipäässä sekä kämmenen luissa, erot olivat merkitseviä, mutta jäivät alle kymmenen prosentin (Kannus ym. 1995). Tennis- ja squashnaisilla erot eivät yltäneet aivan miesten tasolle, mutta luustopisteittäin erot olivat vastaavia: korkeimmat puolierot, keskimäärin 16-18 %, havaittiin olkaluussa (Haapasalo ym. 1994, Kannus ym. 1995). Myös alaraajan luiden puolieroja on tutkittu. Nilsson ja Westlin (1971), eivät havainneet eroa ei-urheilijoiden dominoivan alaraajan ja kontralateraaliraajan välillä, kun taas urheilijoilla mineraalitiheys oli suurempi ponnistavan jalan reisiluussa.

4.1.4. Liikunnan interventio- ja seurantatatutkimukset

Aikuisilla tehdyt pitkittäistutkimukset ovat osoittaneet luun mineraalitiheyden kasvavan liikuntaintervention seurauksena, mutta ero kontrolleihin on muodostunut huomattavasti pienemmäksi kuin mitä poikkileikkaustutkimuksissa urheilijoiden ja kontrollien välillä on havaittu. Selitys tulosten eroavaisuuteen lienee liikunnan aloitusiässä; urheilijat ovat aloittaneet harjoittelunsa lapsuudessa ja nuoruudessa, jolloin kuormituksen osteogeeninen vaste on suurempi kuin aikuisille kohdistettujen interventioiden tuottama luumäärän kasvu (Parfitt 1994). Verrattaessa voima-, impakti- ja kestävyysharjoittelun vaikutuksia BMD-arvoihin on havaittu sekä samansuuruisia vaikutuksia (Snow-Harter 1992) että suurempia muutoksia impakteja sisältäneestä kuormituksesta (Robinson ym. 1995). Nuoria voimistelijoita tutkineet ryhmät osoittivat vuoden ja kahdeksan kuukauden seurannoissaan, että parikymppisten voimistelijoiden entuudestaan korkeat BMD-arvot kasvoivat harjoitus- ja kilpailukaudella enemmän kuin juoksijoiden, uimareiden ja kontrollien arvot (Nichols ym. 1994, Taaffe ym. 1997)

Osa premenopausaalisten naisten interventiotutkimuksista on osoittanut luun mineraalitiheyden kasvaneen merkitsevästi kuormitusjakson seurauksena, mutta BMD arvojen nousu on ollut vain muutaman prosentin luokkaa (Nelson ym. 1994,

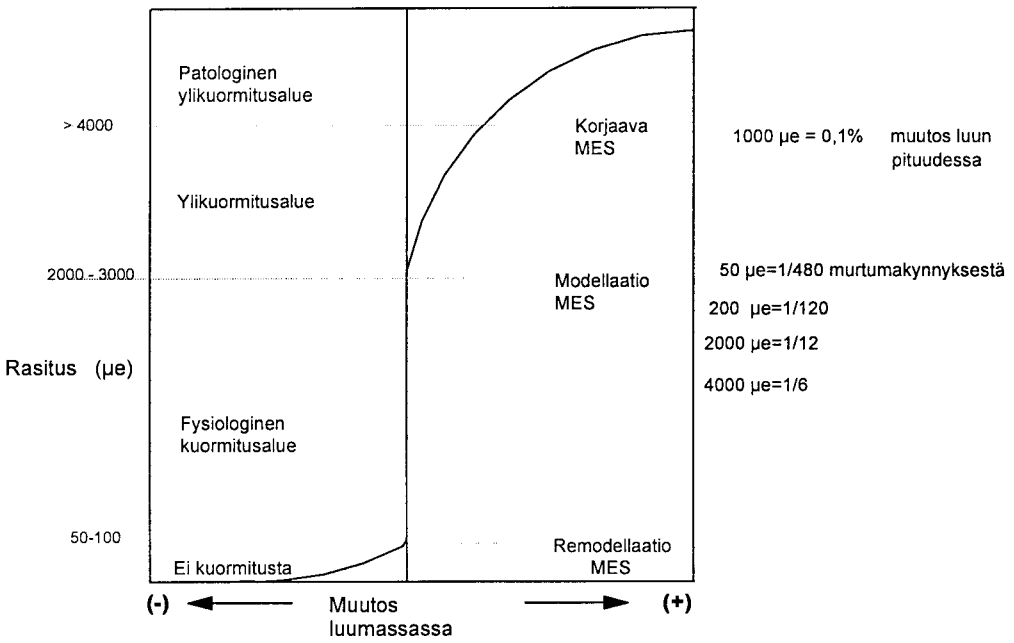
Heinonen ym. 1996a, Kohrt ym. 1995). Tehokkaimman osteogeenisen vasteen näyttää tuottavan kuormitus, jossa kannatetaan kehon painoa ja luuhun kohdistuu kuormituksen tuomia lisäiskuja. Lisäksi rasituksen on oltava kyllin intensiivistä ja interventiota jatkettava ainakin vuoden ajan (ACSM 1995, Bailey ym. 1996). Myös lähtötaso on arvioitava ohjelmaa laadittaessa, esimerkiksi kevyehkö voimaharjoittelu ei riittänyt osteogeeniseksi ärsykkeeksi premenopausaalisilla aktiivisilla naisilla (Sinaki ym. 1996).

Ikääntyvillä liikunnan tehtävä on ylläpitää luumassaa ja hidastaa sen vähentymistä. Postmenopausaalisilla naisilla korkealla intensiteetillä suoritettu voimaharjoittelu kasvatti reisiluun kaulan ja lannerangan mineraalitiheyttä noin prosentin, kun kontrolliryhmällä mineraalitiheys laski keskimäärin 2,5 % vuoden kestäneen intervention aikana (Nelson ym. 1994). Iäkkäillä mies- ja naisurheilijoilla oli selvä yhteys lannerangan mineraalitiheyden ja kehoa kannattavan liikunnan välillä. Kuormitustasoaan ylläpitäneet eivät menettäneet luutaan, kun taas liikuntatottumusten vähentäminen sekä hyvin rankka kuormitus olivat yhteydessä merkittävään luun menetykseen (Michel ym. 1991).

Myös nuorten aikuisurheilijoiden mineraalitiheys voi laskea. Amenorreisena pysyneet naiset jatkoivat luun menettämistä, kun taas ne urheilijat, joiden kuukautiskierto palautui, lisäsivät merkittävästi luun mineraalimäärää selkärangassaan (Drinkwater ym. 1984). Rasittavan kuormituksen seurauksena koripalloilijamiesten luuston mineraalitiheys vähentyi keskimäärin 4 % valmistavan ja kilpailukauden aikana ja kasvoi taas noin prosentin kilpailukautta seuranneen tauon jälkeen, mutta kesän harjoittelujakson jälkeen arvot taas pienenivät reilun kolme prosenttia. Seuraavana vuonna koehenkilöt saivat kalsiumlisän, joka oli suhteutettu kunkin arvioituun hiessä menetettävään kalsiumiin. Vuoden suplementaation jälkeen koko luuston mineraalimäärä kasvoi keskimäärin 6 % ja jalkojen yli kymmenen prosenttia. (Klesges ym. 1996)

4.2. Fyysisen kuormittamattomuuden vaikutus

Luonnollisesti luukudos on rakentunut kestämään siihen kohdistettun kuormituksen ja mukautumaan kuormituksen muutoksiin. Frostin mekanostaatti-periaatteen mukaan luulla on tietyt raja-arvot, jonka ylittävät tai alittavat voimat määrittävät luun modellaatiota ja remodellaatiota (Frost 1987). Jos luun remodellaatiota tasapainossa pitävä rasituskynnys, (MESr, minimal effective strain for remodelling) ei ylity, mukautuu luu matalemmalle tasolle vähentämällä massaansa ja laskemalla tätä kynnystä. Vastaavasti luumassan lisäystä aikaa saavan kuormituksen tulee ylittää MESm (minimal effective strain for modelling) kynnys. Aikuisella normaalikuormitus jää näiden kynnysten väiin, jolloin luumassa pysyy tasapainossa (Kuvio 2). Käyttämättömyyden seurauksena luun perussoluyksiköt (BMU, basic multicellular unit) reagoivat mataliin kuormiin resorpoimalla luuta muodostusta enemmän. Tämän seurauksena luun kortikaalinen huokoisuus lisääntyy, luuydin laajenee, traberkkelit ohenevat ja vähenevät, kunnes uusi tasapainokynnys saavutetaan (Frost 1991, 1996).



Kuvio 2. Mekaanisen kuormituksen fysiologinen ikkuna. Riittämättömällä kuormitusalueella kuten immobilisoituna luuta resorpoituu. Fysiologisella kuormitusalueella remodellaatio on tasapainossa eikä luukudoksen määrä kasva tai vähene. Ylikuormituksen seurauksena luumassa kasvaa ja organisoituu uudelleen, jotta kuormitusta pystyttäisiin vastustamaan tehokkaammin. Hyvin korkea kuormitus saa aikaan vaurioita ja epäorganisoitua luunmuodostusta. Mukaeltu lähteistä Frost 1991, 1992 ja Bailey ym. 1996.

4.2.1. Immobilisaatio ja remobilisaatio

Luukudoksen kemiallinen koostumus muuttuu inaktiivisuuden seurauksena; vesipitoisuus ja orgaanisten komponenttien määrä vähenee tai kasvaa. Resorboituvien mineraalien sijasta kehittyy orgaanisia ainesosia kuten luuydintä. Kalsiumin aineenvaihdunta häiriytyy immobilisaation seurauksena ja potilaalle voi kehittya hyperkalsemia. Vakavia inaktiivisuuden seurauksia luustolle ovat myös pehmytosakalkkeumat, ektooppinen luun muodostus nivelten ympärillä (paraplegiapotilailla) tai munuaivaurioita munuaiskivineen. Lisäksi immobilisaatio aiheuttaa hyperkalsiuriaa, hyperfosfaturiaa, virtsan hydroksiproliinimäärän kasvua, plasman aktiivisen D-vitamiinitason laskua ja noradrenaliinin lisääntynyttä eritystä. (Videman & Lindholm 1983, Minaire 1989)

Luun menetys esim. paralyysin seurauksena voi olla seurausta vähentyneestä neuraalisesta käskytyksestä, heikentyneestä verenkierrosta alueella, tai paikallisen elektrisen potentiaalin muutoksista (Montoye 1987). Arviolta 30 % immobilisaation aiheuttamasta luun kokonaismenetyksestä on seurausta kiihtyneestä luun resorptiosta ja 70 % hidastuneesta luun muodostuksesta (Minaire 1989, Yeh ym. 1990).

Luukato on voimakkainta ensimmäisten kuuden viikon aikana inaktiivisuuden alusta ja tasapaino hajoituksen ja muodostuksen välillä saavutetaan noin puolen vuoden kuluttua. Luuta siis muodostuu, vaikka immobilisaatio jatkuisi kuukausia. Kuitenkin potentiaalisin aika luukudoksen palautumiselle on ensimmäisten kuukausien aikana ja puolen vuoden kuluttua luukudos menettää palautumiskykynsä. Selkäydinvammapotilailla luukudoksen metabolian ja rakenteen ylläpitoon tarvittava määrä on n. 2/3 alkuperäisestä luumassasta (Garland 1992). Paraplegiapotilailla ei rullatuolin käytöllä ollut vaikutusta minaraalikadon ehkäisyyn, mutta pystyasentoharjoittelu ja lihasten elektroninen stimulaatio ehkäisivät tai hidastivat sitä (Montoye 1987).

Terveillä miehillä 17 viikon vuodelepo vähensi koko vartalon luuston tiheyttä 14%, eikä remobilisaatiojakso kyennyt palauttamaan luuntiheyttä lähtötasolle (Leblanc 1990). Schoutens (1989) kumppaneineen arvioi immobilisaation seurauksena hoh-

kaluun hävikin olevan noin prosentti viikossa, kun saman verran kortikaaliluuta menetetään kuukaudessa.

Murtuneen luun mineraalitiheys vähenee välittömästi. Sääriluun murtuminen vähensi luun distaalipään mineraalitiheyttä jopa 50 % (Ulivieri ym. 1990). Luukudoksen vähenemiseen vaikuttaa immobilisaatioaika, lähtötilanne ja kuntoutus. Myös muu luusto menettää mineraalitiheyttään vammautuneen raajan ohella. Sääriluumurtuman seurauksena menetettiin 10-12 % luuta lannerangassa ja 4-11 % reisiluun yläpäässä, patellassa ja proksimaalisessa sääriluussa (Kannus ym. 1994a). Schaffler kollegoineen (1992) tutki immobilisoitujen koirien luuston mikroarkkitehtuurin muutoksia ja havaitsi 12 viikon käyttämättömyyden vähentävän luumassaa ohentamalla kaikkia hohkaluupintoja kiihtyneen resorption vuoksi. Kahdentoista viikon jälkeen osteoklastit jo lävistivät hohkaluupalkit ja muuttivat luun rakennetta. Pitkäaikaisen käyttämättömyyden johdosta menetettyjä luupalkkeja ei enää pystytä rakentamaan uudelleen, mikä tekee luusta pysyvästi hauraan ja murtuma-alttiin (Schaffler ym. 1992). Murtumaa edeltäneen fyysisen kuormituksen on osoitettu nopeuttavan murtuman luutumista hiirillä (Montoye 1987). Kannuksen (1996) tutkimusryhmineen tekemässä tutkimuksessa rottien BMD- ja BMC-arvojen palauttumiseen immobilisaatiota edeltäneelle tasolle tarvittiin normaalia aktiivisuutta suurempi kuormitus joskin kuormituksen loputtua myös siitä saatu hyöty menetettiin.

Ihmisillä immobilisaation aiheuttama luumäärän vähentyminen vaatii usein yli vuoden kestävän kuntoutuksen palautuakseen lähtötasolle ja vammaa edeltänyttä mineraalimäärää ei välttämättä kyetä saavuttamaan. Vähentynyt luun mineraalimäärä on kliinisesti tärkeä muutos, koska henkilön riski saada ostoporoottinen murtuma kasvaa nopeasti luumassan pienentyessä (Kannus ym. 1992, Karlsson ym. 1996a). Myös vammautuneen yläraajan normaalin toimintafunktion palautuminen edesauttaa luun mineraalitiheyden palautumista (Kannus ym. 1994b, 1994c, 1995b).

4.2.2. Painottomuustutkimukset

Painottomuuden ja lähes painottomuuden aiheuttamasta luumassan vähenemisestä esim. avaruuslentojen aikana on runsaasti tutkimustuloksia sekä eläimillä että ihmisillä. Osteoblasteja mikrogravitaatiossa tutkineet Hughes-Fulford ja Lewis (1996) ehdottavat tulostensa nojalla mikrogravitaation vähentävän osteoblastien kasvua, joka näkyi glukoosin käytön ja prostaglandiinisynteesin heikentymisenä. Lopputuloksena luun lujuus heikkenee, sen elastisuus ja murtumapisteen vääntömomentti pienenevät. Myös avaruudessa luukato on luustokohdasta riippuvaista ja vaihtelee eri ihmisten välillä. Eniten luuta menetetään painoa kannattelevista luista. Pitkien avaruuslentojen aikana selkärangan mineraalitiheyden on havaittu pienenevän 0-10 %, reisiluunkaulassa 1,3-11,4 %, ja sääriluussa 0,4-9,5 %. Jäljelle jäävä luukudos on normaalia rakenteeltaan, määrä vain vähenee. Vanhempien astronauttien kiivaampi luukato voi liittyä nollagravitation aiheuttamiin hormonimuutoksiin. Menetetyn luumassan ei ole havaittu palautuvan lentoa edeltäneelle tasolle. (Baldwin ym. 1996)

4.2.3. Harjoittelun vähentäminen ja lopettaminen

Fyysisen aktiivisuuden vähentäminen voi johtaa luun mineraalimäärän vähentymiseen ja se voi siten lisätä osteoporoottisten murtumien insidenssiä. Liikuntaa tulisikin harrastaa läpi iän, jotta luumassa pysyisi saavutetulla korkealla tasolla. Harjoittelun tuomat positiiviset efektit näyttävät katoavan harjoittelun päätyttyä koehenkilön palatessa harjoittelujaksoa edeltäneelle aktiivisuustasolle (Forwood & Burr 1993, Sievänen ym. 1994a, Vuori 1994). Ihmisillä liikunnan vähentämisen tai harjoittelun lopettamisen vaikutuksia on kuitenkin tutkittu lähinnä aikuisilla pre- ja postmenopausaalisilla naisilla liikuntaintervention jälkeen (Dalsky ym. 1988, Vuori ym. 1994, Heinonen ym. 1996b) (Taulukko 1). Tulokset ovat vastaavia kuin täysikasvuisilla eläimillä tehdyissä kokeissa, joissa kuormituksen tuottama luumassan kasvu on palautunut kuormitusta edeltäneelle lähtötasolle, jos harjoittelu on lopetettu (Rubin & Lanyon 1984, Kannus ym. 1996).

Kuitenkin lopettaneiden urheilijoiden mineraalitiheyksien on havaittu olevan lähes samalla tasolla kuin yhä urheilevien naisten ja korkeampia kuin liikuntaa harrastamattomilla naisilla (Karlsson ym. 1995, Dübbe ym. 1996, Etherington ym. 1996, Karlsson ym. 1996b, Kirschner ym. 1996) (Taulukko 2). Entisiä voimistelijoita ja iän, pituuden ja painon suhteen kaltaistettuja kontrolleja vertaillut poikkileikkaustutkimus osoitti voimistelijoilla vielä kymmenen vuotta harjoittelun päättämisen jälkeen suuremmat luuntiheydet koko luuston, lannerangan, reisiluunkaulan, ja -yläpään sekä Wardin kolmion alueella. Mielenkiintoinen havainto oli entisten voimistelijoiden pienemmät luuntiheydet Wardin kolmiossa ja reisiluun kaulassa verrattuna 20-30 vuotiaiden aktiivisten voimistelijoiden arvoihin. Ainoastaan näiden luupisteiden matalemmat luuntiheydet selittyvät tutkijoiden mukaan voimisteluharjoittelun paikkaspesifin rasituksen loppumisella, jolloin muu aktiivisuus ja kuormitus eivät kykene tuottamaan vastaavaa luuärsykettä. (Kirshner ym. 1995 ja 1996). Vastaavasti entisillä jalkapalloilijanaisilla oli kontrolleja korkeammat ja aktiivisesti pelaavia naisia vastaavat BMD arvot koko luustossa, lannerangassa ja proksimaalisessa reisiluussa (Dübbe ym. 1996). Aikaisemmin tämän oli osoittanut Karlsson kumppaneineen (1995) havaittuaan keskimäärin kolmekymmentä vuotta sitten aktiivisen harjoittelun lopettaineilla painonnostajilla (50-64 v) merkittävästi suuremmat luuntiheydet koko luustossa, selkärangassa ja lantiossa. Yli 65-vuotiaiden entisten painonnostajien BMD:n osoittautui verrokkimiehiä suuremmaksi suhteuttaessa kuormitettujen luiden BMD kallon luuntiheyteen (Karlsson ym. 1996b). Luun mahdollista siirtymistä kuormittamattomalta alueelta kuormitetulle arvioinut tutkimus (Karlsson ym. 1996b), jossa verrattiin kallon luiden ja kuormitettujen luiden eroja entisten urheilijoiden ja heidän verrokkien välillä, ei kuitenkaan ole asetelmaltaan luotettava. Vaikka urheilijoiden kallon luusto oli noin yhdeksän prosenttia kontrolleja matalampi, syyt eroon ovat luultavammin geneettisiä tai mittausvariaatiosta johtuvia kuin harjoittelusta seuranneen luun siirtymisen vaikutusta.

Kaikkien näiden poikkileikkaustutkimusten tuloksiin on suhtauduttava varauksellisesti ja niiden tuloksia on tarkasteltava kriittisesti, sillä entisten urheilijoiden korkeammat luun mineraalitiheydet ovat voineet olla jo lähtötasolla kontrolleja korkeammat, geneettisestä lajiin valikoitumisesta johtuen. Myös muun fyysisen

aktiivisuuden, ravitsemuksen ja mahdollisten hormonaalisten muutosten arviointi retrospektiivisesti on vaikeata.

Varhaisnuoruudessa liikunnan antaman luulisän pysyvyydestä aikuisiällä on saatu todisteita eläinkokeista (Forwood & Burr 1993). Silberman tutkijoineen (1991) havaitsi liikuntaintervention seurauksena nuorilla rotilla suuremmat luuston mineraali-, kalsium-, ja proteiinipitoisuudet sekä painavamat selkärangan nikamat kuin täysikasvuisilla rotilla. Kahdentoista kuukauden kuluttua interventiosta kaikki mitatut ominaisuudet olivat edelleen korkeammalla tasolla kuin kontrolleilla, eli kuormitusvaikutus säilyi aikuisuuteen, vaikka interventio lopetettiin. Luun arkkitehtuuristen ominaisuuksien on myös havaittu pysyneen yllä pussieläimillä, joilla kasvun aikana muodostuneet trabekulaariset luuryhmittymät eivät muuttuneet, vaikka luuhun kohdistettu rasitus poistettiinkin (Biewener ym. 1996).

5. TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tennispelaajien puolierojen seuraaminen mahdollistaa pelkän fyysisen kuormituksen luustovaikutuksen arvioinnin, koska muut luuhun vaikuttavat tekijät, kuten perimä, hormonaaliset ja ravitsemukselliset tekijät, ovat yhtäläiset molemmissa yläraajoissa. Juuri tennistutkimukset ovat antaneet luotettavimman todisteen siitä, että tehokkaimman osteogeenisen vasteen fyysinen kuormitus saa aikaan pituuskasvun aikana, etenkin puberteetti-iässä (Haapasalo ym. 1994, Kannus ym. 1995a). Puoliero näyttää säilyvän vielä iäkkäänäkin, jos kuormitusta jatketaan. Aktiivisella 70-84 vuotialla tennisveteraaneilla (n=35) havaittiin n. 13 % puoliero värttinäluiden välillä (Huddleston ym. 1980). Samoin hieman nuoremmilla, keskimäärin 52 vuotiailla tennisnaisilla (n=16) värttinäluiden puoliero oli keskimäärin 6 % (Ethrington 1996). Kumpikaan tutkimus ei kuitenkaan pystynyt kuvaamaan mahdollisia muutoksia luun mineraalitiheydessä ajan funktiona eikä siten pelaamisen vähentämisen tai lopettamisen vaikutusta kuormituksen aikaansaamiin puolieroihin. Liikunnan vähentämisen tai lopettamisen vaikutus jo hankittuun korkeaan huippumassaan voidaankin luotettavasti selvittää vain hyvin kontrolloidun seurantatutkimuksen avulla.

Tutkimuksen tarkoitus oli vastata seuraaviin kysymyksiin:

1) Häviääkö tai väheneekö fyysisen kuormituksen avulla hankittu käsien välinen mineraalimäärän puoliero aikuisena, jos kuormitus vähenee?

2) Ovatko pelaajien mahdolliset puolieromuutokset yhteydessä vähentyneeseen pelaamiseen tai pelaamisen lopettamiseen?

6. MENETELMÄT

6.1. Koehenkilöt

Tutkimuksen ensimmäisessä vaiheessa mitattiin 20 suomalaisen miestennispelaajan ja heidän ikä-, pituus- ja painokaltaistettujen verrokkien (n=20) luut molemmista yläraajoista (Kannus ym. 1994a). Neljän vuoden seurantamittaukset tehtiin 13 pelaajalle ja 13 verrokille. Seitsemästä poisjääneestä pelaajasta kaksi asui liian kaukana osallistuakseen mittauksiin ja viisi pelaajaa oli estynyt kiireisen työaikataulun vuoksi. Ensimmäisellä mittauskerralla kaikki pelaajat olivat kansallista kärkitasoa, mutta seurantajakson jälkeen he eivät pelanneet enää SM-tasolla.

Kaikki koehenkilöt olivat oikeakätisiä ja terveitä, eivätkä he olleet murtaneet yläraajan luitaan seurantajakson aikana tai aiemmin. Kontrollit eivät olleet harjoittaneet mitään vain toista kättä kuormittavaa aktivitettia neljän vuoden seurantajakson aikana tai sitä aiemmin. Koehenkilöiden ikä, pituus, paino ja BMI (body mass index) sekä pelaajien harjoittelua kuvaavat muuttujat on esitetty Taulukossa 3. Ryhmien välillä ei ollut merkitseviä eroja kummallakaan mittauskerralla.

Pelaajat olivat vetäytyneet SM-tasolta keskimäärin kaksi ja puoli vuotta ennen seurantamittausta. He olivat vähentäneet viikottaisia harjoituskertojaan keskimäärin viidestä kolmeen kertaan viikossa ja keskimääräinen harjoituskerran pituus oli vähentynyt 82 minuutista 75:een (Taulukko 3). Haastattelussa kävi myös ilmi, että harjoitusintensiteetti oli laskenut useimmilla pelaajista. Koska harjoittelu oli hyvin erilaista pelaajien kesken, eikä harjoittelussa tapahtuneille muutoksille voitu löytää mitään yhtenäistä, muutosta kuvaavaa indeksiä, jolla mahdollisia luumuutoksia olisi voinut selittää, jaoimme pelaajat kolmeen ryhmään harjoittelutiheyden ja -kerran keston perusteella. Kahdeksan pelaajaa oli selkeästi vähentänyt harjoitteluansa ja he muodostivat ensimmäisen alaryhmän. Seuraavassa ryhmässä olivat ne pelaajat (n=4), joiden harjoittelussa ei ollut tapahtunut mitään merkittäviä määrällisiä tai laadullisia muutoksia seurantajakson aikana. Yksi pelaaja ei ollut koskenut mailaansa kolmeen viimeiseen vuoteen; hän edusti lopettaneiden ryhmää.

6.2. Tutkimusprotokolla

6.2.1. Haastattelu

Koehenkilöiden harjoittelu ja elintavat selvitettiin vastaavalla kyselyllä kuin ensimmäisessä mittauksessa. Kysely kartoitti mm. henkilöiden fyysisen aktiivisuuden määrää: harjoituskerrat viikossa, harjoituskerran pituus ja oheisharjoitteet, sekä muita luun minaraalimäärään vaikuttavia tekijöitä, kuten mahdolliset loukkantumiset, vammat, sairaudet, lääkityksen ja muutokset ruokavaliossa. (Liitteet 1 ja 2)

6.2.2. Antropometriset mittaukset

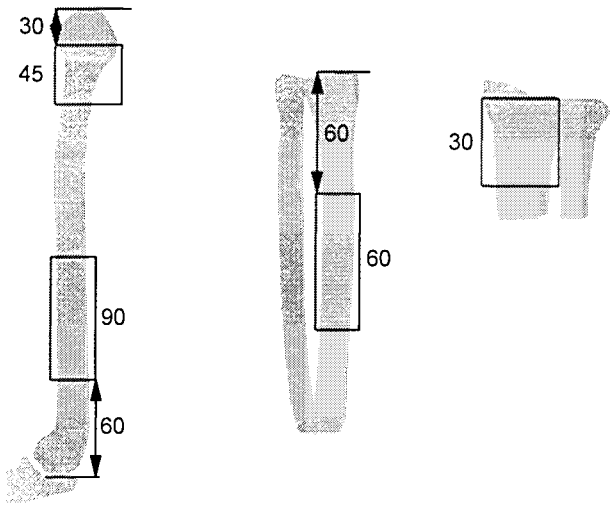
Pituus ja paino mitattiin kaikilta. Olka- ja kyynärvarren paksuudet mitattiin mittanauhalla. Olkavarren mittauskohta oli kolmipäisen olkalihaksen (m. triceps brachii) lateraalisen kärjen alapuolelta. Kyynärvarren ympärysmitta mitattiin humeruksen mediaalisen epikondyluksen ja processus styloideus ulnan puolesta välistä.

6.2.3. Yläraajojen isometriset voimamittaukset

Kyynärvarren koukistajien ja ojentajien voimat mitattiin isometrisellä dynamometrillä (Digitest Inc., Muurame Finland). Puristusvoima mitattiin samalla puristusvomamittarilla kuin ensimmäisellä mittauskerralla. Koehenkilöt suorittivat yhden lämmittelysuorituksen ja varsinaiset maksimaaliset suoritukset vuorotellen oikealla ja vasemmalla kädellä. Kolmesta maksimituloksesta raportoitiin mediaanitulos.

6.2.4. Luun mineraalimäärän mittaus

Luun mineraalimäärä (BMD, g) mitattiin neljästä yläraajan luustopisteestä DXA (Dual energy X-ray Absorptiometry) mittauslaitteella (Norland Inc. Fort Atkinson, WI). Mittauspiteet olivat proksimaalinen olkaluu, olkaluun varsi, kyynärluun varsi, distaalinen kyynärluu (Kuva 2). Kaikki mittaukset suoritti sama laboratorion hoitaja. Hänen tekemien, saman henkilön luuston, toistomittausten tulosten päivittäinen vaihtelu on pieni, 0,5 - 1,2 % BMC arvoissa, riippuen mittauspisteestä (Sievänen ym. 1993). DXA:n toiminnan vakautta tarkkailtiin UKK instituutin laadunvarmistusohjelmalla (Sievänen ym. 1994b). Neljän vuoden seurannan aikana mahdolliset röntgensäteen muutokset kontrolloitiin päivittäisten kahden luuta jäljittelevän alumiinifantomin mittausten avulla. Näiden fantomien avulla DXA:n arvot säädettiin samalle tasolle kuin ne olivat fantomilla ensimmäisen mittauskerran aikana. Keskimääräinen DXA:n arvojen muutos oli -0.1 % matalan BMC omaavalle fantomille (BMC vastaa n. 2,6g luuta) ja +0,3 % korkeamman BMC:n fantomille (BMC vastaa n. 16.6g luuta).



Kuva 2. Luustomittauspisteet.

6.3 Tilastollinen analyysi

Tulokset analysoitiin 1990 BMDP ohjelmaversion (Dixon ym. 1990) avulla. Suhteelliset puolierot laskettiin jakamalla dominoivan puolen arvo ei-dominoivan arvolla ja jakamalla saatu erotus ei-dominoivan puolen arvolla ja kertomalla saatu jakojäännös sadalla.

Koehenkilöiden intraindividuaaliset puolierot (BMC arvoissa ja käsivarsien välisissä antropometrisissa muuttujissa mittauskertojen välillä) testattiin parittaisella t-testillä. Studentin paritonta t-testiä käytettiin pelaajien ja kontrollien välisten puolierojen vertailussa.

Tulokset ovat esitetty keskiarvoina ± keskihajonta. Kuviossa 3 esitetään myös keskiarvojen 95 % luottamusvälit. Annettu merkitsevyystaso kuvastaa kahden suuntaista testiä. Viisi prosenttia pienempi alfa taso ($p < 0,05$) tulkittiin merkitseväksi.

7. TULOKSET

Keskimääräiset yläraajan ympärysmitat ja voima- sekä luumittaysten tulokset ovat esitetty Taulukossa 4. Taulukko 5 kuvaa suhteellisia puolieroja mittausvuosien 1992 ja 1996 välillä. Suhteellisten puolierojen vertailu pelaajien ja kontrollien kesken on esitetty taulukossa 6.

7.1. Käsien ympärysmitat

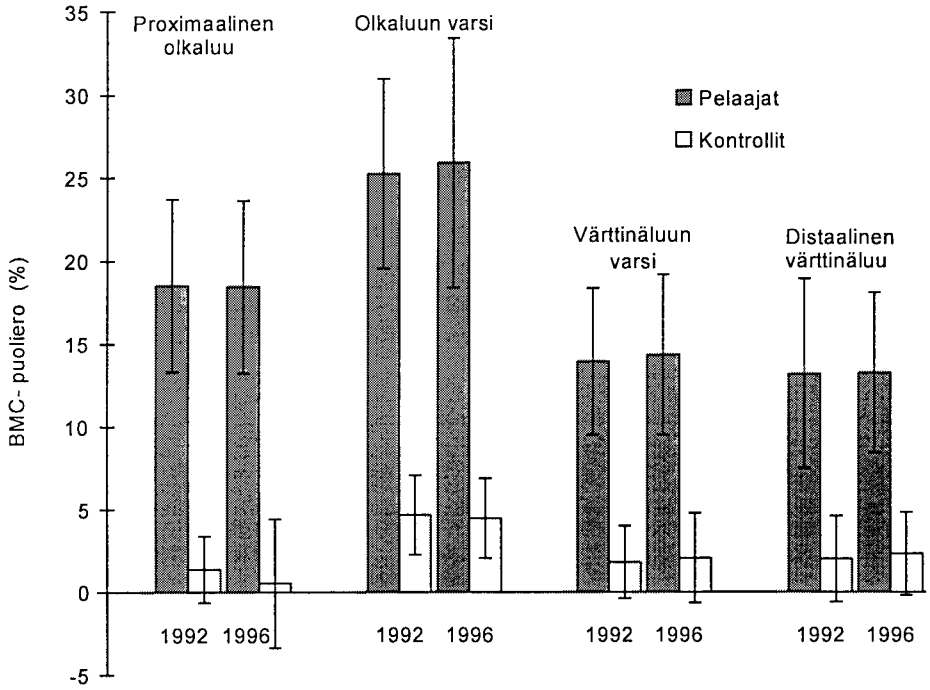
Ensimmäisessä mittauksessa havaittiin selkeä hypertrofia pelaajien pelikäden lihaksissa verrattuna ei-dominoivaan käteen. Käsien välinen puoliero vaihteli 5-7 % ($p< 0,001$) käsi- ja kyynärvarsissa (Taulukko 4). Seurantamittauksessa pelaajien käsivarsien välinen ero oli pienentynyt 2-5 prosenttiin ja ero oli merkitsevä enää kyynärvarressa ($p< 0.01$). Kontrollien puolierot käsivarsien välillä eivät olleet merkitseviä kummallakaan mittauskerralla, mutta 3 % alkuperäinen ero ($p<0,05$) kyynärvarressa oli havaittavissa vielä seurantamittauksessa (Taulukko 4). Pelaajien ja kontrollien välinen ero käsi- ja kyynärvarren puolieroissa oli merkitsevä 1992 muttei enää neljä vuotta myöhemmin (Taulukko 6).

7.2.Voimamittaukset

Pelaajilla oli merkitsevät puolierot kyynärvarren koukistajissa (10 %, $p<0,01$) ja puristusvoimassa (18 %, $p<0,001$) ensimmäisellä mittauskerralla, ja neljä vuotta myöhemmin tulokset olivat hyvin samankaltaisia (Taulukot 4 ja 5). Kontrolleilla vain puristusvoima oli merkitsevästi parempi dominoivassa kädessä kuin ei-dominoivassa ja molemmilla mittauskerroilla ero oli 11 % (Taulukko 4). Kummankaan koeryhmän puolierot käsien välisissä voimissa eivät ollet muuttuneet merkittävästi vuosien 1992 ja 1996 välillä (Taulukko 5). Vaikka keskimääräinen puoliero puristus- ja kyynärvarren koukistusvoimissa oli suurempi pelaajilla kuin kontrolleilla molempina vuosina, ero oli merkitsevä vain seurantamittauksessa.

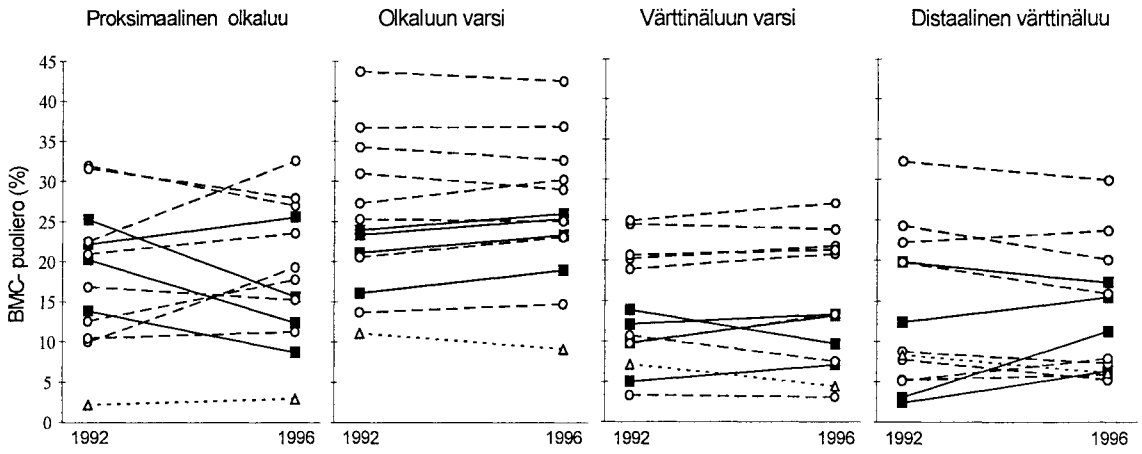
7.3. Luun mineraalimäärän puolierot

Luun mineraalimäärän puoliero vuonna 1992 ja vuonna 1996. Suhteellinen BMC puoliero oli erittäin merkitsevästi (p<0,001) suurempi pelaajilla kuin kontrolleilla kaikissa mittauspisteissä sekä vuonna 1992 että 1996 (Kuvio 3 ja Taulukot 4-6). Pelaajien jokaisen mitatun luustopisteen puoliero oli hyvin samanlainen molemmilla mittauskerroilla (Kuvio 3 ja Taulukko 6). Ero oli suurin olkaluun varressa (25 % vuonna 1992 ja 26 % 1996) ja proksimaalisessa olkaluussa (19 % ja 18 %). Pelaajien puolierot olivat värttinäluun varressa 14 % ja distaalipäässä 13 % molemmilla mittauskerroilla. Kontrollien pienet puolierot eivät myöskään ollet muuttuneet seurantajakson aikana. Ainoa merkitsevä ero löydettin kontrollien olkaluun varresta, jossa käsien välinen ero oli noin 5 % molempina vuosina (Taulukko 4).



Kuvio 3. Pelaajien ja kontrollien BMC-puolierot (%) vuosina 1992 ja 1996 (keskiarvo, 95% luottamusväli).

BMC puoliero suhteessa harjoittelumuutoksiin. Pelaajien harjoituskertojen ja -intensiteetin vähentäminen eivät selittäneet yksittäisten pelaajien puolieroissa tapahtuneita muutoksia (Kuvio 4). Puolieromuutoksia vuosien 1992 ja 1996 välillä oli selvästi enemmän hohkaluuta sisältävissä mittauspisteissä (proksimaalinen olkaluun ja distaalinen värttinäluu) kuin kortikaalisesta luusta koostuvissa kohdissa (olka- ja värttinäluun varret). Tämä näkyi erityisen selvästi olkaluun mittauskohdissa (Kuvio 4).



Kuvio 4. Pelaajien BMC - puoliero muutokset 1992 - 1996. Jokainen viiva kuvaa yhtä pelaajaa. Muutokset harjoittelussa on kuvattu erilaisin viivoin ja pistein; ■ = ei merkittävää muutosta harjoittelutiheydessä, -kestossa tai -intensiteetissä (n=4); o = harjoittelutiheyden, -keston ja intensiteetin selvä lasku, mutta yhä pelaamista 1-4 kertaa viikossa (n=8); Δ = ei tennistä vuoden 1992 jälkeen (n=1).

8. POHDINTA

Aiemmat retrospektiiviset poikkileikkaustutkimukset entisten urheilijoiden ja kontrollien välillä ovat antaneet alustavia todisteita nuorena hankitun luun mineraalimäärän ja -massan säilymisestä, vaikka harjoittelu aikuisena vähenisikin (Karlsson ym. 1995, Dübbe ym. 1996, Etherington ym. 1996, Karlsson ym. 1996b, Kirschner ym. 1996), toisin kuin aikuisille kohdistetut liikuntainterventiotutkimukset, joiden aikaansaama luun mineraalitiheyden kasvu on menetetty kuormituksen loputtua (Dalsky ym. 1988, Vuori ym. 1994, Heinonen ym. 1996b, Sievänen ym. 1996). Tämä neljän vuoden prospektiivinen seuranta osoitti, ettei tennismiesten luun mineraalimäärän puoliero pelikäden ja kuormittamattoman käden välillä ollut pienentynyt, vaikka harjoittelun määrä ja intensiteetti olivat laskeneet. Ihmisillä vastaavaa tutkimusta harjoittelun vähentämisen vaikutuksesta nuorena fyysisen kuormituksen avulla hankittuun luulisään ei ole aiemmin tehty.

Pilottitutkimuksemme tulokset ovat kuitenkin vasta alustavia. Tutkimuksen heikkoutena oli koehenkilöiden vähäinen lukumäärä; kahdeksan harjoitteluaan selkeästi vähentänyttä pelaajaa ja vain yksi pelaamisen lopettanut koehenkilö. Myös seuranta-aika saattoi olla liian lyhyt mahdollisten harjoittelun vähentämisestä tai lopettamisesta seuranneiden luumuutosten havaitsemiksi, etenkin kun harjoittelu oli vähentynyt progressiivisesti ja koehenkilöt olivat nuoria miehiä.

Alustavaa tietoa harjoittelun vähentymisen ja lopettamisen vaikutuksesta antoi yksittäisten pelaajien BMC-puolieroissa tapahtuneiden muutosten tarkastelu. Puolieroissa tapahtuneet muutokset eivät osoittautuneet olevan yhteydessä harjoittelussa tapahtuneisiin muutoksiin edes harjoittelunsa lopettaneella pelaajalla (Kuvio 4). Lopettaneen pelaajan puolierot vuoden 1992 ja 1996 mittauksissa olivat proksimaalisessa olkaluussa 2 ja 3 %, olkaluun varressa 11 ja 9 %, värttinäluun varressa 7 ja 4% ja distaalisessa värttinäluussa 8 ja 6 %. Hänen matalia puolierojaan voi selittää vähäinen harjoittelu jo vuonna 1992 (keskimäärin kaksi pelikertaa viikossa). Ensimmäisen mittauskerran tuloksissa harjoittelukertojen lukumäärä oli ainoa korreloiva tekijä harjoittelua kuvaavien ja luuparametrien välillä (Kannus ym. 1994a). Tämä näkyi etenkin olkaluun varressa ($r=0,627$, $p<0,01$). Myös 7-17 vuotiaiden tennisju-

niorien poikkileikkaustutkimus osoitti pelaajien harjoittelua kuvaavien muuttujien korreloivan luun tiheyden puolierojen kanssa Tanner III, IV ja V luokissa (Haapasalo ym. 1997), tosin jättäen tilaa myös muille selittäville tekijöille. Aineistossamme oli toinenkin pelaaja, joka selkäkipujensa vuoksi oli pitänyt kolmen vuoden tauon tenniksen pelaamisesta. Seurantamittausta edeltäneenä talvena hän kuitenkin oli alottanut harjoittelun uudelleen, käyden pelaamassa matalalla intensiteetillä kerran viikossa. Ensimmäisellä mittauskerralla hänen puolieronsa olivat korkeita: 17 % proksimaalisessa olkaluussa, 25 % olka- ja värttinäluun varsissa ja 32 % distaalisessa värttinäluussa. Kolmen vuoden tauosta huolimatta puolierot olivat säilyneet yhä samalla tasolla, (edellissä järjestyksessä: 15 %, 25 %, 24 % ja 30 %). Huolimatta yksittäisten henkilöiden tulosten tarkastelun epäluotettavuudesta, antavat nämä molemmat tapaukset näyttöä nuoruudessa kuormittamalla hankitun luulisän pysyvyydestä, vaikka lisän aikaansaanut kuormitus aikuisena lopetettaisiin.

Tutkimustulos ja siitä tehdyt johtopäätökset poikkeavat aikuisille tehtyjen liikuntainterventiotutkimusten tuloksista. Näissä tutkimuksissa liikuntaintervention tuottama luun mineraalitiheyden kasvu on menetetty harjoittelun loputtua (Dalsky ym. 1988, Vuori ym. 1994, Heinonen ym. 1996b). Eron selittää todennäköisesti luun erilainen vaste kuormitukseen kasvun aikana kuin sen jälkeen. On varsin mahdollista, että luun mineraalimäärä on pysyvämpää kun se kertyy luukudokseen modellaation aikana samalla kun sen arkkitehtuuri muuttuu. Muutamat eläinkokeet ovat antaneet saman suuntaisia tuloksia (Biewener ym. 1994, 1996, Sumner & Andriacchi 1996). Kasvuvaiheessa kuormitettu luu lisää mineraaleja sekä luun endosteaaliselle että periosteaaliselle pinnalle, josta edelliseen täysikasvuinen luu ei enää kykene (Forwood & Burr 1993, Parfitt 1994).

Liikuntaintervention tuottama luumassan kasvu näyttää olevan vähäisempää aikuisilla kuin kasvuikäisillä. Kuormitettujen luiden mineraalitiheyden lisääntyminen on ollut huomattavasti vähäisempää (n. 1-4 %) pre- ja postmenopausaalisilla tehdyissä interventiotutkimuksissa (Dalsky ym. 1988, Heinonen ym. 1996a) kuin mitä erot (10-30 %) yleensä lapsuudestaan saakka harjoitelleiden urheilijoiden ja verrokkien välillä antaisivat olettaa (Heinonen ym. 1993, Suominen ym. 1993, Alfredson ym. 1996). Kasvavan luun herkkyys lisätä mineraalimassaansa täysikasvuista

mittavammin on yhteydessä kasvun yhteydessä tapahtuviin fysiologisiin muutoksiin. Murrosiässä lisääntynyt hormonien eritys kiihdyttää myös luun kasvua, jota ylimääräinen kuormitus voi vielä lisästimuloida. Testosteroni ja estrogeenitasojen on osoitettu korreloivan pidentyneen kasvupyrähdyksen kanssa. Fyysinen kuormitus voi edistää luun kasvua myös välillisesti nostamalla kasvuhormonin ja sukupuolihormonien pitoisuuksia fyysisen kuormituksen jälkeen (Forwood & Burr 1993). Tutkimuksemme pelaajat olivat aloittaneet harjoittelunsa keskimäärin 11 vuotiaina, eli murrosiän alkuvaiheessa ennen kasvupyrähdystään, jonka aikana fyysinen kuormitus näyttää tehostavan luumassan kasvua ja aikaansaavan pelaajien käsien välisen puolieron (Kannus ym. 1995a, Haapasalo ym. 1997). Tämän tutkimuksen mukaan tennismiesten varhaisnuoruudessa pelaamalla hankittu pelikäden luulisä näyttää myös säilyvän aikuisuuteen, vaikka pelaaminen aikuisena vähenisikin.

Verrattaessa yksittäisten pelaajien puolierojen muutoksia ensimmäisen ja seurantamittauksen välillä erottuivat hohka- ja kortikaalisesta luusta muodostuneet mittauspisteet toisistaan. Kortikaalisesta luusta koostuvien mittauspisteiden (olka- ja värttinäluun varsi) puolieroissa ei ollut juurikaan tapahtunut muutoksia, kun taas hohkaluuta sisältävien luustopisteiden (proksimaalinen olkaluu ja distaalinen värttinäluu) puolierot kasvoivat tai laskivat ensimmäiseen arvoon nähden. Erittäin selvästi tämä tuli esille olkaluun varren ja yläosan mittauspisteissä. Näitä muutoksia ei kuitenkaan pystytty selittämään tennisharjoittelussa tapahtuneilla muutoksilla. Kenties muu fyysinen kuormitus, elintavat, mahdolliset hormonaaliset muutokset ja hohkaluun nopeampi aineenvaihdunta ja siihen vaikuttavat tekijät selittävät absoluuttiarvojen hienoisia muutoksia ja yksittäisissä puolieroissa tapahtuneita muutoksia. Yksittäisten koehenkilöiden tuloksia tarkasteltaessa on kuitenkin muistettava seurantamittauksen toistettavuuteen vaikuttavat virhelähteet. Olkaluun yläosan muutokset voivat osittain olla seurausta mittauskohdan hienoisesta siirtymisestä, jolloin mittauspisteen koostumus ja rakenne muuttuvat. Toistomittaustulosten päivittäinen vaihtelu, 0,5 - 1,2 % BMC arvoissa (Sievänen ym. 1993), vaikuttaa ryhmätasolla vähän, mutta saattaa yksilötasolla selittää puolierojen muutoksia. Olka- ja värttinäluun varren alueella pieni mittauskohdan siirtyminen ei muuta tulosta merkittävästi, koska olkavarren kortikaaliluu on koostumukseltaan ja muodoltaan tasalaatuisempaa kuin pääosin hohkaluusta koostuvat olkaluun ja värttinäluun päät.

Pelaajien puolierojen pysyvyyttä saattaa selittää myös heidän muu fyysinen aktiivisuutensa. Useimmat pelaajat kävivät kuntosalilla 2-4 kertaa viikossa sekä olivat aloittaneet muita urheiluharrastuksia kuten salibandyn pelaamisen. Heidän lihasvoimansa olivat säilyneet ennallaan, absoluuttiarvot olivat hieman jopa nousseet ja käsien välinen puoliero hivenen kaventunut. Nykyisen fyysisen kuormituksen voidaankin tulkita riittäneen ylläpitämään luuston mineraalimassaa ja varhaisnuoruudessa hankittua puolieroa, vaikka kuormitus tenniksen vähentämisen jälkeen olikin kohdistunut samanlaisena molempiin yläraajoihin. Frostin fysiologisen ikkunamallin (1992) mukaisesti pelaajien saama kuormitus ylitti remodellaatioon vaadittavan kynnyksen, muttei ylittänyt modellaatioon vaadittavaa kynnystä, eli kuormitus oli luun fysiologisella tasapainoalueella eikä muutoksia kummankaan käden luustossa tapahtunut.

Mielenkiintoinen havainto oli pelaajien systemaattisesti matalemmat mineraalimäärät kuormittamattoman käden luustopisteissä verrattuna verrokkien vastaaviin arvoihin, mikä osaltaan nostaa pelaajien käsien välistä puolieroa. Nämä pelaajien ja verrokkien väliset erot ei-dominoivan käden luustopisteissä eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Kirjallisuudessa on kuitenkin spekuloitu mahdollisella mineraalimassan siirtymisellä kuormittamattomasta luusta kuormitettuun luustokohtaan. Todisteet väitteelle ovat kuitenkin hataria. Karlsson kumppaneineen (1996b) havaitsi aktiivisilla urheilijoilla ja entisillä painonnostajilla verrokkeja korkeammat mineraalitiheydet koko luustossa sekä reisiluun kaulassa, kun taas kuormittomassa vertailupisteessä, kallon luustossa, urheilijoiden ja entisten painonnostajien mineraalitiheys oli keskimäärin 9% verrokkeja matalampi. Ero voi kuitenkin olla seurausta sekä geneettisistä eroista yksilöiden kesken että epätarkasta mittauksesta; kallon luuston tiheysmittausten vertailu eri henkilöiden välillä sisältää useita mittaamiseen liittyviä virhelähteitä kuten päänasennon vaihtelusta johtuvat muutokset BMD-arvoissa.

Yhdessä aikaisempien tutkimuksien kanssa, joissa puberteetin aikaisen kuormituksen on osoitettu tuottavan tehokkaimman osteogeenisen vasteen (Kannus ym. 1995a, Haapasalo ym. 1997), tämä tutkimus vahvistaa käsitystä siitä, että kasvuiässä

harrastettu liikunta voi johtaa pysyvään luuston vahvistumiseen. Liikunnan harrastaminen lapsuudessa ja nuoruudessa on siksi suositeltavaa ja saattaa olla merkittävä keino osteoporoottisten murtumien ehkäisemiseksi vanhuusiällä. Jatkossa havaintomme kasvuiässä liikunnan avulla hankitun luulisän pysyvyydestä, aikuisena vähentyneestä kuormituksesta huolimatta, tulee varmistaa suurempien aineistojen seurantamittauksilla, sekä selvittää millainen, miten usein ja millä intensiteetilla tapahtuva kuormitus riittää ylläpitämään luun mineraalimäärän ja vahvuuden.

LÄHDELUETTELO

Alfredson H, Nordstrom P, Lorentzon R. Total and regional bone mass in female soccer players. Calcif Tissue Int. 59(6):438-42;1996

American College of Sports Medicine. ACSM position stand on osteoporosis and exercise. Med Sci Sports Exerc 27:1-4;1995

Aro ja Elomaa. Kalsiumin, fosfaatin ja luun aineenvaihdunta. Kirjassa Kliininen Endokrinologia. Toim. Lamberg, Koivisto, Pelkonen. Duodecim, Helsinki 1992 s.199-203

Bailey DA, Faulkner RA, McKay HA. Growth, physical activity, and bone mineral acquisition. Exerc Sport Sci Rev. 24:233-266;1996

Baldwin KM, White TP, Arvaud SB, Edgerton VR, Kraemer WJ, Kram R, Raab-cullen D, Snow CM. Musculoskeletal adaptations to weightlessness and development of effective countermeasures. Med Sci Sports Exerc. 10:1247-1253;1996

Berning, Sandborn, Wagner. Osteoporosis, diet and exercise. Kirjassa Scientific foundations of sport medicine toim. Teitz. 1989 Decker Inc. Toronto. s.135-152

Biewener AA, Fazzalari NL, Konieczynski DD, Baudinette RV. Adaptive changes in trabecular architecture in relation to functional strain patterns and disuse. Bone 19:1-8;1996

Biewener AA, Bertram JE. Structural response of growing bone to exercise and disuse. J Appl Physiol. 76(2): 946-55;1994

Bonjour J-Ph, G. Theintz, F. Law, D. Slosman, R. Rizzioli. Peak bone mass. Osteoporos Int Suppl:7-13;1994

Bonjour, Theintz, Buchs, Slosman, Rizzoli. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. J Clin Endocrinol Metab. 73:555-563;1991

Buchanan, Hospoder, Myers, Leuenberger, Demers. Effects of exess endogenous androgens on bone density on young women. J Clin Endocrinol Metab. 67:397-341;1988

Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. Instr Course Lect. 45:371-86;1996a

Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology II: Formation, form, modeling, remodeling, and regulation of cell function. Instr Course Lect. 45:387-99;1996b

Burckhardt M. The peak bone mass consept. Clinical rheumatology. 2:16-21;1989

Bushkirk ER, Andersen KL, Brozek J. Unilateral activity and bone and muscle development in the forearm. Res Quart 27:127-131;1959

Casez J-P, Fischer S, Stüssi E, Stalder H, Gerber A, Delmals PD, Colombo JP, Jaeger P. Bone mass at lumbar spine and tibia in young males impact of physical exercise, and anthropometric parameters: A prospective study in a cohort of military recruits. Bone 17:211-219;1995

Cassel C, Benedivt M, Specker B. Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers. Med Sci Sports Exerc 28:1243-1246;1996

Cheng. Bone mineral density and quality in older people. Studies in Sport, Physical education and health 34. University of Jyväskylä. 1994

Chilibeck PD, Sale DG, Webber CE. Exercise and bone mineral density. Sports Med 19(2):103-22;1995

Christiansen C. Postmenopausal bone loss and the risk of osteoporosis. Osteoporos Int 4 Suppl 1:47-51;1994

Consensus Development Statement. Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis? Osteoporosis Int 7:1-6;1997

Cooper M, Cawley A, Bhalla P, Egger F, Ring C, Morton D, Barker. Childhood growth, physical activity, and peak bone mass in women. J Bone Min Res 10(6):940-947;1995

Dalen N, Laftman P, Ohlsen H, Stroemberg L. The effect of athletic activity on the bone mass in human diaphyseal bone. Orthopedics 8(9): 1139-1141;1985

Dalsky GP. Effect of exercise on bone: permissive influence of estrogen and calcium. Medicine and science in sports and exercise 22:281- 285;1990

Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, Slatopolsky A, Lee WC, Birge SJ. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. Ann Intern Med 108:824-826;1988

Dixon WJ, Brown MB, Engelman L, Jennrich RI. eds. BMDP statistical software manuals. Vols. 1 and 2. Berkeley, CA: University of California Press.1990

Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut CH, Bremner WJ, Shainholtz S. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. New England journal of Medicine 311:277-281;1984

Dübbe H, Gärdsell P, Johnell O, Ormstein E. Bone mineral density in female junior, senior and former football players. Osteoporosis Int 6:437-441;1996

Etherington J, Harris PA, Nandra D, Hart DJ, Wolman RL, Doyle DV, Spector TD. The effect of weight bearing exercise on bone mineral density: a study of female ex elite athletes and the general population. J Bone Miner Res. 11(9): 1333-8;1996

Fehling, L. Alekel, J. Clasey, A. Rector, R. Stillman. A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports. Bone 17 (3):205-210;1995

Ferrari S, Rizzoli R, Chevalley T, Slosman D, Eisman JA, Bonjour JP. Vitamin-D-reseptor-gene polymorphisms and change in lumbar spine bone mineral density. Lancet 345:234-424;1995

Flicker L, Hopper JL, Rodgers L, Kaymakci B, Green RM, Wark JD. Bone density determinants in elderly women: a twin study. J Bone Miner Res.10(11): 1607-13;1995

Forwood MR, Burr DB. Physical activity and bone mass: exercises in futility? Bone and Mineral 21:89-112;1993

Frost HM. A new direction for osteoporosis research: A review and proposal. Bone 12:429-437;1991

Frost HM. Perspectives: a proposed general model of the "mechanostat" (suggestions from a new skeletal biologic paradigm). Anat Rec 244 (2):139-47;1996

Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. Bone and Mineral 19;257-271;1992

Frost. Vital biomechanics: Proposed general consept for skeletal adaptations to mechanical usage. Calcif Tissue Int 42:145-156;1986

Garland DE, Stevard CA, Adkins RH. Osteoporosis after spinal cord injury. J Orthop Res 10:371-8;1992

Grimston N, Wiillows D, Hanley. Mechanical loading regime and its relationship to bone mineral density in children. Med Sci Sports Exerc 32:1203-1210;1993

Haapasalo H, Kannus P, Sievänen H, Heinonen A, Oja P, Vuori I. Long term unilateral loading and bone mineral density and content in female squash players. Calcif Tissue Int. 54(4);249-55;1994

Haapasalo H, Kannus P, Sievänen H, Pasanen M, Uusi-Rasi K, Heinonen A, Oja P, Vuori I. Physical activity increases bone mineral density not until puberty. 1997. Submitted in publication.

Haapasalo H, Sievänen H, Kannus P, Heinonen A, Oja P, Vuori I. Dimensions and estimated mechanical characteristics of the humerus after long-term tennis loading. J Bone Miner Res 11:864-72;1996

Heinonen A, Kannus P, Sievänen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, Uusi-Rasi K, Vuori I. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fracrtures. Lancet 348:1343-47;1996a

Heinonen A, Oja P, Sievänen H, Mänttäri A,Vuori I. Bone mineral density of female athletes in different sports. Bone Miner 23:1-14;1993

Heinonen A, Sievänen H, Kannus P, Oja P,Vuori I.Effects of unilateral strength training and detraining on bone mineral mass and estimated mechanical characteristics of the upper limb bones in young women. J Bone Miner Res. 11(4): 490-501;1996b

Heinrich, Going, Pamenter, Perry, Boyden, Lohman. Bone mineral content of cyclically menstruating female resistace and endurance trained athletes. Med. Sci. Sport Exerc. 22:558-563;1995

Huddleston AL, Rockwell D, Kulund DC, Harrison RB. Bone mass in lifetime tennis athletes. JAMA 244:1107-1109;1980

Hustmyer FG, Peacock M, Hui S, Johnston CC, Christian J. Bone mineral density in relation to polymorfism at the vitamin D receptor gene locus. J Clin Invest 94:2130-2134;1994

Johnston JR, Slemenda C. Peak bone mass, bone loss and risk of fracture. Osteoporosis Int S43-45;1994

Jones H, Priest J,Hayes W, Technor C, Nagel D. Humeral hypertrophy in responce to exercise. J Bone Joint Surg 59A:204-208;1977

Kannus P, H. Haapasalo, M. Sankelo, H. Sievänen, M. Pasanen, A. Heinonen, P. Oja, I. Vuori. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominent arm of tennis and squash players. Ann Intern Med 123:27-31;1995

Kannus P, Haapasalo H, Sievänen H, Oja P, Vuori I. The site specific effects of long term unilateral activity on bone mineral density and content. Bone 15: 279 -84;1994a

Kannus P, Jozsa L, Renström P, Järvinen M, Kvist M, Lehto M, Oja P, Vuori I. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. 1. Training and immobilization. Scand J Med Sci Sports 2:100-118;1992

Kannus P, Järvinen M, Sievänen H, Järvinen TAH, Oja P, Vuori I. Reduced bone mineral density in men with a previous femur fracture. J Bone Miner Res 9: 1729-1735;1994b

Kannus P, Järvinen M, Sievänen H, Oja P, Vuori I. Osteoporosis in men with a history of tibial fracture. J Bone Miner Res 9:423-429;1994c

Kannus P, Järvinen TL, Sievänen H, Kvist M, Rauhaniemi J, Maunu VM, Hurme T, Jozsa L, Järvinen M. Effects of immobilization, three forms of remobilization, and subsequent deconditioning on bone mineral content and density in rat femora. J Bone Miner Res 11:1339-46;1996

Kannus P, Leppälä J, Lehto M, Sievänen H, Heinonen A, Järvinen M. A rotator cuff rupture produces permanent osteoporosis in the affected extremity, but not in those wit whom shouldet function has returned to normal. J Bone Miner Res 10: 1263-1271;1995a

Kannus P, Parkkari J, Niemi S. Age adjusted incidence of hip fractures (letter).Lancet.346(8966) 50-1;1995b

Karlsson M, Johnell O, Obrant KJ. Bone mineral density in weight lifters. Calcif Tissue Int 52:212-215;1993

Karlsson M, Nilsson JA Sernbo I, Renlund-Johnell I, Johnell O, Obrant KJ. Changes in bone mineral mass and soft tissue composition after hip fracture. Bone 18:19-22;1996a

Karlsson M, Hasserius R, Obrant KJ. Bone mineral density in athletes during and after career: A comparison between loaded and unloaded skeletal regions. Calcif Tissue Int 59:245-248;1996b

Karlsson M, Johnell O, Obrant KJ. Is bone mineral density advantage maintained long-term in previous weight lifters? Calcif Tissue Int 57:352-328;1995

Kelly, Eisman, Sambrook. Interaction of genetic and environmental influences on peak bone density. Osteoporosis Int 1;56-60;1990

Kirschner EM, Lewis RD, O'Connor PJ. Effect of past gymnastic participation on adult bone mass. J Appl Phys 80:226-232;1996

Klesges RC, Ward KD, Shelton ML, Applegate WB, Cantler ED, Palmieri GM, Harmon K, Davis J. Changes in bone mineral content in male athletes. Mechanisms of action and intervention effects. JAMA 17:226-230;1996

Kohrt WM, Snead DB, Slatopolsky E, Birge SJ Jr. Additive effects of weight-bearing exercise and estrogen on bone mineral density in older women. J Bone Miner Res 10(9): 1303-11;1995

Kontulainen S, Häkkinen K, Mölsä J, Suominen H. Kantaluun mineraalitiheys nuorilla koripalloilija-, uimari- sekä liikuntaa harrastamattomilla naisilla. Abstrakti. Liikunta & Tiede 6:21;1996

Krabbe C, Christiansen P, Rodbro I, Transbol. Effect of puberty on rates of bone growth and mineralisation. Archives of disease in childhood 54;950-953;1979

Krahl H, Michaelis U, Pieper HG, Quack G Montag M. Stimulation of bone growth through sports. A radiologic investigation of the upper extremities in professional tennis players. Am J Sports Med 22(6):751-7;1994

Lanyon LE. Using functional loading to influence bone mass and architecture: objectives, mechanisms, and relationship with estrogen of the mechanically adaptive process in bone. Bone.18.1 Suppl: 37-43;1996

Leblanc AD, Schneider VS, Evans HJ, Engelbretson DA, Krebs JM: Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest. J Bone and Miner Research 5:843-9;1990

Lord SR, Ward JA, Williams P; Zivanovic E. The effects of a community exercise program on fracture risk factors in older women. Osteoporos Int. 6(5): 361-7;1996

Marcus R, Carter DR. The role of physical activity in bone mass regulation. Kirjassa Advances in sports medicine and fitness, toim. Grana, W.A. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1988 s. 63-82.

Marcus R. Endogenous and nutritional factors affecting bone. Bone 18.1Suppl;11-13;1996

Matkovic, T. Jelic, G. Wardlaw, J. Ilich, P. Goel, J. Wright, M. Andon K. Smith R. Heaney. Timeing of peak bone mass in caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis. J Clin Invest 93:799-808;1994

Melhus H, Kindmark A, Amer S, Wilen B, Lindh E, Ljunghall S. Vitamin D receptor genotypes in osteoporosis. Lancet 344:949-950;1994

Michel BA, Lane NE, Bloch DA, Jones HH. Effect of weight-bearing exercise, over-exercise, and lumbar bone density over age fifty. Annals of Medicine 23:397-401;1991

Minaire P. Immobilization osteoporosis: a review. Clin Rheuma 8:95-103;1989

Montoye HJ. The 1987 C.H. McCloy research lecture: better bones and biodynamics. Research quarterly for exercise and sport 58(4): 334-347;1987

Montoye HJ, Smith EL, Fardon DF, Howley ET. Bone mineral in senior tennis players. Scand J Sports Sci 2:26-32;1980

Morrison NA, Qi JC, Tokita A, Kelly PJ, Crofts L, Nguyen TV, Sambrook PV, Eisman JA. Predicton of bone density from vitamin D reseptor alleles. Nature 367:284-287;1994

Mosekilde L. Osteoporosis and exercise. Bone 17:193-5;1995

Nelson ME, Fiatarone MA, Morganti CM, Trice I, Greenberg RA, Evans WJ. Effects of high-intersity strenght training on multiple risk factors for osteoporosic fractures: a randomizzed controlled trial. JAMA 272:1909-14;1994

Nichols DL, Sanborn CF, Bonnick SL, Ben-Ezra V, Gench B, DiMarco NM. The effects of gymnastics training on bone mineral density. Med Sci Sports Exerc 26(10): 1220-5;1994

Nilsson B, Westlin N. Bone density in athletes. Clinical Orthopaetics and Related Research 77:179-182;1971

Palvanen M, Kannus P, Niemi S, Parkkari J. Secular trends in the osteoporotic fractures of the distal humerus in elderly women. Submitted 1997

Parfitt AM. The two faces of growth: benefits and risks to bone integrity.Osteoporos Int. 4(6): 382-98;1994

Parkkari J, Kannus P, Niemi S, Pasanen M, Järvinen M, Luthje P, Vuori I. Increasing age-adjusted incidence of hip fractures in Finland: the number and incidence of fractures in 1970-1991 and prediction for the future. Calcif Tissue Int. 55(5): 342-5;1995

Peacock M. Vitamin D receptor alleles and osteoporosis: a contrasting view. J Bone Miner Res 10:1294-1297;1995

Rencken ML, Chesnut CH 3rd, Drinkwater BL. Bone density at multiple skeletal sites in amenorrheic athletes. JAMA 17, 276(3):238-40;1996

Rico M, Revilla E, Hernadez F, Gomez-Castresana L. Bone mineral content and body composition in postpubertal cyclist boys. Bone 14:93-95;1993

Riggs BL, Melton LJ. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. Bone 5 Suppl:505-511;1995

Risser WL, Lee EJ, LeBlanc A, Poindexter HB, Risser JM, Schneider V. Bone density in eumenorrheic female college athletes. Med Sci Sports Exerc 22(5): 570-574;1990

Rubin V, Lanyon L. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. J Bone surg 66A;397-402:1984

Rubin V, Schirduan P, Gendreau M, Sarfazi R, Mendola G, Dalsky GP. Predictors of axial and peripheral bone mineral density in healthy children and adolescents, with special attension to the role of puberty. J Pediatr 1993;123:863-70

Seeman E, Tsalamandris C, Formica C, Hopper JL, McKay J. Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: the role of low peak bone density in the pathogene sis of osteoporosis. J Bone Miner Res 9:739-43;1994

Seeman E. From density to structure. Growing up and growing old on the surfaces of bone. J Bone Miner Res 12:509-521;1997

Schaffler MB, Pan HQ. Alterations of trabecular microarchitecture during immobilization-induced bone loss. 38th Annual Meeting, Orthopaetic Research Society, February 17-20, 1992, Washington, D.C. Book of abstracts p. 239

Schoutens A, Laurent E, Poortmans JR. Effects of inactivity and exercise on bone. Sports med 7(2): 71-81;1989

Sievänen H, Heinonen A, Kannus P.Adaptation of bone to altered loading environment a biomechanical approach using X ray abrptiometric data from the patella of a young woman. Bone 19:55-9;1996

Sievänen H, Kannus P, Heinonen A, Oja P, Vuori I. Bone mineral density and muscle strength of lower extremities after long term strength training, subsequent knee ligament injury and rehabilitation a unique 2 year follow up of a 26 year old female student. Bone 15:85-90;1994a

Sievänen H, Kannus P, Oja P, Vuori I. Precision of dual energy X-ray absorptiometry in the upper extremities. Bone Miner 20:235-243;1993

Sievänen H, Oja P, Vuori I. Scanner-induced variability and quality assurance in longitudinal dual-energy x-ray absorptiometry measurements. Med Phys 21: 795-805; 1994b

Silberman M, Schapira D, Leicter I, Steinberg R. Moderate physical exercise throughout adulthood increases peak bone mass at the middle age and maintains higher trabecular bone density in vertebrae of scenescent female rats. Cells Mater S1:151-158;1991

Sinaki M. Effect of physical activity on bone mass. Curr Opin Rheumatol. 8(4): 376-83;1996

Slemenda C, Johnson JR. High intensity activities in young woman: site specific bone mass effects among female figure skaters. Bone and Miner 20:125-132;1993

Snow CM. Exercise and bone mass in young and premenopausal women. Bone 18 (1 Suppl):51-55;1993

Snow-Harter CM, Bouxtein A, Lewis C, Carter R, Marcus M. Effects of resistance and endurance axer cise on bone mineral status of young women: a randomised exercise intervention trial. J Bone Min Res. 7:761-769;1992

Snow-Harter CM, Marcus M. Exercise, bone mineral density, and osteoporosis. Exer and Sport Sci Rev;19:351-388;1991

Spotila LD, Caminis J, Johnson R, Shimoya KS, O'Connoe MP, Prockpop DJ; Tenenhouse A, Tenenhouse HS. Vitamin D receptor genotype is not associated with bone mineral density in three ethnic/regional groups. Calcif Tissue Int 59:235-237;1996

Sumner DR, Andriacchi TP. Adaptation to differential loading: comparison of growth-related changes in cross-sectional properties of the human femur and humerus. Bone 19(2): 121-6;1996

Suominen H. Bone mineral density and long term exercise. Sports Medicine 16(5):316-330;1993

Suominen H. Exercise prescription for prevention of osteoporosis in elderly women. In Harris. Physical activity, aging and sports. Vol. III:Toward healthy aging- Internat. Perspectives Part 1. New York 1994

Suominen H. Osteoporosis. Kirjassa Sport for all. Toim. Oja, Telama. Elsevier Science Publishers B:V.1991s. 325-331

Taaffe DR, Robinson TL, Snow CM, Marcus R High-impact exercise promotes bone gain in well-trained female athletes. J Bone Miner Res 12(2):255-60;1997

Theintz M, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko P, Bonjour J-PH. Longitudinal monitoring of bone mass accumilation in healthy adolescents: Evidence for a market reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. J Clin Endocrinol Metab 75:1060-1065;1992

Thorsen, Kristorfferson, Hultdin, Lorentzon. Differences in effects of moderate endurance exercise on calsium and bone metabolism in young and older women. International symposium on physical loading, exercise and bone. UKK-instituutti 1994 abstract 6.

Ulivieri FM, Bossi E, Azzoni R, Ronzani C, Trevisan C, Montesani A, Ortolani S. Quantification by dual photon absorptiometry of local bone loss after fracture. Clin Ortop 144:226-229;1990

Videman T, Lindholm S. Liikunnan ja liikkumattomuuden vaikutus niveliin ja luihin. Duodecim 99:44-48;1983

Viitanen A-M, Kärkkäinen M, Laitinen K. Lamberg-Allart C, Kainulainen K, Räsänen L, Viikari J, Välimäki MJ, Kontula K. Common polymorphism of the vitamin D receptor gene is associated with variation of peak bone mass in young finns. Calcif Tissue Int 59:231-234;1996

Vogt MT, Cauley JA, Kuller CH, Nevitt MC. Bone mineral density and blood flow to lower extremity: the study of osteoporotic fractures. J Bone and Miner Res 12:283-289;1997

Vuori I, Heinonen A, Sievänen H, Kannus P, Pasanen M, Oja P. Effects of unilateral strength training and detraining on bone mineral density and content in young women a study of mechanical loading and deloading on human bones. Calcif Tissue Int. 55:59-67;1994

Yeh JK, Aloia JF. Deconditioning increases bone resorption and decreases bone formation in the rat. Metabolism 39:659-663;1990