

Benskörhet förebyggs med fysisk aktivitet, kalcium och hormoner

Under efterkrigstiden har osteoporos (benskörhet) antagit närmast epidemiska proportioner. I brist på tillfredsställande behandlingsregimer är prevention av största vikt. Fysisk aktivitet i kombination med adekvat kostintag och tillräckliga hormonnivåer är nödvändigt för att skelettet skall byggas upp och bevaras.

Aktiviteten bör vara viktbelastande, regelbundet återkommande och av tillräcklig intensitet för att benvävnaden ska svara i positiv riktning, och kan framgent visa sig vara betydelsefull i kombination med läkemedelsbehandling av osteoporos. Fysisk träning förbättrar dessutom kondition, muskelstyrka, balans och koordination med färre frakturer och ökad livskvalitet som följd.

Nedgången i fysisk aktivitet i befolkningen har troligen stor betydelse för uppkomsten av benskörhet – osteoporos – som under efterkrigstiden antagit närmast epidemiska proportioner, parallellt med den allmänt ökade välbivnaden [1]. Cirka 40 procent av kvinnorna och 13 procent av männen över 50 år kommer någon gång att drabbas av en fraktur till följd av osteoporos [2], och detta är givetvis kopplat till enorma kostnader för samhället.

Ett fåtal läkemedel finns registrerade på indikationen osteoporos, men de leder ej till fullständig bot av sjukdomen.

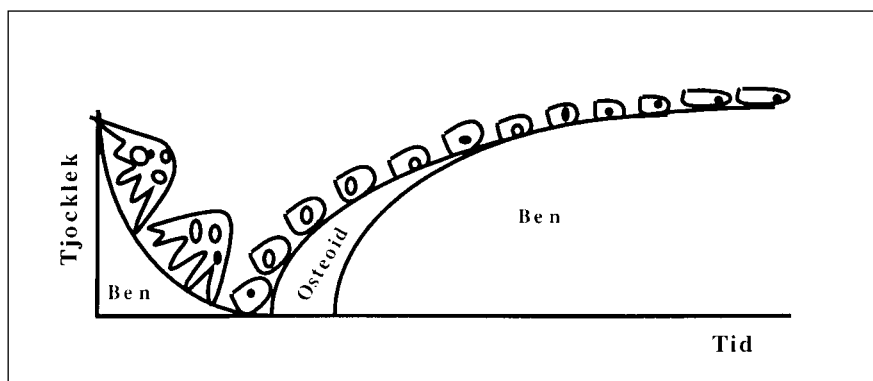
Författare

KARIN PIEHL-AULIN

docent, institutionen för medicinska vetenskaper, Uppsala universitet; universitetslektor, Höskolan Dalarna, Falun

HELENA BRAHM

med dr, institutionen för medicinska vetenskaper, Uppsala universitet.



Figur 1. Schematisk bild av benvävnadens omsättning (remodellering) med osteoklasterna som bryter ned (resorberar) ben (till vänster i bilden), och den efterföljande benproduktionen av osteoblasterna (till höger i bilden). Rekonstruerad från Eriksen EF. Endocrine Rev 1986; 7: 379-408.

Förebyggande insatser, exempelvis i form av fysisk aktivitet, är därför av största betydelse.

Benvävnadens uppbyggnad och omsättning (remodellering)

Remodelleringen, benvävnadens omsättning, resulterar i att 25 procent av det trabekulära och 2–3 procent av det kortikala benet omsätts årligen [3]. Skelettet är därmed en ytterst dynamisk vävnad som hela tiden förändras utifrån de aktuella krav som ställs, exempelvis i form av fysisk aktivitet [4]. Remodelleringen innebär att osteoklasten, den bennedbrytande cellen, resorberar ben från benytan medan osteoblasten, den benupbyggande cellen, ersätter det förlorade benet med ny benvävnad [5, 6] (Figur 1).

Under remodelleringen förblir en del osteoblaster inneslutna i benmatrix och kallas då osteocyter. Dessa kommunicerar med varandra och med celler på benytan via långa cellutskott som utgör ett nätverk av små kanaler. Osteocyterna har troligen en stor betydelse genom att känna av och överföra signaler från en mekanisk belastning av skelettet så att en ny remodelleringscykel startar på benytan i det belastade området.

Dessutom kan belastningen ha betydelse i kopplingen mellan bennedbrytning och benupbyggnad samt resultera i bennybildning utan föregående bennedbrytning (modellering) [3, 7-9] (Figur 2). Även hormoner (systemisk påverkan) och lokala tillväxtfaktorer är troligtvis inblandade på olika nivåer av remodelleringsprocessen [3, 5, 7] (Figur

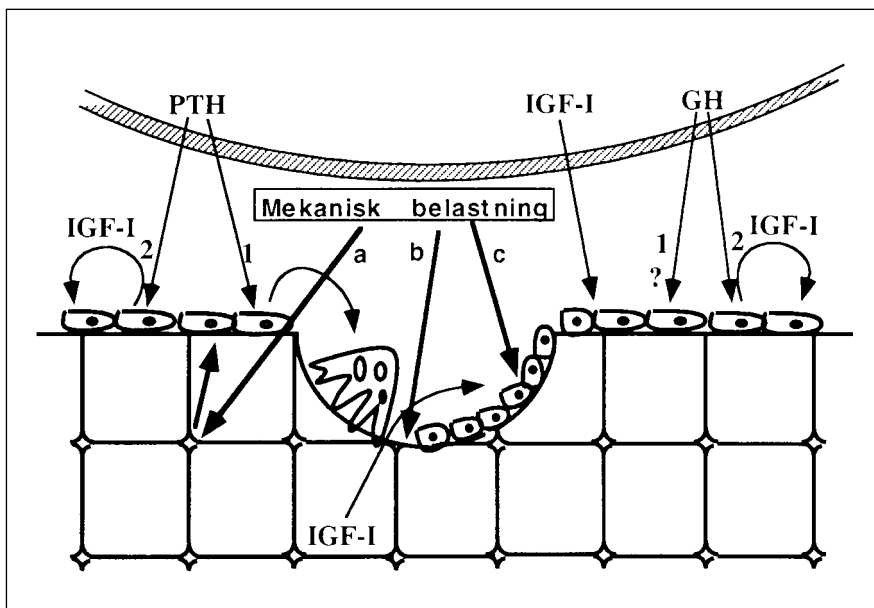
2).

Det optimala är att en lika stor mängd nytt ben bildas om tidigare bröts ner, i annat fall sker endast en ofullständig fyllning med nytt ben med benförluster som följd [3]. Förlusterna blir särskilt uttalade då remodelleringsfrekvensen är hög [5], som vid menopause.

Effekten av fysisk aktivitet på skelettet

När kraft appliceras på benvävnaden sker en temporär deformation [10] och en efterföljande induktion av vätskeflöden i nätverket av kanaler runt osteocyterna [11-13], vilket troligtvis ändrar de intracellulära kalciumnivåerna [14] med efterföljande inverkan på lokala osteoblaster och osteocyter. Effekten av belastningen ökar med kraftens storlek, men också om den har hög hastighet eller en ovanlig eller oregelbunden riktning [15, 16].

Benvävnadens respons är omedelbar och innefattar bland annat en cellulär reaktion som speglas av en akut lokal frisättning av prostaglandiner [11-13, 16], vilket också påvisats in vivo på tibia hos människor [17]. Via ett antal steg leder detta till en lokal produktion av tillväxtfaktorer och därmed till bennybildning som svar på den ursprungliga belastningen. Dessutom sker en akut



Figur 2. Schematisk bild som illustrerar lokal och systemisk påverkan på bencellerna. Den mekaniska belastningen kan gripa in och ha effekter på olika ställen i remodeleringscykeln (a-c), medan endo-, auto- och parakrina verkningsmekanismer av parathormon (PTH), tillväxthormon (GH) och insulinlik tillväxtfaktor 1 (IGF-1) har potential att modulera eller addera till svaret på mekanisk belastning. Pilarna 1 och 2 visar på direkta respektive indirekta effekter av PTH och GH på bencellerna.

frisättning av biokemiska markörer för benomsättningen i samband med fysisk aktivitet [18, 19].

Men man kan inte bortse från en mer generell »hormonell» vävnadsreaktion till följd av den fysiska aktiviteten. I samband med fysisk aktivitet påverkas exempelvis flera av de hormoner och tillväxtfaktorer som är kända för att kunna påverka skelettet, exempelvis tillväxthormon (GH), parathormon (PTH), insulinlik tillväxtfaktor-1 (IGF-1) och många fler [20-25].

Det kanske tydligaste beviset på behovet av belastning för att bevara skeletthälsan är de snabba benförluster som uppkommer vid avsaknad av vikt-bärande belastning vid rymdfärder och vid immobilisering [26-31].

Mekanostaten [32], den teoretiska modell som beskriver den mekaniska belastningens inverkan på benvävnaden, kan liknas vid en termostat som strävar efter att hålla benvävnadens belastningsrelaterade deformation inom ett snävt intervall (Figur 3).

En kraftig deformation av skelettet signalerar att det finns en risk för att benet skall fraktureras, varvid benproduktionen slås på tills risken för fraktur åter är undanröjd. Därmed blir det aktuella kravet på skelettet avgörande för hur mycket benvävnad som bildas respektive bryts ner, och individen får endast så mycket benvävnad som hon gjort sig

»förtjänt» av.

Fysisk aktivitet för att påverka den maximala benmassan

»Peak bone mass», den maximala benmassan, uppnås vid cirka 30 års ålder efter en period av skelettmognad i ungdomsåren [33]. Kost, hormonstatus och viktbelastande aktivitet är de viktigaste faktorerna för att optimera maximal benmassa under denna period. Betydelsen av viktbelastande fysisk aktivitet belyses i flera tvärsnittstudier. De visar att tyngdlyftare och tennisspelare, jämfört med kontroller, har mellan 10 och 40 procent högre bentäthet på lokaler som belastas och »deformeras» i samband med utövandet av dessa sporter [34-39].

Således har tyngdlyftare framför allt högre bentäthet i ländryggen och tennisspelare i slagarmen. Detsamma gäller för uthållighetstränade löpare [40-43] medan simmare och cyklister, som inte i samma utsträckning utsätter ske-

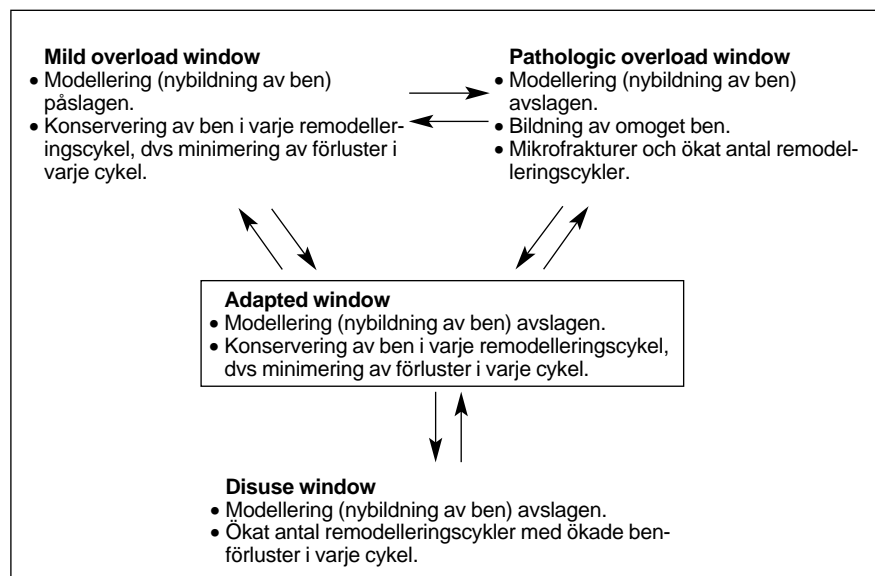
lettet för belastning, har liknande [44, 45] eller lägre [46, 47] bentäthet i jämförelse med kontroller. Endast ett fåtal prospektiva träningsstudier finns och dessa har visat ingen eller endast ringa ökning av bentätheten [48, 49].

Träningen måste också vara regelbundet återkommande om vinsterna skall bibehållas [50, 51], vilket också stöds av en studie där 70-åriga före detta tyngdlyftare inte hade högre bentäthet än sina jämnåriga kontroller [52].

En nyligen publicerad studie på tidigare aktiva gymnaster [53] pekar dock på att en del av vinsterna i benmassa som erhöles i ungdomen trots allt kan bibehållas i vuxen ålder om aktivitetsutövningen varit förlagd till åren just före puberteten. Under denna period växer skelettet fortfarande kraftigt och kan kanske lättare svara på mekaniska stimuli. Dessa studier behöver dock konfirmeras av prospektiva data.

Uthållighetsidrottande flickor/kvinnor med alltför hög träningsmängd, otillräckligt näringsintag och låg kroppsvikt under perioden fram till peak bone mass utvecklar försenad me-

Figur 3. Mekanostaten är en teoretisk modell för att beskriva den mekaniska belastningens inverkan på benvävnaden. Det biologiska svaret i vävnaden beror på hur mycket den deformeras till följd av belastningen. »Adapted window» är det snäva intervall som benvävnaden hela tiden strävar efter att återgå till, likt en termostat. Då benet deformeras »för lite», dvs man bär på mer benvävnad än man behöver, hamnar man i »disuse window». Där tas en adekvat mängd ben bort varvid benvävnaden återgår till »adapted window» eftersom den nu deformeras lagom mycket igen. Om benet i stället deformeras »för mycket» och det finns risk för att det fraktureras, bildas mer ben i »mild overload window», och benvävnaden återgår därmed till »adapted window» igen. Vid en alltför hög belastning hamnar man i stället i »pathologic overload window» med bland annat mikrofrakturering som följd.



narche eller amenorré på grund av störd hormonbalans, och uppvisar som följd också olika grad av benskörhet [54, 55]. Låg bentäthet i ländryggens kotor har även rapporterats hos manliga långdistanslöpare [56, 57].

Fysisk aktivitet hos kvinnor i åldrarna 30–50 år

Från ca 30 års ålder, dvs då den maximala benmassan utvecklats, fram till menopaus sker en långsam förlust av benmassa [58]. Tvärsnittstudier indikerar att graden av benförlust under denna period kan förlångsammas av viktbelastande fysisk aktivitet [59, 60]. Det finns också data som talar för att personer med stor muskelmassa och hög muskelstyrka uppvisar högre bentäthet, vilket talar för ett samspel mellan ben- och muskelvävnad [61-64].

Longitudinella träningsstudier utförda på kvinnor i åldrarna 30 till 50 år uppvisar emellertid mer tveksamma resultat vad gäller effekten av fysisk aktivitet på den åldersrelaterade benförlusten [65, 66]. De flesta resultaten pekar dock på att viktbelastande aktivitet (t ex aerobics) är av största betydelse – om inte för att öka benmassan så åtminstone för att bättre bevara befintlig skelettmängd.

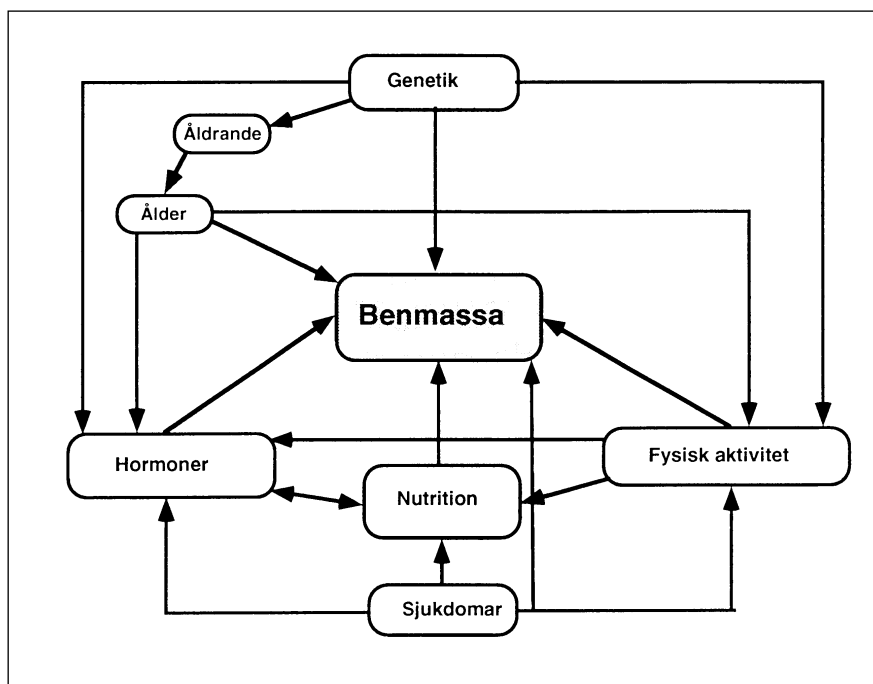
Fysisk aktivitet för att minska benförlusten efter menopaus

Under och efter menopaus accelereras förlusten av trabekulärt ben, men även det kortikala benet påverkas under denna period. Såväl tvärsnitts- som longitudinella studier visar att fysisk aktivitet förlångsammare men ej förhindrar benförlusterna under denna period [67].

Betydelsen av promenader i syfte att förebygga benförluster är inte helt klarlagd, men ett par aktuella studier indikerar ändå en gynnsam effekt såväl på benvävnaden som på frakturrisken i denna åldersgrupp [68, 69]. Promenader kan dessutom ha en förebyggande effekt avseende andra sjukdomstillstånd såsom exempelvis kardiovaskulär sjukdom.

Studier av högre träningsintensitet och även muskelbyggande träning visar ett mer positivt svar på skelettet [70]. Inga studier talar för att fysisk aktivitet ensam kan förhindra benförluster under och efter menopaus. Fysisk aktivitet i kombination med hormonsupplementering och adekvat kalciumintag förefaller ha den bästa osteogena effekten, och kalcium tillsammans med fysisk aktivitet har visat sig ha en additiv effekt på bentätheten hos postmenopausala kvinnor [71-73].

I denna åldersgrupp finns inte samma starka samband mellan muskelstyrka och bentäthet som i yngre åld-



Figur 4. En sammanfattning av faktorer som påverkar produktionen och bevarandet av benvävnad samt relationer mellan dessa faktorer. Rekonstruerad från Ziegler et al. J Nutr 1995; 125: 2033S-7S.

rar, men fysisk träning ger också en bättre balans, koordination och muskelstyrka, vilket indirekt minskar risken för fall och därmed frakturrisken [50, 74].

Epidemiologiska data om fysisk aktivitet, bentäthet, frakturrisik

I tillägg till de ovan beskrivna studierna av den fysiska aktivitetens betydelse för bentätheten, finns också ett antal större populationsbaserade studier utförda på olika åldersgrupper. Det övervägande antalet av dessa undersökningar visar på en positiv effekt av fysisk aktivitet på benvävnaden, dels i form av en ökad benmassa och bentäthet på olika platser i skelettet [68, 75-85], dels en minskad frakturrisik [86-95], vilket ju i slutändan är det man vill åstadkomma.

Samtidigt bör framhållas att det för närvarande endast är data från epidemiologiska observationsstudier som visar frakturreduktion, men däremot ännu ingen bevisande prospektiv randomiserad studie.

I ett fåtal studier kan man ej uppvisa några gynnsamma effekter av fysisk aktivitet på skelettet [96]. Det är då viktigt att utesluta ifall den uteblivna effekten kan bero på ett inadekvat kalciumintag eller på ett otillräckligt statistiskt underlag (power) i undersökningen.

Faktorer som påverkar uppbyggnad och omsättning

Eftersom befintliga behandlingsregimer vid osteoporos ej är helt tillfredsställande krävs förebyggande åtgärder. En mängd faktorer är kända för att i ett samspel påverka den dynamiska benmassan (Figur 4). Genom att optimera

dess faktorerna kan man komma en bit på vägen för att bygga upp, skydda och bevara ett friskt skelett [58, 97].

Ärftlighet och åldrande är inte påverkbara, men ett förbättrat näringsintag (framför allt kalcium och vitamin D), adekvata nivåer av könshormoner (t ex östrogensubstitution i samband med klimakteriet) och ökad fysisk aktivitet kan innebära stora vinster bland annat i form av ökad benmassa, vilket beskrivits ovan.

Fysisk aktivitet påverkar dessutom muskelmassa och muskelstyrka, och muskelstyrkan korrelerar, som tidigare nämnts, väl med bentätheten. Det är därför inte orimligt att det skulle kunna finnas starka samband mellan de båda faktorerna, så att minskad benmassa föregås av minskad muskelstyrka, exempelvis till följd av fysisk inaktivitet, om än med en viss fördröjning i benvävnadens svar. På samma sätt skulle en ökad muskelstyrka föregå en ökning av benmassan, och belastningen på benet skulle därmed framförallt utgöras av muskelkraft och inte av viktsbelastningen i sig.

Dessutom följer de åldersrelaterade benförlusterna i stort de åldersbetingade förändringarna av muskelstyrkan. Vad som dock talar emot sådana starka samband är bland annat att flera forskare hävdar att benförlusterna startar tidigare i livet än vad förlusterna i muskelstyrka gör. Vidare har flera studier visat att muskelstyrka inte bara korrelerar till bentätheten i det »underliggande» be-

net utan även till bentätheten på andra mätlokaler utan relation till den studerade muskeln.

Därför är det viktigt att påpeka att effekten av mekaniska stimuli på benvävnaden kanske också är beroende av den hormonella och metabola – dvs den icke-mekaniska – miljö, som troligtvis kan ändra bencellernas känslighet för mekaniska stimuli [98, 99].

Generella träningsråd utifrån dagens kunskaper

1. För att få en maximal effekt på skelettet måste vikt bärande aktiviteter utföras.

2. Även om promenader i sig inte är den aktivitet som ger de allra största positiva effekterna på benvävnaden kan promenader samt andra aktiviteter i det dagliga livet (exempelvis att ta trapporna istället för hissen) ändå vara betydelsefulla då en stor del av befolkningen inte ens har promenader på dagordningen.

Svenska osteoporossällskapets rekommendationer för allmän osteoporosprevention är exempelvis för närvarande 30 minuters snabb daglig promenad fem gånger i veckan [100], vilket borde vara en rimlig och praktiskt genomförbar insats för den allmänna befolkningen. Dessutom stöds betydelsen av denna typ av aktivitet för benmassa och frakturrisik av två aktuella studier [68, 95].

3. Aktiviteten som utförs bör vara regelbundet återkommande då benmassan är en färskvara som ej kan lagras på »bank».

4. Under ungdomsåren bygger man upp sitt skelett, och skolgymnastik kan därmed vara viktig för att man ska er hålla en så hög maximal benmassa som möjligt. Det är dock oklart hur stor betydelse denna har för bentätheten senare i livet, då som nämnts benvävnad inte kan »lagras», men en stor benmassa innebär trots allt att det finns mer ben att ta av då de åldersrelaterade benförlusterna sätter in. Senare studier tyder på att vinsterna i benmassa faktiskt delvis kan bibehållas om den idrottsaktiva perioden innefattar tiden före puberteten [53].

Sannolikt är en varierande skolgymnastik bland annat av denna anledning bra för skelettet, men kanske ännu viktigare är att skolgymnastiken stimulerar till ett fortsatt motionerande i den uppväxande generationen, varvid benmassan bibehålls. Fler prospektiva studier krävs för att få fullständig klarhet på detta område.

5. För individer som tidigare ej varit engagerade i sportaktiviteter eller som redan har osteoporos, och därmed ett skört skelett, får man inte glömma att träningsprogram måste utformas så att

Huvudbudskap

- Antalet frakturer till följd av benskörhet (osteoporos) ökar.
- Då nuvarande läkemedel ej leder till bot av sjukdomen är prevention viktig.
- Prevention är möjlig då benvävnaden är dynamisk och påverkbar.
- Viktbelastande och regelbundet återkommande fysisk aktivitet ökar benmassan och kan dessutom bidra till att bevara benvävnaden, även i högre åldrar.
- De bästa effekterna på benvävnaden erhålls om den fysiska aktiviteten kombineras med ett adekvat intag av kalcium samt med tillräckliga nivåer av bland annat östrogen.
- Fysisk aktivitet minskar dessutom frakturrisken genom att förbättra kondition, muskelstyrka och balans.
- Svenska osteoporossällskapets rekommendationer för allmän osteoporosprevention är för närvarande 30 minuters snabb daglig promenad fem gånger per vecka.

aktiviteterna både inrymmer glädje och kan utföras med försiktighet. Detta är nödvändigt för att undvika exempelvis kotkompressioner till följd av en ovan belastning så att inte mer skada än nytta åstadkoms [50].

6. Viktigt att komma ihåg är att fysisk aktivitet inte ensam har de bästa osteogena effekterna utan måste kombineras med bland annat ett adekvat kalciumintag samt en tillräcklig östrogenproduktion/supplementering i alla åldrar.

7. En annan vinst med fysisk aktivitet är att den kan innebära utevistelse och därmed ökade nivåer av vitamin D, vilket bland annat ökar kalciumupptaget i tarmen.

8. Fysisk träning förbättrar dessutom kondition, muskelstyrka och koordination, vilket innebär bättre balans, minskad falltendens med minskad frakturrisik samt ökad livskvalitet.

Betydelsen av fysisk aktivitet i behandlingen av osteoporos

Utöver de generella träningsråden förtjänar den fysiska aktiviteten och den mekaniska belastningen ytterligare några kommentarer som sätter dem i ett nytt och viktigt perspektiv. Exempelvis anses hormoner kunna påverka »känsligheten» i mekanostaten, vilket kan ha betydelse vid behandling av osteoporos [32].

Genom att minska bennedbrytningen med benresorptionshämmande läkemedel (bisfosfonater) och samtidigt utsetta skelettet för mekanisk belastning

skulle den ökade benproduktionen, till följd av belastningen, snabbare kunna ersätta förlorat ben [101].

Det som genomgående mäts i befintliga studier är benmassa eller bentäthet, men för att få ett rättvist mått på skelettets hållfasthet bör man även väga in benets struktur och form [102, 103]. Genom att studera hur dessa parametrar påverkas av hormoner, läkemedel och mekanisk belastning kan eventuellt nya terapier utvecklas, där mekanisk belastning kan vara en ingående komponent.

Flera studier har visat dels tydliga samband mellan bentäthet och muskelstyrka, dels att muskeln i sig utövar krafter på benvävnaden som är större än effekten av gravitationskraften utifrån kroppsvikten [98, 102]. Nettoeffekten av exempelvis hormoner på benvävnaden skulle kunna vara ett indirekt resultat av ökad muskelstyrka och inte en direkt effekt på benvävnaden [102].

Den mekaniska belastningen och dess effekter på benvävnaden har alltså rönt ett kraftigt ökande intresse i litteraturen på senare tid. De nyvunna kunskaperna och teorierna gör att mekanisk belastning och fysisk aktivitet framgent kan komma att få en ökad betydelse för både prevention och behandling av osteoporos.

Referenser

1. Obrant KJ, Bengtner U, Johnell O, Nilsson BE, Sernbo I. Increasing age-adjusted risk of fragility fractures: a sign of increasing osteoporosis in successive generations? *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 157-67.
4. Heinegård D. Studier av brosk och ben ger ny kunskap om vävnadshomeostas. *Nord Med* 1994; 109:40-3.
10. Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. *Bone Miner* 1992; 19: 257-71.
36. Conroy BP, Kraemer WJ, Maresh CM, Fleck SJ, Stone MH, Fry AC et al. Bone mineral density in elite junior Olympic weightlifters. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 1103-9.
38. Kannus P, Haapasalo H, Sankelo M, Sievänen H, Pasanen M, Heinonen A et al. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Ann Intern Med* 1995; 123: 27-31.
40. Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievänen H, Mänttari A, Vuori I. Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Miner* 1993; 23: 1-14.
43. Brahm H, Ström H, Piehl-Aulin K, Mallmin H, Ljunghall S. Bone metabolism in endurance trained athletes: a comparison to population-based controls based on DXA, SXA, quantitative ultrasound, and biochemical markers. *Calcif Tissue Int* 1997; 61: 448-54.
49. Snow-Harter C, Bouxsein ML, Lewis BT, Carter DR, Marcus R. Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women: a randomized exercise intervention trial. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 761-9.
50. Bouxsein ML, Marcus R. Overview of exercise and bone mass. *Rheum Dis Clin*

- North Am 1994; 20: 787-802.
56. Hetland ML, Haarbo J, Christiansen C. Low bone mass and high bone turnover in male long distance runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 770-5.
 59. Aloia JF, Cohn SH, Ostuni JA, Cane R, Ellis K. Prevention of involutional bone loss by exercise. *Ann Intern Med* 1988; 89: 356-8.
 65. Gleeson PB, Protas EJ, LeBlanc AD, Schneider VS, Evans HJ. Effects of weight training on bone mineral density in premenopausal women. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 153-8.
 67. Orwoll ES, Ferar J, Oviatt SK, McClung MR, Huntington K. The relationship of swimming exercise to bone mass in men and women. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2197-200.
 68. Bérard A, Bravo G, Gauthier P. Meta-analysis of the effectiveness of physical activity for the prevention of bone loss in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 331-7.
 72. Prince R, Smith M, Dick IM, Price RI, Webb PG, Henderson K et al. Prevention of osteoporosis: a comparative study of exercise, calcium supplementation and hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 1991; 325: 1189-95.
 74. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331: 821-7.
 95. Gregg EW, Cauley JA, Seeley DG, Ensrud KE, Bauer DC. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. *Ann Intern Med* 1998; 129: 81-8.
 98. Burr DB. Muscle strength, bone mass, and age-related bone loss. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1547-51.
 100. Lorentzon R. Fysisk aktivitet och benmassa. I: *Osteoporos 1996 – kunskapsunderlag och rekommendationer för Sverige*. Stockholm: Svenska osteoporosällskapet. 1996: 18-26.
 101. Rodan GA. Bone mass homeostasis and bisphosphonate action. *Bone* 1997; 20: 1-4.
 103. Heaney RP, Barger-Lux MJ, Davies KM, Ryan RA, Johnson ML, Gong G. Bone dimensional change with age: interactions of genetic, hormonal, and body size variables. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 426-31.

Summary

Effects of physical exercise on bone tissue metabolism; osteoporosis preventable by physical activity, calcium and hormone supplementation

Karin Piehl-Aulin, Helena Brahm

Läkartidningen 1999; 96:210-14

As the incidence of osteoporosis-related fractures is increasing and constitutes a major health problem in the Western world, their prevention is of great importance. Physical activity, combined with adequate calcium intake and hormone levels, is necessary for the formation and maintenance of bone tissue. The effects of physical exercise on bone tissue variables are most beneficial when it is intensive, regular, and of weight-bearing character. Physical exercise may also be of value in the future treatment of osteoporosis. In addition to its skeletal effects, such exercise improves physical fitness, muscle strength and co-ordination, resulting in a reduced risk of fractures and improved quality of life.

Correspondence: Dr Med Sci Helena

Fysisk inaktivitet och cancer – är sambanden kausala?

Brahm, Dept of Medical Sciences, Uppsala university, SE-751 85 Uppsala, Sweden.

Det finns idag starka indikationer från epidemiologiska studier att det föreligger ett samband mellan fysisk inaktivitet och ökad risk för tjocktarmscancer. Dessutom finns vissa indikationer för en ökad risk för hormonrelaterade cancerformer, framför allt bröstcancer. Man kan dock inte hävda att sambanden är kausala då mekanismerna ännu ej är klarlagda.

Om kausala samband föreligger borde en stor andel av nya cancerfall i västvärlden kunna förebyggas eftersom det handlar om vanliga cancerformer och en vanlig exponering (fysisk inaktivitet).

Fysisk aktivitet har varit en viktig faktor i mänsklighetens kamp för överlevnad under miljontals år. Under 1900-talet har graden av fysisk aktivitet minskat dramatiskt i västvärlden, vilket ökar risken för en rad sjukdomar. I denna artikel kommer sambandet mellan fysisk inaktivitet och cancer att belysas.

Tjocktarmscancer är den tredje vanligaste cancerformen i västvärlden idag, och man skattar att det inträffar ca 570 000 nya fall varje år [1]. I Sverige tillkommer årligen ca 3 000 nya fall. Det är en cancerform som är lika vanlig hos män som hos kvinnor. Incidensen ökar svagt med tiden, ca 1 procent per år [2].

Beträffande riskfaktorer för tjocktarmscancer spelar både genetiska faktorer och miljöfaktorer en viktig roll. Migrationsstudier visar att när personer

flyttar från ett land med låg incidens (t ex Polen) till ett land med hög incidens (t ex USA) förändras incidensen till den i det nya värdlandet inom bara 1–2 generationer [3]. Den observationen stöder teorin att miljöfaktorer spelar en viktig roll och att vi borde ha goda möjligheter att förebygga tjocktarmscancer genom att identifiera och minimera/eliminera dessa riskfaktorer.

Under 1980-talet började man uppmärksamma fysisk inaktivitet som en riskfaktor för sjukdomen. Idag har man i ett 50-tal studier undersökt detta samband och i de flesta funnit att låg fysisk aktivitet ökar risken för tjocktarmscancer [4]. Enligt en aktuell skattning skulle ca 35 procent av all tjocktarmscancer i USAs befolkning kunna tillskrivas otillräcklig fysisk aktivitet [5].

Exempel: svensk kohortstudie

För att exemplifiera hur studierna är upplagda presenteras tre svenska studier. Den första är en registerstudie som omfattade en kohort av drygt 1 miljon män, som observerades under 19 års tid beträffande insjuknande i tjocktarmscancer. Fysisk aktivitet skattades utifrån yrke. Resultatet visade att män med stillasittande yrke löpte 1,3 gånger större risk (90 procents konfidensintervall 1,2–1,5) att få tjocktarmscancer än män med rörligt yrke, efter kontroll för ålder, tätortsgrad, socialklass, civilstånd och region [6].

Exempel II: svensk kohortstudie

Den andra studien var också en registerstudie på en kohort av drygt 16 000 personer som observerades under 14 års tid. Graden av fysisk aktivitet under både arbetet och fritiden skattades av personerna själva genom ett frågeformulär.

Resultaten visade att personer med låg fysisk aktivitet under arbetet löpte 1,6 gånger större risk (95 procents konfidensintervall 0,8–2,9) att få tjocktarmscancer än personer med hög fysisk aktivitet under arbetet; att personer med låg fysisk aktivitet under fritiden hade 1,6 gånger högre risk (1,0–2,7) att få tjocktarmscancer än personer med hög fysisk aktivitet under fritiden; och att personer med låg fysisk aktivitet under

Författare

MARIA GERHARDSSON DE VERDIER

docent i epidemiologi, epidemiolog vid Clinical drug safety and epidemiology, Clinical research and development, Astra Draco AB, Lund.

E-post: maria.gerhardsson@draco.se.astra.com