

Idrottande barn och ungdomar »vaccineras« mot frakturer i vuxenlivet

Träning är bra för alla – på olika sätt

MAGNUS K KARLSSON, professor, överläkare
magnus.karlsson@med.lu.se
BJÖRN E ROSENGREN, med dr, biträdande överläkare; båda

institutionen för ortopedi och kliniska vetenskaper, Lunds universitet; ortopediska kliniken, Skånes universitetssjukhus, Malmö

Under de första två decennierna i livet växer vi, och skelettet blir större när det ändrar form och storlek. Efter avslutad tillväxt fortsätter benomsättningen så att ca 12 procent av skelettet förnyas varje år men nu utan att skelettet ändrar sin form. Denna process kallas remodelering [1]. Utan kontinuerlig remodelering, där gammalt sprött ben byts ut mot nytt starkt, hade vuxenlivet kantats av frakturer.

Men skelettet kan också, om det behövs, anpassa sig efter förändrad mekanisk belastning [2-5]. Om belastningen ökar, förändras benmassan och skelettets tredimensionella struktur för att öka hållfastheten. Om belastningen minskar, sker det omvända. Detta feedbacksystem följer »mekanostat«-teorin, ett uttryck som populariserades i mitten av 1960-talet [6]; begreppet används även i dag [2-5, 7, 8]. Teorin går därför också under benämningen »Utah paradig« [6], en hypotes som bygger på Wolffs lag från 1800-talet, ett uttryck och inte en fysikalisk lag, som säger att benets struktur avspeglar den belastning det utsatts för.

I dag anses belastningsgraden regleras upp till 40 procent av variansen i benets hållfasthet [2-5, 7-11]. Fysisk träning borde därför kunna vara av klinisk betydelse som frakturprofylax.

Sinnrik konstruktion svarar på mekanisk belastning

I muskulatur deformeras vävnaden vid mekanisk påverkan. Deformeringen registreras av cellerna, som svarar genom att syntetisera ny vävnad. Men hur kan skelettets celler registrera ökad belastning när deformeringen av skelettet uppgår till högst 1 promille? Genom en sinnrik konstruktion registrerar osteocyterna deformeringen genom sina trådtunna cellulära utskott som löper genom skelettet i tunna kanaler (canaliculi). Utskotten bildar ett sensoriskt nätverk som kommunicerar med andra osteocyter och celler på benets yta. Den för ögat omärkliga deformering av skelettet som belastning ger upphov till skapar en tryckgradient i vätskan omkring osteocyternas utskott. Tryckgradienten gör att vätskan rör sig med hög hastighet, och det är dessa strömningar som osteocyternas utskott registrerar som yttre belastning [3].

Som svar på detta stimulus sänder osteocyterna via sina utskott signaler till varandra och till celler, preosteoblast, på

»Därför ser man hög benmassa hos individer som ägnar sig åt racketsporter, gymnastik, bollsporter och aktiviteter som innehåller mycket hopp ...«

benbalkarnas eller kortikalis yta, vilka då aktiveras till osteoblaster, varefter bennybildning initieras. När benets förstärkningsprocess med tiden bildar tjockare benbalkar avtar deformationen vid samma belastningsgrad, något som leder till att vätskans strömning avtar och signalen upphör. Vi har då uppnått ett nytt jämviktsläge med högre benmassa och ett starkare skelett avpassat till det nya belastningskravet.

Högst benmassa hos trestegshoppares ena ben

Hypotetiskt borde flödet runt osteocyternas utskott bli störst om belastningen är kraftig, snabbt insättande och innefattar olika belastningsriktningar. Därför borde stötar och slag leda till en mer effektiv stimulering än monoton och jämn belastning. Denna hypotes stöds av såväl djurexperimentella studier som undersökning av idrottsmän/-kvinor [2-5, 8, 10, 11].

Belastning och idrotter som innehåller dynamiska moment med stor kraft, hög frekvens och med belastningsriktningar som är varierande i ovanliga riktningar är den typ av belastning som resulterar i högst benmassa [2, 4, 5, 7, 12-14]. Därför ser man hög benmassa hos individer som ägnar sig åt racketsporter, gymnastik, bollsporter och aktiviteter som innehåller mycket hopp [4, 15]. Som kuriosum kan nämnas att den högsta benmassan som uppmätts hos idrottare är i skenbenet hos trestegshoppare, i det benet som de landar på vid uthopp [16].

Statisk belastning borde enligt flödesteorin inte ge upphov till samma strömningar och därmed inte heller hög benmassa, en hypotes som också bekräftats i ett antal studier [2, 4, 17].

Kort tids belastning räcker

Det osteogena svaret blir mättat då belastningen upprepats ett fåtal gånger. I djurexperimentella studier har man visat att 36 belastningscykler per dag ger upphov till lika stort positivt skelettsvar som belastning med flera tusen cykler per dag [4, 5]. Detta verkar gälla även fysisk aktivitet hos människan, eftersom uthållighetsidrottare inom löpning, simning och cykling inte har samma höga benmassa som idrottsmän inom idrotter med för skelettet mer gynnsam belastningstyp [4, 15].

Det räcker alltså med kort tids belastning för att »mätta« benets möjligheter att ytterligare reagera på mekanisk belastning [18, 19]. Ska man uppnå maximalt skelettsvar krävs också en viloperiod mellan belastningscyklerna så att cellernas känslighet för mekaniskt stimuli återuppväcks [20]. Denna viloperiod behöver vara upp till 8 timmar innan ben-cellerna kan reagera för fullt igen [20]. Dessutom når vi bäst

■ SAMMANFATTAT

Variande dynamisk belastning med stor kraft och hög frekvens stärker skelettet.

Det räcker med kort tids belastning, bara den sker regelbundet, för att uppnå starkast möjliga skelett.

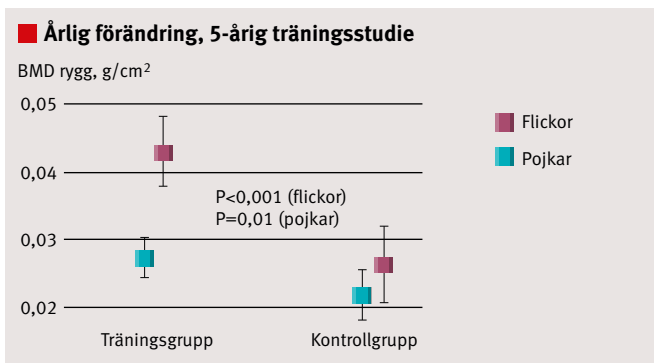
Långdragen repetitiv belastning påverkar skelettet endast marginellt.

Skelettet reagerar tydligast på

belastning i förpubertet och tidig pubertet.

Individer som idrottat i unga år har senare i livet ett starkt skelett och få frakturer.

Träning i vuxenlivet påverkar skelettet i mindre omfattning men förbättrar den neuromuskulära funktionen och minskar fallrisken.



Figur 1. Årlig förändring i ländryggens benmassa (BMD) under en 5-årig träningsstudie hos barn som vid träningsstarten var 6–9 år. I träningsgruppen fick barnen daglig skolgymnastik, medan kontrollgruppen erhöill 1–2 lektioner per vecka. Data presenteras som medelvärde med 95 procenta konfidensintervall. Jämförelsen mellan interventions- och kontrollgrupp är justerad för pubertetskillnader. De större förändringarna hos flickor kan bero på att de hade kommit längre i puberteten än pojkarna.

svar om belastningen sker i korta pass jämnt fördelade över veckan [21].

För skelettet är det således bättre med korta upprepade pass än att fördela samma träningsmängd på enstaka och långa pass. De träningsrekommendationer som ges för att öka den kardiovaskulära hälsan och för viktminskning är således inte optimala för att öka skelettets hållfasthet.

Fysisk aktivitet ger belastningsspecifikt svar

Det osteogena svaret är specifikt för regionen som belastas [2, 22–24]. Studier har visat att tennisträning ökar kortikal tjocklek genom att den medullära håligheten minskar (endokortikal kontraktion) i distala delen av överarmen, medan benet vid samma belastning ökar i vidd mitt på överarmsbenet (periosteal expansion) [25]. Det anabola svaret ser även olika ut om vi tittar i anteroposterior eller mediolateral riktning liksom om vi tittar proximalt, mitt på eller distalt i överarmsbenet [26].

Träning ger alltså inte ett allmänt skelettsvar, utan endast i de regioner som belastas, och responsen kan dessutom vara olika beroende på med vilken frekvens, riktning, kraft och omfattning belastningen sker.

Det finns även studier som visar att hållfastheten av ett ben möjligen kan ökas genom att benmineral omfördelas från obelastade till högbelastade regioner [18, 22, 27]. Benets hållfasthet kan också ökas genom att benet ändrar sin tredimensionella arkitektur, också utan att benets storlek ökas, vilket har påvisats hos såväl djur som människa [2, 14, 25, 26, 28–30].

Träning stärker skelettet hos barn och ungdomar

En fråga som då uppkommer är om dessa gynnsamma skelettförändringar kan uppträda oavsett när under livet man ägnar sig åt fysisk aktivitet. Svaret blir nej, eftersom det osteogena svaret inte bara är köns- utan även mognadsberoende [10, 25, 31]. Det kraftigaste svaret på mekaniska stimuli sker i den sena för- eller tidiga pubertetsperioden [10, 25, 31]. Träning hos pojkar leder under tillväxten till deposition av ben på utsidan av rörbena, periosteal expansion, något som inte bara ökar benmassan utan också skelettets storlek.

Samma belastning hos flickor ger före puberteten upphov till en viss periosteal expansion, men under puberteten ger den snarare en ökning av den kortikala tjockleken genom att den medullära håligheten minskas, endosteal expansion [24, 25, 31], vilket inte ökar benets storlek.

Av de två beskrivna depositionssätten är ökningen av ske-

lettets storlek den mest gynnsamma ur hållfasthetssynpunkt, eftersom ett rörs motståndskraft mot böjkrakter ökar med fjärde potensen av radien.

Träning hos vuxna stärker inte skelettet

I vuxenlivet kan vi med träning som bäst vinna några procentenheter i benmassa och bromsa den åldersberoende förlusten [32]. Dessutom är möjligheterna till strukturell anpassning lägre i vuxenlivet. Den lägre frakturrisken som noterats bland fysiskt aktiva äldre individer beror därför förmodligen på förbättrad muskelstyrka och förbättrad neuromuskulär funktion [33]. Dessa storheter kan till skillnad från skelettet påverkas med träning genom hela livet.

Träning som syftar till att minska antalet frakturer bör därför vara olika utformad för äldre och yngre individer. Hos yngre är målet att öka benets hållfasthet, medan den hos äldre bör syfta till att förbättra den neuromuskulära funktionen och därigenom minska antalet fall [34]. I dag finns en rad randomiserade kontrollerade studier som visar att balans- och styrketräning hos äldre, både de i eget boende och på institution, minskar såväl antalet individer som faller som antalet fall [34, 35].

Som ett kuriosum kan nämnas att den träningstyp som resulterat i bäst fallreduktion är tai chi, som visat sig kunna halvera fallrisken [36].

Måttlig träning hos barn kan ge starkare skelett

De nämnda studierna på idrottsmän/-kvinnor berättar för oss vad som är möjligt att uppnå, inte vad vem som helst kan genomföra. Interventionsstudier med måttlig träningsaktivitet hos barn och ungdomar har dock visat att även lägre nivå av fysisk aktivitet kan öka skelettets benmassa och förbättra dess arkitektur, om än med lägre magnitud (Figur 1) [8, 37–41]. Men även dessa små förändringar kan vara kliniskt relevanta för att öka benets hållfasthet.

De flesta interventionsstudier av barn i förpubertet eller tidig pubertet har följt barnen <12 månader och använt extra träningsklasser eller adderat träning till skolgymnastiken; endast en studie har följt barnen mer än 36 månader [38, 39, 42].

Samtliga dessa studier är eniga när de visar att ökad grad av fysisk aktivitet hos ungdomar i förpubertet eller tidig pubertet leder till ökad benmassa samt förbättrad skelettstruktur. Däremot är det tveksamt om samma typ av intervention efter puberteten kan uppnå dessa förändringar [43].

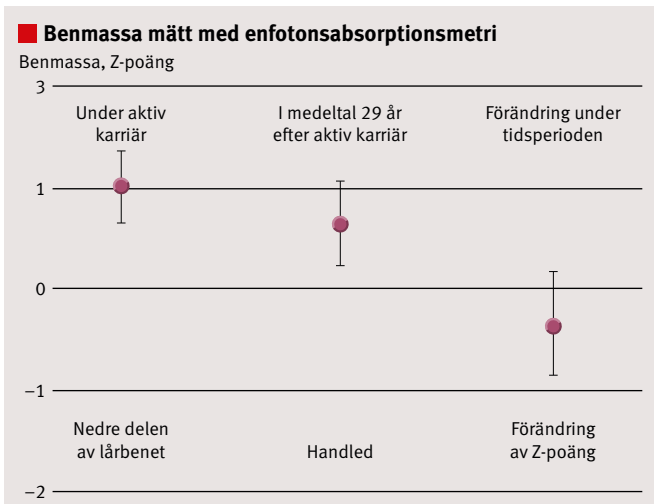
Träning tycks ge långtidseffekter

Om fysisk aktivitet hos ungdomar ska fungera som profylax mot framtida fragilitetsfrakturer, måste de träningsorsakade positiva effekterna kvarstå också när individen blir äldre. Enligt mekanostat-teorin verkar detta osannolikt, eftersom minskad belastning borde leda till ökad förlust av benmassa [6].

I dag finns ingen randomiserad kontrollerad studie som kan besvara frågan. Därför får vi försöka dra slutsatser från studier med lägre evidensgrad, antingen prospektiva observationsstudier med kortare duration (Figur 2) eller tvärsnittstudier (Figur 3). Detta gör att våra slutsatser kantas av viss osäkerhet. Det finns ingen publicerad prospektiv studie som har följt barn från unga år över den aktiva karriären och upp i de åldrar när fragilitetsfrakturerna ökar exponentiellt. De positiva effekter man ser hos före detta idrottare kan därför bero på selektionseffekter. Individer som genom det genetiska arvet har bra muskulatur och hög benmassa har lättare att bli framgångsrika idrottsmän och idrottskvinnor. Den högre benmassan vi ser hos dessa idrottare behöver alltså inte vara en följd av idrotten.

Prospektiva studier med kortare duration har följt idrotta-

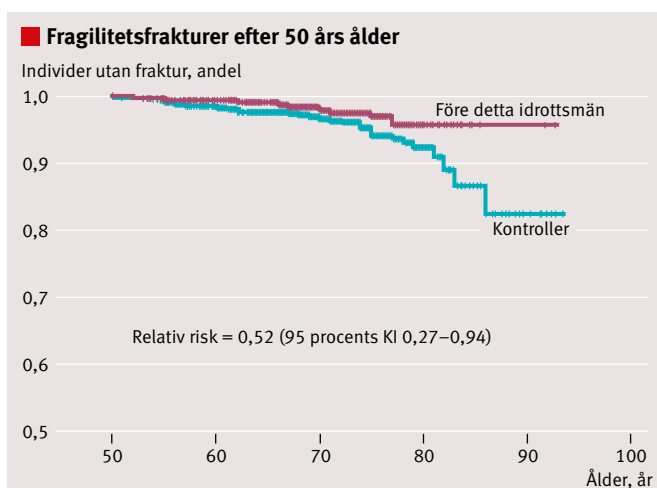
KLINIK & VETENSKAP ÖVERSIKT



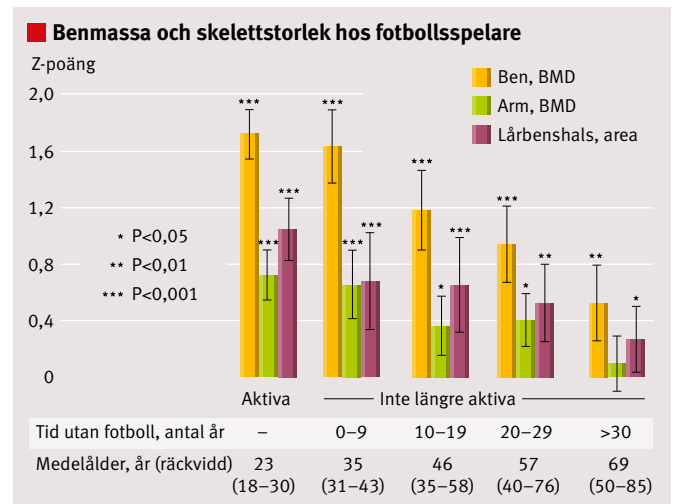
Figur 2. Benmassa (BMD) hos 46 manliga före detta idrottare under aktiv karriär (medelålder 19 år, spridning 15–40 år) och 38–40 år senare då de hade slutat med sin idrott för i medeltal 29 år sedan (spridning 10–58). Vid baslinjeundersökningen utfördes mätningen i nedre delen av lårbenet och vid uppföljningen i handleden. Figuren visar Z-poäng hos idrottarna (avvikelse i standarddeviationer [SD] jämfört med 24 kontroller som följts under samma tid) under och efter avslutad idrottskarriär. Förändringen i benmassa under studieperioden uppskattas som en förändring av Z-poängen mellan mättillfällena. Data presenteras som medelvärde med 95 procents konfidensintervall.

re från aktiv karriär och framåt. Dessa studier visar att såväl kvinnliga som manliga idrottare som slutar idrotta på elitnivå drabbas av ökad förlust av benmassa, åtminstone de första 10 åren efter avslutad idrottskarriär [44, 45]. Det finns även longitudinella studier med längre uppföljningstid som visar att den ökade förlusten avtar efter hand, något som gör att äldre idrottare som avslutade sin karriär för 30 år sedan fortfarande har högre benmassa än individer som inte tränat [7, 46, 47].

Den längsta longitudinella studien som visat detta har följt



Figur 4. Kaplan–Meiers överlevnadskurvor för frakturfri period hos 709 före detta idrottsmän med en medelålder på 69 år (spridning 50–93 år) som slutat med aktiv idrott för i medeltal 34 år sedan (spridning 1–63) och i 1368 matchade kontroller. En fragilitetsfraktur definierades som en fraktur i proximala humerus, distala radius, kottor, bäcken, höft eller tibiakondyl efter 50 års ålder. Skillnaderna mellan före detta idrottsmän och kontroller testades med log-rank-test. Relativ risk presenteras som medelvärde med 95 procents konfidensintervall (KI).



Figur 3. Z-poäng för bentäthet (BMD) i benen (viktbelastad region) och armarna (icke-viktbelastad region) samt lårbenshalsens area hos manliga aktiva och före detta aktiva fotbollsspelare, där de som slutat med fotboll delades in i fyra subgrupper baserat på 10-årsintervall i relation till hur länge sedan de slutade med fotbollen. Data presenteras som Z-poängens medelvärde med 95 procents konfidensintervall, tiden sedan man slutade som räckvidd och kronologiska åldrar som medelvärde med spridning inom parentes.

före detta idrottsmän upp till 40 år efter avslutad idrottskarriär. Trots denna mycket långa period utan specifik träning kvarstår en del av de positiva effekterna på benmassan (Figur 2) [46]. Men hur benmassan ser ut 20–30 år senare får framtida longitudinella studier visa, även om de tvärsnittsstudier som publicerats från riktigt gamla före detta idrottare visar att även de har kvarstående gynnsamma skelettförändringar [7].

Benets struktur bidrar också till benets hållfasthet, oberoende av mängden benmassa [14]. Det vore därför kliniskt intressant om de positiva träningsrelaterade effekterna på skelettstrukturen kvarstår efter det att man har slutat träna [14]. I flera studier har man funnit att träningsassocierad ökning av benets storlek kvarstår efter avslutad idrottskarriär [48], liknande fynd har visats i longitudinella studier där den ökning av benstorlek och de gynnsamma strukturella förändringarna som man uppnådde hos barn med träning bevarades efter det att träningen avslutats [7, 46]. I tvärsnittsstudier har man funnit att äldre före detta idrottsmän har en mer gynnsam skelettstruktur än kontroller [49]. Effekterna verkar finnas kvar under mycket lång tid, eftersom man funnit att äldre manliga före detta idrottare har ett för åldern strukturellt mer gynnsamt skelett än förväntat, trots att idrottskarriären avslutades för upp till 65 år sedan [7, 50].

Försiktig slutsats av sambandet idrott–frakturrisk

De gynnsamma effekterna på skelettet som kvarstår efter avslutad idrottskarriär borde leda till lägre frakturrisik, något som bekräftats i litteraturen [44, 50]. Förekomsten av frakturer var i en studie hos före detta idrottsmän >50 års ålder med avslutad idrottskarriär för >65 år sedan 9 procent i jämförelse med 12 procent hos ålders- och könsmatchade kontroller; motsvarande siffror för fragilitetsfrakturer var 2 procent respektive 4 procent [44].

Liknande fynd har gjorts i en studie av manliga fotbollsspelare och i en undersökning där över 2000 före detta manliga idrottare inkluderades [50]. I dessa studier har man funnit att de äldre före detta idrottarna efter avslutad karriär hade 30–

»Tillgängliga data ger stöd för att initiera regelbunden måttlig fysisk träning som en strategi för att minska antalet frakturer i samhället.«

40 procent lägre risk att drabbas av frakturer och 50–60 procent lägre risk att drabbas av fragilitetsfrakturer än de som inte tränat (Figur 4) [50].

Men även när det gäller sambandet mellan idrott och frakturrisik måste man vara försiktig i sina slutsatser. Om det föreligger en selektionseffekt hos dem som blir idrottare, kan denna förklara lägre frakturrisik i idrottsgruppen. Dessutom har förmodligen många av de före detta idrottarna hållit sig i hygglig fysisk form hela livet, något som också kan förklara att de faller sällan och skadar sig färre gånger när de väl faller.

Möjligt skulle dock det positiva med ungdomsidrott vara att individen lär sig en aktiv livsstil och sunda levnadsvanor som hon/han tar med sig genom livet. Orsakssambandet kanske inte är det viktigaste, om än av högsta intresse då vi med idrotten syftar till att minska frakturerna. Om vi lyckas åstadkomma frakturreduktion, kanske det inte spelar så stor roll om detta sker genom förbättrad benmassa, förbättrad neuromuskulär funktion eller någon annan faktor.

Därför får vi betrakta den lägre frakturrisiken hos äldre före detta idrottare som en intressant observation utan att dra några slutsatser om orsak och verkan.

Träning kan ge biverkningar

Innan man rekommenderar träning på populationsnivå som ett »vaccin« mot framtida frakturer måste allvarliga biverkningar uteslutas.

Fler fall, mer trauma och fler frakturer. En risk som diskuteras är att ökad fysisk aktivitet skulle kunna leda till fler fall, mer trauma och fler frakturer. Det finns också studier som visar att barn och ungdomar med hög grad av fysisk aktivitet har hög frakturfrekvens [50–52]. Detta gäller dock barn med mycket hög aktivitet, oftast på tävlingsnivå [50–52] och inte barn med lägre nivå av aktivitet, där interventionsstudier har visat att man kan öka aktiviteten utan att drabbas av fler frakturer [38, 39, 42].

»Den kvinnliga idrottstriaden«. Ett annat tillstånd som fått stor uppmärksamhet i litteraturen benämns »den kvinnliga idrottstriaden«, en konstellation av symtom som inkluderar amenorré, anorexi och låg benmassa [53]. I detta syndrom korrelerar minskningen av benmassa väl med durationen av amenorré. Det är därför av största vikt att snabbt identifiera individer med dessa symtom för att med reducerad träningsnivå och adekvat kostintag återställa energi- och hormonbalans. När vikten ökar och menstruationerna återkommer ökar också benmassan, men även långt upp i vuxenlivet kvarstår ofta en viss defekt [54]. Av intresse är att notera att negativa hormonberoende effekter på skelettet också har setts hos manliga långdistanslöpare [55].

Begreppet »den kvinnliga idrottstriaden« har modifierats under de senaste åren, och eftersom idrottsbetingad anorexi är ovanligt pratar man i dag oftare om begreppet »minskad energitillgång«. Den viktigaste åtgärden för kvinnliga idrottare med symtom på idrottstriaden är att optimera kosten för att återställa energibalans, eftersom det inte är träningen i sig som är orsaken till symtomen utan bristande födointag. Så länge energiintaget balanserar energiutgifterna motverkas katabol hormonbalans och därmed amenorré och förlust av benmassa. Reducerad träningsmängd gäller endast i uttalade fall av låg vikt och vid klinisk anorexia nervosa. Man bör där-

för skilja mellan idrottskvinnor som hamnar i negativ energibalans genom otillräckligt födointag i relation till energiutgifterna och kvinnor som har klinisk ätstörning som anorexia nervosa.

Skador. En annan biverkning av högintensiv träning är stressfrakturer [56]. Sådana uppkommer ofta i samband med att individen ökar sin träningsmängd eller byter skor eller underlag. De flesta stressfrakturer läker med avlastning/minskad belastning, träningen bör sedan återupptas med långsamt ökande intensitetsnivå.

Idrottsbetingade akuta traumatiska skador, som främre korsbandsruptur, meniskskada eller fraktur, kan ge livslånga besvär, men sådana skador uppkommer beroende på olyckor och diskuteras inte närmare här.

Högintensiv träning under ungdomen kan dock bidra till negativa effekter på längre sikt. När en led exponeras för långdragen eller intensiv belastning kan detta på sikt leda till ledsvikt (artros). Det finns ett samband mellan deltagande i kontaktsporter, tex fotboll, handboll och ishockey, på hög nivå och ledsvikt i högre åldrar även om man aldrig drabbats av någon specifik skada i leden [57].

Ökad risk för ledsvikt finns också hos dem som ägnat sig åt högintensiv långdragen uthållighetsträning. Studier av långdistanslöpare på hög nivå har visat ökad risk för att senare drabbas av ledsvikt [57]; en annan studie har visat att antalet genomförda Vasalopp och den tid man genomförde loppet på är kopplad till risken för senare ledsvikt [58].

Det är dock mycket viktigt att understryka att ökad risk för ledsvikt inte har noterats bland dem som tränar på motionsnivå. Sådan aktivitet verkar snarare vara gynnsam för leder och brosk [59, 60], eftersom denna typ av belastning förefaller kunna förbättra det kvarvarande broskets egenskaper. I dag rekommenderas till och med anpassad träning som behandling för dem med begynnande ledsvikt [59].

Daglig skolgymnastik till alla barn

Fysisk aktivitet är en billig intervention som de allra flesta skulle kunna delta i. Den period där vi med träning kan uppnå mest gynnsamma effekter på skelettet är sen förpuberteten och tidig pubertet. Dessa effekter verkar bevaras också i vuxenlivet och följs i högre åldrar av låg frakturfrekvens. Träning hos äldre påverkar skelettet endast i mindre utsträckning men har stora möjligheter att påverka den neuromuskulära funktionen. Detta reducerar antalet fall.

Träningsinducerade biverkningar är i regel kopplade till högintensiv träning och försvinner med mer måttlig träningsintensitet.

Tillgängliga data ger stöd för att initiera regelbunden måttlig fysisk träning som en strategi för att minska antalet frakturer i samhället. Med utgångspunkt i det aktuella kunskapsläget bör samhället arbeta för ökad fysisk aktivitet, inte minst under ungdomsåren, tex genom att erbjuda daglig skolgymnastik till alla barn.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

KLINIK & VETENSKAP ÖVERSIKT

REFERENSER

1. Dettler F. Effect of physical activity on bone, muscle and fracture risk during growth [avhandling]. Lund: Lunds universitet; 2014.
2. Lanyon LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *J Bone Miner Res.* 1992;7(Suppl 2):S369-75.
3. Lanyon LE. Osteocytes, strain detection, bone modeling and remodeling. *Calcif Tissue Int.* 1993;53:S102-6; discussion S106-7.
4. Lanyon LE, Rubin CT. Static vs dynamic loads as an influence on bone remodelling. *J Biomech.* 1984;17:897-905.
5. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66:397-402.
6. Frost HM. Bone »mass« and the »mechanostat«: a proposal. *Anat Rec.* 1987;219:1-9.
7. Tveit M, Rosengren BE, Nilsson JÅ, et al. Exercise in youth: high bone mass, large bone size, and low fracture risk in old age. *Scand J Med Sci Sports.* Epub 11 aug 2014.
8. Löfgren B, Stenevi-Lundgren S, Linden C, et al. A three years school curriculum based exercise program during early adolescence increase bone mineral accrual and bone size but do not reduce the fracture risk – fracture data in 2005 Children in the Prospective Controlled Paediatric Osteoporosis Prevention (POP) Study. *J Bone Miner Res* 2009;24(Suppl 1).
9. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif Tissue Int.* 1985;37:411-7.
10. Kannus P, Haapasalo H, Sankelo M, 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.
11. Karlsson M. Is exercise of value in the prevention of fragility fractures in men? *Scand J Med Sci Sports.* 2002;12:197-210.
12. 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.* 1996;18:37S-43S.
13. Lanyon LE, Rubin CT, Baust G. Modulation of bone loss during calcium insufficiency by controlled dynamic loading. *Calcif Tissue Int.* 1986;38:209-16.
14. Nikander R, Kannus P, Rantalainen T, et al. Cross-sectional geometry of weight-bearing tibia in female athletes subjected to different exercise loadings. *Osteoporos Int.* 2010;21:1687-94.
15. Karlsson MK, Linden C, Karlsson C, et al. Exercise during growth and bone mineral density and fractures in old age. *Lancet.* 2000;355:469-70.
16. Heinonen A, Sievänen H, Kyrolainen H, et al. Mineral mass, size, and estimated mechanical strength of triple jumpers' lower limb. *Bone.* 2001;29:279-85.
17. Lanyon LE. The success and failure of the adaptive response to functional load-bearing in averting bone fracture. *Bone.* 1992;13:S17-21.
18. Karlsson KM, Karlsson C, Ahlberg HG, et al. The duration of exercise as a regulator of bone turnover. *Calcif Tissue Int.* 2003;73:350-5.
19. Karlsson MK, Magnusson H, Karlsson C, et al. The duration of exercise as a regulator of bone mass. *Bone.* 2001;28:128-32.
20. Robling AG, Burr DB, Turner CH. Recovery periods restore mechanosensitivity to dynamically loaded bone. *J Exp Biol.* 2001;204:3389-99.
21. Robling AG, Hinant FM, Burr DB, et al. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J Bone Miner Res.* 2002;17:1545-54.
22. Karlsson MK, Hasserijs R, Obrant KJ. Bone mineral density in athletes during and after career: a comparison between loaded and unloaded skeletal regions. *Calcif Tissue Int.* 1996;59:245-8.
23. Rantalainen T, Nikander R, Daly RM, et al. Exercise loading and cortical bone distribution at the tibial shaft. *Bone.* 2011;48:786-91.
24. Nilsson M, Ohlsson C, Mellström D, et al. Sport-specific association between exercise loading and the density, geometry, and microstructure of weight-bearing bone in young adult men. *Osteoporos Int.* 2013;24:1613-22.
25. Daly RM. The effect of exercise on bone mass and structural geometry during growth. In: Daly RM, Petit MA (eds). *Optimizing bone mass and strength. The role of physical activity and nutrition during growth.* Basel: Karger; 2007. p. 33-49.
26. Ducher G, Daly RM, Bass SL. Effects of repetitive loading on bone mass and geometry in young male tennis players: a quantitative study using MRI. *J Bone Miner Res.* 2009;24:1686-92.
27. Karlsson M, Hasserijs H, Nilsson J, et al. Bone mass and density of the head. *European Journal of Experimental Musculoskeletal Research.* 1995;4:51-5.
28. Karlsson MK, Nordqvist A, Karlsson C. Sustainability of exercise-induced increases in bone density and skeletal structure. *Food Nutr Res.* 2008;52.
29. Kontulainen S, Sievänen H, Kannus P, et al. Effect of long-term impact-loading on mass, size, and estimated strength of humerus and radius of female racquet-sports players: a peripheral quantitative computed tomography study between young and old starters and controls. *J Bone Miner Res.* 2003;18:352-9.
30. Rantalainen T, Nikander R, Heinonen A, et al. Differential effects of exercise on tibial shaft marrow density in young female athletes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98:2037-44.
31. Going SB, Farr JN. Exercise and bone macro-architecture: is childhood a window of opportunity for osteoporosis prevention? *Int J Body Compos Res.* 2010;8:1-9.
32. Heinonen A, Mäntynen J, Kannus P, et al. Effects of high-impact training and detraining on femoral neck structure in premenopausal women: a hip structural analysis of an 18-month randomized controlled exercise intervention with 3.5-year follow-up. *Physiother Can.* 2012;64:98-105.
33. Järvinen TL, Sievänen H, Khan KM, et al. Shifting the focus in fracture prevention from osteoporosis to falls. *BMJ.* 2008;336:124-6.
34. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(9):CD007146.
35. Cameron ID, Murray GR, Gillespie LD, et al. Interventions for preventing falls in older people in nursing care facilities and hospitals. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005465.
36. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, et al. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group. *Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques.* *J Am Geriatr Soc.* 1996;44:489-97.
37. Alwis G, Linden C, Ahlberg HG, et al. A 2-year school-based exercise programme in pre-pubertal boys induces skeletal benefits in lumbar spine. *Acta Paediatr.* 2008;97:1564-71.
38. Dettler F, Rosengren BE, Dencker M, et al. A 6-year exercise program improves skeletal traits without affecting fracture risk: a prospective controlled study in 2621 children. *J Bone Miner Res.* 2014;29:1325-36.
39. Dettler FT, Rosengren BE, Dencker M, et al. A 5-year exercise program in pre- and peripubertal children improves bone mass and bone size without affecting fracture risk. *Calcif Tissue Int.* 2013;92:385-93.
40. Löfgren B, Dettler F, Dencker M, et al. Influence of a 3-year exercise intervention program on fracture risk, bone mass, and bone size in prepubertal children. *J Bone Miner Res.* 2011;26:1740-7.
41. McKay HA, Petit MA, Schutz RW, et al. Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: a randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children. *J Pediatr.* 2000;136:156-62.
42. Löfgren B, Dencker M, Nilsson JÅ, et al. A 4-year exercise program in children increases bone mass without increasing fracture risk. *Pediatrics.* 2012;129:e1468-76.
43. Blimkie CJ, Rice S, Webber CE, et al. Effects of resistance training on bone mineral content and density in adolescent females. *Can J Physiol Pharmacol.* 1996;74:1025-33.
44. Nordström A, Karlsson C, Nyquist F, et al. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. *J Bone Miner Res.* 2005;20:202-7.
45. Valdimarsson O, Alborg HG, Duppe H, et al. Reduced training is associated with increased loss of BMD. *J Bone Miner Res.* 2005;20:906-12.
46. Tveit M, Rosengren BE, Nilsson JÅ, et al. Bone mass following physical activity in young years: a mean 39-year prospective controlled study in men. *Osteoporos Int.* 2013;24:1389-97.
47. Nilsson M, Sundh D, Ohlsson C, et al. Exercise during growth and young adulthood is independently associated with cortical bone size and strength in old Swedish men. *J Bone Miner Res.* 2014;29:1795-804.
48. Kontulainen S, Heinonen A, Kannus P, et al. Former exercisers of an 18-month intervention display residual aBMD benefits compared with control women 3.5 years post-intervention: a follow-up of a randomized controlled high-impact trial. *Osteoporos Int.* 2004;15:248-51.
49. Daly RM, Bass SL. Lifetime sport and leisure activity participation is associated with greater bone size, quality and strength in older men. *Osteoporos Int.* 2006;17:1258-67.
50. Tveit M, Rosengren BE, Nyquist F, et al. Former male elite athletes have lower incidence of fragility fractures than expected. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45:405-10.
51. Clark EM, Ness AR, Tobias JH. Vigorous physical activity increases fracture risk in children irrespective of bone mass: a prospective study of the independent risk factors for fractures in healthy children. *J Bone Miner Res.* 2008;23:1012-22.
52. Clark EM, Tobias JH, Ness AR. Association between bone density and fractures in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics.* 2006;117:e291-7.
53. Ducher G, Turner AI, Kukuljan S, et al. Obstacles in the optimization of bone health outcomes in the female athlete triad. *Sports Med.* 2011;41:587-607.
54. Seeman E, Karlsson MK, Duan Y. On exposure to anorexia nervosa, the temporal variation in axial and appendicular skeletal development predisposes to site-specific deficits in bone size and density: a cross-sectional study. *J Bone Miner Res.* 2000;15:2259-65.
55. 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.
56. Burr DB, Forwood MR, Fyhrrie DP, et al. Bone microdamage and skeletal fragility in osteoporotic and stress fractures. *J Bone Miner Res.* 1997;12:6-15.
57. Tveit M, Rosengren BE, Nilsson JÅ, et al. Former male elite athletes have a higher prevalence of osteoarthritis and arthroplasty in the hip and knee than expected. *Am J Sports Med.* 2012;40:527-33.
58. Michaelsson K, Byberg L, Ahlbom A, et al. Risk of severe knee and hip osteoarthritis in relation to level of physical exercise: a prospective cohort study of long-distance skiers in Sweden. *PLoS One.* 2011;6:e18339.
59. Ericsson YB, Tjörnstrand J, Tiderius CJ, et al. Relationship between cartilage glycosaminoglycan content (assessed with dGEMRIC) and OA risk factors in meniscectomized patients. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009;17:565-70.
60. Tiderius CJ, Svensson J, Leander P, et al. dGEMRIC (delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage) indicates adaptive capacity of human knee cartilage. *Magn Reson Med.* 2004;51:286-90.

■ KLINIK & VETENSKAP ÖVERSIKT

■ SUMMARY

High mechanical load in alternating directions with sufficient rest in between the loading periods is one of the best stimuli to enhance bone mass and skeletal structure, both contributing independently to bone strength. The age-frame where skeletal benefits from exercise are largest is in late pre- and early peri-puberty. Recent publications with low level of evidence infer that such skeletal benefits gained during youth are retained in adulthood and translates to a lower fracture risk. In adulthood much less can be gained in the skeleton by physical activity, while in contrast neuromuscular function and muscle strength can be improved also in old ages, with reduced fall risk as consequence. Adverse effects from exercise are few, usually found in individuals with intense activity and usually reversible with reduced activity. Moderately intense physical activity during growth and adolescence should therefore be supported as one strategy to improve bone strength and possibly also reduce the future incidence of fractures.