

**TARTU ÜLIKOOL**  
**Kehakultuuriteaduskond**  
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

**Marit Kull**

**KEPIKÕNNI AKUUTNE MÕJU PARATHORMOONI  
KONTSESTRATSIOONILE JA LUUKOE AINEVAHETUSE  
BIOKEEMILISTELE MARKERITELE VERES POSTMENOPAUSAALSES EAS  
NAISTEL**

**Magistritöö**

Liikumis- ja sporditeaduse erialal

Juhendaja: prof. V. Ööpik

Tartu 2009

## SISUKORD

<b>PUBLIKATSIOONID.....</b>	<b>3</b>
<b>TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID .....</b>	<b>4</b>
<b>SISSEJUHATUS.....</b>	<b>5</b>
<b>1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.....</b>	<b>6</b>
1.1. LUUKOE MORFOLOOGIA.....	6
1.2. LUUMASS JA LUUKOE MINERAALNE TIHEDUS .....	7
1.3. LUU AINEVAHETUSE HORMONAALNE REGULATSIOON .....	8
1.4. LUU AINEVAHETUSE BIOKEEMILISED MARKERID.....	9
1.5. KEHALINE AKTIIVSUS JA LUUDE SEISUND.....	10
1.5.1. <i>Kepikõnd</i> .....	13
1.6. OSTEOPOROOS.....	15
1.6.1. <i>Osteoporoosi klassifikatsioon</i> .....	16
1.6.2. <i>Osteoporoosi riskifaktorid</i> .....	17
<b>2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED .....</b>	<b>19</b>
<b>3. METOODIKA .....</b>	<b>20</b>
3.1. VAATLUSALUSED.....	20
3.2. UURINGU KORRALDUS.....	20
3.3. ANTROPOMEETRIILISED MÕÖTMISED JA KEHA KOOSTISE MÄÄRAMINE.....	21
3.4. SÜDAME LÖÖGISAGEDUSE MÄÄRAMINE .....	21
3.5. LAKTAADI KONTSENTRATSIOONI MÄÄRAMINE .....	21
3.6. PARATHORMOONI, KALTSIUMI NING LUUKOE AINEVAHETUSE BIOKEEMILISTE MARKERITE	22
3.7. ANDMETE STATISTILINE TÖÖTLUS.....	22
<b>4. TÖÖ TULEMUSED .....</b>	<b>23</b>
<b>5. TULEMUSTE ARUTELU.....</b>	<b>27</b>
5.1. PARATHORMOON JA KALTSIUM .....	27
5.2. LUUKOE AINEVAHETUSE BIOKEEMILISED MARKERID .....	29
5.3. PARATHORMOON, LUUKOE AINEVAHETUSE BIOKEEMILISED MARKERID JA KEHA KOOSTIS...	31
<b>6. JÄRELDUSED .....</b>	<b>33</b>
<b>KASUTATUD KIRJANDUS.....</b>	<b>34</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>42</b>
<b>LISA. KÜSIMUSTIK VAATLUSALUSTE KEHALISE SEISUNDI KOHTA.....</b>	<b>44</b>

## PUBLIKATSIOONID

1. Kull, M. The effect of women gymnastics on bone mineral density in postmenopausal women. In abstract book: XXI Paulo Symposium on Preventing Bone Fragility and Fractures. The UKK Institute for Health Promotion Research Tampere, Finland 2006, 30.
2. Kull, M., Timpmann, S., Unt, E., Ööpik, V. Kepikõnni treeningu mõju vere biokeemilistele markeritele postmenopausaalses eas naistel. Konverentsi "Teadus, Sport ja Meditsiin VII" ettekannete kogumik: 17.-18. aprill 2009; Tartu. Tartu: 2009, 29-31.

## TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

LMT	- luu mineraalainetihedus
DXA	- kahekordse kiirega röntgenabsorptsiomeetria (dual X-ray absorptiometry)
LAV-marker	- luukoe ainevahetuse biokeemiline marker
ALP	- aluseline fosfataas
B-ALP	- aluselise fosfataasi luu isoensüüm
CTx-I	- I tüüpi kollageeni karboksüterminaalne telopeptiid
PTH	- parathormoon
HR <sub>max</sub>	- maksimaalne südame löögisagedus
VO <sub>2</sub> max	- maksimaalne hapnikutarbimine
SLS	- südame löögisagedus
KMI	- kehamassi indeks
RM	- keha rasvamass
RVM	- keha rasvavaba mass

## SISSEJUHATUS

Viimastel aastatel on tervise säilitamise ja parandamise eesmärgil sportivate inimeste seas järjest enam levinud kepikõnni harrastus. Kepikõnni kui mõõduka intensiivsusega kehalise aktiivsuse positiivne mõju organismi füsioloogilistele näitajatele ilmneb kardiorespiratoorsete funktsioonide paranemise ning lihasjõu ja -vastupidavuse suurenemise näol. Kepikõnni võimalikku mõju luude ainevahetusele ning seisundile on seni teada olevalt veel väga vähe uuritud.

Osteoporoos ehk luude hõrenemine on muutunud Ülemaailmse Tervishoiu Organisatsiooni (World Health Organization, WHO) andmetel terviseprobleemiks number üks maailmas. Osteoporoos võib ohustada igas vanuses inimesi, kuid sagedamini esineb seda haigust vanemaelistel. Osteoporoos on nii meeste kui naiste haigus, kuid tulenevalt luukoe ainevahetuse soolistest iseärasustest on ta märgatavalt tõsisem probleem naistel. Kõige kriitilisemad perioodid luu ainevahetuse seisukohalt on puberdeediiga ja menopaus.

Inimeste keskmine eluiga arenenud riikides pikeneb, seejuures naiste keskmine eluiga ületab meeste vastavat näitajat. Seetõttu osteoporoosiga seotud terviseprobleemide aktuaalsus ühiskonnas tõenäoliselt ei vähene, vaid suureneb. Järelkult suureneb ka vajadus teadmiste ja oskuste järele, mille rakendamine võimaldaks inimestel osteoporoosi tekkimise tõenäosust vähendada.

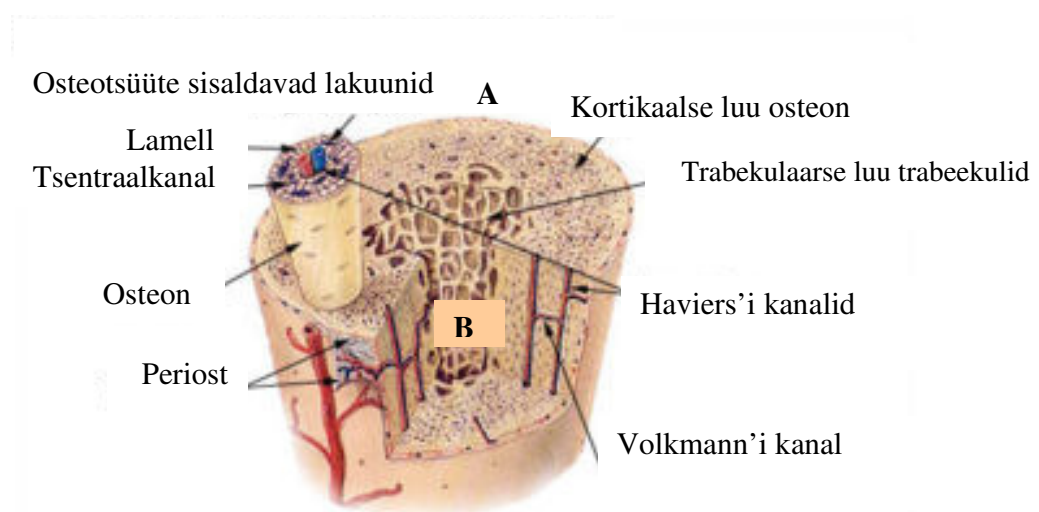
Pärilike faktorite kõrval mõjutavad luukoe seisundit oluliselt toitumine ja kehaline aktiivsus. Seejuures on hästi teada, et kehalise aktiivsuse mõju luustikule sõltub olulisel määral kehaliste koormuste iseloomust. Kehaline koormus läbi elu on arvatavasti üks olulisemaid osteoporoosi preventatsiooni faktor.

# 1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

## 1.1. Luukoe morfoloogia

Luu on keeruka ehitusega kude, mis moodustab organismi tugisüsteemi, annab kehale kuju, kaitseb siseorganeid ning millel on oluline osa liikumisfunktsioonis (Woolf, Dixon, 1998). Luu on elav ja pidevalt muutuv kude. Vana ja kahjustunud luu lammutatakse luurakkude ehk osteoklastide poolt ning uuendatakse luud ehitavate rakkude ehk osteoblastide poolt. Sellist pidevat uuenemist nimetatatakse luu ümberehitusprotsessiks ehk remodulleerumiseks (Blake *et al.*, 1999).

Täiskasvanud inimese luu koosneb orgaanilistest ainetest (20-25%), anorgaanilistest ainetest (70%) ja veest (5%) (Khan *et al.*, 2001). Orgaanilised ained, peamiselt osseini, annavad luudele vetruvuse ja painduvuse. Noore inimese luud sisaldavad orgaanilisi aineid rohkem kui eaka inimese omad, nad ei murdu kergesti, kuid samas deformeeruvad halva rühi korral kiiresti. Anorgaanilised ained, peamiselt kaltsiumisoolad, annavad luudele tugevuse. Inimese vananedes anorgaaniliste ainete sisaldus luudes langeb, mistõttu luud muutuvad hapramaks. Täiskasvanu luud sisaldavad kahte tüüpi luukudet: välimine kompakne ehk kortikaalne luu, mida ümbritseb väljast periost ning seestpoolt endost, ja sisemine spongioosne ehk trabekulaarne luu (Fleisch, 2000) (joonis 1). Kortikaalne luu, mis moodustab luukoest 80%, on toruluude peamine struktuurne komponent. Trabekulaarne luu, mis moodustab luukoest 20%, prevaleerib näiteks



**Joonis 1.** Luukoe ehitus. Kortikaalse luu (A) ning trabekulaarse luu (B) struktuurid.

lülisamba lülikehades ja pikkade toruluude otstes (Fleisch, 2000; Khan *et al.*, 2001). Trabekulaarluud sisaldav lülisammas on inimese tugiliikumisaparaadi keskse tähtsusega komponent. Kõnealused kaks luukoe tüüpi erinevad teineteisest märgatavalt ainevahetuse intensiivsuse osas. Luude kogumassist vaid *ca* 1/5 moodustava trabekulaarse luuga seondub *ca* 80% kogu luukoe ainevahetusest (Fleisch, 2000).

## **1.2. Luumass ja luukoe mineraalne tihedus**

Nagu teisteski kudedes, toimub ka luukoes pidev uuenemisprotsess. Inimese eluea vältel on luu massi muutustes selgesti eristatavad kolm perioodi, millele on iseloomulik vastavalt luu massi kasv, stabiilsus või vähenemine (Maasalu *et al.*, 1999). Esimene ehk kasvuperiood kestab inimese kasvuaega ja jätkub veel kuni kümme aastat peale seda. Kasvuaeg suureneb nii luumass kui luude pikkus. Sel perioodil domineerib luukoes osteoblastide aktiivsus ning luu formatsioon ületab luu resorptsiooni. Luu kasvab pikisuunas ehk epifüüside suunas. Mõlemas luuotsas, epifüüside läheduses, moodustub ossifikatsiooni tsoon. Epifüüsis toimub kõhrerakkude paljunemine ja luude pikikasv.

Luud lõpetavad kasvamise pikkusesse inimese 16-18 aasta vanuselt, luu massi suurenemine aga jätkub, saavutades maksimumi 20-30 aasta vanustel inimestel (Liebert, 1998). Elu jooksul saavutatavat maksimaalset luu massi nimetatakse luu tippmassiks. Luu tippmass on determineeritud peamiselt geneetiliselt, kuid see on mõjutatud ka paljude muude tegurite poolt, näiteks toitumine, kehaline aktiivsus, haigused, ravimid (Kanis, 1994; Riggs, 1995; Woolf, Dixon, 1998).

Luu massi suhtelise stabiilsuse periood on inimese elus ligikaudu 20ndate eluaastate lõpust kuni 40ndate alguseni. Samasse ajavahemikku langeb siiski ka juba luu massi vähenemise protsessi algus (Maasalu *et al.*, 1999).

Eluea jooksul kaotavad naised 30-40% luu massist ning mehed umbes 20-30% (Maasalu *et al.*, 2000). On kindlaks tehtud, et naised kaotavad umbes 50% oma trabekulaarse luu ja umbes 30% kortikaalse luu tippmassist (Fleisch, 2000). Luu massi füsioloogiline vähenemine toimub nii meestel kui ka naistel kiirusega 0,5-1,0% aastas. Naistel kiireneb luumassi vähenemine enne ja eriti pärast menopausi. Pärast menstruatsiooni lakkamist väheneb luumass kiirusega 5-8% aastas (Maasalu *et al.*, 2000). Kuna naiste luu tippmass on *ca* 30% võrra väiksem kui meestel, siis esineb õrnema soo

esindajatel vanemas eas tunduvalt rohkem luumurde (Teesalu, 1998). Seda kinnitas ka Tartu Ülikooli Traumatoloogia ja Ortopeedia Kliinikumi poolt läbi viidud uuring, mis näitas, et naiste ja meeste luumurdude esinemissagedus 1000 elaniku kohta on vastavalt 5,5 ja 1 (Maasalu *et al.*, 2000).

### 1.3. Luu ainevahetuse hormonaalne regulatsioon

Luu ainevahetuse regulatsioonis osalevad paljud hormoonid, sealhulgas parathormoon, kaltsitriool (vitamiin D<sub>3</sub> bioloogiliselt aktiivne vorm 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>), kaltsitoniin, kasvuhormoon, suguhormoonid ja glükokortikoidid (Borer, 2003). Luu massist *ca* 70% moodustab anorgaaniline aine, mis koosneb valdavalt kaltsiumsooladest (Khan *et al.*, 2001). Kaltsiumi ainevahetust mõjutavad eespool nimetatud hormoonidest kolm esimest.

Parathormoon (PTH) ehk paratüriin on kõrvalkilpnäärmetes sünteesitav üheaaheline peptiidhormoon, mis koosneb 84 aminohappe jäägist (Voet, Voet, 1995). PTH on olulisim kaltsiumi ainevahetust reguleeriv hormoon täiskasvanu organismis, mille mõju luukoele võib olla nii kataboolne kui anaboolne (Borer, 2003; Bouassida *et al.*, 2003). PTH toimib luu, neerude ja soolte suhtes. Luukoes soodustab kõnealune hormoon osteoklastide aktiivsust, mille tulemusena intensiivistub kaltsiumi ja fosfori vabanemine verre. Neerudes stimuleerib PTH vitamiin D bioloogiliselt aktiivse vormi kaltsitriooli sünteesi, soodustab fosfori ja pärsib kaltsiumi ekskretsiooni uriiniga. Sooles stimuleerib PTH kaltsiumi imendumist verre, kuid see efekt on kaudne, vahendatud kaltsitriooli poolt (Borer, 2003; Wilmore, Costill, 2004; Poole, Reeve, 2005). PTH summaarne mõju luukoe seisundile sõltub tema sekretsiooni iseloomust. Püsivalt kõrge PTH tase veres toimib kataboolselt, seevastu perioodiliselt tõusev ja seejärel normaliseeruv PTH kontsentratsioon omab anaboolset efekti (Borer, 2003; Bouassida *et al.*, 2003).

Kaltsium on inimkehas enimleiduv katioon. Koguhulgast (*ca* 1 kg täiskasvanul) on 99% luudes. Plasmas on kaltsium kolmes vormis: seotuna valkudega, peamiselt albumiiniga (*ca* 40%), dissotseeruvate kompleksühenditena (*ca* 10%) ning vaba, ioniseeritud kaltsiumina (*ca* 50%). Ioniseeritud kaltsiumi kontsentratsioon ekstratsellulaarruumis on olulise tähtsusega biokeemilistes reaktsioonides (ensüümreaktsioonid, sh hüübimisreaktsioon), rakuseina läbilaskvuses,

lihaskontraktsioonis, erutusjuhtes ja mujal (Ühendlabori Käsiraamat, 2002). Kaltsiumi ainevahetust reguleeritakse peamiselt parathormooni, kaltsitriooli ja kaltsitoniini kaudu. Kaltsiumi homeostaasi saab hinnata määrates kas kogu kaltsiumi või ioniseeritud kaltsiumi kontsentratsiooni. Neist esimene on enamasti piisav rutiinseks uuringuteks (Khan *et al.*, 2001). Kehaline töö mõjutab kaltsiumi taset inimese seerumis. Kogu kaltsiumi kontsentratsioon võib erineva iseloomuga kehalistel pingutustel oluliselt suureneda (Brahm *et al.*, 1997; Salvesen *et al.*, 1994) või jääda muutumatuks (Maimoun *et al.*, 2006; Kristoffersson *et al.*, 1995). Ioniseeritud kaltsiumi ( $\text{Ca}^{2+}$ ) kontsentratsioon seerumis kehalisel tööel enamasti langeb (Maimoun *et al.*, 2005; Bouassida *et al.*, 2003; Ljunghall *et al.*, 1986), aga see võib ka tõusta (Kristoffersson *et al.*, 1995). Kaltsiumi tase seerumis mõjutab omakorda PTH sekretsiooni. Tugevaim faktor on seejuures  $\text{Ca}^{2+}$  kontsentratsioon, mille langus stimuleerib, tõus aga pärssib PTH sekretsiooni (Borer, 2003).

Kaltsitoniini, 33 aminohape jäägist koosnevat peptiidhormooni, sünteesitakse kilpnäärme parafollikulaarsetes rakkudes (Voet, Voet, 1995). Kaltsitoniin toimib luu ja neerude suhtes. Luukoes inhibeerib kaltsitoniin osteoklastide aktiivsust, pärssides kaltsiumi vabanemist verre. Neerudes soodustab kaltsitoniin kaltsiumi ekskretsiooni uriiniga, pärssides selle tagasiimendumist neerutorukeste süsteemis. Vereplasma kaltsiumisisalduse suhtes on PTH ja kaltsitoniini toime vastupidine- esmane suurendab seda, teine vähendab. Kaltsitoniini tähtsus on suurem lapseas, täiskasvanul on tema roll kaltsiumi ainevahetuse regulatsioonis võrdlemisi tagasihoidlik (Borer, 2003; Wilmore, Costill, 2004).

#### **1.4. Luu ainevahetuse biokeemilised markerid**

Luu ainevahetuse biokeemilised markerid (LAV-markerid) peegeldavad nii luu formatsiooni kui resorptsiooni protsesse. Kõnealuste markerite määramine veres aitab diagnoosida metaboolseid luuhaigusi ning kontrollida nende ravi efektiivsust, ühtlasi saab neid kasutada kehalise aktiivsuse mõju hindamiseks luukoele (Khan *et al.*, 2001). LAV-markerid ei anna otseselt informatsiooni luu massi kohta, samuti ei ole nende alusel võimalik eristada kortikaal- ja trabekulaarluu toimuvaid protsesse.

Luu orgaanilise maatriksi peamine komponent on I tüüpi kollageen. Luustiku kollageeni formeerumise etappe näitavad I tüüpi kollageeni N-terminaalse propeptiidi kontsentratsioon ning aluselise fosfataasi luu isoensüümi (B-ALP) aktiivsus veres. Sama kollageeni resorptsiooni peegeldavad ristsidemeist vabanevad peptiidid desoksüpüridinoliin (Dpd) ja I tüüpi kollageeni karboksüterminaalne telopeptiid (CTX-I) (Eriksen *et al.*, 1991; Charles *et al.*, 1994). Luukoele omase kollageeni formeerumise markereid määratakse seerumist, resorptsiooni omad uriinist ja/või seerumist (Tamm *et al.*, 2003).

### **1.5. Kehaline aktiivsus ja luude seisund**

Kehaline aktiivsus on üheks peamiseks LMT-st ning luukoe metabolismi mõjutavaks faktoriks (Frost, 1999). Kehaliselt aktiivne eluviis läbi elu soodustab luu massi kasvu, suurendab luukoe formatsiooni, läbi mille suureneb ka LMT (Bouassida *et al.*, 2006). Luustik on metaboolselt aktiivne kude, mis reageerib talle rakendatud koormusele (Thorsen *et al.*, 1996). Erineva iseloomuga kehalistel koormustel on inimese luustikule erinev mõju. Arvukate uuringute andmed näitavad, et paljude alade naissportlastel vanuses 20-25 aastat on võrreldes samaealiste kehaliselt väheaktiivsete sookaaslastega oluliselt suurem LMT reieluu kaelas ja lülisamba lumbaalpiirkonnas. See kehtib jalgpallurite, kergejõustiku jooksu- ja hüppealade esindajate, korv- ja võrkpallurite, tennisemängijate ja tõstjate kohta (Borer, 2005).

Detailsem analüüs näitab, et kehalise koormuse mõju luustikule sõltub koormuse intensiivsusest (Borer, 2005). Erinevus koormuste intensiivsuste vahel, mis kutsuvad esile LMT tõusu ja millel see efekt puudub, on väike, aga tõenäoliselt kriitilise tähtsusega. Uuringutes, kus treening LMT tõusu esile ei kutsunud, oli koormuste intensiivsus alla 80% südame löögisageduse ealisest maksimumist. Seevastu nende koormuste intensiivsus, mis osutusid efektiivseks, oli 85% või isegi üle 90% südame löögisageduse ealisest maksimumist. Näiteks Hatori *et al.* (1993) vaatlusalused jagunesid kolme rühma. Üks neist treenis kolm korda nädalas, 30 minutit korraga, kõndides intensiivsusega üle 90% südame löögisageduse ealisest maksimumist. Teine rühm treenis sama sagedusega, kuid madala intensiivsusega ja kolmas rühm ei treeninud üldse. Esimeses rühmas suurenes LMT lumbaalpiirkonnas 7-kuuse treeningu tulemusena 1,1%.

Teises ja kolmandas rühmas aga ilmnes samas piirkonnas samal ajavahemikul LMT langus vastavalt 1% ja 1,7% võrra.

Uuringutest selgub, et mõõdukas kehaline koormus on luustikule positiivse toimega, aeglustades luude hõrenemist (Liebert, 1996; Williams, 2002) ning et LMT-st parandab igat liiki kehaline koormus, mida sooritatakse järjepidevalt vähemalt 6 kuud- kiirkäimine, sörkjooks, aeroobika, tants jt. (Morrison *et al.*, 1992). 12 kuud väldanud uurimuses, mis oli suunatud reieluu luu LMT parandamisele tavaliste aeroobikatunni harjutustega (2-3 korda nädalas, 60 minutit kord), tõusis reieluu LMT 3% (Welsh *et al.*, 1997). Väljakujunenud osteoporoosi puhul on tants ja aeroobika siiski vastunäidustatud, kuna löökidest tingitud kompressioon võib luud veelgi kahjustada ja põhjustada spontaanseid luumurde lülisambas (Anon, 1991; WHO, 1994). Ülemäärased kehalised koormused võivad aga luude seisundile mõjuda väga negatiivselt. Seda näitab osteoporoosi esinemine noortel naissportlastel, eelkõige mõnede vastupidavusalade esindajatel (Medijainen, Ööpik, 1997).

Luude arengut soodustab eelkõige raskus-vastupanuga tehtav kehaline treening. Kehalised harjutused stimuleerivad luu arengut valikuliselt neis piirkondades, millele langeb treenimisel peamine koormus. Seda kinnitab näiteks tõsiasi, et tennisemängijatel on reketit hoidva (domineeriva) käe luud suurema läbimõõdu ja LMT-ga võrreldes kehaliselt väheaktiivsete samaealiste ja samast soost inimeste vastavate luudega (Borer, 2005). Luustiku arengut stimuleerivad samuti vaid rütmilise iseloomuga kehalised harjutused, mis ühtlasi soodustavad gravitatsioonijõust tingitud mehhaanilise koormuse mõju skeletisüsteemile (Borer, 2005). Rütmilised harjutused soodustavad pulsatsioonilist hormoonide vabanemist verre endokriinnäärmetest. See on eriti oluline parathormooni puhul. Perioodiliselt kõrgenenud parathormooni tase veres stimuleerib luu formatsiooni, seevastu parathormooni püsivalt kõrge kontsentratsioon soodustab resorptsiooni (Borer, 2005). Samas peab teadma, et igasugune kehaline aktiivsus ei stimuleeri luu paranemist. Näiteks jalgrattasõit ja ujumine on küll suurepäraseid tegevused osteoporoosi preventsionis ja ravis, kuid nad ei avalda otsest mõju luule (National Osteoporosis Society, 1986). Kanadas läbi viidud uurimuses, kus osales 77 postmenopausaalses eas naist, vanuses 50-70 aastat, uuriti basseinis tehtava harjutuskomplekside mõju LMT-le. 12 kuud kestnud treeningprogrammis (3 korda nädalas, 60 minutit korraga) sooritati vöö-

kõrguses vees hüppeid ja jõuharjutusi. DXA aparaadiga mõõdetud tulemustes esines oluline LMT langus nii lülisambas kui ka reieluukaelas. Küll aga täheldati vees sooritavate harjutuste positiivset mõju üldisele enesetundele, kardiorespiratoorse süsteemi koormustaluvuse ning paindlikkuse suurenemisele (Bravo *et al.*, 1997).

Kehalise aktiivsuse toime luustikule sõltub ka vanusest ning soolistest iseärasustest. Puberteedi ning nooremas eas raskus-vastupanuga tehtav treening suurendab luu massi (Thorsen *et al.*, 1996). Puberteedieelses ja puberteedieas lastel teostatud mõnekuuse kestusega uuringute andmed reeglina näitavad, et hüppeid sisaldavad treeningkoormused kutsuvad esile LMT suurenemise reieluu proksimaalses osas ja lülisamba lumbaalpiirkonnas (Borer, 2005). Keskealistel naistel teostatud uuringud näitavad selgesti positiivse seose olemasolu kehalise aktiivsuse määra ja luude seisundit iseloomustavate erinevate näitajate vahel. Regressioonialanüüs näitab, et iga täiendav 100 kcal energiakulu kehalisele aktiivsusele päevas suurendab aastaga LMT-st 12 mg/cm<sup>2</sup> võrra lülisamba lumbaalpiirkonnas, 3,8 mg/cm<sup>2</sup> kodarлуу distaalses osas ja 3,5 mg/cm<sup>2</sup> kodarлуу diafüüsi osas (Borer, 2005). Uuringud näitavad, et pärast 40. eluaastat toimub LMT vähenemine *ca* 0,3-0,5% aastas reieluu ja 50. eluaastast alates ka lülisambas. Postmenopausaalses eas tõuseb LMT languse tempo püsivalt tasemele 1-1,5% aastas, menopausi esimestel aastatel tõuseb LMT languse tempo tasemele üle 2% aastas, kuid 6-10 aastat pärast menopausi algust alaneb see tasemele 1-2% aastas (Borer, 2005). Kehalise aktiivsuse ja treeningu mõju luude seisundile postmenopausaalses eas naistel ei ole päris selge. Paljude uuringute andmed näitavad, et treening selles eas naistel sõltumata treeningkoormuste iseloomust LMT skeleti erinevates piirkondades ei tõsta, kuid luumassi säilitamise seisukohalt on soovituslikud eelkõige kõik raskus-vastupanuga tehtavad harjutused nagu näiteks aeroobika, sörkjooks või kõndimine (Sinaki, 1996). Energiline ja tempokas kõnd kui organismile kasulikku mõju omav kehalise aktiivsuse vorm avaldab postmenopausaalses eas naiste LMT-le positiivset toimet. Maailmas läbi viidud uurimustes on tõestatud, et kõnniga tegelenud naistel ei suurene luu mineraalainetihedus, küll aga selle langus võrreldes inaktiivsete naistega on palju aeglasem või jääb hoopis konstantseks (Brooke-Wavell *et al.*, 1997). Eriti soovitatav on liikuda väljas, kuna päikesevalgus on vajalik vitamiin D hormonaalse vormi ehk D<sub>3</sub> hormooni sünteesiks, mis parandab kaltsiumi omastamist (Morrison *et al.*, 1992).

Jalutamine 2 kilomeetrit päevas säilitab luu- ja lihassmassi, tagades sellega optimaalse lihastöö, mis omakorda võimaldab vältida kukkumisi (Tidswell, 1998). Kuigi puuduvad kindlad tõendid, et just harjutused väldivad luumurdude teket, näitavad uuringud, et regulaarne harjutamine vähendab kukkumisohtu keskmiselt 25% võrra (Wolf *et al.*, 1996).

Siiski, isegi kui treening üksnes aeglustab luukadu või kutsub esile vaid väikese ulatusega positiivseid nihkeid LMT osas, on see naistel osteoporoosi riski vähendamise seisukohast oluline efekt (Borer, 2005).

### **1.5.1. Kepikõnd**

Kepikõnd on kõnd spetsiaalsete kepikõnni jaoks kujundatud keppide kasutamisega. Kepikõnni põhitehnika hõlmab biomehaaniliselt korrektset käimist kombineerituna ala- ja ülakeha lihaste tööga, mis meenutab mõneti klassikalist murdmaasuustamise tehnikat (Kantaneva, 2005).

Kepikõnni mõju inimese organismi talitlusele erineb sama kiirusega tavalise kõnni mõjust. Südamehaigetel vanemaealistel meestel (keskmine vanus 62 aastat) teostatud uuring näitas, et keskmise kiirusega 5,8 kilomeetrit tunnis (km/h) kõndimisel ületas nende südame löögisagedus (SLS) 500 grammiste keppide kasutamisel 14 löögi võrra minutis löögisageduse, mis registreeriti neil tavalisel kõnnil (Walter *et al.*, 1996). Väljendatuna protsentides, ealisest eeldatavast maksimaalsest südame löögisagedusest olid need näitajad vastavalt 78% ja 68%. Energiakulu ületas kepikõnnil tavalise kõnniga kaasnenud energiakulu 21% võrra, samuti registreeriti kepikõnnil võrreldes tavalise kõnniga ulatuslikum vererõhu tõus (Walter *et al.*, 1996).

Kepikõnni füsioloogiline efekt võrreldes tavalise kõnniga on erinev ka tervetel inimestel. Keskmise kiirusega 7,9 km/h SLS osutus treenimata naiste SLS oluliselt kõrgemaks kepikõnnil (165 lööki/min) kui seda tavakõnnil (158 lööki/min). Vere laktaadisaldus tõusis seejuures vastavalt 5,7 ja 5,0 millimoolini liitris. Ka kiirustel 3-6 km/h puhul ilmnis vaatlusalustel kepikõnnil võrreldes tavakõnniga nii kõrgem südame löögisagedus kui ka vere laktaadi kontsentratsioon (Aigner *et al.*, 2004).

Kepikõnni füsioloogilise efekti eripära võrreldes tavakõnniga tuleb esile ka treenitud inimestel. Hendrickson (1993) uuris Power Poles<sup>TM</sup> keppidega ja keppideta kõnni

tulemusena tekkinud füsioloogilisi reaktsioone 16 kehaliselt aktiivsel naisel ja mehel, kelle maksimaalne hapnikutarbimine ( $VO_2\max$ ) oli vastavalt 50 ml/kg/min ja 59 ml/kg/min. Power Poles<sup>TM</sup> on spetsiaalselt kõnni jaoks kujundatud kummiotstega kepid. Vaatlusalused kõndisid kas keppidega või keppideta liikurrajal kiirusega 6-7,5 km/h. Keppidega kõnnil registreeriti oluliselt kõrgem (ca 20%) hapnikutarbimise tase, südame söögisagedus ning energiakulu võrreldes keppideta kõnniga. Porcari *et al.* (1997) kasutasid sama tüüpi keppe, nende uuringus osales 32 tervet naist ja meest. Kepikõnnil ilmnis ca 23% kõrgem hapnikutarbimine, 22% suurem energiakulu ning 16% kõrgem südame löögisagedus võrreldes tavakõnniga samal kiirusel.

Kuigi organismi reaktsioon akuutsele kepikõnni koormusele erineb reaktsioonist tavakõnnile, võivad need koormused pikemaajalises perspektiivis mõnedele füsioloogilistele funktsioonidele avaldada ühesugust mõju. Kukkonen-Harjula *et al.* (2004) uurisid tava- ja kepikõnni mõju kardio-respiratoorsele süsteemile. Nende vaatlusalusteks oli 121 vabatahtlikku 50-60 aastast tervet naist kehamassi indeksiga 20-30 kg x m<sup>2</sup>, kelle harjumuspärane liikumisaktiivsus enne uuringus osalemist piirdus kuni kahe treeningukorraga nädalas. Uuringu käigus jagati naised kepikõnni ja keppideta kõnni gruppi, mõlemad grupid asusid treenima 4 korda nädalas, iga kord 40 minutit. Treeningprogramm, mis kestis 13 nädalat, suurendas  $VO_2\max$  taset mõlemas grupis ühevõrra, ca 8% ulatuses.

Kepikõnni füsioloogiline eripära võrreldes tavalise kõnniga annab võimaluse seda liikumisviisi sihipäraselt kasutada taastusravi eesmärgil terviseprobleemide leevendamiseks. Anttila *et al.* (1999) uurisid kepi- ja tavakõnni efektiivsust liikumisravina keskealistel (keskmine vanus 45 aastat) kontoritöötajatest naistel, kelle peamiseks tervisehäireks olid kaela ja õlavöötme lihaste ülepingsed tingitud vaevused. Naised treenisid 12 nädalat, 3 korda nädalas, treeningtunni keskmine pikkus oli 45 minutit ja koormuse intensiivsus 65-75% ealisest maksimaalsest südame löögisagedusest.  $VO_2\max$ , mida hinnati UKK 2-km kõnnitesti tulemuste alusel, ei muutunud ei kepikõnni ega tavakõnni grupis. Küll ilmnis kepikõnni grupis oluline kaela ja õlavöötmega seotud vaevuste vähenemine, ülakeha liikuvuse paranemine ning kaela, õlavöötme ja selja ülaosa lihaspinge langus, mida kinnitasid muutused elektromüogrammis (Anttila *et al.*, 1999).

Kepikõnni efektiivsust kaela ja õlavöötme piirkonna vaevuste vähendamise seisukohast keskealistel inimestel kinnitavad ka teise Soomes teostatud uuringu andmed (Karvonen *et al.*, 2000). Keskealistel inimestel on regulaarne kepikõnni treening osutunud efektiivseks vahendiks parandamaks tasakaalu ja lihasvastupidavust kere keskosa ning jalalihaste osas (Koskinen *et al.*, 2003). Samuti on kepikõnni treeninguga õnnestunud parandada vanemaealiste Parkinsoni tõve (Baatile *et al.*, 2000) ja II tüüpi diabeeti (Nischwitz *et al.*, 2006) põdevate patsientide seisundit ning elukvaliteeti.

Uuringud on näidanud, et kepikõnd annab tavakõnniga võrreldes mõnevõrra suurema koormuse südamele, kuid koormab vähem liigeseid ja on seetõttu vigastuste tekke poolest ohutum (Willson *et al.*, 2001; Lande *et al.*, 2003). Kepikõnd parandab koordinatsiooni ja suurendab lihaste jõudu, mille tulemusena väheneb sellega tegelejatel kukkumiste ja kukkumistest tingitud vigastuste esinemissagedus (Morris, Hardman, 1997). Kepikõnd vähendab osteoporoosist tingitud luumurdude teket (Cummings *et al.*, 1995).

Doseerides koormust vastavalt inimese seisundile ja sellest tulenevatele treeningu eesmärkidele, on kepikõnd rakendatav taastusravis (Morris, Hardman, 1997), tervise edendamises (Kukkonen-Harjula *et al.*, 1998) ning hea kehalise ettevalmistusega inimeste kehalise võimekuse kõrgemale tasemele viimiseks (Kantaneva, 2005).

## **1.6. Osteoporoos**

Osteoporoos on skeleti süsteemne haigus, millele on iseloomulik luude vähenenud mass ja luukoe mikroarhitektuuriga häirumine koos selle tagajärjel tekkiva luude hapruse suurenemise ning luumurruohtu kasvuga (Anon, 1994). Luu mineraalainetihedus (LMT) on oluline luu kvaliteedi hindamise kriteerium ning osteoporoosi diagnoositakse luu mineraalainetiheduse mõõtmise tulemuste alusel skeleti kindlates piirkondades. Osteoporoosi diagnoosimise kriteeriumiks on luudensitomeetrial mõõdetava luutiheduse vähenemine 2,5 SD võrra või enam, võrreldes luu maksimaalse tiheduse keskmise väärtusega populatsioonis (T-skoor) (Khan *et al.*, 2001). Alternatiivina kasutatakse mõnel pool ka Z-skoori, mis tähendab indiviidi luutiheduse võrdlust samas vanuses ja samast soost ning rassist inimeste populatsiooni keskmise luutiheduse näitajaga (Borer, 2005). Ka Z-skoori kasutamisel diagnoositakse osteoporoos juhul, kui indiviidi luutihedus jääb 2,5 SD võrra või enam alla keskmise.

Osteoporoosi diagnoosimiseks mõõdetakse luude tihedust DXA (kahekordse kiirega röntgenabsorptsiomeetria, “dual X-ray absorptiometry”) luudensitomeetri abil lülisamba L1-L4 lülides ja/või reieluukaela piirkonnas (Maasalu *et al.*, 2007). Mõõtmistulemused, mis on saadud muudes skeleti piirkondades või kasutades muid meetodeid, ei ole diagnoosimiseks sobivad.

Luutiheduse vähenemise ja luu kvaliteedi languse tagajärjel tõuseb luumurru risk eeskätt lülisamba, randme piirkonna ja reieluukaela osas seoses trabekulaarluu suurema osakaaluga nimetatud piirkondades. Osteoporoos ja osteoporootilised luumurrud on arenenud riikides oluliseks inimeste haigestumise ja suremuse põhjuseks. Enamasti on luukadu järk-järguline ja kulgeb ilma igasuguste sümptomite ning hoiatavate tunnusteta. Osteoporoos on järjest olulisemaks muutuv globaalne probleem, kuna maailma rahvastik ühteaegu kasvab ja vananeb. Seetõttu nimetatakse osteoporoosi ka "vaikseks epideemiaks" (WHO, 1994).

### **1.6.1. Osteoporoosi klassifikatsioon**

Eristatakse põhiliselt kahte tüüpi osteoporoosi: primaarset ja sekundaarset (Birkenfeldt *et al.*, 2000). Primaarne osteoporoos jaguneb idiopaatiliseks osteoporoosiks ja involutsiooniosteoporoosiks. Idiopaatilist osteoporoosi esineb harva lastel ja noortel täiskasvanutel. Laste puhul on see seotud peamiselt kaltsiumi ja vitamiin D puuduliku sisaldusega toidus. Involutsiooniosteoporoos algab keskeas ning haigestumise sagedus tõuseb koos vanusega. Involutsiooniosteoporoos jaguneb menopausijärgseks (I tüüpi) ja seniilseks ehk vanusest tingitud (II tüüpi) osteoporoosiks. I tüüpi osteoporoosi puhul on luukoe hõrenemise põhjuseks östrogeenide defitsiit naise organismis pärast menopausi. See osteoporoosi vorm haarab peamiselt trabekulaarset luud. Kuna esimestel aastatel pärast klimakteeriumi tekib kiire luude hõrenemine, esineb naistel vanuses 50 - 70 a. sageli selgroolülide kokkuvajumist (Cauley *et al.*, 1995). II tüüpi osteoporoosi haigestumise algus jääb kuuekümnendate eluaastate lõppu või seitsmekümnendate algusesse ning iseloomulikud muutused esinevad nii trabekulaarses kui kortikaalses luus nii meestel kui naistel (Eesti Osteoporoosi Selts, 2001). Selgroolülide või reieluukaela murrud tekivad enamasti pärast seitsmekümnendat eluaastat (Teesalu, 1998).

Sekundaarset osteoporoosi on vahel nimetatud ka osteoporoosi kolmandaks tüübiks. Sekundaarne osteoporoos võib kujuneda väga erinevate mehhanismide kaudu: luu resorptsiooni suurenemine ja formeerumise vähenemine, kaltsiumi absorptsiooni või ekskretsiooni häired. Sekundaarset osteoporoosi põhjustavad vähene kehaline koormus, mitmed ravimid ja kroonilised haigused (Genant, 1996). Haiguslikest seisunditest on selles suhtes ohtlikud näiteks erinevate hormoonide defitsiit (hüpogonadism, D-vitamiini defitsiit), hormoonide liiasus (glükokortikoidide küllasus, hüpertüreoidism), verehaigused ja luuüdi transplantatsioon, krooniline neeruhaigus, reumatoidartriit, malabsorptsiooni sündroom, Crohni tõbi, krooniline maksahaigus, hüpovitaminoos ja toitumishäired (anoreksia ja bulimia), osteomalaatsia, kaasasündinud haigused, *osteogenesis imperfecta*, tuumorid ja metastaasid (Genant, 1996). Väga kiire luukadu, umbes 30%, esineb patsientidel esimese 6 kuu jooksul pärast neerude ja maksa siirdamist (Blake *et al.*, 1999)

### **1.6.2. Osteoporoosi riskifaktorid**

Osteoporoosi riskifaktorid jagunevad mittemodifitseeritavateks ja modifitseeritavateks. Mittemodifitseeritavad riskitegurid on pärilikkus, vanus ja sugu. Geneetiliste faktorite tähtsust näitab muuhulgas tõsiasi, et valge ja kollase rassi esindajatel on suurem risk osteoporoosi tekkeks võrreldes musta rassi kuuluvate inimestega (Barrett-Connor *et al.*, 2005). Geneetilised faktorid määravad inimese luude seisundi 70-80% ulatuses (Drinkwater, 1994). Naised on osteoporoosile dispooneeritud. See on tingitud nende pikemast eluaeast ja asjaolust, et umbes kolmandiku elust on neil östrogeenide defitsiit. Samuti on naistel igas vanuses luude mass madalam kui meestel. Postmenopausiga kaasnev kiirenenud luukadu ja madal luu tippmass on peamised põhjused, miks osteoporoosi on haigestunud umbes 1/3 menopausis naistest (Maasalu *et al.*, 2000). Vanuse kasvades väheneb nii üldine luu mass kui tihedus (Khan *et al.*, 2001; Spiriduso, 1995). Hinnganguliselt suureneb risk osteoporoosi tekkeks iga eludekaadiga 1,4-1,8 korda (Khan *et al.*, 2001). Pärast 30ndat eluaastat algab luumassi vähenemine, mis on esialgu naistel ja meestel ühesugune ning kulgeb kiirusega 0,5-1% aastas (Watkins, 1999). Postmenopausaalses eas naistel võib aastane luumassi vähenemine olla juba 2-3% (Spiriduso, 1995). Vanemas eas esinevate luumurdude põhjuseks on luude madal mass ja tihedus (Spiriduso, 1995).

Peamised modifitseeritavad risifaktorid on vähene kehaline aktiivsus, toidu ebapiisav kaltsiumisisaldus, suitsetamine ja alkoholiga liialdamine (Gutherie *et al.*, 2000; Kanis *et al.*, 2005). Kaltsium ja vitamiin D on olulised luude seisundit mõjutavad toidu komponendid. Erakordselt tähtis on nende piisav tarbimine prepuberteedi perioodil ja vanemas eas (Borer, 2005). Eriti negatiivselt mõjutab kaltsiumi ja vitamiini D vaegus menopausis naisi (Raisz, 2005). Kehaliselt aktiivne eluviis aga soodustab luu massi ja tiheduse kasvu noores eas ning aeglustab luukadu vanematel inimestel (Drinkwater, 1994; Khan *et al.*, 2001; Borer, 2005). Ülemäärased kehalised koormused võivad aga luude seisundile mõjuda väga negatiivselt. Seda näitab osteoporoosi esinemine noortel naistippportlastel, eelkõige mõnede vastupidavusalade esindajatel (Medijainen, Ööpik, 1997). Pikaajaline voodirežiim (üle 6 nädala), pikaajaline immobilisatsioon, paralüüsiga kulgevad haigused ja kaaluta olek kiirendavad luukadu 1% nädalas ja soodustavad osteoporoosi kujunemist (Khan *et al.*, 2001). Immobilisatsioonil langeb parathormooni ja D-vitamiini tase veres ning suureneb luukoe resorptsioon ja langeb luukoe formatsioon. Ka kehakaal mõjutab luukudet. Alakaalulisus soodustab osteoporoosi teket. Ülekaalulistel esineb osteoporoosi vähem, kuna suurem keha mass koormab luustikku enam ja stimuleerib selle tugevnemist (Hosking *et al.*, 1998). Suitsetamise osteoporoosi soodustav toime tuleneb östrogeenide katabolismi intensiivistumisest ja osteoblastide aktiivsuse langusest nikotiini toimele. Ka alkoholi tarvitamisel luuformatsioon langeb, eelkõige alkoholi otsese negatiivse mõju tõttu osteoblastidele. Alkohoolikutel kaasneb lisarisk kehva söögi ja malabsorptsiooniga, mis tekitavad kaltsiumi ja D-vitamiini defitsiidi. Alkohol soodustab kaltsiumi väljutamist uriiniga, millega kaasneb maksakahjustus (Blake *et al.*, 1999).

## 2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö peamine eesmärk oli välja selgitada kepikõnni treeningu akuutne mõju parathormooni kontsentratsioonile ja luukoe ainevahetuse biokeemilistele markeritele veres postmenopausaalses eas naistel.

Eesmärgi saavutamiseks seati uurimistööle järgmised ülesanded:

- 1) Määrata parathormooni kontsentratsioon vaatlusaluste veres enne ja pärast kepikõnni treeningut.
- 2) Määrata laktaadi ja kaltsiumi kontsentratsioon ning luukoe ainevahetuse biokeemiliste markerite tase vaatlusaluste veres enne ja pärast kepikõnni treeningut.
- 3) Määrata vaatlusaluste keha koostis ning hinnata selle võimalikke seoseid luukoe ainevahetuse biokeemiliste markerite ja parathormooni tasemega veres.

### 3. METOODIKA

#### 3.1. Vaatlusalused

Käesolevas uuringus osales vabatahtlikkuse alusel 19 postmenopausaalses eas naist vanuses 45 kuni 55 aastat. Kõik naised olid olnud postmenopausaalses eas rohkem kui üks aasta ja vähem kui kaheksa aastat. Enamus uuritavaid ei olnud ülekaalulised, vaid 7 osalejat oli kehamassiindeks veidi üle 30. Vaatlusalused ei olnud varem regulaarselt ning eesmärgipäraselt kepikõnni treeningutel osalenud. Vaatlusaluseid iseloomustavad andmed on esitatud tabelis 1.

Uuring teostati Tartu Ülikooli Eetikakomisjoni loal ning need viidi läbi 2007. aasta kevadel. Vaatlusalustele selgitati uuringu eesmärgi ja selle teostamise meetodeid, samuti uurimisprotseduuridega kaasneva võimalike riskide ning nende maandamise meetmeid. Kõik vaatlusalused täitsid uuringu alguses küsimustiku, kust ilmnes, et neil ei esinenud kroonilisi haigusi ja et nad ei kasutanud medikamente, mis oleksid võinud mõjutada uuringu tulemusi.

**Tabel 1.** Vaatlusaluseid iseloomustavad tunnused.

Tunnus	$\bar{x} \pm SD; n=19$
Vanus (a)	49,6 $\pm$ 3,2
Pikkus (cm)	162,7 $\pm$ 10,5
Kehamass (kg)	75,4 $\pm$ 10,5
KMI	28,5 $\pm$ 3,7
Menopausi kestus (a)	2,8 $\pm$ 1,8

#### 3.2. Uuringu korraldus

Uuring teostati osaliselt laboratoorsetes tingimustes (keha koostise määramine ja antropomeetrilised mõõtmised ning PTH ja LAV-markerite analüüsid), osaliselt aga vaatlusaluste tavapärasel treeningpaigas (vereroovide võtmine enne ja pärast treeningut, treeningu koormuse intensiivsuse hindamine SLS ja vere laktaadi kontsentratsiooni

alusel). Vereproovid võeti vaatlusalustelt nende tavalise kepikõnni ajal. Treening toimus vabas looduses Tamsalu terviserajal õhtusel ajal (kell 18.00), selle kestus oli 60 minutit ning selle viis läbi Eesti Kepikõnni Liidu poolt kvalifitseeritud treener. Treeningu ajal oli ilm päikseline, keskmine õhutemperatuur 13,4 soojakraadi, keskmine tuule kiirus 5,5 meetrit sekundis ning keskmine sademete hulk 0,0 millimeetrit.

### **3.3. Antropomeetrilised mõõtmised ja keha koostise määramine**

Uuritavate kehamass ja kehapikkus mõõdeti vastavalt kontrollitud kaalu ning stadiomeetriga. Arvutati kehamassiindeks (KMI). Keha koostis ja LMT määrati Tartu Ülikooli Kliinikumis DXA meetodil, kasutades Lunar DPX-IQ densitomeetrit (Lunar Corporation, Madison, USA). Mõõtmise ajal lamas uuritav selili, käed kõrval ning kogu keha skanneeriti alustades peast ja lõpetades varvastega. Protseduur kestis ligikaudu 15-20 minutit sõltuvalt uuritava pikkusest. Leiti uuritavate keha rasva %, rasvamass ja keha rasvavaba mass. Samuti määrati üldine luutihedus, luumass ning eraldi selja lumbaalosa (L1-L4) luutihedus.

### **3.4. Südame löögisageduse määramine**

Vaatlusaluste SLS registreeriti kogu treeningu ajal 5-sekundiliste intervallidega, kasutades selleks Soome firma Polar Electro OY vööandurit ja kardiotestrit Polar Team System. SLS andmed töödeldi hiljem Polar Precision Performance SW tarkvara abil (Polar Electro OY, Soome), mis võimaldas iga vaatlusaluse puhul täpselt fikseerida nii SLS maksimaalse kui ka keskmise väärtuse treeningu ajal (joonis 2). SLS ealise maksimumi leidmiseks kasutati valemit  $HR_{max}=220-\text{vanus}$  (aastad) (Moldover, *et al.*, 2000).

### **3.5. Laktaadi kontsentratsiooni määramine**

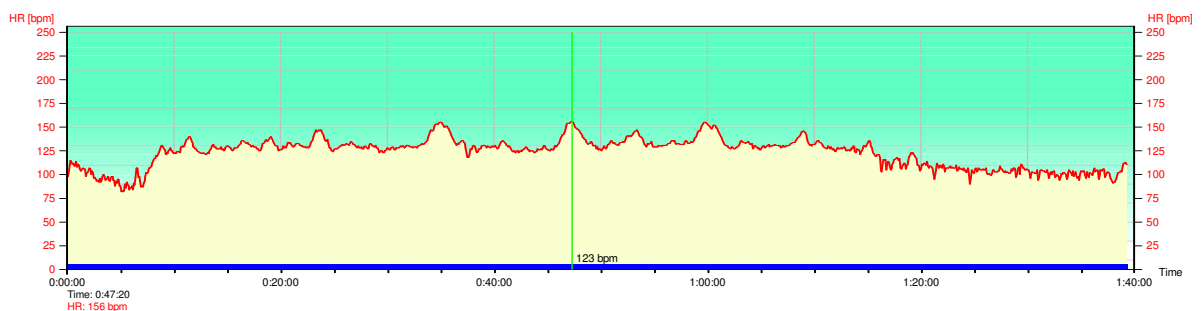
Laktaadi kontsentratsioon määrati sõrmeotsast võetud (2 x 10 µl) vereproovis ensümaatilisel meetodil, kasutades selleks portatiivset fotomeetrit LP20 Plus (Dr. Lange, Saksamaa) ja vastavaid küvette (LKM 140). Vereproovid võeti enne treeningu algust ja kohe selle lõppedes.

### 3.6. Parathormooni, kaltsiumi ning luukoe ainevahetuse biokeemiliste markerite määramine

Analoogiliselt laktaadi kontsentratsiooni määramisega võeti ka nendeks analüüsideks vajalikud vereproovid enne treeningut ja kohe selle lõppedes. Proovid võeti käeveenist, kasutades selleks 1.0 mL geeliga lisanditeta vaakumkatsutit. Vereproovid jahutati kiiresti jäävannis. Seerum eraldati tsentrifuugimise teel (tsentrifugaaljõud 1800 g 15 minutit) ning säilitati -20°C juures kuni biokeemiliste analüüsides teostamiseni. Kõik proovid analüüsiti korraga. Seerumis määrati PTH (kemiluminescentsmeetod immuunanalüsaatoril IMMULITE 2000), kaltsiumi (spektrofotomeetriline meetod) ja CTx-I kontsentratsioon (elektro-kemiluminescents-analüüs CrossLaps, Elecsys), samuti B-ALP aktiivsus (geel-elektroforees REP ALP-Isoensyme Gel, Helena) ja ALP üldaktiivsus (Roche, Hitachi 912). Kõik nimetatud analüüsid teostati Tartu Ülikooli Kliinikumi Ühendlaboris.

### 3.7. Andmete statistiline töötlus

Andmete analüüsimisel kasutati arvutiprogrammi Microsoft Excel 5.0. Kõigi parameetrite osas määrati aritmeetiline keskmine ( $\bar{x}$ ) ja standardhälve (SD). Aritmeetiliste keskmiste väärtuste võrdlus viidi läbi Student'i paaride t-testi alusel, võttes madalaimaks olulisuse nivooks  $p < 0,05$ . Määratud parameetrite vahelisi seoseid hinnati Spearman'i korrelatsioonianalüüsi meetodil. Kõik andmed on esitatud kujul  $\bar{x} \pm SD$ .



Person	1	Date	8.05.2007	Heart rate average	123 bpm		
Exercise	Bet7F0	Time	18:54:21	Heart rate max	156 bpm		
Sport	Running	Duration	1:39:20.0	Selection	0:00:00 - 1:39:20 (1:39:20.0)		
Note							

**Joonis 2.** Ühe vaatlusaluse südame löögisageduse dünaamika kepikõnni treeningul.

#### 4. TÖÖ TULEMUSED

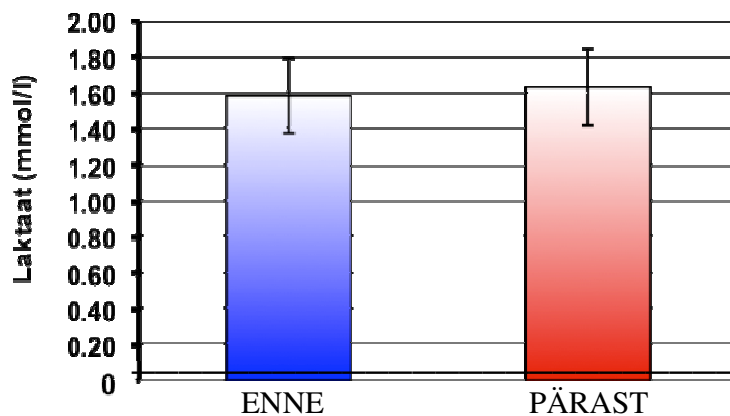
Tabelis 2 on toodud andmed uuritavate keha koostise kohta. Vaatlusaluste keha rasvaprotsent (%RM) varieerus vahemikus 21-53, rasva mass (RM) 17-43 kg ja rasvavaba mass (RVM) 36-38 kg. Luumassi, kogu keha LMT ja lüüsisamba lumbaalosa LMT varieerumise piirid olid vastavalt 2,1-3,3 kg, 1,066-1,273 g/cm<sup>2</sup> ja 0,929-1,534 g/cm<sup>2</sup>.

Vaatlusaluste keskmine SLS kepikõnni treeningul oli 126,8±16,8 lööki minutis, maksimaalne aga 158,9±16,9 lööki minutis. Treeningu intensiivsuseks oli keskmiselt 75% uuritavate ealisest SLS maksimumist.

**Tabel 2.** Vaatlusaluste keha koostis ja luutihedus.

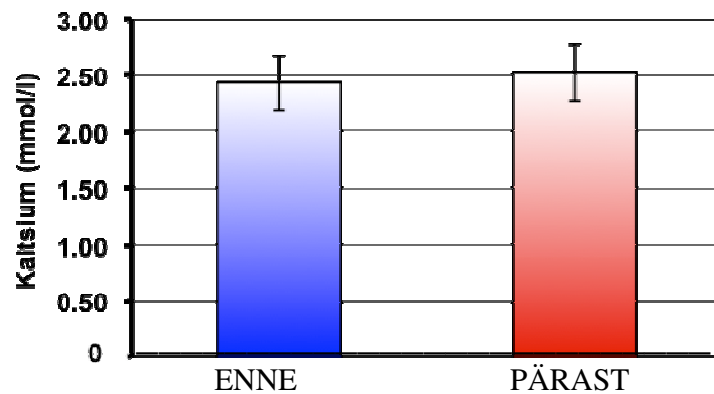
Tunnus	$\bar{x}\pm SD; n=19$
(%) RM	40,33±6,9
RM (kg)	30,22±7,2
RVM (kg)	42,8±4,5
Luude mineraalne mass	2,68±0,4
Kogu keha luutihedus (g/cm <sup>2</sup> )	1,17±0,1
Lüüsisamba lumbaalosa luutihedus (g/cm <sup>2</sup> )	1,19±0,2

Enne treeningut oli naiste keskmine vere laktaadi kontsentratsioon 1,59±0,4 mmol/l, pärast seda 1,63±0,5 mmol/l ( $p>0,05$ ) (joonis 3).



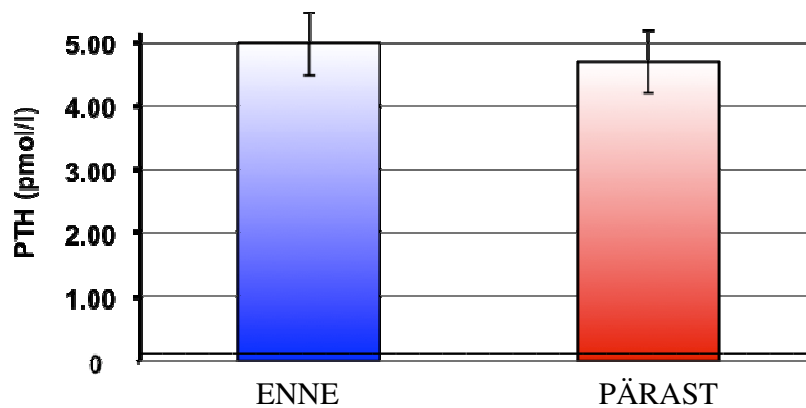
**Joonis 3.** Laktaadi kontsentratsiooni muutused veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x}\pm SD; n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut.

Ka kaltsiumi kontsentratsioon naiste veres jäi muutumatuks, olles enne treeningut  $2,43 \pm 0,1$  mmol/l ja treeningu lõppedes  $2,52 \pm 0,4$  mmol/l ( $p > 0,05$ ) (joonis 4).



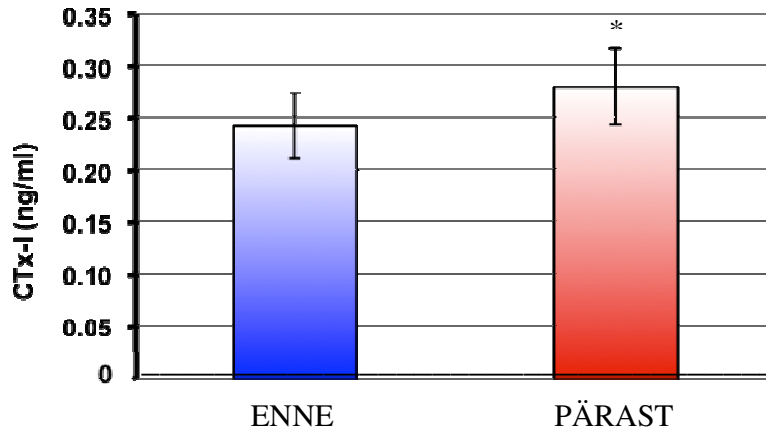
**Joonis 4.** Kaltsiumi kontsentratsiooni muutused veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x} \pm SD$ ;  $n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut.

PTH kontsentratsioon vaatlusaluste veres oli enne treeningut  $4,99 \pm 1,8$  pmol/l, pärast seda aga  $4,70 \pm 1,3$  pmol/l ( $p > 0,05$ ) (joonis 5).



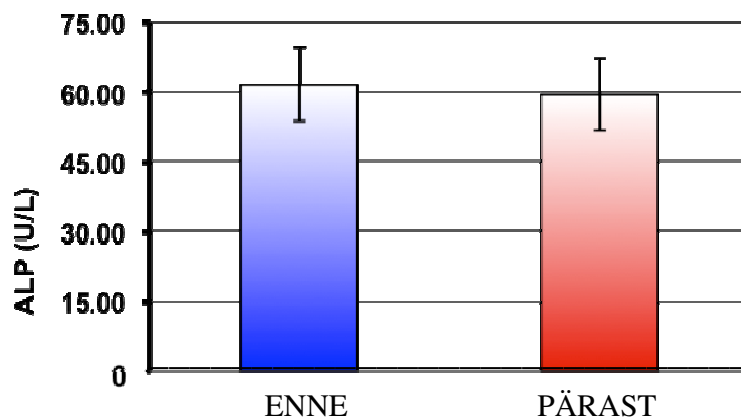
**Joonis 5.** Parathormooni kontsentratsioon vaatlusaluste veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x} \pm SD$ ;  $n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut.

CTx-I lähtetase vaatlusaluste veres oli  $0,24 \pm 0,1$  ng/ml, treeningu lõpuks oli see tõusnud  $0,28 \pm 0,8$  ng/ml ( $p < 0,05$ ) (joonis 6).

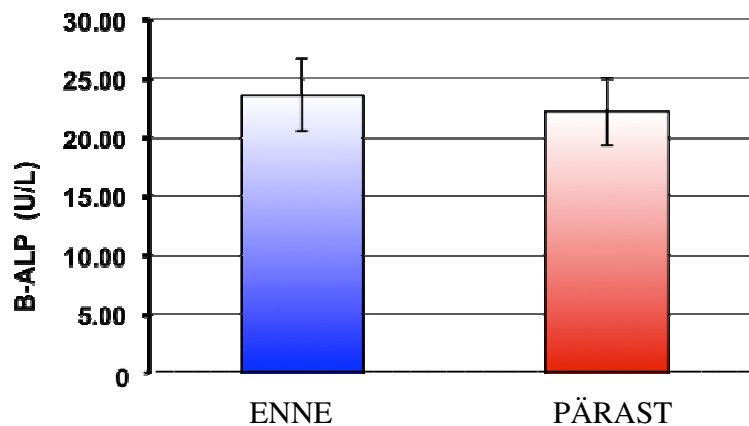


**Joonis 6.** CTx-I kontsentratsioon vaatlusaluste veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x} \pm SD$ ;  $n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut; \*-  $p < 0,05$  võrreldes ENNE.

ALP üldaktiivsust ega B-ALP aktiivsust kepikõnni treening ei mõjutanud. Enne treeningut oli ALP aktiivsus veres  $61,68 \pm 15,2$  U/L, pärast seda aga  $59,47 \pm 18,5$  U/L ( $p > 0,05$ ) (joonis 7). B-ALP luu vastavad näitajad olid  $23,63 \pm 7,5$  U/L ja  $22,17 \pm 9,5$  U/L ( $p > 0,05$ ) (joonis 8).

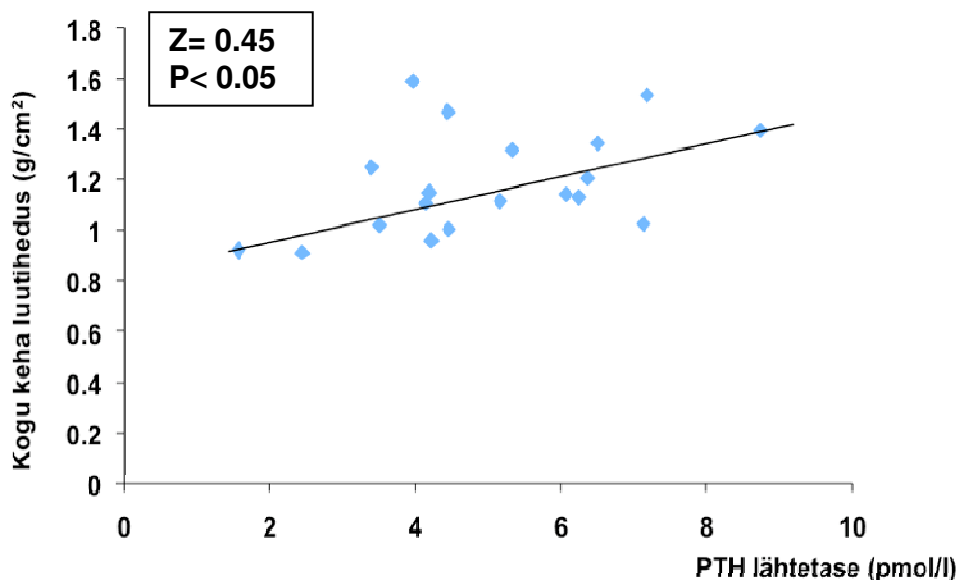


**Joonis 7.** ALP üldaktiivsus vaatlusaluste veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x} \pm SD$ ;  $n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut.



**Joonis 8.** B-ALP aktiivsus vaatlusaluste veres kepikõnni treeningul ( $\bar{x} \pm SD$ ;  $n=19$ ). ENNE- enne treeningut, PÄRAST- pärast treeningut.

Seerumi PTH kontsentratsioon enne treeningut korreleerus statistiliselt usutavalt ( $p < 0,05$ ) kogu keha LMT-ga (joonis 9). Samas puudus statistiliselt oluline korrelatsioon plasma PTH kontsentratsiooni ja teiste keha koostise näitajate (keha pikkus, kehamass, keha rasvamass ja keha rasvavaba mass) vahel ( $p > 0,05$ ). Luukoe ainevahetuse biokeemilised markerid ei korreleerunud statistiliselt usutavalt ühegi määratud keha koostise parameetriga ( $p > 0,05$ ).



**Joonis 9.** Vaatlusaluste seerumi PTH ja kogu keha luutiheduse vaheline seos.

## 5. TULEMUSTE ARUTELU

### 5.1. Parathormoon ja kaltsium

Kepikõnd kestusega 60 minutit parathormooni kontsentratsiooni muutusi vaatlusaluste veres esile ei kutsunud. Seda, et vastupidavuslikul kehalisel tööl võib parathormooni tase veres stabiilseks jääda, kinnitavad ka mõnede varasemate uuringute andmed. Kehalise koormuse iseloomu (kiire kõnd) ja vaatlusaluste kontingendi (postmenopausaalses eas naised) poolest on käesoleva tööga kõige sarnasem Thorsen *et al.* (1996) poolt teostatud uuring. Nende vaatlusalused (12 naist keskmise vanusega 68 aastat) kõndisid 90 minutit intensiivsusega 50% VO<sub>2</sub>max vabas looduses. Parathormooni kontsentratsioon naiste veres, mis määrati 15 minutit enne kõnni alustamist ning 1, 24 ja 78 tundi pärast selle lõpetamist, jäi praktiliselt muutumatuks. Vastupidavusliku koormuse efekti puudumist parathormooni tasemele veres tõdesid ka Maimoun *et al.* (2006) seitsmel noorel meesjalgratturil, kes töötasid veloergomeetril 50 minutiti intensiivsusega 15% alla ventilatsiooniläve taseme ja Salvesen *et al.* (1994) kuuel tuletõrjugal, kes jooksid 50 minutit tempoga 3,3 m · s<sup>-1</sup>. Samas väärrib tähelepanu, et Maimoun *et al.* (2006) uurisid paralleelselt ka teist rühma noori meesjalgrattureid, kes samuti pedaalisid veloergomeetril 50 minutit, kuid tegid seda intensiivsusega, mis ületas 15% võrra ventilatsiooniläve taset. Neil sportlastel tuvastati nii vahetult pärast töö lõpetamist kui ka 15 minuti taastumise järel oluliselt kõrgeenenud parathormooni tase veres võrreldes enne tööd fikseerituga. Kokkuvõttes viitavad Maimoun *et al.* (2006) andmed võimalusele, et parathormooni kontsentratsioon inimese veres tõuseb üksnes niisuguste kehaliste koormuste puhul, mille intensiivsus ületab teatud läve taseme.

Seega võib kepikõnni efekti puudumine parathormooni kontsentratsioonile meie vaatlusaluste veres vähemalt osaliselt tuleneda rakendatud koormuse liiga madalast intensiivsusest. Vaatlusaluste keskmine SLS püsis treeningu ajal tasemel 75% maksimaalsest. Selle näitaja alusel hinnatuna oli kõnealuse treeningukoormuse intensiivsus ligikaudu 60-65% VO<sub>2</sub>max (Sharkey, Gaskill, 2006; McArdle *et al.*, 1996). Laktaadi tagasihoidlik kontsentratsioon naiste veres pärast kepikõndi (1,63 ± 0,5 mmool · l<sup>-1</sup>) aga näitab, et koormuse tegelik intensiivsus võis olla ka madalam, jäädes 50-60% VO<sub>2</sub>max piiresse (Weltman, 1995). Vaatlusaluste maksimaalne SLS kalkuleeriti kaudselt

vastavalt nende vanusele. Seevastu laktaadi kontsentratsioon veres määrati otseselt, kasutades selleks usaldusväärset meetodit. Seega võib objektiivsemaks koormuse intensiivsuse indikaatoriks pidada treeningujärgset laktaadi taset vaatlusaluste veres.

Kokkuvõttes näitavad olemasolevad andmed, et postmenopausaalses eas naistel akuutne kepikõni treening (käesolev uuring) või tavakõnni treening (Thorsen *et al.*, 1996) kestusega vastavalt 60 ja 90 min ning intensiivsusega 50 - 60% VO<sub>2</sub>max PTH taseme muutusi veres esile ei kutsu.

Andmeid kehalise koormuse mõjust kaltsiumi tasemele postmenopausaalses eas naiste veres on väga vähe. Kogu kaltsiumi kontsentratsioon meie vaatlusaluste veres jäi praktiliselt muutumatuks: 2,43±0,1 ja 2,52±0,4 mmool · l<sup>-1</sup>, vastavalt enne ja pärast kepikõndi. Thorsen *et al.* (1996) määrasid nende poolt uuritud naiste seerumis Ca<sup>2+</sup> kontsentratsiooni ja said analoogse tulemuse: kõnnitreening ei kutsunud esile olulisi muutusi naiste seerumi Ca<sup>2+</sup> tasemes. Maimoun *et al.* (2005), kelle vaatlusalustest veidi vähem kui poole moodustasid vanemaealised naised, leidsid, et tõusva koormusega suutlikkuseeni sooritatud kõndimine (kestus 8-12 min) põhjustas Ca<sup>2+</sup> olulise languse seerumis. Need andmed on heas kooskõlas samades uuringutes saadud andmetega PTH kontsentratsiooni kohta: kepikõnd (käesolev töö) ega kõnnitreening (Thorsen *et al.*, 1996) ei mõjutanud vastavalt kogu kaltsiumi kontsentratsiooni ega ka Ca<sup>2+</sup> taset ning muutumatuks jäi ka PTH kontsentratsioon vaatlusaluste veres. Kõrgema intensiivsusega suhteliselt lühiajalise pingutuse tagajärjel Ca<sup>2+</sup> tase seerumis langes, millega ühtlasi kaasnes PTH kontsentratsiooni oluline tõus (Maimoun *et al.*, 2005).

Kokkuvõttes näitavad vähesed olemasolevad andmed, et postmenopausaalses eas naistel kepikõnni (käesolev uuring) ega ka tavakõnni treening (Thorsen *et al.*, 1996) olulisi muutusi kaltsiumi homöostaasis esile ei kutsu. Vanemaealistel naistel ja meestel (Maimoun *et al.*, 2005) ning noortel meestel (Bouassida *et al.*, 2003; Ljunghall *et al.*, 1986) teostatud uuringutes on seerumi Ca<sup>2+</sup> taseme tööpühune langus olnud seotud PTH kontsentratsiooni tõusuga. Seega võib kaltsiumi stabiilne tase seerumis olla üheks põhjuseks, miks kepi- ega tavakõnd PTH kontsentratsiooni postmenopausaalses eas naiste veres ei mõjuta.

Tuleb siiski lisada, et Ca<sup>2+</sup> kontsentratsiooni tase seerumis ei ole ainus faktor, mis määrab PTH kontsentratsiooni muutused kehalisel töö. Noortel kehaliselt aktiivsetel

meestel (Bouassida *et al.*, 2003) ja meessportlastel (Kristoffersson *et al.*, 1995) on PTH kontsentratsioon kehalisel tööl jäänud stabiilseks vaatamata  $\text{Ca}^{2+}$  taseme olulisele langusele või tõusule seerumis.

## 5.2. Luukoe ainevahetuse biokeemilised markerid

Luukoe ainevahetuse biokeemilised markerid B-ALP ja CTx-I peegeldavad vastavalt luukoe orgaanilise maatriksi formatsiooni ja resorptsiooni. Neid määratakse metaboolsete luuhaiguste diagnoosimise ja ravi efektiivsuse kontrollimise eesmärgil, aga ka kehaliste koormuste mõju hindamiseks luukoe ainevahetusele (Khan *et al.*, 2001).

Uuringud noortel treenitud meessportlastel näitasid, et lühiajaline (30 s) maksimaalse intensiivsusega töö veloergomeetril luukoe orgaanilise maatriksi formatsiooni ja resorptsiooni biokeemiliste markerite kontsentratsioonis olulisi muutusi esile ei kutsunud (Kristoffersson *et al.*, 1995). Seevastu vastupidavustöö veloergomeetril kestusega 50 min ja intensiivsusega 15% alla või 15% üle ventilatsiooniläve taseme põhjustas nii luukoe formatsiooni kui ka resorptsiooni markerite kontsentratsiooni olulise tõusu seerumis, mis normaliseerus suhteliselt kiiresti- 15 minuti jooksul pärast pingutuse lõppu (Maimoun *et al.*, 2006).

Akuutse kehalise koormuse mõju postmenopausaalses eas naiste LAV-markeritele on seni väga vähe uuritud. Maimoun *et al.* (2005) vaatlusalusteks oli rühm (n = 21) terveid vanemaealisi inimesi (keskmine vanus 73,3 aastat), nende seas 10 naist. Vaatlusalused kõndisid liikuvale jooksurajale suutlikkuseni, kusjuures koormust tõsteti järk-järgult raja tõusunurga suurendamise teel. Kõnni kestuseks oli 8-12 minutit. Vereproovid analüüsiks teostamiseks võeti selles uuringus vahetult enne kõndi ja kohe selle lõppedes. Vaatlusaluste seerumis niisugune kehaline koormus osteokaltsiini, B-ALP ega CTx-I kontsentratsiooni muutusi ei põhjustanud. Frost (1999) ning Wallace *et al.* (2000) peavad sellises olukorras üheks võimalikeks põhjusteks tõsiolu, et vanemas eas inimeste luukude on muutunud kehalistele koormustele vähem reageerivaks ning ajaliselt liialt lühike koormuse kestus ei kutsu esile muutusi LAV-markerite tasemeis.

Meie vaatlusaluste seerumis 60 min kepikõndi B-ALP aktiivsuses muutusi esile ei kutsunud, CTx-I kontsentratsioon aga tõusis statistiliselt olulisel määral, kuigi tõusu ulatus oli võrdlemisi väike (16,7%). Thorsen *et al.*, (1996) täheldasid nende poolt uuritud

postmenopausaalses eas naistel ühe luukoe orgaanilise maatriksi formatsiooni markeri (I tüüpi kollageeni karboksüterminaalne propeptiid) kontsentratsiooni tõusu alles 24 ja 72 tundi pärast 90 min kõndi vabas looduses, kusjuures osteokaltsiini tase jäi muutumatuks kogu uuringu ajal. Seevastu CTx-I kontsentratsioon osutus üks tund pärast koormust võrreldes lähtetasemega oluliselt langenuks, 72 tundi hiljem aga suurenenuks. Vahetult pärast kõnnitreeningut selles uuringus vereproove analüüsideks ei võetud. Autorid järeldasid, et akuutne kõnnitreening kutsub esile kollageeni resorptsiooni intensiivsuse languse luukoes 1 tund pärast koormust ning stimuleerib kollageeni uuenemisprotsessi, mida peegeldas sünteesi ja degradatsiooni intensiivsuse üheaegne tõus, 24-72 tundi hiljem (Thorsen *et al.*, 1996). Mitmed uuringute tulemused näitavad, et CTx-I taseme muutus inimese veres toimub üksnes niisuguste kehaliste koormuste puhul, mille intensiivsus ületab teatud läve (Brahm *et al.*, 1997; Maimoun *et al.*, 2006; Rudberg *et al.*, 2000) ja/või kus markerite ekspositsiooniperiood kehalise koormuse järgselt on pikema aegsem kui 72 tundi (Thorsen *et al.*, 1996; Thorsen *et al.*, 1997). Sarnaselt meie tööga, jõudis Thorsen *et al.* (1996) järeldusele, et 90 min hoogast kõndi põhjustab postmenopausaalses eas naiste luukoe resorptsiooni markeri taseme tõusu seerumis. Selline tulemus viitab, et 60 min kepikõndi on piisav, et aktiveerida luukoe ainevahetust. On teada, et luu remodelleerumisprotsess algab luukoes resorptsiooniga, millele järgneb luukoe formatsiooni etapp (Borer *et al.*, 2005). Ehkki CTx-I taseme tõus meie vaatlusaluste veres vahetult pärast kepikõnni treeningut võib vihjata alanud luukoe remodelleerumisprotsessile, ei saa me kahjuks liialt lühikesest ekspositsiooniperioodist järeldada, et kepikõnni treeningu järgsel taastumisperiodil toimus ka B-ALP taseme tõus vaatlusaluste veres. Võime vaid eeldada, et luu resorptsiooni etapile järgneb luu formatsiooni etapp, kuid selle käivitumine akuutse kepikõnni treeningu järgselt vajab enam aega.

Kokkuvõttes näitavad meie ja Thorsen *et al.*, (1996) andmed, et võrdlemisi madala intensiivsusega treeningukoormused (kepikõnd ja tavakõnd) võivad postmenopausaalses eas naistel esile kutsuda muutusi nii luukoe orgaanilise maatriksi formatsioonis kui ka resorptsioonis. Tehnilistel põhjustel ei saanud me käesoleva töö raames uurida võimalikke muutusi LAV-markerite osas pikemaajalisel taastumisperiodil. Arvestades Thorsen *et al.* (1996) tulemusi ja tõsiasja, et CTx-I kontsentratsioon meie vaatlusaluste

seerumis oli suurenenud juba vahetult pärast treeningut, on väga tõenäoline, et akuutse kepikõnni efekt luukoe orgaanilise maatriksi ainevahetusele realiseerub täielikult alles pikema ajavahemiku vältel (72 tundi või enam) pärast koormust. Seega, akuutse kepikõnni treeningu mõjul luukoes tekkivate ainevahetuslike nihete ajaskaala ja summaarse efekti väljaselgitamiseks on vajalikud täiendavad uuringud.

### **5.3. Parathormoon, luukoe ainevahetuse biokeemilised markerid ja keha koostis**

Meie vaatlusalustel esines PTH lähtetaseme ja kogu keha LMT vahel statistiliselt oluline võrdeline seos. See fakt on vastuolus teiste uurijate andmetega, kes täheldasid postmenopausaalses eas naistel tugevat pöördvõrdelist korrelatsiooni nimetatud parameetrite vahel (Thorsen *et al.*, 1996). Kahe kõnealuse uuringu andmete lahknevuse põhjused ei ole üheselt selged, kuid osaliselt võib see tuleneda vaatlusaluste erinevast vanusest. Meie poolt uuritud naiste keskmine iga oli 49,6 aastat, indiviiditi varieerus see aga piirides 45 kuni 55 aastat. Postmenopausi kestus varieerus neil 1 kuni 8 aastani. Thorsen *et al.* (1996) uurisid aga naisi vanuses 64 kuni 74 aastat (keskmine vanus 68 aastat), kellel postmenopaus oli kestnud juba 13-23 aastat (keskmiselt 17 aastat). Hormonaalsed nihked naise organismis ja nende mõju LMT-le on varasel menopausi järgsel perioodil (ligikaudu esimesed 6-10 aastat) ja postmenopausi hilisemas faasis (enam kui 10 aastat pärast menopausi) teatavasti mõnevõrra erinevad (Borer, 2005).

PTH lähtetaseme kontsentratsiooni ja teiste keha koostise näitajate vahel (keha pikkus, kehamass, keha rasva- ja rasvavaba mass) meie vaatlusalustel olulisi seoseid ei esinenud. Samuti ei korreleerunud luukoe ainevahetuse biokeemiliste markerite lähtetase naiste veres ühegi määratud keha koostise parameetriga. Creighton *et al.* (2001) seevastu leidsid, et noortel naissportlastel (korv-, võrk- ja jalgpallurid) kelle kogu keha LMT osutus oluliselt suuremaks kui nende ea- ja sookaaslastest ujujatel või kehaliselt väheaktiivsetel kontrollgrupi liikmetel, ilmnes ühtlasi oluliselt kõrgem luukoe formatsiooni (kuid mitte resorptsiooni) markerite tase seerumis. Needki lahknevused andmetes võivad osaliselt tuleneda vaatlusaluste erinevast east, sest Creighton *et al.* (2001) uurisid 18-26 aastasi naisi (keskmine vanus 20,7 aastat). Tähtsust võib omada ka treenituse tase, kuna Creighton *et al.* (2001) uurisid nii rahvuslikul kui rahvusvahelisel

tipptasemel võistlevaid sportlasi, meie vaatlusalused aga ei olnud kunagi võistlusspordiga tegelenud.

Brahm *et al.* (1997), kelle vaatlusalusteks olid 10 naist ja 10 meest vanuses 22 kuni 39 aastat (keskmine vanus 29 aastat), täheldasid olulist pöördvõrdelist seost nii luukoe formatsiooni kui ka resorptsiooni biokeemiliste markerite taseme ja skeleti erinevate piirkondade LMT vahel. Nagu näha, vaatlusaluste vanus kahes viimati mainitud uuringus (Creighton *et al.*, 2001; Brahm *et al.*, 1997) väga palju ei erinenud, küll aga luu ainevahetuse biokeemiliste markerite taseme ja LMT vahelised seosed.

Kokkuvõttes ilmneb, et võimalike seoste üksikasjalisemaks väljaselgitamiseks luukoe ainevahetuse biokeemiliste markerite ja LMT vahel on siiski vajalikud edasised uuringud, sest ainuüksi ealiste iseärasustega olemasolevate andmete vastuolulisust seletada ei saa.

## 6. JÄRELDUSED

Käesolevas töös saadud tulemuste põhjal saame teha järgnevad järeldused:

1. Kepikõnd looduslikus keskkonnas kestusega 60 minutit ja intensiivsusega 75% südame löögisageduse ealisest maksimumist postmenopausaalses eas naiste veres parathormooni kontsentratsiooni muutusi esile ei kutsu.
2. Selline kepikõnd ei mõjuta kaltsiumi või laktaadi kontsentratsiooni ega aluselise fosfataasi aktiivsust, kuid suurendab I tüüpi kollageeni karboksüterminaalse telopeptiidi kontsentratsiooni postmenopausaalses eas naiste veres.
3. Postmenopausaalses eas naistel luukoe seisundi biokeemiliste markerite tase veres keha koostise, sealhulgas luutiheduse näitajatega, ei korreleeru, kuid parathormooni puhkeseisundi taseme ja kogu keha luutiheduse vahel esineb positiivne seos.

## KASUTATUD KIRJANDUS

1. **Aigner, A., Ledl-Kurkowski, E., Hörl, S., Salzmann, K.** (2004) Effecte von Nordic Walking bzw. Normalen Gehen auf Herzfrequenz und Aterielle Laktatkonzentration. *Österreichisches Journal für Sportmedizin* **34**, 32-36.
2. **Anon, P.** (1991) Consensus Development Conference: Profylaxis and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporosis International* **1**, 114-117.
3. **Anon, P.** (1994) Consensus Development Conference: Diagnosis, Profylaxix and Treatment of Osteoporosis. *The American Journal of Medicine*, pp 646-650.
4. **Anttila, J., Holopainen, I., Jokinen, K.** Polewalking and the effect of regular 12-week polewalking exercise on neck and shoulder symptoms, the mobility of the cervical and thoracic spine and aerobic capacity. Final project work for the Helsinki IV College for Health Care Professionals, 1999.
5. **Baatile, J., Langbein, W., Weaver, F., Maloney, C., Jost, M.** (2000) Effect of exercise on percieved quality of life of individuals with Parkinson's disease. *Journal of Rehabilitation Research and Development* **37**, 529-534.
6. **Barrett-Connor, E., Siris, E.S., Wehren, L.E., Miller, P.D., Abbott, T.A., Berger, M.L., Santora, A.C., Sherwood, L.M.** (2005) Osteoporosis and fracture risk of women of different ethnic groups. *Journal of Bone and Mineral Research* **20**, 185-194.
7. **Birkenfeldt, R., Haviko, T., Kallikorm, R., Päi, L., Päi, S., Veinpalu, L.** Reumatoloogia. AS Medicina 2000; 247-251.
8. **Blake, G.M., Fogelman, I., Wahner, H. W.** The Evaluation of Osteoporosis: Dual Energy X-ray Absorptiometry and Clinical Ultrasound in Clinical Practice. Martin Dunitz Ltd. 1999; 470.
9. **Borer K. T.** Exercise Endocrinology. Champaign, IL: Human Kinetics, 2003.
10. **Borer, K., T.** (2005) Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women. Interaction of mechanical, hormonal and dietary factors. *Sports Medicine* **35**, 779-830.

11. **Bouassida, A., Zalleg, D., Ajina, M.Z., Gharbi, N., Duclos, M., Richalet, J.P.** (2003) Parathyroid hormone concentrations during and after two periods of high intensity exercise with and without an intervening recovery period. *European Journal of Applied Physiology* **88**, 339-344.
12. **Brahm, H., Piehl-Aulin, K., Ljunghall, S.** (1996) Biochemical markers of bone metabolism during distance running in healthy, regularly exercising men and women. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* **6**, 26-30.
13. **Brahm, H., Piehl-Aulin, K., Ljunghall, S.** (1997) Bone metabolism during exercise and recovery: the influence of plasma volume and physical fitness. *Calcified Tissue International* **61**, 175-180.
14. **Bravo, G., Gauthier, P., Roy, P.M., Gaulin, P.** (1997) A weight-bearing, water-based exercise program for osteopenic women: its impact on bone, functional fitness, and well-being. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. **78**, 1375-80.
15. **Brooke-Wavell K., Jones P., Hardman, A.E.** (1997) Brisk walking reduces calcaneal bone loss in post-menopausal women. *Clinical Science* **92**, 75-80.
16. **Cauley, J.S., Seeley, D.G., Ensrud, K., Ettinger B., Black, D., Cummings, S.R.** (1995) Estrogen replacement therapy and fractures in older women. *Annals of Internal Medicine* **1**, 9-16.
17. **Charles P., Mosekilde L., Risteli L., Risteli J. Eriksen E.F.** (1994) Assessment of bone remodeling using biochemical indicators of type I collagen synthesis and degradation: relation to calcium kinetics. *Bone and Minerals*, **24**, 81-94.
18. **Creighton, D.L., Morgan, M.L., Boardley, D., Brolinson, P.G.** (2001) Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *Journal of Applied Physiology* **90**, 565-570.
19. **Cummings, S.R., Nevitt, M.C., Browne, W.S., Stone, K., Fox, K.M., Ensrud, K.,E.** (1995) Risk fractures for hip fractures in white women. *The New England Journal of Medicine* **332**, 767-773.
20. **Davee, A.M., Rosen, C.J., Adler, R.A.** (1990) Exercise patterns and trabecular bone density in college women. *Journal of Bone Mineral Research* **5**, 245-250.

21. **Drinkwater, B.L.** (1994) Does physical activity play a role in preventing osteoporosis? *Research Quarterly for Exercise and Sport*, **65**, 197–206.
22. **Eesti Osteoporoosi Selts.** Osteoporoos. Tartu, 2001.
23. **Eriksen E., Charles P., Melsen F., Mosekilde L., Risteli L., Risteli J.** (1991) Serum markers of type I collagen formation and degradation in metabolic bone disease: correlation with bone histomorphometry. *Journal of Bone and Mineral Research*, **8**, 127-132.
24. **Fleisch, H.** (2000) Bisphosphonates in Bone Disease. From The Laboratory to the Patient. Academic, pp 123-159.
25. **Frost, H.M.** (1999) Why do bone strength and “mass” in aging adults become unresponsive to vigorous exercise? *Journal of Bone and Mineral Metabolism* **17**, 90-97.
26. **Genant, H.K.** Radiology of osteoporosis. Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism. Raven Press New York 1996; 229-240.
27. **Gutherie, J.R., Dennerstein, L., Wark, J.D.** (2000) Risk factors for osteoporosis. *Medscape Womens Health* **5**, E1.
28. **Hatori, M., Hasegawa, A., Adachi, H.** (1993) The effect of walking at the anaerobic threshold level on vertebral bone loss in postmenopausal women. *Calcified Tissue International* **52**, 411-414.
29. **Hendrickson.** The physiological responses to walking with and without Power Poles™ on treadmill exercise. Thesis. University of Wisconsin-La Grosse, 1993.
30. **Hosking, D., Chilvers C.E.D., Christiansen C.** (1998) Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years of age. *The New England Journal of Medicine* **338**, 485-492.
31. **Kanis, J.A., Melton, I.J.** (1994) The diagnosis of osteoporosis. *Journal of Bone Mineral Research* **9**, 1137-1141.
32. **Kanis, J.A., Johnell, O., Oden, A., Johansson, H., De Laet, C., Fujiwara, S., Kroger, H., McCloskey, E.V., Mellstrom, D., Melton, L.J., Pols, H., Reeve, J., Silman, A., Tenenhouse, A.** (2005) Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporosis International* **16**, 155-162.
33. **Kantaneva, M.** Kepikõnd. Aktaprint, 2005.

34. **Karvonen, E., Mörsky, T., Tolppala, Varis.** The effect of stick walking on neck and shoulder pain in office workers. Final project work at Mikkeli Polytechnic School. Degree program of Physiotherapy. Mikkeli 2000.
35. **Khan, K., McKay, H., Kannus, P., Bailey, D., Wark, J., Bennell, K.** (2001) Physical Activity and Bone Health. Champaign, Human Kinetics Publications.
36. **Koskinen J., Kärki, M., Virtanen, M.** Power and balance from Nordic Walking-effects of regular Nordic Walking to muscular strength and postural control of ageing employees who are unaccustomed to regular physical exercise. Bachelor of Physiotherapy degree. Helsinki Polytechnic Health Care and Social Services, Helsinki 2003.
37. **Kristoffersson, A., Hultdin, J., Holmlund, I., Thorsen, K., Lorentzon R.** (1995) Effects of short-term work on plasma calcium, parathyroid hormone, osteocalcin and biochemical marker of collagen metabolism. *International Journal of Sports Medicine* **16**, 145-149.
38. **Kukkonen-Harjula, K., Laukkanen, R., Uusi-Rasi, K., Vuori, I.** (1998) Effect of walking training on health-related fitness in healthy middle-aged adults – a randomized controlled study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* **8**, 236-242, 1998.
39. **Kukkonen-Harjula, K., Mänttari, A., Hillokorpi, H., Pasanen, M., Laukkanen, R., Suni, J., Fogelholm, M., Parkkari, J.** (2004) Training responses of self-guided brisk walking with or without pole- a randomized controlled trial in middle-aged women. 9<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science. Clermont-Ferrand, France. Book of abstracts, pp 157.
40. **Lande S, Hermansen B, Stamland O, Nordaune P.** The physiological – and additional effects of pole walking. A systematic review. Research report at Fontys University of Professional Education Eindhoven, Department of Physiotherapy. Eindhoven, The Netherlands, 2003.
41. **Liebert, T.** Kaltsium. OÜ Ortwil, Tallinn, 1998; 12.
42. **Ljunghall, S., Joborn, H., Roxin, L.E., Rastad, J., Wide, L., Akerstrom, G.** (1986) Prolonged low-intensity exercise raises the serum parathyroid hormone levels. *Clinical Endocrinology (Oxford)* **25**, 535-542.

43. **Maasalu, K., Kirjanen, K., Märtson, A., Haviko, A.** (2000) Luutiheduse hindamine kandluu ultrahelidensitomeetria eesti naiste populatsioonis. *Eesti Arst* **4**, 197-200.
44. **Maasalu, K., Märtson, A., Haviko, T.** (1999) Osteoporoosi põhjused, levik, diagnoosimine. *Eesti Arst* **1**, 42-47.
45. **Maasalu, K., Märtson, A., Haviko, T.** (2000) Osteoporoosi pärilikud vormid. *Eesti Arst* **4**, 226-230.
46. **Maasalu, K., Märtson, A., Kull, I., Kallikorm, R., Tamm, A., Raud, T., Valter, I.** (2007) Osteoporoosi ravijuhised. *Eesti Arst* **86**, 68-75.
47. **Martin, A.D., McCulloch, R.G.** (1987) Bone dynamics: stress, strain and fracture. *Journal of Sports Science* **5**, 155-163.
48. **Maimoun, L., Simar, D., Malatesta, D., Caillaud, C., Peruchon, E., Couret, I., Rossi, M., Mariano-Goulart, D.** (2005) Response of bone metabolism related hormones to a single session of strenuous exercise in active elderly subjects. *British Journal of Sports Medicine* **39**, 497-502.
49. **Maimoun, L., Manetta, J., Couret, I., Dupuy, A.M., Mariano-Goulart, D., Micallef, J.P., Peruchon, E., Rossi, M.** (2006) The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response. *International Journal of Sports Medicine* **27**, 105-111.
50. **McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L.** (1996) Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. (4th ed.) Baltimore: Williams and Wilkins.
51. **Medijainen, L., Ööpik, V.** (1997) Naissportlaste treening, toitumine ja terviseprobleemid. Spordipedagoogika instituudi teadus- ja õppemetoodiliste tööde kogumik IV. Tartu, lk 84-91.
52. **Moldover, J.R., Bartels, M.N.** Cardiac Rehabilitation. In: Braddom RL, editor. Physical medicine and rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2000; 665-686.
53. **Morris, J.N., Hardman, A.E.** (1997) Walking to health. *Sports Medicine* **23**, 306-332.
54. **Morrison, N.A., Yoman, R., Kelly, P.J., Eisman, J.A.** (1992) Contribution of transacting factor alleles to normal physiological variability. Vitamin D receptor

dene polymorphism and circulating osteocalcin. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **89**, 6665-6669.

55. **National Osteoporosis Society.** Exercise and Bone Health. 1986.
56. **Nischwitz, M., Meier, GR., Dieterle, C.** Nordic Walking bei Patienten mit Diabetes Mellitus Typ 2. *Diabelologie und Stoffwechsel* 2006;1.
57. **Poole K.E., Reeve J.** (2005) Parathyroid hormone – a bone anabolic and catabolic agent. *Current Opinion in Pharmacology*, **5**, 612-617.
58. **Porcari, Hendrickson, Walter, Terry, Walsko.** (1997) The physiological responses to walking with and without Power Poles<sup>TM</sup> on treadmill exercise. *Research Quarterly for Exercise and Sport* **68**, 161-166.
59. **Raisz, L.G.** (2005) Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts and prospects. *Journal of Clinical Investigation* **115**, 3318-3325.
60. **Riggs, B. J., Melton III.** Osteoporosis Etiology, Diagnosis and Management. Philadelphia, 1995; 524.
61. **Rudberg, A., Magnusson, P., Larsson, L., Joborn, H.** (2000) Serum isoforms of bone alkaline phosphatase increase during physical exercise in women. *Calcified Tissue International* **66**, 342-347.
62. **Salvesen, H., Johansson, A.G., Foxdal, P., Wide, L., Pihl-Aulin, K., Ljunghall, S.** (1994) Intact serum parathyroid hormone levels increase during running exercise in well-trained men. *Calcified Tissue International* **54**, 256-261.
63. **Sharkey, B.J., Gaskill, S.E.** (2006) Sport Physiology for Coaches. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
64. **Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikum.** Ühendlabori käsiraamat, Tartu 2002.
65. **Sinaki, M.** (1996) Effect of physical activity on bone mass. *Current Opinion in Rheumatology* **8**, 376-83.
66. **Spiriduso, W.W.** Physical dimensions of aging. Human Kinetics Champaign, USA 1995.
67. **Tamm, A., Leedo, S., Zemtsovskaja, G., Ram, M., Pastik, M., Kirss, F., Lintrop, M., Lember, M.** (2003) Luu ainevahetuse biokeemilised markerid Eesti fertiilses eas ja postmenopausi perioodis naistel. *Eesti Arst* **82**, 270-277.

68. **Teesalu, S.** Laste ja noorukite osteoporoos- luude hõrenemine. OÜ Tartumaa trükk, 1998; 110.
69. **Thorsen, K., Kristoffersson, A., Lorenzton, R.** (1996) The effects of brisk walking on markers of bone and calcium metabolism in postmenopausal women. *Calcified Tissue International* **58**, 221-225.
70. **Thorsen, K., Kristoffersson, A., Hultdin, J., Lorenzton, R.** (1997) Effects of moderate endurance exercise on calcium, parathyroid hormone, and markers of bone metabolism in young women. *Calcified Tissue International* **60**, 16-20.
71. **Tidswell, M.** Orthopaedic Physiotherapy. Mosby International Limited, 1998; 121-131.
72. **Voet D., Voet J.G.** (1995) Biochemistry. 2nd ed., John Wiley & Sons, Inc., New York.
73. **Wallace, J.D., Cuneo, R.C., Lundberg, P.A., Rosen, T., Jorgensen, J.O.L.L., Longobardi, S.** (2000) Responses of markers of bone and collagen turnover to exercise, growth hormone (GH) administration, and GH withdrawal in trained adult males. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **85**, 124-133.
74. **Walter, P., Porcari, J. Briecce, T., Terry, L.** (1996) Acute responses to using walking poles in patients with coronary artery disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* **16**, 245-250.
75. **Watkins, J.** Structure and function of the musculoskeletal system. Champaign,IL: Human Kinetics, 1999.
76. **Welsh, L., Rutherford, O., James, I.** (1997) The acute effects of exercise on bone turnover. *International Journal of Sports Medicine* **18**, 247-251.
77. **Weltman, A.** The Blood Lactate Response to Exercise. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1995.
78. **Whalen, R.T., Carter, D.R.** (1988) Influence of physical activity on the regulation of bone density. *Journal of Biomechanics* **21**, 825-837.
79. **Williams, X.** Building Stronger Bones Naturally. Octopus Publishing Group Ltd., 2002.
80. **Wilmore J.H., Costill D.L.** Physiology of Sport and Exercise. (3rd ed.), Champaign, IL; Human Kinetics, 2004.

81. **Willson, J., Torry, M., Decker, M., Kernozek, T., Steadman, J.** (2001) Effects of walking poles on lower extremity gait mechanics. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **33**, 142-147.
82. **Wolf, S.L., Barnhart, H.X., Kutner, N.G., Mcneely, E., Coogler, C., Xu, T.S.** (1996) Reducing frailty and falls in older person: an investigation of Tai Chi and computerized training. *Journal of the American Geriatrics Society* **44**, 489-97.
83. **Woolf, A.D., Dixon, A.** Osteoporosis- A Clinical Guide. Martin Dunitz Ltd., 1998; 215.
84. **World Health Organization (WHO).** Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO Study Group. Geneva: World Health Organization; WHO Technical Report Series No. 843, 1994.

## SUMMARY

### **The effect of a single bout of Nordic Walking on parathyroid hormone concentrations and the markers of bone metabolism in postmenopausal women.**

The skeleton is a metabolically highly active organ and bone adapts to the mechanical load applied to it. There is evidence that brisk walking can produce some acute changes in bone metabolism in postmenopausal women: a bout of brisk walking has been reported to provoke changes in markers of bone formation and resorption within several days (Thorsen *et al.*, 1996).

The present study was designed to study the short-term effects of a single bout of moderate, weight-bearing, endurance exercise such as Nordic Walking on calciotropic hormones and markers of bone metabolism in postmenopausal women.

All 19 postmenopausal women were informed and consented to participate before the study. They were asked to fill in a questionnaire concerning physical activity, present eating habits, gynecological status, previous illnesses and hereditary diseases and medications used. Serum parathyroid hormone and calcium, bone formation markers as total alkaline phosphatase, bone-specific alkaline phosphatase and bone resorption marker type I collagen carboxy terminal telopeptide were studied. The bone mineral status was measured in the beginning of the study with Lunar Achilles Ultrasound System.

In these untrained postmenopausal women, no statistically significant changes occurred in serum calcium, parathyroid hormone and in bone formation markers such as total alkaline phosphatase and bone-specific alkaline phosphatase. We observed only a significant increase in the level of carboxyterminal telopeptide of type I collagen after a 60-minute Nordic Walking lesson.

In conclusion, postmenopausal women has showed biochemical signs in bone turnover and altered homeostasis of calcium and PTH after a single bout of moderate endurance

exercise. Unfortunately, Nordic Walking resulted in indiscernible changes in markers of bone metabolism in postmenopausal women. We can conclude from this that the activation of bone formation markers seems to depend on the strain and damage to the musculoskeletal system but unfortunately, the intensity in Nordic Walking lesson is not enough for making the activation relevant. The findings in the present short-term study are impossible to interpret in terms of the net effect on bone metabolism.

For the structural adaptation of bone, the intensity of the mechanical stimuli appear to be more important than the frequency of the mechanical loads (Martin, McCulloch, 1987). This is evidenced by the fact that high intensity exercises such as resistance exercise training enhance bone density and bone mass (Whalen *et al.*, 1988), whereas low intensity exercises such as walking, jogging (Davee *et al.*, 1990) and Nordic Walking may not.

These findings most probably have public health implications and may help formulate health policies in our country. We believe that Nordic Walking can be beneficial and cost effective to postmenopausal women.

## LISA. Küsimustik vaatlusaluste kehalise seisundi kohta

Tere!

Olen Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonna magistrant ja püüan oma magistritöö raames uurida kehalise aktiivsuse mõju luukoe biokeemilistele markeritele. Palun Teil osaleda oma uurimistöös ja vastata alljärgnevatele küsimustele. Ankeetide täitmine on vabatahtlik ja anonüümne. Saadud andmeid kasutan vaid oma kursusetöös järelduste tegemiseks.

Palun täitke küsimustik ning vastake igale küsimusele. Vastusevariantide puhul tõmmake ring ümber Teie arvates kõige õigemale vastusele.

Kui Te soovite saada antud küsimustiku/uurimuse kohta tagasisidet, siis palun täitke järgnevad lüngad (vastasel juhul jätke need andmed jagamata!).

Soovin saada tagasisidet:

- Täidetud ankeedi kohta       Kogu uurimuse kohta

1. Nimi .....

2. E-maili aadress .....

1. On teada, et toit peab olema kaltsiumirikas. Kas Teie teate, millised toiduained on kõige kaltsiumirikkad?

.....  
.....

2. Kas Teil on alanud menopaus? Kui JAH, siis mitu aastat juba?

.....

3. Kas günekoloogi poolt on määratud asendusravi naissuguhormoonide ehk östrogeenidega?

.....

4. Kas Teil on diagnoositud osteoporoos?

Jah Ei

5. Kas kasutate/olete kasutanud kaltsiumpreparaate peale seda, kui Teil diagnoositi osteoporoos (kirjutada ravimi nimetus) ning kui kaua olete seda preparaati kasutanud?

.....

6. Kas Teil on kroonilisi haigusi (vähk, diabeet), sh reumatoidartriit, bronhiaalastma, kilpnäärmehaigus?

.....

7. Kas olete varem saanud või saate praegu ravi glükokortikoidhormooniga (kauem kui 3 kuud)?

Jah Ei

6. Kas Teil endal on olnud väikese trauma järel luumurd? Kui JAH, siis millal viimati?

.....

7. Kas Te tarvitate sageli alkoholi (jooke üle ühe pokaali veini või ühe pitsi viina või ühe pudeli õlle päevas)?

Jah Ei

8. Kas Te suitsetate > 20 sigareti päevas?

Jah Ei

6. Kas Teie töö on aktiivse iseloomuga (kui palju on ajalisel liikumist) või kas töö on passiivne?

.....

7. Kas tegelesite nooruspõlves spordiga? Kui JAH, siis millise spordialaga ja kui pikka aega?

.....

8. Kas olete viimase aasta jooksul osavõtnud mingitlaadi kehalise aktiivsuse programmi või treeningtundidega?

.....

9. Kui JAH, siis mitu korda nädalas, mitu minutit korraga?

.....

10. Milline on olnud Teie kehaline aktiivsus väljaspool treeningtunde?

.....

