



# NÅR MUSKLERNE ÆLDES

Hvorfor er der ingen 60-årige atleter, der topper verdensranglisten? Fordi de er blevet for gamle og musklerne for svage. Men hvad sker der egentlig med vores muskler, når vi ældes, og kan vi gøre noget ved det?



**Om forfatteren**  
Kathrine Nielsen er ph.d. i muskelfysiologi fra University of Otago i New Zealand, hvor hun har undersøgt effekten af motion på muskelaldring. Hun er desuden aspirerende videnskabsformidler. [kath.bjerregaard@gmail.com](mailto:kath.bjerregaard@gmail.com)

**F**ænomenet Usain Bolt smadrede verdensrekorden i hundredemeterløb i 2009, da han var 23 år gammel. Han har holdt sig på verdenstoppen indtil i år, hvor han fyldte 31 og stoppede karrieren med et nederlag, der gav genlyd i sportsverdenen – Usain Bolt vandt “kun” VM-bronze. Med undtagelse af få, meget teknisk betonedede, sportsgrene, topper atleter typisk i tyverne, holder måske niveau indtil først i trediveerne, hvorefter de enten stopper, mens legen er god, eller hurtigt bevæger sig ned ad ranglisterne. Dette er resultatet af muskelaldring, en proces hvor

kroppens største organ langsomt svækkes og bliver mindre. Overvej nu, om du umiddelbart kan se, at Usain Bolt skulle have mistet en betydelig mængde muskelmasse, der kunne forklare faldet i præstationer. Nej, vel? Det er der en række forklaringer på.

Muskelaldring består både af et løbende tab af muskelmasse, altså bliver selve musklen mindre, og et tab af muskelfunktion. De forskellige processer starter formentlig allerede i trediveerne, hvilket forklarer hvorfor sportsstjernerne præstationer – som ofte er afhængige af, at hele musklens potentiale bliver

udnyttet – er synligt påvirkede allerede i starten af trediveerne. Der er simpelthen ikke råd til at tabe bare få procent af musklens hurtighed, udholdenhed eller restitution, hvis man vil være verdens bedste sprinter. Det er også derfor, at vi almindelige dødelige, som ikke nærmer os vores maksimale potentiale på vores ugentlige motionsløbeture, ikke mærker synderligt til denne begyndende aldring, før vi når op i fyrrerne eller halvtredserne. Muskelaldringen kommer snigende, og faktisk opdager vi slet ikke, at vores muskler er blevet mindre før omkring 60-års alderen. Herfra anslås det, at vi taber 1-2 % muskelmasse

årligt, og at vi omkring 80-års alderen har mistet cirka 50 % af vores oprindelige muskelmasse.

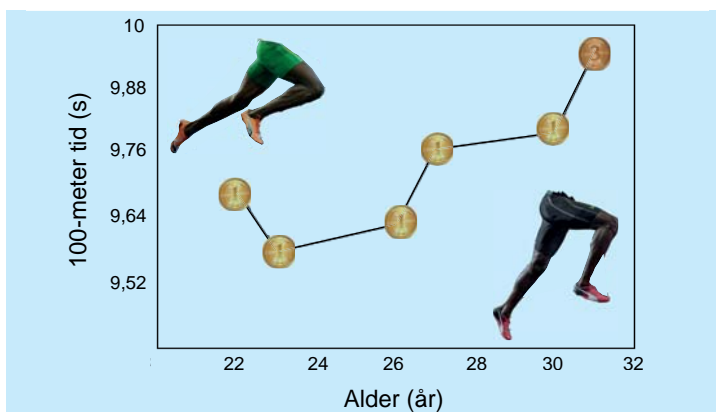
### Muskler erstattes af andre væv

Grunden til, at muskelaldringen længe går ubemærket hen, er, at tabet af muskelmasse skjules af andre væv, som indtager pladsen, som den svindende muskelmasse efterlader. Vi ser med alderen ophobning af fedtvæv og bindevæv rundt om musklerne. Det betyder, at for eksempel en lårmuskel ikke ser spor mindre ud, hvis vi måler lårets omkreds på den samme person som henholdsvis 40- og 60-årig.

Det er endnu uklart, præcis hvorfor disse vævstyper ophober sig omkring musklerne med alderen. Vi ved, at kroppens forbrænding falder med alderen, således at fedt ophobes mange steder i kroppen. Fedtvæv er med til at skabe en uprovokeret betændelsestilstand (inflammation), som, når fedt ophobes i større mængder, spreder sig til hele kroppen. En sådan vedvarende betændelsestilstand er i sig selv karakteristisk for den aldrende krop, hvilket sandsynligvis er med til at øge produktionen af bindevæv og derved påvirke musklernes sammensætning. Alternativt kan det være, at ældre muskler er mere udsatte for mange små skader og derfor danner mere arvæv i forbindelse med reparationen af disse skader, som så ophober sig i musklen.

### Mystisk celledød

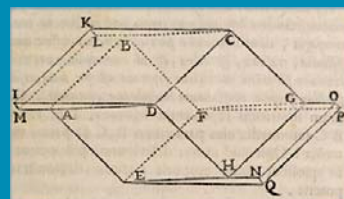
Men hvor forsvinder den muskelmasse, som erstattes af fedt og bindevæv, hen? En muskel består af mange hundrede eller tusinde af muskelfibre. En muskelfiber er en speciel type celle, da den indeholder flere hundrede cellekerner, hvorimod en normal celle fra eksempelvis huden kun indeholder en enkelt cellekerne. Cellekernerne er vigtige, fordi det er her produktionen af musklens proteiner starter. Muskelfibre er i stand til at reparere sig selv, selvom de mister en eller flere cellekerner, hvorimod en celle med kun en kerne ville dø. Det



100-meter tider for fænomenet Usain Bolt fra han entrerede verdensscenen som 22-årig i 2008 til år 2017, hvor han trak sig tilbage som 31-årig. Bolt har gennem tyverne været dominerende i 100-meter distancen, hvor succes afhænger af, at musklens potentiale udnyttes optimalt. Et aldersbetinget fald i musklens ydeevne spiller sandsynligvis en afgørende rolle i øgede tider for verdensrekordholderen.

## Stolte danske traditioner

Når det handler om muskelforskning, har Danmark stolte traditioner. Faktisk kan vores bidrag til forståelsen af menneskets muskulatur spores helt tilbage til 1600-tallet, hvor Nicolaus Steno, ved hjælp af sine geometriske modeller var med til at grundlægge teorien om, at individuelle muskelfibre forkortes i musklens sammentrækning. I dag arbejder forskningsgrupper ved både Københavns og Syddansk Universitet med at bedre forståelsen af muskelaldring med fokus på

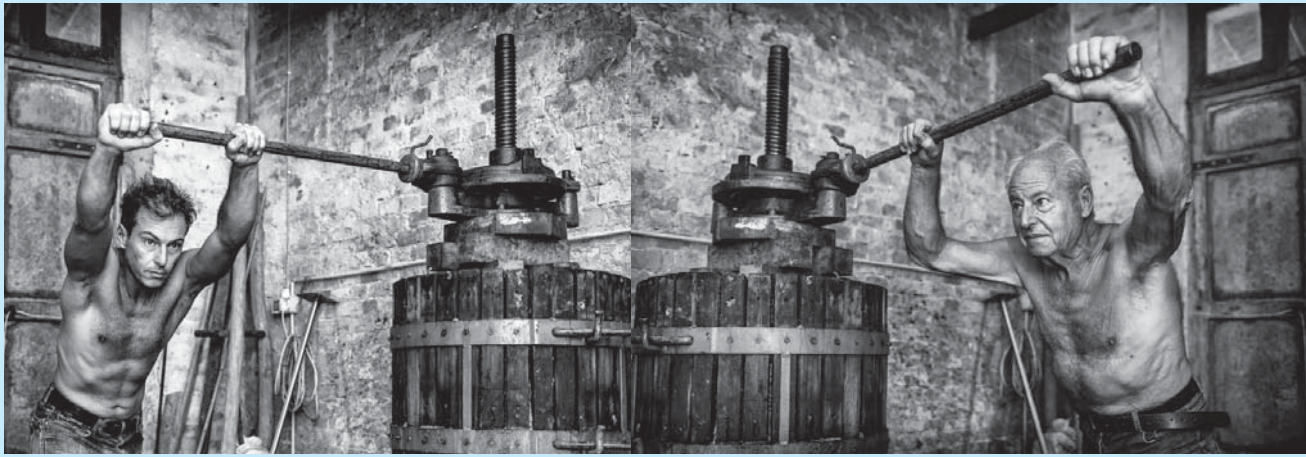


ændringer i muskelstamceller, sener og bindevæv samt effekten af motion og mangel derpå.

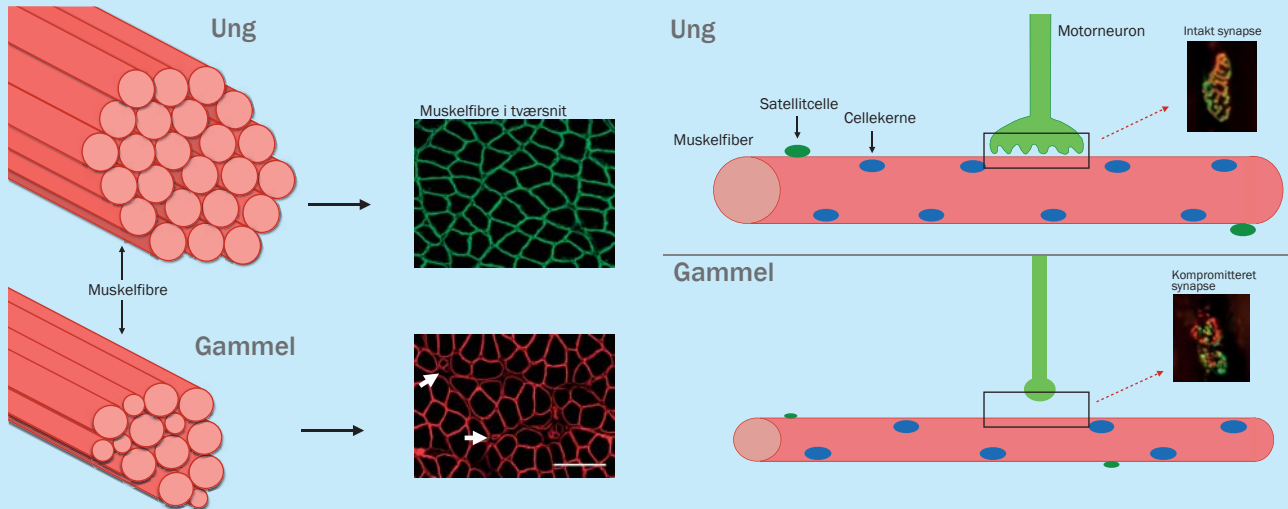
gør muskelfibre unikke. Noget tyder dog på, at vi med alderen mister hele muskelfibre. Dermed bliver der færre fibre til at trække sig sammen, og derfor bliver vores evne til at lægge kraft i vores bevægelser også mindre. Fordi en muskelfiber er en speciel celletype, er det dog endnu uvist, hvordan de dør. Et bud er, at musklens stamceller, også kaldet satellitceller, mister evnen til løbende at erstatte muskelfiberens cellekerner. Satellitcellerne sidder på overfladen af muskelfiberen og kan producere nye cellekerner, som fiberen skal bruge, enten når den mister cellekerner på grund af skader, eller når fiberen har brug for at

vokse sig større, hvilket sker når vi træner. Nogle forskere mener, at satellitcellerne med alderen opbruger deres kapacitet til at støtte muskelfiberen, som derfor langsomt dør. Andre peger på, at forandringer i satellitcellens miljø, såsom ophobning af bindevæv, kan bidrage til, at satellitcellernes kapacitet falder.

En anden teori er, at muskelfiberens evne til at nedbryde de proteiner, som ikke længere skal bruges, bliver nedsat med alderen, og at fiberen derfor akkumulerer ødelagt protein. Ødelagte proteiner er usunde for cellen, da de forhindrer normale processer i at foregå og



Fotos: Shutterstock



## Aldersbetingede ændringer

Oversigt over aldersbetingede ændringer i muskelen. Muskelen består af mange individuelle celler, de cylinderformede muskelfibre. Med alderen ser vi en reduktion i antal og størrelse på muskelfibrene, også betegnet muskelfiberatrofi. Dette kan vises i tværsnit, hvor man med fluorescense markører kan visualisere muskelfibrenes omrids og se, at den aldrende muskel (rød) in-

deholder et antal forholdsvis små fibre sammenlignet med den unge muskel (grøn). Samtidig hæn-ger muskelaldning sammen med en nedbrydning af forbindelsen mellem muskelfiber og motorneuroner – den neuromuskulære synapse. Muskelfiberen aktiveres via synap-sen. Uden aktivering vil der opstå et fald i proteinsyntese og derfor muskelatrofi. Synapsen består af

en række proteiner på henholdsvis motorneuronen og muskelfiberen. Disse proteiner kan visualiseres med fluorescense markører for motorneuron (grøn) og muskelfiber (rød), og herved kan man vise en aldersbetinget ændring i strukturen på synapsen.

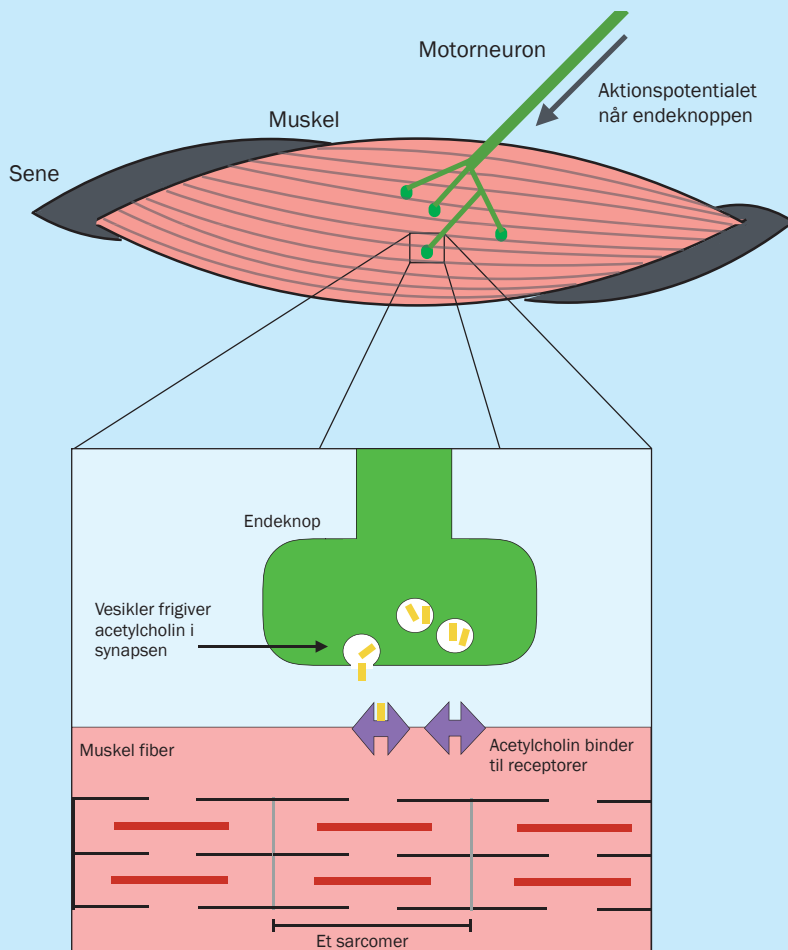
De viste billeder er alle af muskler fra mus.

aktiverer stress-mekanismer. I sidste ende kan det lede til celledød. Muskelfibre er kæmpe celler, som kræver stor udskiftning i proteiner. Derfor skal de ødelagte proteiner løbende nedbrydes, men en af de primære nedbrydningsmekanismer, autofagi, er beviseligt kompromitte-ret i aldrende muskler. Det har fået stor opmærksomhed de senere år, da den nedsatte evne til autofagi med alderen ikke kun ses i muskler, men også i mange andre organer.

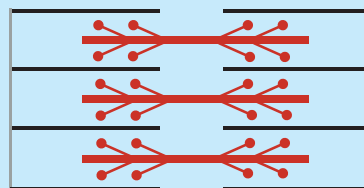
### Muskelfibre på skrump

Den anden mekanisme, som man-ge mener ligger bag det aldersbe-tingede muskeltab, er muskelfi-beratrofi. Atrofi betyder, at noget skrumper, og i biopsier fra gamle muskler ser man ofte, at mange af fibrene er blevet meget tynde. Muskelfiberens tykkelse er især afhængig af indholdet af protein, altså må tyndere fibre indehol-de mindre protein. Derfor mener mange, at atrofi til dels skyldes

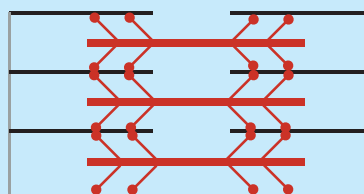
forandringer i balancen mellem proteinsyntese og proteinnedbryd-ning. Hvis nedbrydning af protein foregår hurtigere, end der dannes nyt protein, resulterer det selvsagt i et underskud af protein, og derfor skrumper muskelfibrene. Hvorvidt det underskud, man observerer i aldrende muskelfibre, hovedsage-ligt skyldes en nedgang i proteinsyntesen eller en opregulering af nedbrydende enzymer, er der delte meninger om.



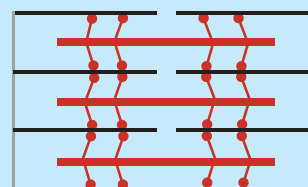
Afslappet – myosin (rød) er ikke bundet til aktin (sort)



Sammentrækning – myosinhoveder bundet til og trækker i aktin



Forkortet – Myosin har trukket i aktin fra begge ender og fiberen er blevet kortere



## Sådan fungerer muskler

Musklene danner basis for alle vore bevægelser, men fungerer kun i samarbejde med en række andre væv. For at musklen kan trække sig sammen (kontrahere) skal den aktiveres af et motorneuron. Motorneuronet sender et aktionspotentiale til axonets endeknop, som danner synapse med en muskelfiber. Motorneuronet udskiller transmitterstoffet acetylcholin, som krydser synapsen

mellem motorneuron og muskel og binder til receptorer på musklens overflade. Bindningen af acetylcholin resulterer i en åbning af calciumkanaler, hvorved calcium diffunderer ind i muskelcellen og sætter gang i tværbrocyclussen. Tværbrocyclussen har sit navn efter dannelsen af tværbroer mellem proteinerne aktin og myosin. Myosinproteinet har en masse myosinhoveder, som binder til og

“trækker” i aktin ved hjælp af molekylet ATP. Myosin og aktin er arrangeret i enheder kaldet sarcomerer, og hver enkelt muskelfiber indeholder mange sarcomerer i forlængelse af hinanden. Når aktin bliver trukket ind over myosin og forkortes hver enkelt sarcomer, forkortes hele muskelfiberen. Den energi, der dannes ved forkortelsen af muskelfiberen, bliver herefter overført til senen.

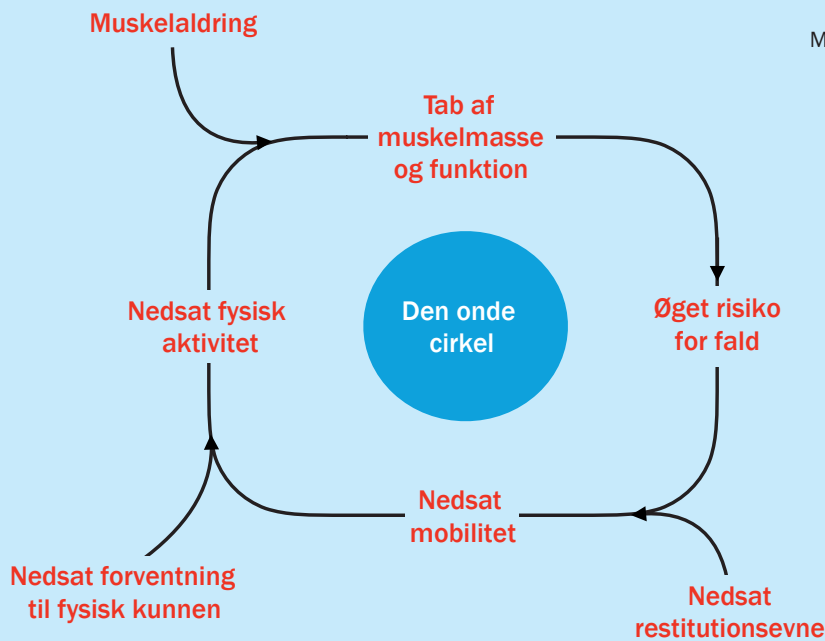
Til gengæld er der bred enighed om, at muskelfiberatrofi også opstår, fordi forbindelsen til de nerver, som skal aktivere musklerne, bliver svækket med alderen. Hver eneste muskelfiber er tilknyttet en nervecelle (et såkaldt motorneuron). Med alderen ser man, at strukturen af kontaktfladen mellem muskel og nervecelle – synapsen – langsomt nedbrydes. Det betyder, at en voksende gruppe af muskelfibre ikke har forbindelse til et motorneuron

og derfor ikke længere kan trække sig sammen. Da sammentrækningerne er med til at stimulere proteinsyntese, resulterer manglende aktivering fra motorneuronerne i, at den isolerede muskelfiber langsomt skrumpes ind.

### Muskelkvaliteten falder med alderen

Foruden et stigende antal af fibre, som ikke længere er forbundet med et motorneuron og derfor ikke

kan trække sig sammen, er aldrig af musklen også forbundet med en nedsat evne for fibre selv til at trække sig sammen. Præcis i hvilken del af maskineriet, alderen trykker, er endnu uklart. Man har dog undersøgt muligheden for, at aldrig påvirker kvalitet såvel som kvantitet af musklen, både med fokus på musklen som helhed og på den enkelte fibers evne til at trække sig sammen. Når en muskel trækker sig sammen, foregår det



Muskelaldringens onde cirkel.

ved en proces kaldet tværbrocyclussen, hvor proteinerne myosin og aktin glider hen over hinanden og derved forkorter muskelfiberen. Hurtigheden af denne proces er afhængig af calcium-koncentrationen i fiberens indre, samt hvor effektivt myosin og aktin binder sig til hinanden. Flere studier peger i retning af en aldersbetinget ændring i mængden og den molekylære struktur af myosin, således at færre tværbroer dannes, og musklen derfor producerer mindre kraft.

Den kraft, musklen producerer, skal leveres til senen, som fæstner musklen til knoglen, for at kraften kan omdannes til bevægelse. Derfor har man også undersøgt, om den faldende muskelfibers evne til at producere kraft i aldrende muskler er forbundet med nedsat kvalitet af senerne. I mange studier af ældre sener har man observeret, at strukturelle forandringer i de kollagenbundter, som danner senerne, kan være med til at hæmme kraftoverførslen mellem muskel og sene. I dette scenarie er det altså ikke den enkelte muskelfibers evne til at producere kraft, men snarere musklens mulighed for at konvertere kraften til bevægelse, som gør ældre muskler svagere.

### Vi skal gøre en aktiv indsats

Den dårlige nyhed er, at vi alle vil blive konfronteret med muskelaldring. Måske kan du allerede mærke, at trapperne er blevet hårdere at bestige, måske sidder du og tænker, at dette tilhører en fjern fremtid, men faktum er, at det vil berøre os alle før eller senere. Det eneste, vi kan gøre, er at forsøge at forsinke processen så længe som muligt. Her kommer så den gode nyhed: Der findes et effektivt og enkelt middel til at gøre netop dette – motion. Musklerne er selvsagt det organ, som aktiveres mest, når vi dyrker motion, og er derfor også det organ, som drager mest fordel deraf. I de seneste 10 år har et stigende antal studier undersøgt effekten af både styrketræning og udholdenhedstræning på muskelaldring, og resultaterne er opmuntrende. Man har vist, at især styrketræning kan forhindre muskelatrofi ved at vedligeholde både proteinsyntesen og satellitcellerne, der som nævnt er leverandører af cellekerner. Samtidig har forsøg med udholdenhedstræning vist, at især motionsløb og cykling kan styrke forbindelsen mellem muskel og motorneuron, vedligeholde musklernes respiration, øge blodtilførslen samt styrke musklens evne til at restituere. Den måske vigtigste besked at tage med

fra disse forsøg er, at det aldrig er for sent at gøre en indsats for at bevare muskelmassen, og at lidt er bedre end ingenting.

Desværre bliver mange ældre mennesker med tiden mindre fysisk aktive, og derfor har man i en række studier forsøgt at adskille effekterne af fysisk inaktivitet og aldringen selv. Disse forsøg har vist, at selvom aldringen i sig selv uægteligt har en effekt, så er en stor del af det muskeltab, vi ser hos ældre mennesker, sandsynligvis forbundet med en reduceret fysisk aktivitet. Desuden viser en række studier, at perioder med inaktivitet påvirker ældre muskler i langt højere grad sammenlignet med unge muskler. Dette er problematisk, fordi ældre mennesker oftere er udsat for fald og brækkede knogler, som gør dem sengeliggende i længere perioder, hvilket fører til voldsom muskelatrofi. For at gøre ondt værre er det langt sværere at genvinde den tabte muskelmasse for ældre individer, hvilket fører til en ond cirkel af muskeltab og nedsat aktivitet, som så fører til accelererende muskeltab. Disse fund har ledt til en større indsats for hurtigst muligt at få ældre mennesker op fra sygehussengen ovenpå operationer eller sygdomsforløb. ■