



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

Der Einfluss von Vitamin D und Krafttraining auf die
Körperzusammensetzung von Personen zw. 65 - 85 Jahren.
InBody und BIA im Vergleich.

verfasst von / submitted by

Theresa Ringhofer, BSc BEd

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Education (MEd)

Wien, 26.06.2020 /Vienna, 26.06.2020

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears
on the student record sheet:

UA 199 500 513 02

Studienrichtung lt. Studienblatt / degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Lehramt: UF Bewegung und Sport
UF Haushaltsökonomie und Ernährung

Betreut von / Supervisor:

Assoz. Prof. Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner

Abstrakt

Vitamin D-Mangel ist ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem, gerade bei Personen im höheren Erwachsenenalter. Hinzu kommen altersbedingte physiologische Veränderungen wie Sarkopenie, Malnutrition und Frailty, für die langfristig Lösungen gefunden werden müssen. Die vorliegende randomisierte, doppelblinde Forschungsstudie hatte das Ziel, die Auswirkungen von Vitamin D-Supplementierungen in Kombination mit Krafttraining auf die Körperzusammensetzung bei Personen im Alter von 65 bis 85 Jahren zu untersuchen. Gleichzeitig wurde ein Vergleich der beiden Messmethoden BIA und InBody durchgeführt. Zusätzlich zu einer zehnwöchigen Trainingsintervention erhielt die VDD-Gruppe (Vitamin D Daily; $n = 43$) eine tägliche 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Dosis von 800 I.E. (= 20 μg) und 200 mg Kalzium, die VDM-Gruppe (Vitamin D Monthly; $n = 43$) eine monatliche 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Dosis von 50.000 I.E. und 400 mg Kalzium und die Kontrollgruppe ($n = 43$) täglich 2 x 200 mg Kalzium. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, mit Ausnahme des BMIs ($p = 0,040$) und des Vitamin D-Status ($p = 0,001$). Zwischen den Testzeitpunkten nahmen das intrazelluläre Wasser bei der BIA ($p = 0,009$) sowie der InBody ($p = 0,004$), die Körperzellmasse (BIA, $p = 0,048$; InBody, $p = 0,007$) und der Körperfettanteil [%] (BIA, $p = <0,001$; InBody, $p = <0,001$) über die Studiendauer leicht ab, während die Muskelmasse (BIA, $p = <0,001$; InBody, $p = 0,008$) und das extrazelluläre Wasser (InBody, $p = 0,006$) leicht zunahm. Hier schien das Krafttraining der ausschlaggebende Faktor gewesen zu sein. Gruppenvergleiche auf Basis des Alters ergaben, dass „ältere“ Personen (75-85 Jahre) gegenüber „jüngeren“ (65-74 Jahre) bessere Werte in Bezug zur Körperzusammensetzung aufweisen, wie eine höhere Muskelmasse, ECW, ICW sowie BCM und insgesamt niedrigere Körperfettwerte, was auf einen gesünderen Lebensstil oder die altersbedingte Abnahme des Körperfettanteils hinweist. Der methodische Vergleich zeigte, dass die BIA bei übergewichtigen und älteren Personen zu einer Unterschätzung des Körperfettanteils und die InBody zu einer Überschätzung im Vergleich mit der DEXA neigt, was vermutlich auf die herangezogenen Gleichungen und auf die Art des Messvorgangs zurückzuführen ist. Weitere prospektive Untersuchungen mit einer höheren Vitamin D-Supplementation über einen längeren Zeitraum sind wünschenswert, um langfristige Effekte zu erheben.

Schlüsselwörter: Vitamin D, Dihydroxycholecalciferol, Krafttraining, Körperzusammensetzung, Supplementation

Abstract

Vitamin D deficiency is a serious health issue, especially for elderly people. There are also age-related physiological changes such as sarcopenia, malnutrition and frailty, for which long-term solutions have to be found. The aim of the present randomized, double-blind research study was to investigate the effects of vitamin D supplementation in combination with strength training on body composition in people aged 65 to 85 years. At the same time, a comparison of the test methods BIA and InBody was conducted. In addition to a ten-week training intervention, the VDD group (Vitamin D Daily; $n = 43$) received a daily dose of 1,25-dihydroxycholecalciferol of 800 IU ($= 20 \mu\text{g}$) and 200 mg calcium, the VDM group (Vitamin D Monthly; $n = 43$) a monthly dose of 1,25-dihydroxycholecalciferol of 50,000 IU and 400 mg calcium, and the control group ($n = 43$) 2 x 200 mg calcium daily. No real significant difference between the groups, except for a change in the body mass index ($p = 0.040$) and the vitamin D value ($p = 0.001$) could be deduced. However the differences between the three times of testing in the intracellular water between the BIA ($p = 0.009$) and the InBody ($p = 0.004$), body cell mass (BIA, $p = 0.048$; InBody, $p = 0.007$) and body fat percentage (BIA, $p = <0.001$; InBody, $p = <0.001$) decreased slightly over the study period, while muscle mass (BIA, $p = <0.001$; InBody, $p = 0.008$) and extracellular water (InBody, $p = 0.006$) increased slightly. Strength training appearing to be the determining factor for this outcome. Group comparisons based on age showed that "older" persons (75-85 years) had better body composition parameters such as a higher muscle mass, extracellular water, intracellular water and body cell mass and overall lower body fat compared to "younger" persons (65-74 years), which indicates a healthier lifestyle or the age-related decrease in body fat percentage. The methodological comparison showed that the BIA tends to underestimate body fat percentage in overweight and older people compared to DEXA whereas InBody generally tends to overestimate when compared to DEXA, which is probably due to the equations used and the type of the measuring procedure. Further prospective studies with a higher vitamin D supplementation over a longer period of time are desirable in order to determine long-term effects.

Keywords: vitamin D, dihydroxycholecalciferol, strength training, body composition, supplementation

Vorwort

Nachdem ich mit Prof. Wessner über das Thema Ernährung, Sport und Vitamin D zu sprechen kam, bat Sie mir an im Zuge der NutriAging-D Forschungsstudie, an der ich mitwirken durfte, diese Masterarbeit zu schreiben. Durch mein Studium in Ernährungswissenschaften sowie Haushaltsökonomie und Ernährung, ist mir durchaus bewusst, dass Vitamin D eine große Rolle für die menschliche Gesundheit spielt. Diese außergewöhnliche Studie untersucht nicht nur den Einfluss von Vitamin D auf den menschlichen Körper, sondern ermittelt die Auswirkungen von Krafttraining in Verbindung mit Vitamin D bei älteren Personen.

Da ich nebenbei bereits als Lehrkraft seit einigen Jahren tätig bin, wurde mein Durchhaltevermögen durch das Studium, welches „nebenbei“ absolviert werden musste, auf eine harte Probe gestellt. Diese Masterarbeit steht nun für den letzten Schritt meines Lehramtsstudiums in Bewegung und Sport und Haushaltsökonomie und Ernährung. Der Abschluss nimmt mir letztendlich eine große Last von den Schultern.

Im Zuge meiner Schreibarbeit habe ich Unterstützung von meinem Kollegen Rudi erhalten, der mir bei Unklarheiten weiterhelfen konnte und von meiner Kollegin Silvana, mit der ich gemeinsam in unserem selbst einberufenen Schreibklub, fokussiert arbeiten konnte und die mir bei Fragen stets weiterhalf.

Ein weiterer Dank geht an Prof. Wessner, die mir im Laufe meiner Auswertung half, den Blick für das Gesamte zu bewahren.

In diesen langen Jahren waren mir meine Familie, insbesondere meine Mutter, mein Vater, meine Schwester und meine Großeltern, mein Freund Stefan und meine engsten Freundinnen, eine große Unterstützung, die mir immer zur Seite standen, mir eine Stütze waren und mir Kraft gaben, weiterzumachen auch wenn mich meine verlassen hatte.

Zuletzt möchte ich mich auch bei meinem erst kürzlich verstorbenen Großvater Joseph bedanken, bei dem ich mich immer verstanden fühlte und der mich in seiner wunderbaren, einzigartigen und besonderen Art unterstützte.

Vielen Dank!

Inhaltsverzeichnis

2 Abbildungsverzeichnis	VII
3 Tabellenverzeichnis	IX
4 Einleitung	1
4.1 Gesundheitsstatus im Alter	2
4.2 Physiologische Veränderungen im Alter	3
4.2.1 Körperzusammensetzung	4
4.2.2 Malnutrition	5
4.2.3 Sarkopenie	6
4.2.4 Frailty	8
4.3 Vitamin D	9
4.3.1 Synthese und Metabolismus	10
4.3.2 Vitamin D-Mangel	12
4.3.3 Folgen von Vitamin D-Mangel	14
4.3.4 Einflussfaktoren auf den Vitamin D-Status	15
4.3.5 Empfehlungen zur Vitamin D-Zufuhr	17
4.4 Wirkung von Vitamin D in Kombination mit Krafttraining	18
4.4.1 Wirkung von Vitamin D auf den Bewegungsapparat	19
4.4.2 Wirkung von Vitamin D auf die Körperzusammensetzung	20
4.5 Ziel der vorliegenden Studie	22
5 Methode	23
5.1 Forschungsfrage und Studiendesign	23
5.2 Zeitlicher Überblick	23
5.3 Probandinnen und Probanden	24
5.4 Fallzahlplanung	25
5.5 Rekrutierung	26
5.6 Randomisierung, Stratifizierung und Verblindung	26
5.7 Intervention	27
5.7.1 Supplementationsintervention	27
5.7.2 Trainingsintervention	28
5.8 Familiarisierungstraining	30
5.8.1 Intensivierungstraining	30
5.9 Untersuchungen und Testverfahren	31
5.10 Anthropometrische Daten	31
5.10.1 InBody und Bioelektrische Impedanz Analyse	32
5.11 Statistische Analyse	39
6 Ergebnisse	41
6.1 Studienpopulation	41
6.2 Baseline und anthropometrische Daten der BIA und InBody	42
6.3 Vitamin D	44
6.4 Einfluss der Intervention auf die Körperzusammensetzung	45
6.4.1 BMI	46
6.4.2 Muskelmasse – BIA und InBody	47
6.4.3 Absoluter Körperfettanteil - BIA und InBody	49
6.4.4 Relativer Körperfettanteil - BIA und InBody	50
6.4.5 ICW - BIA und InBody	52
6.4.6 ECW – BIA und InBody	54
6.4.7 BCM - BIA und InBody	55
6.5 Vergleich der Körperzusammensetzungswerte zwischen BIA und InBody	57
6.5.1 Muskelmasse	57
6.5.2 Absoluter Fettanteil	58

6.5.3 Relativer Fettanteil.....	59
6.5.4 ICW	60
6.5.6 ECW	60
6.5.7 BCM	61
6.6 Einfluss des Alters auf die Körperzusammensetzung.....	62
6.6.1 Muskelmasse	62
6.6.2 Absoluter Fettanteil	63
6.6.3 Relativer Fettanteil.....	63
6.6.4 ICW	63
6.6.5 ECW	64
6.6.5 BCM	64
7 Diskussion.....	65
7.1 Vitamin D und Parameter der Körperzusammensetzung	66
7.2 Methodenvergleich: BIA und InBody.....	75
7.3 Altersgruppenvergleich der Körperzusammensetzung.....	79
8 Conclusio.....	81
Literaturverzeichnis	83
Anhang.....	99
Eigenständigkeitserklärung	109

1 Abkürzungen

1RM	Das Maximalgewicht für eine Wiederholung
5RM	5 maximale Wiederholungen
AFA	Absoluter Fettanteil
Alter1	65 - 74 Jahren
Alter2	75 - 85 Jahren
BCM	Körperzellmasse
BIA	Bioelektrische Impedanz Analyse der Firma DataInput
BMI	Body Mass Index
ECM	Extrazelluläre Masse
ECW	Extrazelluläres Wasser
FFM	Fettfreie Masse
FM	Fettmasse
InBody	Bioelektrische Impedanz Analyse von biospace
ICW	Intrazelluläres Wasser
I.E.	Internationale Einheiten
KFA	Körperfettanteil
KG	Körpergewicht
kHz	Kiloherz
KT	Kontrollgruppe
LBM	Leanbodymass
M	Mittelwert
Mdn	Median
SD	Standardabweichung
SMM	Skelettmuskelmasse
T1	Testzeitpunkt 1
T2	Testzeitpunkt 2
T3	Testzeitpunkt 3
TBW	Ganzkörperwasser
VDD	Vitamin D täglich
VDM	Vitamin D monatlich

2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Körperliche und sensorische funktionale Einschränkungen nach Alter (Statistik Austria, 2015).....	S.3
Abbildung 2. Metabolismus von Vitamin D (Dahlquist, Dieter & Koehle, 2015).....	S.12
Abbildung 3. Zeitlicher Überblick der NutriAging-D Studie.....	S.24
Abbildung 4. Direkt-segmentale Messung des Rumpfes bei InBody (InBody Europe, 2019).....	S. 33
Abbildung 5. InBody (Biospace, 2009).....	S.34
Abbildung 6. 3-Kompartiment-Modell (Data Input GmbH, 2009).....	S.35
Abbildung 7. Die Bestimmung von Resistance R und Reactance XC aus dem Phasenwinkel (Data Input GmbH, 2009).....	S.36
Abbildung 8. Leitungswege im Gewebe bei verschiedenen Frequenzen (Data Input GmbH, 2009).....	S.37
Abbildung 9. Korrekte Platzierung der Fuß- und Handelektroden (Data Input GmbH, 2019).....	S.38
Abbildung 10. Flussdiagramm der Studienpopulation.....	S.41
Abbildung 11. Interventionsgruppen- sowie Zeitunterschiede in der Veränderung des Vitamin D-Spiegels / 25(OH)D Status.....	S.45
Abbildung 12. Mediane des BMI und 95% Konfidenzintervalle des Interventionsgruppen (KT, VDD, VDM) zu allen drei Zeitpunkten.....	S.47
Abbildung 13. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane der Muskelmasse und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	S.54
Abbildung 14. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des absoluten Fettanteils und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	S.50
Abbildung 15. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des relativen Körperfettanteils und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	S.52
Abbildung 16. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des ICW und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.	S.53

Abbildung 17. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des ECW und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	S.55
Abbildung 18. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane der Körperzellmasse und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	S.56
Abbildung 19. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten der Muskelmasse der BIA und der InBody.....	S.58
Abbildung 20. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des absoluten Körperfetts der BIA und der InBody.....	S.59
Abbildung 21. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des relativen Körperfetts der BIA und der InBody.....	S.59
Abbildung 22. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des ICW der BIA und der InBody.....	S.60
Abbildung 23. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des ECW der BIA und der InBody.....	S.61
Abbildung 24. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des BCM der BIA und der InBody.....	S.61

3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Anthropometrische Daten zum Testzeitpunkt 1.	S.42
Tabelle I: Vitamin D – Resultate der Messparameter.....	S. 99
Tabelle II: BMI – Resultate der Messparameter	S.100
Tabelle III: BIA - Resultate der Messparameter	S.101
Tabelle IV: InBody - Resultate der Messparameter	S.105

4 Einleitung

Die Gesundheit des Bewegungsapparates ist ein wesentlicher Faktor für die wirtschaftliche, soziale und funktionale Unabhängigkeit und die aktive Partizipation an allen Aspekten des Lebens (Briggs et al., 2015). Beeinträchtigungen des Bewegungsapparates können die Ursache für akute und chronische Schmerzen sowie für Belastungen in anderen Gesundheitsbereichen sein und in einer verminderten Bewegungsfähigkeit und Funktionalität resultieren. Weitere Folgen sind der soziale Rückzug aus den üblichen sozialen, gemeinschaftlichen und beruflichen Aktivitäten, eine reduzierte Lebensqualität und ein vermindertes psychisches Wohlbefinden. Auch wenn jüngere Menschen ebenfalls durch muskuloskelettale Bedingungen in ihrer Gesundheit beeinträchtigt sein können, stellt es vor allem ein Problem alter und sehr alter Menschen dar. Im Kontext der alternden Gesellschaft ist es daher ein ernstzunehmendes Problem der öffentlichen Gesundheit, für das langfristige Lösungen etabliert werden müssen. Wichtige Ansatzpunkte sind das Bewegungs- und Ernährungsverhalten der höheren Altersgruppen und eine damit einhergehende ausreichende Nährstoffversorgung, wobei Lösungen auf individueller und gesellschaftlicher Ebene implementiert werden müssen.

Das Ziel dieses Kapitels ist, neben der grundlegenden Einführung in die Thematik einen Überblick über die wichtigsten Erkenntnisse aus der aktuellen Forschungsliteratur zu geben. Dazu wird im ersten Teil auf den Gesundheitsstatus und die physiologischen Besonderheiten im Alter eingegangen, die sich ändernde Körperzusammensetzung sowie die für das höhere Alter typischen Phänomene wie Malnutrition, Sarkopenie und Frailty, die den Gesundheitszustand wesentlich beeinflussen. Im zweiten Teil dieses Kapitels geht es um die Bedeutung von Vitamin D (Calciferol) im Allgemeinen und für das höhere Alter im Besonderen, welche Konzentrationen wichtig für einen guten Gesundheitsstatus sind und welche Folgen sich durch Vitamin D-Mangel ergeben. Der letzte Teil dieses Kapitels informiert über die aktuellen Erkenntnisse zur Wirkung von Vitamin D in Kombination mit Krafttraining. Da sich die vorliegende Arbeit in erster Linie mit der Gruppe der 65- bis 85-Jährigen beschäftigt, befasst sich dieses Kapitel zwar auch mit einigen Forschungsergebnissen aus anderen Altersgruppen, legt aber den Fokus vorwiegend auf das höhere Erwachsenenalter.

4.1 Gesundheitsstatus im Alter

Der Prozess des Alterns ist durch vielfältige Veränderungen in allen Lebensbereichen charakterisiert, die auch die Ernährung, den Ernährungszustand sowie den Energie- und Nährstoffbedarf beeinflussen (Volkert, 2010). Nahezu alle physiologischen Systeme verändern sich mit zunehmendem Alter je nach Individuum in unterschiedlichem Ausmaß. Wichtige ernährungsbezogene Veränderungen betreffen vor allem die Körperzusammensetzung, den Wasserhaushalt und die Regulation der Nahrungsaufnahme. Laut der Weltgesundheitsorganisation (WHO; 2018) wird im Zeitraum von 2015 bis 2050 von einer annähernden Verdopplung von 12% auf 22% des globalen Anteils von Personen über 60 Jahren ausgegangen. Waren es 2015 insgesamt 900 Mio. über 60-Jährige und 125 Mio. über 80-Jährige, sollen es 2050 der WHO zufolge 2 Mrd. über 60-Jährige und 434 Mio. über 80-Jährige weltweit sein. Häufige Erkrankungen im Alter sind Hörverlust, Katarakte, Rücken- und Nackenschmerzen, Arthrose, Diabetes, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, Depressionen und Demenz. Nicht selten kommt es zum Phänomen des geriatrischen Syndroms, das Faktoren wie Gebrechlichkeit („Frailty“), Harninkontinenz, Delir, Druckgeschwüre und Stürze umfasst (WHO, 2018). Wie gesund Menschen im Alter sind, wird durch eine Vielzahl von Faktoren mitbeeinflusst: von persönlichen Merkmalen wie dem Geschlecht, der ethnischen Zugehörigkeit, den Familienverhältnissen, über das eigene Bewegungs- und Gesundheitsverhalten hin zu Umgebungsfaktoren und der eigenen Beziehung zur Umwelt. Nicht zu ignorieren ist die Tatsache, dass es nicht den einen, typischen alten Menschen gibt und dass das Erscheinungsbild des Alters viele Facetten hat. Während es 80-Jährige gibt, die von ihren körperlichen und geistigen Fähigkeiten denen 30-Jähriger gleichen, erleben andere bereits in viel jüngeren Jahren einen kognitiven und/oder physischen Abbau (WHO, 2018). Statistik Austria (2015) hat in ihrer österreichischen Gesundheitsbefragung 2014 wesentliche Gesundheitsfaktoren erhoben, um den Gesundheitsstatus der Allgemeinbevölkerung einzuschätzen. Die meisten Österreicherinnen und Österreicher (79%) sind den Ergebnissen zufolge mit ihrem allgemeinen Gesundheitszustand zufrieden oder sehr zufrieden, nur 5% der Bevölkerung beurteilten ihre Gesundheit mit „schlecht“ bzw. „sehr schlecht“. Der Anteil der Personen mit guter oder sehr guter Gesundheit scheint bei beiden Geschlechtern mit dem Alter abzunehmen: gaben bei den 45- bis 69-Jährigen 77% der Männer und 76% der Frauen eine gute oder sehr gute Gesundheit an, waren es bei den 60- bis 74-jährigen noch 65% bzw. 64% und bei den Personen ab 75 Jahren 62% bzw.

47%. Analog dazu nehmen die chronischen Gesundheitsprobleme mit dem Alter deutlich zu, sodass mehr als die Hälfte der über 74-jährigen Österreicher und Österreicherinnen ein dauerhaftes gesundheitliches Problem hat. In der Konsequenz fühlen sich jeder zweite ≥ 75 -jährige Mann und zwei von drei ≥ 75 -jährigen Frauen in der Ausübung ihrer Alltagsaktivitäten etwas oder stark eingeschränkt. Weitere Folgen von chronischen Erkrankungen und der eingeschränkten Funktionsfähigkeit im Alter sind geringere Bewertungen der eigenen Lebensqualität (Statistik Austria, 2015). Die wesentlichen funktionalen Einschränkungen sind abhängig von der jeweiligen Altersgruppe in Abbildung 1 dargestellt.

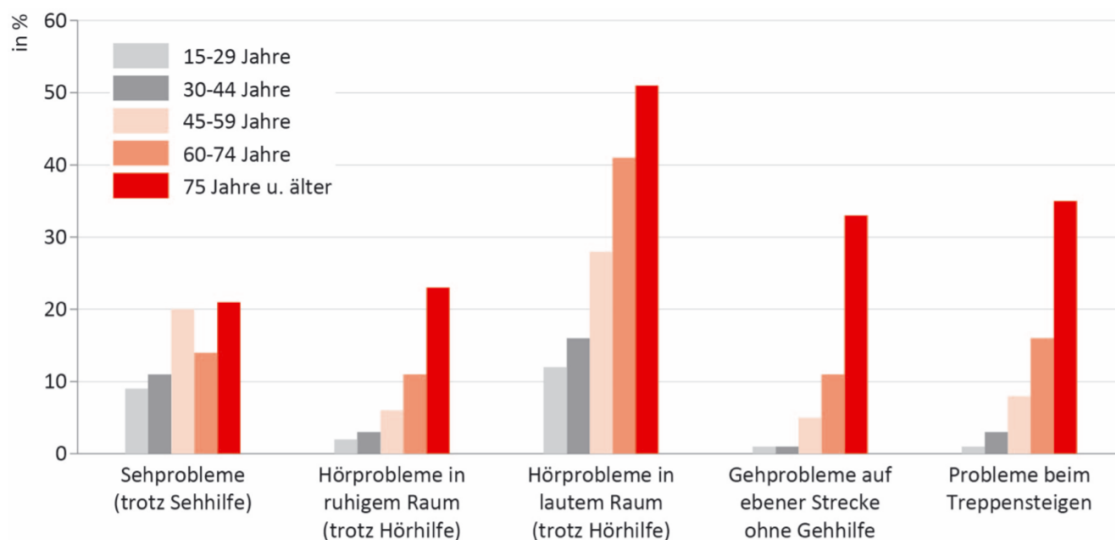


Abbildung 1. Körperliche und sensorische funktionale Einschränkungen nach Alter (Statistik Austria, 2015).

4.2 Physiologische Veränderungen im Alter

Mit zunehmendem Alter ist der menschliche Körper physiologischen Veränderungen unterworfen, die je nach Ausprägung zu mehr oder weniger starken, funktionellen Einschränkungen führen. So haben Erwachsene im höheren Alter prinzipiell ein hohes Risiko, unter Mangelernährung zu leiden (Dewansingh et al., 2018). Neben einem generellen, physiologisch bedingten Appetitverlust im Alter, können Schwierigkeiten bei der Nahrungszufuhr durch bestimmte Erkrankungen, Therapieformen oder durch Polypharmazie entstehen: Schmerz, Kaustörungen, Störungen in der Geschmackswahrnehmung oder das Angewiesen-sein auf die Hilfe von anderen bei der Nahrungszufuhr sind häufig berichtete Einschränkungen. Die resultierende Mangelernährung führt ihrerseits zu einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko, schwereren

Krankheitsverläufen, längeren Krankenhausaufenthalten und einer verminderten Lebensqualität (Correia et al., 2014). Weitere potenzielle Folgen sind Beeinträchtigungen der körperlichen Fitness und damit der Körperzusammensetzung, physiologischen Funktionen und Muskelfunktion. Auch die höhere Anfälligkeit älterer Menschen für chronische, entzündliche Erkrankungen kann eine Verringerung der Muskelmasse bedingen. Die in den höheren Altersgruppen besonders verbreiteten Phänomene wie chronische Erkrankungen, Mangelernährung und das daraus resultierende Defizit an Mineralstoffen und Vitaminen hat nicht nur Auswirkungen auf das Individuum selbst, sondern spiegelt sich in den erheblichen Kosten des Gesundheitssystems wider (Dewansingh et al., 2018). In den folgenden Unterabschnitten wird auf die Körperzusammensetzung sowie auf die mit dem Alter zunehmenden Konstrukte der Malnutrition, Sarkopenie und Frailty näher eingegangen, da gerade die letzteren beiden bedeutende Risikofaktoren für den Verlust der Selbständigkeit und Funktionalität im Alter darstellen (Sieber, 2010).

4.2.1 Körperzusammensetzung

Der menschliche Körper besteht bei Erwachsenen zu 60% aus Wasser, wobei sich 60% dieses Körperwassers als intrazelluläre Flüssigkeit in den Zellen befinden und die übrigen 40% als extrazelluläre Flüssigkeit außerhalb der Zellen (Elmadfa, 2009). In den Extrazellulärräumen überwiegen Na^+ - und Cl^- -Ionen, im Inneren der Zelle Kaliumionen. Das Gesamtkörperwasser sinkt bis zum 85. Lebensjahr auf 45-50% des Körpergewichts. Volkert (2010) unterscheidet die Veränderungen in der Körperzusammensetzung in quantitative und qualitative Umstrukturierungen: quantitativ nimmt der Körperfettanteil mit zunehmendem Alter zu, während sich der Anteil der fettfreien Masse verringert und eine Umverteilung von peripher gespeichertem zu viszeral gespeichertem Körperfett stattfindet. Frauen weisen im Alter eine geringere Zunahme an Fettmasse sowie einen geringeren Verlust an Zellmasse auf als Männer (Elmadfa, 2009). Die sich verringernde fettfreie Masse geht einher mit der Abnahme des Körperwassergehalts, der Knochenmasse und der Körperzellmasse (Volkert, 2010). Die Muskelmasse nimmt im Zeitraum von der dritten bis zur achten Lebensdekade um die Hälfte ab, sodass Sarkopenie ein wesentlicher Bestandteil des Alterungsprozesses ist. Qualitative Veränderungen resultieren daraus, dass die Zellmasse und dabei vor allem die Muskelmasse stärker und schneller abnimmt als interzelluläres Bindegewebe und Wasser (Volkert, 2010). Im Alter ist der Anteil der

Zellmasse an der fettfreien Masse daher deutlich geringer. Zudem kommt es zwischen den verminderten Muskelzellen zu Einlagerungen von Bindegewebe und Fett.

Die mit dem Alterungsprozess einhergehenden Veränderungen der Körperzusammensetzung haben weitreichende funktionelle und metabolische Auswirkungen, vor allem auf den Gesundheitszustand, die Leistungsfähigkeit und die Lebenserwartung (Volkert, 2010). Durch die Verringerung der Muskelmasse und die Erhöhung des Körperfettgehalts kommt es zu einer Abnahme der Leistungsfähigkeit und körperlichen Aktivität; durch die Reduktion der Knochenmasse besteht ein höheres Osteoporose- und Frakturrisiko; mit der Verminderung des Körperwassers geht eine erhöhte Anfälligkeit für Störungen im Wasserhaushalt einher; die verminderte Verfügbarkeit von Aminosäuren und Glykogen beeinträchtigt die Fähigkeit, auf Stress zu reagieren und resultiert in einem schlechteren Ernährungszustand. Kommt es im Alter zum Gewichtsverlust, reduziert sich die fettfreie Masse, während der Körperfettanteil weiter zunimmt (Volkert, 2010).

4.2.2 Malnutrition

Ein Zustand der Mangelernährung entsteht bei älteren schneller als bei jüngeren Menschen und wirkt sich schon nach einigen Tagen gravierend auf den Ernährungszustand und die Körperzusammensetzung aus (Volkert, 2010). Grundsätzlich wird im Alter ein verringertes Verlangen nach Nahrung registriert („Altersanorexie“), das auf die abnehmende körperliche Aktivität und den niedrigeren Energieumsatz zurückgeführt wird. Die Körperfunktionen, der Grundumsatz, die aktive Muskelmasse und die Adaptationsfähigkeit verringert sich, die Verdauung verlangsamt sich und es kommt zu einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit (z.B. Bluthochdruck, Diabetes, Gicht), Geruchs- und Geschmacksempfindungsstörungen, Kauschwierigkeiten und einem verminderten Durstgefühl (Elmadfa, 2009). Hinzu kommen Volkert (2010) zufolge noch weitere altersbedingte physiologische Veränderungen, welche gastrointestinalen Sättigungsmechanismen, bestimmte Hormone (Testosteron, Leptin) und Zytokine (TNF α , IL-6) betreffen. Die Magen- und Darmmotilität nimmt ab, die inneren Organe verlieren an Gewicht und die Durchblutung sowie die Zellerneuerungsrate der Schleimhäute verringert sich zunehmend. Kommt es zu einem Mangel an Magensäure, wird die Bioverfügbarkeit von Kalzium, Eisen und proteingebundenem Vitamin B₁₂ negativ beeinflusst. Erhöhte Cholezystokin-Konzentrationen verlangsamen die Magenentleerung, eine verminderte Produktion und Freisetzung von Stickoxid aus dem Magenfundus führt zu einer

verringerten adaptiven Entspannung, sodass die Nahrung schneller ins Antrum transportiert wird und dort über Dehnungsreize ein Sättigungsgefühl auslöst. Trotz der beschriebenen Veränderungen bleibt die Fähigkeit der Nahrungsverdauung und Nährstoffabsorption bei gesunden Personen und üblichen Nahrungsmengen bis ins hohe Alter erhalten. Während jüngere Menschen allerdings temporale Phasen von Über- oder Unterernährung besser kompensieren können, verlieren ältere Menschen diese Anpassungsfähigkeit und können Schwankungen in der Nahrungsaufnahme und damit das Körpergewicht kaum ausgleichen (Volkert, 2010).

Nicht nur das Verlangen nach Nahrung ist durch das Alter beeinträchtigt, sondern auch das Durstempfinden. So verspüren ältere Menschen oft kein angemessenes Verlangen nach Flüssigkeit, obwohl sie sichtbar dehydriert sind, was schwere Konsequenzen für den Flüssigkeitshaushalt hat (Volkert, 2010). Hinzu kommen altersbedingte Veränderungen der Niere, die durch einen Oberflächenverlust der Glomeruli und eine Abnahme der renalen Durchblutung gekennzeichnet sind. Folglich werden eigene Stoffwechselprodukte und Fremdschubstanzen (z.B. Medikamente) langsamer aus dem Blut entfernt, die Urinkonzentrationsfähigkeit ist verringert und es kommt schnell zu hohen Wasserverlusten. Zudem nimmt die Hydroxylierungsfähigkeit von Vitamin D in seiner aktiven Form mit dem Alter ab und unterstützt – zusammen mit der reduzierten Vitamin-D-Syntheseleistung der Haut – die Entwicklung eines Vitamin D-Mangels (Volkert, 2010).

4.2.3 Sarkopenie

Die Abnahme der Muskelmasse mit dem Alter wird per se als normale Entwicklung angesehen. Von Sarkopenie oder von einem Muskelschwund, der das normale Maß überschreitet spricht man hingegen, wenn eine verringerte Muskelkraft, Muskelquantität und -qualität sowie eine geringe körperliche Leistungsfähigkeit ermittelt werden kann. Seit langem wurde der Begriff Sarkopenie mit dem Altern assoziiert, allerdings konnte festgestellt werden, dass die Entstehung dieser Erkrankung weitere Ursachen hat und sich altersunabhängig entwickeln kann (Cruiz-Jentoft et al., 2019). Da funktionale Verluste häufig eine Konsequenz sind, umfasst Sarkopenie meist die Kombination aus dem Verlust von Muskelmasse und Muskelkraft sowie funktionelle Einschränkungen. Festzuhalten ist, dass sich die Verluste der Muskelmasse und der Muskelkraft nicht in gleichem Ausmaß vollziehen. Während 70-Jährige im Vergleich zu jungen Erwachsenen einen Verlust von 20-40% ihrer Muskelkraft verzeichnen, sind es bei den 90-Jährigen bis zu 50%. Unter Sarkopenie leiden grundsätzlich vor allem hochaltrige Menschen im Alter von 80 Jahren

oder höher, von denen mehr als die Hälfte betroffen ist. Mit Hilfe des Body-Mass-Index (BMI) wird die Sarkopenie im Alter meist nicht erfasst und durch scheinbares Übergewicht verschleiert, sodass für die Diagnose andere Methoden wie die Biometrische Impedanzanalyse (BIA) oder Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) zum Einsatz kommen müssen (Sieber, 2010). Sarkopenie ist mit diversen gesundheitsschädlichen Folgen verbunden, wie einem erhöhten Risiko für Stürze, Frakturen oder Gebrechlichkeit und kann zu einer erhöhten Morbidität, Behinderung und Mortalität, einem Verlust der Unabhängigkeit, sowie zu einer verminderten Lebensqualität führen (Tsuzuku, Kajioka, Sakakibara & Shimaoka, 2017). Ernährungsinterventionen, die sich auf die Aufnahme essentieller Aminosäuren konzentrieren, sollen zwar die Kniestreckmuskelfkraft bei Patienten und Patientinnen mit Sarkopenie stärken, die Evidenzlage ist aber bislang nicht hoch im Hinblick auf langfristige Outcomes (Arai et al., 2018).

Anders sieht es mit der wissenschaftlichen Fundierung für Krafttraining aus, welches in den letzten Jahren immer mehr Aufmerksamkeit erhalten hatte, unter der Annahme, dass es zur Steigerung der Muskelmasse und Muskelkraft bei Sarkopenie beiträgt. Evidenzbasierte Guidelines des ACSM (American College of Sports Medicine) sowie die AAFP (American Academy of Family Physicians) unterstützen diese Ansicht, indem sie spezifische Empfehlungen sowie Anleitungen für ältere Personen erstellen, nach denen es durch regelmäßiges Kraft-, Ausdauer-, sowie Beweglichkeitstraining zu einer Verbesserung der körperlichen Fitness kommt und dies für ein gesundes Altern unerlässlich ist (Riebe et al., 2018; Lee et al., 2017).

Metaanalysen und systematische Übersichtsarbeiten deuten auf einen starken signifikanten Zusammenhang durch Ganzkörper-Widerstandstraining, wobei es dabei zu einer Verbesserung der Kraft und zu einem Kraftzuwachs des Ober- und Unterkörpers bei älteren Menschen kommt. Dies trägt wesentlich zur Prävention und Behandlung von altersbedingten Abnahmen der Muskelfunktion bei (Arnold & Bautmans, 2014; Borde et al., 2015; Buch et al., 2017; Liu & Latham, 2009; Macaluso & De Vito, 2004; Peterson et al., 2010). Es wird ein Training von 3 Sätzen mit 10 Wiederholungen bei einer Intensität von 70-80% des 1 RM, drei Mal pro Woche, mindestens acht Wochen lange empfohlen, um einen signifikanten Effekt zu erzielen (Arnold & Bautmans, 2014; Chodzko-Zajko et al., 2009, Garber et al., 2011). Entsprechende Interventionen können demnach die appendikuläre Skelettmuskelmasse, die Kniestreckmuskelfkraft, die normale Gehgeschwindigkeit und maximale Gehgeschwindigkeit verbessern und werden daher empfohlen, aber das Evidenzlevel ist auch hier grundsätzlich niedrig (Arai et al., 2018;

Arnold & Bautmans, 2014). Aufgrund der hohen Prävalenz von Sarkopenie bei älteren Menschen und besonders bei Hochbetagten, ist es gerade im Kontext der schwerwiegenden Folgen für das Individuum und die Fähigkeit, ein selbstbestimmtes Leben zu führen, wichtig, die Ernährung und physische Aktivitäten adäquat in den Alltag zu implementieren und damit dem Muskelschwund entgegenzuwirken. Wichtig ist hier, die Daten- und Evidenzlage zu erweitern und entsprechende Programme und Betreuungsmöglichkeiten für Personen in den höheren Altersgruppen auf gesellschaftlicher Ebene zu etablieren.

4.2.4 Frailty

Unter dem Begriff Frailty („Gebrechlichkeit“) versteht man ein multidimensionales, geriatrisches Syndrom, das durch eine verminderte Resistenz gegenüber Stressoren charakterisiert ist (Sieber, 2010). Dies äußert sich in verminderten funktionellen Ressourcen und einer erhöhten Vulnerabilität für Komplikationen wie Hospitalisierung, Stürze, Verluste der Selbstständigkeit und Tod. Einflussfaktoren sind physischer, psychischer und soziologischer Natur, die auf inflammatorische Prozesse, hormonelle Muster und die Körperzusammensetzung wirken. Physische Anzeichen von Frailty umfassen verminderte körperliche Aktivität, verlangsamte Gangart, körperliche Schwäche, physische und psychische Erschöpfung sowie Gewichtsverluste von mehr als 5 kg innerhalb von zwölf Monaten. Psychische Anzeichen sind vor allem Depression, Isolation, Suchtkrankheiten, eine schlechte geistige Gesundheit und eine geringere Lebensqualität (Sieber, 2010). Das Projekt Österreichische Interdisziplinäre Hochaltrigenstudie (ÖIHS) wurde von der Österreichischen Plattform für Interdisziplinäre Altersfragen (ÖPIA; 2015) ins Leben gerufen und hat in einer Pilotstudie und ersten Erhebungswelle 2013 bis 2014 insgesamt 410 Personen aus Wien und der Steiermark im Alter von 80 bis 85 Jahren befragt. Befragt wurden in diesem Kontext Senioren und Seniorinnen zu ihrer Gesundheits-, Lebens- und Betreuungssituation, die in Pflegeheimen oder selbständig in Privathaushalten (auch Seniorenresidenzen, betreute Wohnformen) leben. Insgesamt wurden 9,3% der Teilnehmer und Teilnehmerinnen als „frail“ kategorisiert, mit starken Einschränkungen in ihrer Mobilität, kognitiven Defiziten, Harninkontinenz (81,6%), Stuhlinkontinenz (21,1%) und hohen Hospitalisierungsraten. Insgesamt 36,6% der Stichprobe wurden als „prefrail“ eingestuft und sind auch bereits relativ beträchtlich in ihren physischen und kognitiven Funktionen eingeschränkt, allerdings in einem weitaus geringeren Ausmaß als Personen mit ausgeprägter Frailty. Der allgemeine Gesundheitszustand ist in der Stichprobe relativ ungleich verteilt und einige Faktoren

begünstigen die Entwicklung von Frailty. So sind Frauen laut den Ergebnissen stärker betroffen als Männer. Zwar sind die Anteile im Bereich Frailty bei Frauen und Männern mit 9,7% bzw. 8,7% nahezu gleich, im Bereich der Pre-Frailty finden sich allerdings bereits deutlich mehr Frauen als Männer (43% vs. 27,2%). Rund 64% der Männer weisen einen vergleichsweise guten Gesundheitszustand auf („fit“ bzw. „rüstig“), während es bei den Frauen nur rund 47% sind (ÖPIA, 2015).

Die physiologischen Veränderungen im Alter stellen die öffentliche Gesundheit vor die große Herausforderung, den entstehenden Mangelzuständen und geriatrischen Syndromen proaktiv zu begegnen. Die veränderte Körperzusammensetzung, Malnutrition, Sarkopenie, verringerte physische Aktivität und Frailty sind lang bekannte Konstrukte, die gerade im Kontext der alternden Gesellschaft zunehmend bedeutender werden und für die – betrachtet man die aktuellen Zahlen – weiterhin Handlungsbedarf besteht. Inwiefern Vitamin D eine Rolle für die Lösung dieser Probleme darstellt, wird im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit diskutiert und exploriert. Der folgende Abschnitt konzentriert sich daher in erster Linie auf die grundsätzlichen Funktionen von Vitamin D, seinen Metabolismus, die Folgen von Vitamin D-Mangel und die Empfehlungen für einen guten Vitamin D-Status.

4.3 Vitamin D

Für einen guten Gesundheitsstatus ist eine ausreichende Versorgung des Skelettsystems mit Kalzium und Vitamin D während der gesamten Lebensspanne notwendig (Peacock, 1998). Während Kalzium ein essentieller Mineralstoff ist und sowohl in ionischer als auch in komplexierter Form biologisch aktiv ist, wird Vitamin D als Prohormon durch Sonnenlicht in der Haut produziert und erst biologisch aktiv, wenn es in Leber und Niere metabolisiert wird. Da 1,25-Dihydroxycholecalciferol als biologisch aktive Form von Vitamin D die Kalziumhomöostase und damit den Knochenstoffwechsel größtenteils reguliert, wirken sich Unterversorgungen mit Kalzium und Vitamin D ähnlich auf das Skelettsystem aus (Peacock, 1998). Weil Vitamin D im Körper synthetisiert wird und auf die Nebenschilddrüsenhormone wirkt, um Kalzium und Phosphor aus den Knochen zu mobilisieren, wird es heute eher den Hormonen als den Vitaminen zugeordnet (Elmadfa, 2009). Aber auch außerhalb des Knochenstoffwechsels ist Vitamin D an der Aufrechterhaltung wichtiger Funktionen beteiligt (Hayes, 2010): So weist die hormonell aktive Form von Vitamin D immunmodulatorische bzw. immunregulatorische und autoimmune Eigenschaften auf, die Immunantworten unter bestimmten Bedingungen

unterdrücken bzw. bei anderen verstärken. Dem zugrunde liegt die Fähigkeit von 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die Genexpression in Zellen des Immunsystems und die Signalübertragung des Zytokin-Immunsystems durch andere Zellen zu modulieren. Diese immunmodulierende Fähigkeit von Vitamin D ist besonders wichtig im Kontext der mit dem Alter abnehmenden Immunantwort und zunehmenden Anfälligkeit für Infektions- und Autoimmunerkrankungen, Krebs, kardiovaskuläre und neurodegenerative Erkrankungen, Diabetes und Osteoporose (Hayes, 2010).

4.3.1 Synthese und Metabolismus

Vitamin D (Calciferol) liegt in pflanzlichen Lebensmitteln in Form von Ergosterin (Provitamin D₂) und in tierischen Nahrungsmitteln in Form von Cholecalciferol, als Vorstufen von Vitamin D₃ und als freies Vitamin D₃, vor (Elmadfa, 2009). Sie sind beide fettlöslich und werden im Dünndarm resorbiert. Grundsätzlich bezieht der Mensch Vitamin D durch Sonneneinstrahlung, durch seine Ernährung und/oder durch Nahrungsergänzungsmittel (Holick, 2007). Allerdings gibt es nur wenige Nahrungsmittel, die Vitamin D von Natur aus enthalten oder die mit Vitamin D angereichert werden. Wichtige Nahrungsquellen von Vitamin D sind fette Fische wie Hering und Makrele, Leber, Margarine (angereichert mit Vitamin D) Pilze und Eigelb (Elmadfa, 2009). Vitamin D ist als Supplement entweder in Form von Vitamin D₂, durch UV-Bestrahlung von Ergosterol von Hefen, oder in Form von Vitamin D₃ durch UV-Bestrahlung von 7-Dehydrocholesterol aus Lanolin erhältlich. Historisch betrachtet führten die endemischen Rachitis-Ausbrüche im 17., 18. und 19. Jahrhundert zu der ersten Erkenntnis, dass mangelnde Sonnenexposition einen Einfluss auf die Entwicklung dieser knochendeformierenden Erkrankung hat. Die Bedeutung eines ernährungsbedingten Mangels für die Entstehung einer Rachitis wurde erstmals 1827 von Bretonneau postuliert, der herausfand, wie schnell eine Genesung durch die Gabe von Lebertran erreicht werden konnte. Nachdem Vitamin D als antirachitischer Faktor isoliert wurde, reicherte man z.B. in den USA Milch damit an und rottete die Rachitis als wesentliches Gesundheitsproblem aus (Holick, 2011).

Die wesentliche, physiologische Funktion von Vitamin D ist die Erhaltung normaler Konzentrationen von Kalzium und Phosphor in der extrazellulären Flüssigkeit (Holick 2011). Dies wird sichergestellt, indem Vitamin D die Absorption des in der Nahrung enthaltenen Kalziums und Phosphors im Dünndarm verbessert und die Mobilisierung von gespeichertem Kalzium und Phosphor aus dem Knochen stimuliert. Ohne Vitamin D

würden nur zehn bis 15% des durch die Nahrung zugeführten Kalziums und etwa 60% des Phosphors aufgenommen werden (Holick, 2007). Durch die Interaktion von 1,25-Dihydroxycholecalciferol mit dem Vitamin D-Rezeptor wird die Kalziumabsorption auf 30-40% und die Phosphorabsorption auf etwa 80% erhöht. Vitamin D ist aber nicht nur für das Skelettsystem von Bedeutung, sondern für weitere physiologische Systeme, wie das Immunsystem oder das kardiovaskuläre System, Gehirn, Pankreas, Muskel und die Kontrolle des Zellzyklus, als Schutz bei geringen Strahlenschäden oder im Krankheitsprozess bei Krebs (Hayes, 2010).

Bei Sonnenexposition bewirken die UVB-Strahlen im Wellenlängenbereich von 290-315 nm, dass 7-Dehydrocholesterol in der menschlichen Haut zu Prävitamin D₃ umgewandelt wird, welches aber instabil ist und unmittelbar zu Vitamin D₃ wird (Holick, 2007). Dieses verlässt die kutane Hautschicht und wird an Plasmaproteine gebunden durch den Kreislauf transportiert. Vitamin D aus der Nahrung und Haut wird in der Leber zu 25-Hydroxycholecalciferol metabolisiert, welches anschließend in den Nieren durch das Enzym 25-Hydroxyvitamin D-1 α -Hydroxylase (CYP27B1) in seine aktive Form 1,25-Dihydroxycholecalciferol umgewandelt wird. 1,25-Dihydroxycholecalciferol ist als Hormon verantwortlich für die biologischen Effekte von Vitamin D (Peacock, 1998). Seine renale Bildung ist abhängig von der Parathormon-Konzentration im Plasma, von den Kalzium- und Phosphorkonzentrationen im Serum und von 1,25-Dihydroxycholecalciferol selbst, da 1,25-Dihydroxycholecalciferol für den Vitamin D-Rezeptor eine höhere und für das Vitamin D-bindende Protein eine geringere Affinität hat als 25-Hydroxycholecalciferol. Die aktivierte Form des Vitamin D₃ wird anschließend zu den Zielgeweben wie Knochen, Darm, Niere, Nebenschilddrüsen, Haut, Immunzellen, Prostata, Brust und Muskeln transportiert (Girgis, Clifton-Bligh, Hamrick, Holick & Gunton, 2013). Im Muskel bindet das aktivierte Vitamin D₃ an die klassischen Vitamin D-Rezeptoren und veranlasst diese, an einen Steroidrezeptor zu binden und den VDR/retinoischen x-Rezeptor/Cofaktor zu bilden (Dawson-Hughes, 2012). Dieser Cofaktor bindet daraufhin an die Vitamin D-Antwortelemente, welche die Genexpression der mRNA und letztendlich die Proteinsynthese regulieren. Das Hirn-, Prostata-, Brust- und Dickdarmgewebe, die Immunzellen sowie auch die Muskelzellen haben einen Vitamin D-Rezeptor und reagieren auf 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Bouillon, 2001; Holick, 2007; Dzik & Kaczor, 2019). Zusätzlich produzieren einige dieser Gewebe und Zellen das Enzym 25-Hydroxyvitamin D-1 α -Hydroxylase. 1,25-Dihydroxycholecalciferol kontrolliert auf direktem oder indirektem Weg mehr als 200 Gene (Holick, 2007).

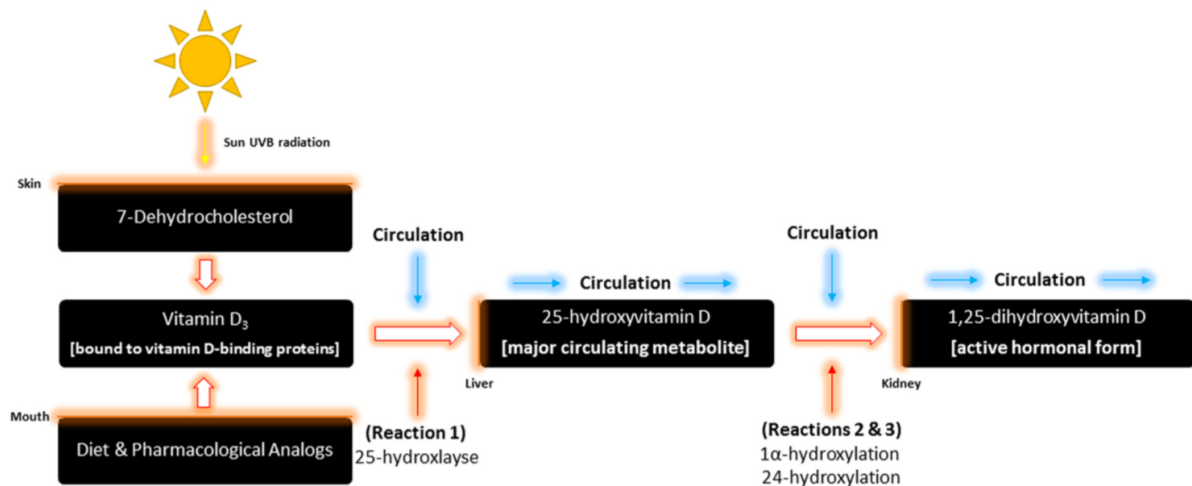


Abbildung 2. Metabolismus von Vitamin D (Dahlquist, Dieter & Koehle, 2015).

Ab dem mittleren Lebensalter beginnt sich der Vitamin D-Metabolismus in gesunden Bevölkerungen mit westlicher Ernährung zu verändern (Hayes, 2010). Dabei kommt es zu einer Verringerung des in der Nahrung enthaltenen Kalziums und Vitamin D, des in der Haut synthetisierten Vitamin D, des Wachstumshormons (growth hormone; GH) und des Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) und zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion. Folgen dieser Veränderungen sind geringere 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentrationen und eine verminderte Kalziumabsorption aus dem Darm mit resultierender Kalzium-Bioverfügbarkeit. Gleichzeitig wird mit dem Alter auch die kutane Vitamin D-Synthese beeinträchtigt, da die Haut dünner wird und die Konzentration von Provitamin D₃ in der Epidermis um bis zu 75% verringert sein kann. Aus diesem Grund ist es gerade für ältere Personen so wichtig, sich regelmäßig der Sonnen auszusetzen und an Outdoor-Aktivitäten teilzunehmen (Hayes, 2010).

4.3.2 Vitamin D-Mangel

Eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D und dessen Konzentration im Serum ist wichtig für die Knochengesundheit und den Kalzium-Phosphat-Metabolismus sowie für die optimale Funktion vieler Organe und Gewebe. Trends beim Lebensstil, in den Ernährungsgewohnheiten und in der körperlichen Aktivität scheinen mit mäßigen oder schweren Vitamin D-Defiziten verbunden zu sein, die zu Gesundheitsproblemen führen (Płudowski et al., 2013). Vitamin D-Mangel hat sich zu einem globalen Problem der öffentlichen Gesundheit über alle Altersgruppen hinweg entwickelt. Von einem Vitamin D-Mangel spricht man Płudowski et al. (2013) zufolge bei 25-Hydroxycholecalciferol-

Konzentrationen von < 20 ng/mL (< 50 nmol/L), von einem suboptimalen Status bei Konzentrationen von 20–30 ng/mL (50–75 nmol/L) und von einem wünschenswerten Status mit optimalen Effekten durch Werte von 30–50 ng/mL (75–125 nmol/L). Obwohl es weltweit viele Untersuchungen zum Vitamin D-Status gibt, ist die Datenlage aufgrund der methodischen Heterogenität schwierig. In ihrer Analyse von 195 Studien aus 44 Ländern fanden Hilger et al., (2014) in 37,3% der Studien durchschnittliche Werte für 25-Hydroxycholecalciferol von unter 50 nmol/l (Spannweite 4,9-136,2 nmol/l), mit den höchsten Werten in Nord Amerika. Geschlechtsunterschiede wurden in keiner Region beobachtet, Altersunterschiede in asiatischen/pazifischen und zum Mittleren Osten gehörend/afrikanischen Regionen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass gerade Neugeborene und institutionalisierte Ältere aus diversen Regionen ein höheres Risiko aufweisen, geringere 25-Hydroxycholecalciferol-Werte aufzuweisen. Vitamin D-Mangel ist regional nicht beschränkt, sondern tritt auch in Ländern mit durchgehend starker Sonneneinstrahlung wie äquatorialen Regionen auf, in denen früher davon ausgegangen wurde, dass die UV-Strahlung ausreicht, um einen Vitamin D-Mangel zu verhindern oder in industrialisierten Ländern, in denen entsprechend supplementiert oder Nahrungsmittel angereichert werden (Palacios & Gonzalez, 2014).

Besonders alte und sehr alte Menschen sind häufig von einem Vitamin D-Mangel betroffen, unabhängig davon, ob sie in sonnenreichen oder klimatisch moderaten Gegenden leben (Bouillon, 2017). Ein Vergleich der weltweit vorhandenen Studien hat gezeigt, dass Vitamin D-Mangel ein globales Problem über alle Altersgruppen darstellt. Insbesondere sind aber gerade Mädchen und Frauen aus dem Mittleren Osten betroffen. Der Mangel scheint hier größtenteils auf die geringe Zufuhr von Vitamin D mit der Nahrung und auf die Vermeidung von Sonnenexposition, meist durch die Verwendung einer Hautbedeckung oder Sonnenschutzmittel, zurückzuführen zu sein, unterstützt durch die mit dem Alter abnehmende Synthesefähigkeit der Haut während der Sonnenexposition. Es könnte auch ein erhöhter Gehalt an Melanin, welcher in der Haut als natürlicher Sonnenschutzfaktor dient, die Ursache eines Vitamin D-Mangels sein (Palacios & Gonzalez, 2014). Dabei ist gerade für ältere Personen mit einem generell höheren Osteoporose- und Frakturrisiko eine gute Vitamin D-Versorgung notwendig bzw. wünschenswert. Bouillon (2017) zufolge konnte das Frakturrisiko durch Vitamin D-Supplementierung von etwa 800 IE pro Tag in Kombination mit Kalzium in den meisten Studien um 10-20% gesenkt werden. Besonders wirksam war die Risikoreduktion bei

denjenigen Personen, die vor der Supplementierung einen besonders schlechten Vitamin D-Status aufwiesen, insbesondere Personen in institutioneller Betreuung.

Repräsentative Daten fehlen in den meisten Regionen für Kleinkinder, Kinder und Jugendliche und in den meisten Ländern Südamerikas und Afrikas generell. Es bleibt zudem weiterhin schwierig, allgemein gültige Schlussfolgerungen zu ziehen, da die meisten Studien methodisch heterogen und daher schwer vergleichbar sind. Für die vorliegende Arbeit ist klar abzuleiten, dass ältere Menschen im Hinblick auf ihre Vitamin D-Versorgung eine Risikogruppe darstellen, unabhängig von der Region, in der sie leben. Bevor weitere Einflussfaktoren auf den Vitamin D-Status diskutiert werden, wird im folgenden Abschnitt näher auf die mit dem Vitamin D-Mangel verbundenen Folgen und Wirkungsmechanismen eingegangen.

4.3.3 Folgen von Vitamin D-Mangel

Niedrige Vitamin D-Konzentrationen über einen längeren Zeitraum führen zur Beeinträchtigung einer Reihe von physiologischen Funktionen. So hat Vitamin D-Mangel negative Auswirkungen auf das Skelettsystem und führt bei Kindern zu Rachitis und bei Erwachsenen zu Osteomalazie (Peacock 1998). Zugrunde liegt dabei eine verzögerte Mineralisierung des von den Osteoblasten gebildeten Osteoids. Damit einhergehend kommt es zu einer geringeren Versorgung mit Kalzium und Phosphat, einem schweren sekundären Hyperparathyreoidismus mit Hyperkalzämie und Hypophosphatämie sowie zu einem erhöhten Knochenumsatz. Vitamin D-Mangel und die damit einhergehenden Folgen werden mit dem Alter durch die abnehmende Serumkonzentration von 25-Hydroxycholecalciferol, durch eine reduzierte Kalzium-Aufnahme und die paradoxe Verminderung der Kalzium-Absorption verstärkt. Dieser Kalzium-Mangel führt zu einem exzessiven Verlust von Knochenmasse und schließlich zu Osteoporose. Auch die mit dem Alter verringerte renale Bildung von 1,25-Dihydroxycholecalciferol scheint laut Peacock (1998) zu den negativen Entwicklungen beizutragen. Neben den beschriebenen Folgen wurde im Laufe der Jahre zunehmend eine Korrelation zwischen dem Vitamin D-Spiegel und der Entwicklung von Diabetes, Depressionen, Osteoarthritis, Multipler Sklerose, Krebs, Merkmalen des metabolischen Syndroms sowie den damit verbundenen kardiovaskulären Risiken und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erkannt (Agergaard et al., 2015). Nichtsdestotrotz sind die spezifischen körperlichen Mechanismen, welche mit diesen Erkrankungen und dem niedrigeren Vitamin D-Spiegel in Verbindung stehen, nicht vollständig geklärt. Hinsichtlich der Abnahme der Muskelfunktion im Alter wird die Rolle

von Vitamin D ebenfalls stark diskutiert. So deuten die Ergebnisse von Bischoff-Ferrari (2004) daraufhin, dass niedrige Serumkonzentrationen von Vitamin D im Alter, welche oxidativem Stress im Skelettmuskel verbunden ist, zu einer verminderten Stimulation des intrazellulären 1,25-Dihydroxyvitamin-D-Rezeptors (VDR) im menschlichem Skelettmuskelgewebe führen oder dass durch die altersbedingten physiologischen Veränderungen selbst die Expression des Rezeptors vermindert wird. Dies könnte im Laufe der Zeit die Muskelproteinsynthese beeinträchtigen, was zu einer Abnahme der Typ-II-Fasern und schließlich in der Entwicklung einer Sarkopenie resultieren könnte (Bischoff-Ferrari, 2004; Dzik & Kaczor, 2019).

Beim Vergleich der bisherigen Forschungsliteratur hat sich gezeigt, dass Erkrankungen wie die vor allem in der frühen Kindheit vorkommende Rachitis und die vorwiegend beim Erwachsenen auftretende Osteomalazie vollständig geheilt werden können, wenn sie angemessen diagnostiziert und behandelt werden (Wintermayer et al., 2016). Aber auch bei muskuloskelettalen Schmerzen scheint häufig eine Verbindung zum Vitamin D-Haushalt zu bestehen: so wurde bei vielen Patienten und Patientinnen mit einer langen Vorgeschichte unspezifischer Rückenschmerzen und keiner eindeutigen Diagnose ein Vitamin D-Mangel festgestellt. Gleichzeitig konnte mit einer entsprechenden Vitamin D-Substitution eine Verbesserung der Symptome erreicht werden. Wintermayer et al. (2016) betonen die Wichtigkeit einer optimalen, ausreichend hohen Supplementierung, da mit einer täglichen Dosis von weniger als 600 I.E. laut ihrer Untersuchung keine positive Beeinflussung des muskuloskelettalen Schmerzes und keine entsprechende Prävention von osteoporotischen Frakturen erreicht werden konnte.

Um Schädigungen am Skelettsystem mithilfe von Supplementen entgegen zu wirken, scheint es essentiell zu sein, neben Vitamin D auch Kalzium-Supplemente einzusetzen, da die skelettalen Defekte primär auf den Kalzium-Mangel zurückzuführen sind (Peacock, 1998). Gleichzeitig sollten zwar ausreichende Serumkonzentrationen von 25-Hydroxycholecalciferol erreicht werden, eine zu hohe Supplementierung aber vermieden werden, da ansonsten eine hohe Knochenresorption und die Entwicklung einer Osteoporose wieder begünstigt werden.

4.3.4 Einflussfaktoren auf den Vitamin D-Status

Es gibt eine Vielzahl von Faktoren, die den Vitamin D-Status beeinflussen. Für einige von ihnen ist die Evidenzlage gut, für andere gibt es weniger fundierte Hinweise, dass sie eine mehr oder weniger bedeutende Rolle spielen. So gilt es als relativ gesichert und viele

Forschungsergebnisse sprechen dafür, dass höhere Altersgruppen im Vergleich zu jüngeren geringere 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentrationen haben (Hayes, 2010). Auch adipöse Personen haben tendenziell niedrigere 25-Hydroxycholecalciferol- und 1,25-Dihydroxycholecalciferol-Konzentrationen und dafür höhere Parathormonlevels.

Touvier et al. (2015) haben in ihrer Studie an 1.828 Franzosen und Französinen mittleren Alters verschiedene potenzielle Einflussfaktoren auf den Vitamin D-Status untersucht. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass niedrigere 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentrationen signifikant häufiger bei Frauen vorkommen, bei Älteren, bei adipösen und untergewichtigen Personen, bei physisch weniger Aktiven, bei Personen mit geringer Sonnenexposition, mit keinem bis wenigem Alkoholkonsum, bei Personen, die in höheren Ebenen leben und bei denjenigen, deren Blutabnahme zu Beginn des Frühlings durchgeführt wurde. Laut den Autoren und Autorinnen sind wichtige Handlungsimplikationen für den Public Health Bereich abzuleiten, um den Vitamin D-Status zu verbessern, z.B. durch eine moderate, tägliche Sonnenexposition, durch physische Aktivität und die Einhaltung bzw. das Erreichen von Normalgewicht (Touvier et al., 2015). In einer finnischen Studie mit 5.714 Erwachsenen (30 bis 79 Jahre) wurden soziodemographische, lebensstilassoziierte und metabolische Gesundheitsvariablen als Einflussfaktoren auf den Vitamin D-Status herausgefiltert (Jääskeläinen et al., 2013). Personen mit dem gesündesten Lebensstil – eingeschätzt anhand eines Indexes aus dem Ernährungsverhalten, BMI, physischer Aktivität, Rauchverhalten und Alkoholkonsum – hatten demnach 15,8 nmol/l höhere Konzentrationen von 25-Hydroxycholecalciferol im Vergleich zu Personen mit dem ungesündesten Lebensstil. Von den metabolischen Faktoren waren nur der Hüftumfang und der Serumspiegel des HDL-Cholesterols mit der 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentration assoziiert. Von den soziodemographischen Faktoren gingen ein höheres Bildungsniveau, Verheiratet-sein oder Zusammenleben und, im Gegensatz zu vergleichbaren Studien, ein höheres Alter mit höheren Serumkonzentrationen einher. Für die hohen Konzentrationen bei den Älteren halten die Autoren und Autorinnen einen höheren Konsum von Fisch für ausschlaggebend (Jääskeläinen et al., 2013). Grundsätzlich ist die reale Wirkung vieler vermuteter Einflussfaktoren nicht bestätigt worden, sodass die Studienlage hier nicht eindeutig ist. Mögliche Ursachen sind unterschiedliche methodische Herangehensweisen und nicht kontrollierte Einflussfaktoren, weshalb weitere Untersuchungen dies adressieren sollten. Im folgenden Abschnitt werden die Empfehlungen für die Vitamin D-Zufuhr näher

erläutert, welche nicht zuletzt die Basis für die in der vorliegenden Studie durchgeführten Supplementierungen darstellen.

4.3.5 Empfehlungen zur Vitamin D-Zufuhr

Die Empfehlungen für die Zufuhr von Vitamin D sind nicht einheitlich und unterscheiden sich je nach der veröffentlichenden Institution (Pilz et al., 2018). Eine Ursache dafür sind unterschiedliche methodische Herangehensweisen. Gleichzeitig ist eine akkurate Quantifizierung der notwendigen Vitamin D-Zufuhr schwierig, da der Vitamin D-Status sowohl durch die Nahrung als auch durch die endogene Synthese beeinflusst wird und letztere von vielen Faktoren abhängt (Deutsche Gesellschaft für Ernährung; DGE, 2012). Daher orientieren sich die Referenzwerte für die Vitamin D-Aufnahme von den deutschen, österreichischen und schweizerischen Gesellschaften für Ernährung (D-A-CH) an einer Situation, in der die endogene Synthese vollständig fehlt. Weitgehende Einigkeit herrscht zwischen den unterschiedlichen Institutionen darüber, dass für die Erhebung des Vitamin D-Status die Konzentration von 25-Hydroxycholecalciferol sowie muskuloskelettale und nicht extraskelettale Effekte von Vitamin D als Grundlage für die Empfehlungen herangezogen werden (Hayes, 2009; Pilz et al., 2018). Konsens besteht Bouillon (2017) zufolge grundsätzlich auch darüber, dass Kleinkinder täglich 400 I.E. (10 µg) während des ersten Lebensjahres erhalten sollten und ältere Personen Dosierungen in Form von Supplementen zwischen 400 I.E. und 800 I.E. oder sogar höher. Eine Konzentration von 25-Hydroxycholecalciferol von < 25 nmol/l (10 ng/ml) ist über alle Altersgruppen hinweg zu vermeiden. Das Institute of Medicine (IOM) hält im Hinblick auf Kalziumabsorption, Knochenmineraldichte, Osteomalazie und Rachitis eine Konzentration von 30-50 nmol/l 25-Hydroxycholecalciferol für die Allgemeinbevölkerung wichtig. Während schlechtere Outcomes ab einer Konzentration von 30 nmol/l und weniger zunehmen, scheinen Werte über 50 nmol/l keinen großen Benefit zu bringen (Pilz et al., 2018). Aus diesen Erkenntnissen abgeleitet empfahl das IOM 2010 einen geschätzten mittleren Bedarf (Estimated Average Requirement; EAR) von 400 I.E. pro Tag (verbunden mit einer 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentration von 40 nmol/l) und eine empfohlene Tagesdosis (Recommended Daily Allowances; RDA) von 600 I.E. täglich für Personen im Alter von 1 bis 70 Jahren sowie 800 I.E. täglich (verbunden mit einer 25-Hydroxycholecalciferol-Konzentration von 50 nmol/l) für ältere Personen, da z.B. von altersbedingten Besonderheiten wie einem höheren Risiko für Frakturen ausgegangen werden muss. Eine 25-Hydroxycholecalciferol-Serumkonzentration von 50 nmol/l wird auch von der

Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) angestrebt. Płudowski et al. (2013) empfehlen für adipöse Erwachsene ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) je nach dem Grad der Adipositas und für alte Menschen mit 1.600 bis 4.000 I.E./Tag (30-50 μg) weitaus höhere Vitamin D-Supplementationen über das gesamte Jahr. Laut der DGE (2012) ist die Evidenzlage für Personen ab einem Alter von 65 Jahren insofern überzeugend, dass die Supplementation von Vitamin D bis zu einem optimalen Vitamin D-Status das Risiko für Frakturen und Stürze signifikant reduziert; mit wahrscheinlicher Evidenz kommt es ebenfalls zu einer Verringerung funktioneller Beeinträchtigungen des Bewegungsapparates (physische Mobilität, Balance, Muskelstärke) und zu einem reduzierten Risiko für frühzeitigen Tod. Im Kontext dieser Erkenntnisse halten die D-A-CH-Referenzwerte für Personen ab 65 Jahren eine Vitamin D-Zufuhr von 20 μg für empfehlenswert, da somit Serumkonzentrationen von mehr als 50 nmol/l 25-Hydroxycholecalciferol in 90-95% der Fälle erreicht werden.

Vitamin D-Mangel ist ein wichtiges Thema im Bereich der öffentlichen Gesundheit, da die empfohlenen Konzentrationen oft nicht erreicht werden (Pilz et al., 2018). Kinder und Erwachsene, die nur in begrenztem Maß der Sonne ausgesetzt sind, sollten eine entsprechende Vitamin D-Supplementierung bekommen (Bouillon, 2017), wobei die empfohlene Dosierung analog zur empfohlenen Mindestserumkonzentration von 25-Hydroxycholecalciferol (25 nmol/l bis $> 100 \text{ nmol/l}$) je nach Institution schwankt (von 200 I.E. bis 2.000 I.E. pro Tag). Zu hohe Vitamin D-Supplementierungen sind selbstsprechend zu vermeiden, da Vitamin D in wiederholten, zu hohen Dosierungen toxisch wirkt und z.B. zu Hyperkalzämie, Nierensteinen oder ektopischen Verkalkungen von Weichteilen oder Gefäßen führen kann. Es ist aber festzuhalten, dass Vitamin D-Toxizität durch die Aufnahme von natürlichen Lebensmitteln oder durch eine exzessive Sonnenexposition extrem selten ist und in der Regel durch natürliche Schutzmechanismen verhindert wird (Bouillon, 2017).

4.4 Wirkung von Vitamin D in Kombination mit Krafttraining

Bei älteren Menschen mit Vitamin D-Mangel können Supplemente dem Knochenverlust entgegenwirken und die Muskelleistung verbessern (Dawson-Hughes, 2008). Dadurch verringert sich auch das Sturz- und Frakturrisiko. Gleichzeitig ist es wichtig, durch Krafttraining der Sarkopenie und Frailty vorzubeugen bzw. Verschlechterungen zu vermeiden. Um die Wirkung von Krafttraining zu optimieren, wird die zusätzliche Vitamin D-Supplementierung stark diskutiert. Die Evidenzlage der bisherigen Studien dazu ist bis

dato nicht kongruent, da es sich häufig um kleinere Stichproben und unterschiedliche methodische Zugänge handelt. Im Folgenden wird ein Überblick über die relevante Literatur zur Wirkung von Vitamin D in Kombination mit Krafttraining gegeben, wobei die Auswirkungen auf den Bewegungsapparat sowie auf die Körperzusammensetzung dabei im Fokus stehen.

4.4.1 Wirkung von Vitamin D auf den Bewegungsapparat

Inwiefern sich muskelkräftigende Übungen, Vitamin D-Supplementation und beides in Kombination auf die physische Funktionsfähigkeit und Funktionsstörungen des Bewegungsapparates auswirken, untersuchten Aoki, Sakuma und Endo (2018) in ihrer Studie mit 148 älteren, in Wohngemeinschaften lebenden Personen. Über einen Zeitraum von 24 Wochen führten die Probanden und Probandinnen entweder nur die definierten Übungen (Einbeiniges Stehen, Kniebeugen) durch, erhielten Vitamin D-Supplemente im Umfang von 1.000 IE pro Tag oder beides in Kombination. Die Ergebnisse dieser Studie belegen die positiven Auswirkungen von Bewegung, Vitamin D-Supplementierung sowie einer Kombination aus beidem auf die Probanden und Probandinnen. In allen drei Gruppen verbesserte sich die Muskelkraft und Muskelmasse der unteren Extremitäten. Obwohl nicht signifikant – war der Änderungsgrad der Muskelmasse der unteren Extremitäten in der kombinierten Gruppe mit beiden Bedingungen tendenziell höher als in den anderen Gruppen. Ein weiteres Ergebnis war, dass Bewegung die Rumpfmuskelkraft und das statische Gleichgewicht verbesserte und dass diese Verbesserung durch höhere Vitamin D-Spiegel im Serum erleichtert werden könnte (Aoki et al., 2018). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Antoniuk und Greig (2017), die in ihrem systematischen Review zur muskuloskelettalen Gesundheit und Funktionsfähigkeit sieben Studien mit insgesamt 792 Teilnehmern und Teilnehmerinnen auswerteten, in denen entweder die Wirkung von Vitamin D3-Supplementierung und Krafttraining mit alleinigem Krafttraining verglichen wurde oder die Supplementierung und Krafttraining mit alleiniger Vitamin D3-Supplementierung. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die zusätzliche Supplementierung mit Vitamin D3 die Wirkung von Krafttraining bei älteren Personen verstärken kann, insbesondere hinsichtlich der Muskelkraft der unteren Extremitäten. Ein Benefit der alleinigen Vitamin D3-Supplementierung wurde im Vergleich zur Kombination mit Krafttraining nicht gefunden. Ähnliche positive Effekte zeigten sich in einer anderen Studie durch die Supplementierung von Vitamin D und Kalzium zusätzlich zum Krafttraining (Bunout et al., 2006). So wurde die Gehgeschwindigkeit und

Haltungsschwankungen durch die Supplementierung verbessert, eine verbesserte Muskelkraft war allerdings eher auf das Krafttraining per se zurückzuführen. Im Gegensatz zu den zuvor genannten Studien (Antoniak & Greig, 2017; Aoki et al., 2018) konnten Agergaard et al. (2015) eine Verbesserung der Muskelkraft in ihrer Untersuchung nicht bestätigen, kamen aber zu anderen muskelbezogenen Wirkungswegen. Ziel der Studie war herauszufinden, ob die Einnahme von Vitamin D die muskuläre Antwort auf Krafttraining bei jungen und älteren Personen beeinflussen kann. Dazu bekamen die Probanden (20- bis 30-Jährige: $n = 20$; 60- bis 75-Jährige: $n = 20$) in den in Dänemark sonnenstrahlungsarmen Monaten von Dezember bis April täglich entweder 48 µg Vitamin D + 800 mg Kalzium oder nur 800 mg Kalzium als Placebo über einen Zeitraum von 16 Wochen. Während der letzten 12 Wochen kam progressives Krafttraining des Quadrizepsmuskels hinzu. Obwohl kein zusätzlicher Effekt während der Krafttrainingsphase auf die Muskelhypertrophie oder Muskelkraft durch die Vitamin D-Zufuhr gefunden wurde, verbesserte sich die Muskelqualität bei den älteren Teilnehmern und Teilnehmerinnen und die Morphologie der Fasertypen bei den jüngeren, was laut den Studienautoren und Studienautorinnen für einen Effekt von Vitamin D auf den Umbau der Skelettmuskulatur spricht (Agergaard et al., 2015). In einer anderen Studie wurde Ganzkörpervibrationstraining mit einer konventionellen (880 I.E. pro Tag) oder hohen (1.600 I.E. pro Tag, was fast 50.000 I.E. pro Monat entspricht) Vitamin D-Dosis bei 113 institutionalisierten Frauen im Alter von 70 Jahren oder älter kombiniert (Verschuere et al., 2011). Nach sechs Monaten wurden Verbesserungen hinsichtlich der dynamischen Muskelkraft und der Mineraleichte der Hüftknochen verzeichnet, während isometrische Stärke und Muskelmasse keine signifikanten Veränderungen zeigten. Im Vergleich der unterschiedlichen Dosierungen konnte eine höhere Dosis von Vitamin D – abgesehen von resultierenden höheren Serumkonzentrationen – keinen Benefit für den Bewegungsapparat beitragen (Verschuere et al., 2011).

4.4.2 Wirkung von Vitamin D auf die Körperzusammensetzung

Insgesamt gibt es sehr wenige Studien, welche die Auswirkung einer Vitamin D-Supplementation zusätzlich zum Krafttraining bei höheren Altersgruppen untersucht haben. De-la-O. et al. (2019) kamen in ihrer Studie mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie zu dem Schluss, dass 1,25-Dihydroxycholecalciferol unabhängig vom Alter und Geschlecht negativ mit dem BMI, der Knochendichte und der fettfreien Masse bei überwiegend sitzenden Erwachsenen mittleren Alters ($n = 73$) assoziiert ist.

Hinsichtlich der Fettmasse konnten die Autoren und Autorinnen hingegen keine Zusammenhänge finden. In einer anderen Studie mittels Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie wurde der Zusammenhang zwischen dem Vitamin D-Status und der Körperzusammensetzung bei Personen im Alter von 55 Jahren und älter untersucht (Vitezova et al., 2017). Personen mit Vitamin D-Mangel (25-Hydroxycholecalciferol < 50 nmol/l) hatten einen größeren prozentuellen Anteil an Körperfettmasse im Vergleich zu Personen mit einem normalen Vitamin D-Status (25-Hydroxycholecalciferol ≥ 75 nmol/l). Bezüglich des Anteils an fettfreier Körpermasse wurden keine Zusammenhänge gefunden. Die gefundene Verbindung zwischen 25-Hydroxycholecalciferol-Serumkonzentrationen und der unterschiedlichen Fettverteilung (android/gynoid) bei älteren Personen wurde hauptsächlich durch den BMI erklärt. Karefylakis et al. (2018) untersuchten den Einfluss von Vitamin D auf die Körperzusammensetzung und die kardiorespiratorische Fitness. In dieser prospektiven, Placebo-kontrollierten, randomisierten Doppelblind-Studie bekamen 40 übergewichtige/adipöse Männer (BMI > 45 kg/m²) mit Vitamin D-Mangel über sechs Monate 2.000 I.E. Cholecalciferol pro Tag oder entsprechende Mengen an Placebo. Weder im Hinblick auf die Körperzusammensetzung (Körperfettanteil, Veränderungen des BMI) noch auf die maximale Sauerstoffaufnahme wurden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden. Trotz des starken epidemiologischen Zusammenhangs zwischen 25-Hydroxycholecalciferol und Fettleibigkeit (welche in Querschnittsstudien behandelt wurde) scheint eine Supplementierung mit Vitamin D das Körpergewicht nicht zu beeinflussen (Karefylakis, 2018). Ähnliche Studien zeigten auch kaum positive Veränderungen beim menschlichen Körper, die auf eine Vitamin D-Supplementierung zurückgeführt werden könnten (Sneve, Figenschau & Jorde, 2008; Ponda, Huang, Odeh, Breslow & Kaufman, 2012; Salehpour et al., 2012; Gregory et al., 2013). Zusammenfassend ist die Datenlage in Bezug auf Veränderungen der Körperzusammensetzung durch die Kombination von Vitamin D und Krafttraining sehr eingeschränkt. In Anbetracht der altersbedingten Änderung der Körperzusammensetzung und der damit einhergehenden Störungsbilder sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Hintergründe und genauen Mechanismen zu beleuchten. Einen Beitrag dazu soll, wie im abschließenden Abschnitt dieses Kapitels näher beschrieben wird, die vorliegende Untersuchung leisten.

4.5 Ziel der vorliegenden Studie

Wie die bisherigen Forschungsergebnisse zeigen, ist Vitamin D-Mangel ein ernstzunehmendes Problem mit schwerwiegenden Folgen, insbesondere bei Erwachsenen im höheren Alter. Hinzu kommen eine Reihe von chronischen Erkrankungen, geriatrische Syndrome und damit zusammenhängende Konstrukte wie Malnutrition, Sarkopenie und Frailty, die sich zusätzlich negativ auf den Gesundheitsstatus älterer Menschen auswirken. In Anbetracht dieser physiologischen Gegebenheiten und Einschränkungen, die der Alterungsprozess mit sich bringt, steht die öffentliche Gesundheit der bedeutenden Aufgabe gegenüber, Lösungen für diese vulnerable Altersgruppe zu finden. Aus vergangenen Untersuchungen geht hervor, dass Vitamin D-Supplemente eine Option darstellen, gemeinsam mit Krafttraining den Gesundheitszustand des Bewegungsapparates zu verbessern. Auch auf die Körperzusammensetzung wurde teilweise eine Wirkung festgestellt. Gleichzeitig gibt es aber auch viele Studien, die diese Zusammenhänge nicht bestätigen. Im Kontext der uneinheitlichen Datenlage sind daher weitere Studien notwendig, damit explizite Empfehlungen für die zusätzliche Vitamin D-Zufuhr entwickelt und sicher vertreten werden können. Die vorliegende Studie dient daher dazu, den Einfluss von Vitamin D und Krafttraining auf die Körperzusammensetzung von Personen zwischen 65 und 85 Jahren zu beleuchten. Die Messung der Körperzusammensetzung erfolgt dabei mit den beiden etablierten Methoden BIA und InBody, wobei auch hier ein methodischer Vergleich miteinbezogen werden soll. Diesbezüglich wird durch diese Arbeit geprüft, ob sich eine bzw. keine Vitamin D-Supplementierung in Verbindung mit Krafttraining auf die Körperzusammensetzung auswirkt. Des Weiteren wird auf folgende Forschungsfragen eingegangen:

- Gibt es Unterschiede bei den Interventionsgruppen in Bezug auf die Körperzusammensetzung durch das Krafttraining und die Vitamin D-Einnahme?
- Gibt es Zusammenhänge zwischen den BIA- und InBody-Messungen bezüglich der Körperzusammensetzungswerte zum Beginn der Studie (zum Zeitpunkt T_1)?
- Gibt es Unterschiede zwischen den Altersgruppen (65 - 75 vs. 75 - 85 Jahre) zum Zeitpunkt T_1 ?

5 Methode

5.1 Forschungsfrage und Studiendesign

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist zu untersuchen, welche Effekte durch Krafttraining in Verbindung mit einer Vitamin D-Supplementierung erzielt werden können. Die Studie ist als randomisierte, kontrollierte und doppelblinde Forschungsstudie angelegt und entspricht den gängigen Forschungsstandards. Die Voraussetzungen einer doppelblinden Versuchsanordnung wurden erfüllt, da weder die Probandinnen und Probanden noch die mitarbeitenden Personen über die Zugehörigkeit der Teilnehmerinnen und Teilnehmer zu den Gruppen informiert waren. Die Versuchspersonen wurden randomisiert einer von drei Gruppen zugeteilt, entweder einer von zwei Interventionsgruppen oder einer Kontrollgruppe. Die erste Interventionsgruppe (VDD-Gruppe; Vitamin D Daily) erhielt täglich eine Vitamin D- und Kalziumdosis. Die zweite Interventionsgruppe (VDM-Gruppe; Vitamin D Monthly) erhielt monatlich eine Dosis Vitamin D sowie eine tägliche Kalziumdosis. Die Kontrollgruppe bekam wie die beiden Versuchsgruppen ein Kalziumpräparat, jedoch keine Vitamin D-Supplementierung. Angaben zur genauen Vitamin D- und Kalziumdosierung werden im Kapitel 5.7 *Vitamin D Supplementierung* näher beschrieben. Die Einteilung der Probandinnen und Probanden nach Alter, Geschlecht und Vitamin D-Status erfolgte mit Hilfe eines online-basierten Randomisierungstools der Medizinischen Universität Graz durch das Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation. Diese Zuteilung wird im Kapitel 5.6 *Randomisierung* genauer beschrieben.

5.2 Zeitlicher Überblick

Der zeitliche Rahmen der vorliegenden Forschungsstudie umfasste eine Eingangs- bzw. Voruntersuchung T_0 , eine Baseline-Untersuchung T_1 , zwei weitere Untersuchungen zu den Testzeitpunkten T_2 und T_3 , sowie drei Nebenuntersuchungszeitpunkte zur Zwischenblutabnahme. Die Feststellung der Eignung der potenziellen Probandinnen und Probanden für die Studie erfolgte bei der Voruntersuchung T_0 . Die Baseline-Untersuchung fand in der ersten Woche T_1 statt, die Untersuchung T_2 fünf Wochen nach T_1 und die Untersuchung T_3 zwischen Woche sechzehn und siebzehn. Die Nebenuntersuchungen wurden nach der zweiten, achten und zwölften Woche durchgeführt. Dabei wurde der Vitamin D-Plasmaspiegel am Institut der Sportwissenschaften durch eine Blutabnahme erhoben.

Nach den Eingangsuntersuchungen in der ersten Woche erhielten die Probandinnen und Probanden über einen Zeitraum von vier Wochen (zwischen T₁ und T₂) ihre zugeteilten Supplemente. In der zweiten Woche wurde zudem mit einer Ernährungsintervention gestartet. Dazu wurden die Probandinnen und Probanden im Anschluss an jede Testung zu ihren Ernährungsgewohnheiten mit Hilfe eines Ernährungsprotokolls, dem Food Frequency Questionnaire (FFQ) und dem Screening zur Mangelernährung im Alter (Mini-Nutritional Assessment) befragt. Vor T₂ erfolgte eine Nebenuntersuchung zur Zwischenblutabnahme. Innerhalb des Zeitrahmens T₂ und T₃ absolvierten die Teilnehmerinnen und Teilnehmer zusätzlich, neben der zugeteilten Supplementierung, ein progressives zehnwöchiges Krafttraining. Das Krafttraining, das alle drei Gruppen unter gleichen Bedingungen durchführten, begann nach T₂ (fünfte und sechste Woche) und wurde über zehn Wochen zweimal die Woche für 60 - 75 Minuten absolviert. Am Ende der zehnwöchigen Krafttrainingsperiode fand der dritte Testdurchgang (16. und 17. Woche) statt. In den Wochen zwei, acht und zwölf, nach dem Studienstart fanden die Zwischenblutabnahmen statt. Die Studiendauer umfasste 17 Wochen (Abbildung 3).

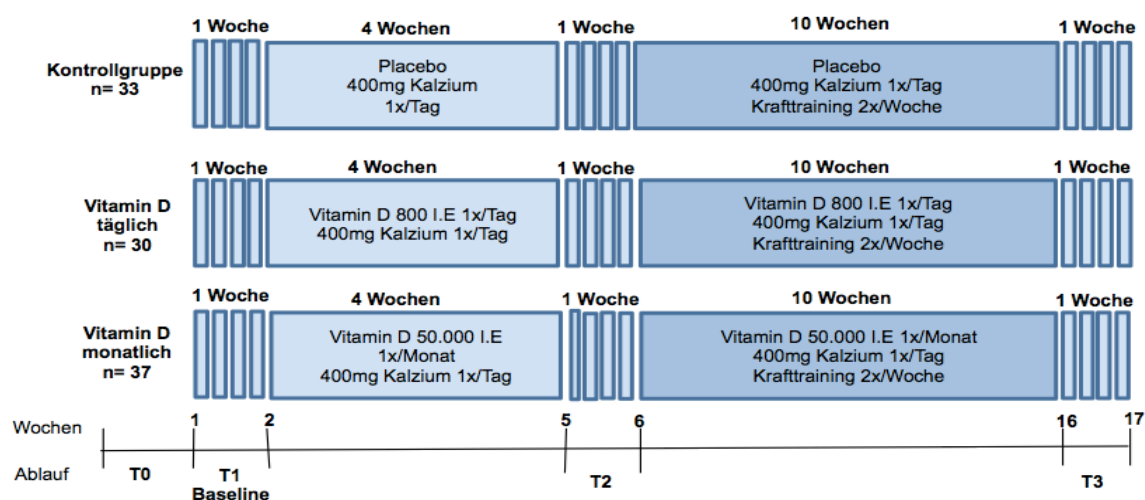


Abbildung 3. Zeitlicher Überblick der NutriAging-D Studie.

5.3 Probandinnen und Probanden

Um passende Versuchspersonen für die vorliegende Studie auswählen zu können, wurden im Vorfeld Ein- und Ausschlusskriterien definiert anhand derer die körperliche Gesundheit und der geistige Zustand der Testpersonen gemessen und bewertet wurde. Die Versuchspersonen wurden zur Studie zugelassen, wenn sie zwischen 65 und 85 Jahre alt

waren und ihr Vitamin D-Spiegel unter 75 nmol/l lag. Zudem sollten die Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer einen Mini Mental State von über 23 aufweisen und ein selbstständiges sowie mobiles Leben führen, ohne auf etwaige Hilfsmittel wie Gehhilfen (Gehstock oder Rollator) angewiesen zu sein. Darüber hinaus mussten folgende Kriterien bei der Eingangsuntersuchung zweifelsfrei ausgeschlossen werden:

- chronische Erkrankungen, die eine medizinische Trainingstherapie nicht zulassen
- schwerwiegende kardiovaskuläre Krankheiten wie Dekompensierte chronische Herzinsuffizienz, hochgradige oder symptomatische Aortenstenose, instabile Angina pectoris, nicht behandelte arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen usw. (Williams et al., 2007)
- diabetische Retinopathie
- Osteopenie oder Osteoporose mit Vitamin D- und/oder Kalzium-Substitution
- Nierenerkrankungen
- Nierensteine
- Störungen des Parathormonspiegels
- Einnahme von Herzglykosiden
- Einnahme von Diuretika vom Thiazid Typ
- Störungen des Kalziumspiegels
- Frailty Index ≥ 3 (Fried et al., 2001)
- Regelmäßige kortisonhaltige Medikamenten- oder Antibiotikaeinnahme (in den letzten 6 Monaten vor der Überprüfung)
- regelmäßiges Krafttraining (mehr als 1x/Woche) in den letzten 6 Monaten vor dem Einschluss
- ein fehlendes schriftliches Einverständnis ihrerseits
- Non-compliance zum Studienprotokoll: <70% der geplanten Vitamin D-Gabe
- Vitamin D-Status über 30ng/ml

Konnte ein Kriterium von der Interessentin oder dem Interessenten nicht erfüllt werden, so wurde diese Person nicht in die Studie aufgenommen.

5.4 Fallzahlplanung

Zur Fallzahlplanung wurde eine Studie (Cavalcante et al., 2015) herangezogen, welche die Wirkung einer wöchentlichen oralen Vitamin D3-Supplementierung in Höhe von 6600 I.E.

auf die Stoffwechselfparameter und die Muskelkraft von postmenopausalen Frauen mit Typ-2-Diabetes untersuchte. In diesem Zeitraum von 12 Monaten kam es bei der Interventionsgruppe, die eine Vitamin-D3-Supplementierung erhielt, zu einem 14-prozentigen Anstieg der Handgriffkraft der Frauen (Cavalcante et al., 2015). In dieser Studie erfolgte die Fallzahlberechnung mit Hilfe des Programms G*Power 3.1.9.2 (Faul, Erdfelder, Buchner, & Lang, 2009). Aufgrund der Ergebnisse der Vergleichsstudie wurde von einer Drop-out-Rate in Höhe von 30% ausgegangen. Insgesamt konnten 100 Personen in die Studie aufgenommen werden. Die durchschnittliche Gruppengröße aller drei Gruppen lag bei 33,33 Personen (KT=33, VDD=33, VDM=37).

5.5 Rekrutierung

Nach der Zusage des Ethikantrags 00405 der Ethikkommission erfolgte die Rekrutierung der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer über Radio- und Fernsehaufrufe, sowie Zeitungs- und Onlineannoncen. Alle Interessierten konnten sich im Rahmen einer Erstinformationsveranstaltung im Hörsaal 1 der Universität Wien, Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport, Auf der Schmelz 6, 1150 Wien, über die Details sowie Ein- und Ausschlusskriterien der Studie informieren. Für geeignet empfundene Personen konnten sich im Anschluss an die Veranstaltung oder im Laufe der darauffolgenden Woche zur Studie anmelden. Danach wurde ein Einzeltermin vereinbart (Voruntersuchung T_0), um in der Kooperation mit der Studienärztin Frau Dr. Eva-Maria Strasser die Eignung am Institut für Sportwissenschaft zu untersuchen (siehe Kapitel 5.3 *Probandinnen und Probanden*). Anschließend wurden personenbezogene Daten der geeigneten Versuchspersonen erhoben, ihre Einverständniserklärung eingeholt, eine randomisierte Zuordnung zu einer der drei Gruppen sowie eine Stratifizierung vorgenommen. Danach wurde mit der Versuchsanordnung begonnen (siehe Kapitel 5.6 *Randomisierung*). Sämtliche Untersuchungen, Informationen, Testungen, Familiarisierungen sowie die monatliche Vitamin D-Dosis der VDM-Gruppe wurden am Institut für Sportwissenschaft der Universität Wien durchgeführt. Die tägliche Einnahme von Vitamin D und Kalzium erfolgte außerhalb der Universitätssportstätte.

5.6 Randomisierung, Stratifizierung und Verblindung

Die Versuchspersonen wurden randomisiert einer der drei Gruppen (zwei Interventionsgruppen VDD und VDM, sowie eine Kontrollgruppe KT) zugeordnet. Die Randomisierung erfolgte mit Hilfe eines Randomisierungstools der Universität Graz und

ist unter www.randomizer.at abrufbar. Im Anschluss wurde eine Stratifizierung vorgenommen. Die Probanden und Probandinnen wurden anhand der folgenden Kriterien stratifiziert: Geschlecht (männlich / weiblich), Altersgruppe (Altersgruppe 1: 65 bis < 70 Jahre; Altersgruppe 2: 70 bis < 75 Jahre; Altersgruppe 3: 75 bis < 80 Jahre; Altersgruppe 4: 80 bis 85 Jahre) und Vitamin D-Spiegel zum Zeitpunkt T₀ (Vit. D: < 50 nmol/l bzw. <20 ng/ml; 50-75 nmol/l bzw. 20-30 ng/ml). Weder die Probandinnen und Probanden, noch die mitarbeitenden Personen oder die Studienärztin waren über die Zugehörigkeit der Versuchspersonen zu den Gruppen (KT, VDD, VDM) informiert. Nur die Studienleitung, welche für die Verabreichung der Vitamin D-Präparate zuständig war, wusste über die Zugehörigkeit der Personen Bescheid.

Die Ergebnisse der Vitamin D-Einnahme in Kombination mit einem angeleiteten zehnwöchigen Krafttraining bilden einen wesentlichen Bestandteil dieser Arbeit und werden im nachfolgenden Kapitel näher beschrieben.

5.7 Intervention

Das primäre Ziel ist festzustellen, welche Effekte durch Krafttraining in Verbindung mit einer Vitamin D-Supplementierung erzielt werden können. Die Interventionen wurden kategorisiert in eine Supplementationsintervention und eine Trainingsintervention. Die Gruppen VDM und VDD erhielten ein Vitamin D- und ein Kalziumpräparat in Kombination mit einem Krafttraining. Die Kontrollgruppe (KT) erhielt nur ein Kalziumpräparat in Kombination mit einem Training. Durch die drei verschiedenen Testzeitpunkte und Nebenuntersuchungen war es möglich, die Auswirkungen der Kombination von Krafttraining und einer Supplementation (Vitamin D und Kalzium) sowie einer bloßen Kalzium-Supplementation und Krafttraining zu analysieren.

5.7.1 Supplementationsintervention

Die Gruppen unterschieden sich maßgeblich hinsichtlich der folgenden Kriterien: Die erste Interventionsgruppe (VDD) erhielt eine tägliche Vitamin D- und Kalziumdosis von 800 I.E. (= 20 µg) Vitamin D3 (1,25-Dihydroxycholecalciferol) in Tablettenform (Vitactiv Natural Nutrition, FeelGood Shop BV, Venlo, Niederlande) und 200 mg Kalziumtabletten (Mamisch GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland) über die gesamte Studiendauer. Die zweite Interventionsgruppe (VDM) erhielt monatlich eine Dosis von 50.000 I.E. von Vitamin D3. Diese Dosierung setzte sich aus 2 x 20.000 I.E. Vitamin D3 GPH Kapseln und 2 x Vitamin D3 Kapseln mit 5.000 I.E. (Gall-Pharma GmbH, Judenburg, Österreich)

sowie einer täglichen Kalziumdosis von 400 mg zusammen. Die Tabletten (Vitamin D3) wurden von den Teilnehmerinnen und Teilnehmern während den Nebenuntersuchungen im Labor alle vier Wochen konsumiert.

Die Kontrollgruppe (KT) bekam - ebenso wie die anderen Gruppen - eine Placebodosis, welche aus zwei Kapseln mit je 200 mg Kalzium (Mamisch GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland) bestand, jedoch ohne Vitamin D-Supplementierung. Die Kapseln wurden täglich eingenommen. Die Tabletten und Kapseln wurden in einer Tablettenbox mit 28 Kammern abgefüllt, wobei eine entsprechende Kennzeichnung darüber informierte, welche Tabletten und Kapseln zum Startpunkt (T_1) eingenommen werden sollten. Die Personen wurden instruiert, die Tabletten und/oder Kapsel/n gemeinsam mit einer Mahlzeit einzunehmen.

5.7.2 Trainingsintervention

Das Krafttraining begann nach dem T_2 in der sechsten Woche für alle Gruppen unter den gleichen Bedingungen. Das Training orientierte sich am Krafttraining für ältere Personen, welches vom American College of Sports Medicine and the American Heart Association ausgearbeitet wurde (Nelson et al., 2007; Riebe et al., 2018). Insgesamt dauerte die Krafttrainingsperiode 10 Wochen, in der zweimal wöchentlich zu je 60 bis 90 Minuten trainiert wurde, wobei die Trainingseinheiten in der Gewöhnungsphase (in den ersten zwei Wochen) jeweils kürzer ausfielen. Die Trainingseinheiten waren durch mindestens 48 Stunden voneinander getrennt. Im Rahmen dieser Studie absolvierten die Probandinnen und Probanden je 20 Trainingseinheiten. Ab der achten Wochen wurde das Training intensiver und es wurde besonders darauf geachtet, dass die größeren Muskelgruppen beansprucht wurden (Armstrong et al., 2005; Garber et al., 2011).

Jede Trainingseinheit setzte sich aus einem fünf- bis zehnminütigen Aufwärmen am Crosstrainer, einem Mobilisationsteil, einem Hauptteil und einem Abwärmen zusammen. Zu den Übungen auf den Trainingsmaschinen zählten im Hauptteil der Latzug, die Beinbeugermaschine, die Beinpresse, die Brustpresse, und das horizontale Rudergerät. Inbegriffen waren zudem freie Gewichtsübungen wie der „Goblet Squat“, welche eine Form der Kniebeuge darstellt, sowie das Schulterdrücken mit zwei Kurzhanteln. Eine Körpergewichtsübung in Form einer Variation des Unterarmstützes rundete die Trainingseinheit ab.

Es wurden jeweils zwei Übungen als Supersatz zusammengelegt, um erstens den Trainingsreiz zu erhöhen und zweitens die Trainingszeit zu minimieren. Die Probandinnen

und Probanden absolvierten somit jeweils abwechselnd eine Übung für den Agonisten und eine andere Übung für den Antagonisten, um Dysbalancen entgegenzuwirken (Armstrong et al., 2005; Garber et al., 2011; Robbins et al., 2010; Paz et al., 2017).

Folgende Übungen wurden als Paar absolviert: Kniebeuge (A1) und Beinbeuger (A2), Latzug (B1) und Schulterdrücken (B2), Beinpresse (C1) und Stütz (C2), Rudern (D1) und Brustpresse (D2). Die Übungspaare wurden so gereiht, dass die unteren und oberen Muskelgruppen immer nacheinander beansprucht wurden. Angestrebt wurden pro Übung drei Sätze mit zehn bis zwölf Wiederholungen. Die Kontraktionsgeschwindigkeiten wurden bei jeder Wiederholung so ausgeführt, dass die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer die exzentrischen Bewegungen langsam und für drei Sekunden, und die konzentrischen Bewegungsphasen hingegen explosiv innerhalb einer Sekunde ausführten. Die Pausen zwischen den Sätzen betrugen ca. ein bis zwei Minuten.

Es stand jeweils für fünf Studienprobandinnen und -probanden eine Trainerin oder ein Trainer zur Verfügung, welche bzw. welcher die Personen während des Trainings anleitete, motivierte, unterstützte und zugleich Protokoll führte. Im Trainingsprotokoll wurden zu Beginn die Biofaktoren der Teilnehmerinnen und Teilnehmer notiert. Diese wurden vor jeder Trainingseinheit bezüglich des Wohlbefindens (Gesundheitszustand), der Motivation sowie der Schlafdauer und -qualität der Versuchspersonen abgefragt. Die Antwortmöglichkeiten des Protokolls bestanden aus vier unterschiedlichen Smileys. Die Trainingseinheiten wurden jeweils in Gewöhnungs-, Anpassungs- und Intensivierungstrainingseinheiten aufgeteilt. Jede Trainingseinheit setzte sich aus einem fünf- bis zehn-minütigen Aufwärmen am Crosstrainer oder am Fahrradergometer, aus einem Mobilisationsteil, bei welchem der Fokus auf den im Laufe des Trainings beanspruchten Gelenken lag, aus einem Hauptteil und aus einem Abwärmen zusammen.

Im Trainingshauptteil wurde sehr genau auf die Anzahl an Wiederholungen sowie auf das Gewicht geachtet, welches im Protokoll notiert wurde. So konnten im Zuge der Studie fortlaufende Veränderungen und Fortschritte erkannt und evaluiert werden. Am Ende jedes Trainings gab es ein individuelles Abwärmen, in dem gedehnt und ein Feedback zur Trainingseinheit gegeben wurde. Mit Hilfe der modifizierten BORG-Skala konnten die Probandinnen und Probanden ihr Training bewerten, wobei 0 darauf hindeutet, dass das Training nicht anstrengend war und 10 als sehr anstrengend zu werten ist (Borg, 1998). Zudem wurden etwaige besondere Vorkommnisse im Protokoll notiert. Die Trainings konnten im Stars Fitness im 3. Bezirk sowie im Holmes Place im 14., 20. und 22. Wiener Gemeindebezirk absolviert werden.

5.8 Familiarisierungstraining

Während den ersten zwei Wochen fand ein Krafttraining mit niedrigen Intensitäten abhängig vom geschätzten Maximalgewicht für eine Wiederholung (1RM) und des Körpergewichts als Familiarisierung statt. In diesen zwei Wochen wurden den Probandinnen und Probanden mit Hilfe einer Trainerin oder einem Trainer die Geräte und die Übungen erklärt, wobei im Anschluss auf eine richtige Ausführung geachtet wurde. In den ersten zwei Trainingseinheiten wurden jeweils immer nur sechs unterschiedliche Übungen demonstriert, ausführlich erklärt und wiederholt, um den Teilnehmerinnen und Teilnehmern den Lernprozess zu erleichtern. Die Anzahl der Wiederholungen betrug zwischen 10 und 20, wobei das Gewicht, mit dem die Personen arbeiteten, erleichtert wurde (ca. 40-50% 1RM), um eine möglichst genaue Ausführung zu erreichen. In der dritten Einheit wurden die Trainingsintensitäten für zwei Sätze auf ca. 50-70% des 1RM erhöht, um die Probandinnen und Probanden langsam an das erwünschte Gewicht und die Sätze zu gewöhnen. In der vierten Woche absolvierten die Versuchspersonen einen Krafttest, bei dem sie fünf saubere maximale Wiederholungen ausführten (5RM), um die Leistungsbewertung bei den Übungen Beinbeuger, Latzug, Beinpresse und Brustpresse zu überprüfen. Auf Grund des erhöhten Verletzungsrisikos wurden die restlichen Übungen für diesen Test nicht durchgeführt (Seguin & Nelson, 2003). Bei der 5RM Überprüfung wurde getestet, welches Gewicht eine Person für eine maximale Wiederholungszahl von fünf Wiederholungen bewegen konnte, bevor sie ein muskuläres Leistungsversagen erreicht. Um die geschätzte 5RM zu kalkulieren, wurde das höchste Gewicht des Trainingssatzes dieser Einheit sowie die dazugehörigen Wiederholungsanzahlen unter der Annahme herangezogen, dass diese Werte die volle Anstrengung der Probandinnen oder Probanden darstellten (Wood et al., 2001). Vor der Überprüfung des 5RM mussten zwei Aufwärmätze absolviert werden, um Verletzungen durch die Intensität des 5RM Krafttests zu vermeiden. Schafften die Teilnehmerinnen und Teilnehmer bei dem Test mehr als fünf Wiederholungen, durften sie vor der dreiminütigen Regenerationspause nur noch eine letzte Wiederholung ausführen. Danach wurde das Gewicht um eine Einheit erhöht. Diese Prozedur wurde so lange durchgeführt bis das 5RM erreicht wurde.

5.8.1 Intensivierungstraining

Aufbauend auf dem 5RM des letzten Trainings wurde ein neuer 1RM berechnet, welcher als neuer Basiswert verwendet wurde. Während der gesamten Intensivierungsphase

wurden die Gewichte der Probandinnen und Probanden so erhöht, dass nie mehr als 10 bis 12 Wiederholungen möglich waren. Eine Intensivierung des Unterarmstützes konnte durch eine Erhöhung der Wiederholungszahlen der Beinhebung, durch eine erhöhte Dauer des Beins in der Luft oder durch weitere Variationen erreicht werden. Alle Übungen umfassten drei Sätze zu je 10 bis 12 Wiederholungen. Insofern wurden die Teilnehmerinnen und Teilnehmer ermutigt, dass sie sich innerhalb der 10 bis 12 Wiederholungen einem Muskelversagen annäherten. Konnten sie mehr Wiederholungen ausführen, so wurden sie angehalten dies bei korrekter Bewegungsausführung zu tun. Anschließend wurde im nächsten Satz das Gewicht angepasst.

5.9 Untersuchungen und Testverfahren

Im Rahmen der vorliegenden Studie vollzogen die Teilnehmerinnen und Teilnehmer eine Reihe von Untersuchungen und sportmotorischen Tests. Zu den Hauptuntersuchungsterminen (T_1 , T_2 , T_3) wurden die folgenden körperlichen Untersuchungen und sportmotorischen Tests durchgeführt:

- Parallel Balance Test (PBT),
- Tandem Balance Test (TBT),
- Handgrip Test (HGT),
- 30-Seconds Chair Rise Test (30sCRT),
- Timed Up and Go Test (TUG),
- Arm Curl Test (ACT),
- 6-Minutes Walking Test (6mWT),
- 4 und 6 Meter Gehgeschwindigkeitstest,
- eine Blut-, Urin und Stuhlprobe,
- die Erhebung der anthropometrischen Daten,
- die Ermittlung der Körperzusammensetzung mittels BIA und InBody.

5.10 Anthropometrische Daten

Die anthropometrischen Daten und Parameter der Körperzusammensetzung wurden an allen drei Testzeitpunkten (T_1 , T_2 , T_3) nüchtern und nach demselben Verfahren gemessen. Jede Untersuchung fand zwischen 07:30 und 08:00 Uhr statt, wobei die Probandinnen und Probanden vor Beginn gebeten wurden, ihre Blase zu entleeren. Danach wurde gemeinsam mit den Studienteilnehmerinnen und -teilnehmern ein Datenblatt ausgefüllt und Geschlecht, Alter und Einnahme von blutdrucksenkenden Medikamenten sowie im Körper

befindliche Metallimplantate dokumentiert. Im Zuge dieser Erhebung wurde in einer aufrechten Position der Waden-, Hüft-, Bauch- und Oberarmumfang gemessen und dokumentiert. Körpergröße und Gewicht wurden an der digitalen Gewichts- und Höhenskala-Messstation gemessen (Modell: 8777021224, Seriennummer: 5877041154350, Seca GmbH & Co. KG), indem sich die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer sich auf die Messstation stellten. Dabei mussten sie aufrecht stehen und für die Körpergrößenmessung mit den Fersen sowie mit dem oberen Rücken und dem Hinterkopf die Messskala berühren. Mittels der dokumentierten Körpergröße [m] sowie dem Körpergewicht [kg] wurde unter Verwendung der Formel $\text{Körpergewicht [kg]} / \text{Körpergröße [m]}^2$ auf eine Nachkommastelle der Body Mass Index (BMI) berechnet. Der BMI ist ein Maß zur Beurteilung des Ernährungszustands bei Erwachsenen (WHO, 2019).

5.10.1 InBody und Bioelektrische Impedanz Analyse

Die Messungen wurden mit einer InBody 727-1 von biospace (Yongjeong-ri, Yipjangmyeon, Chonan-si, Chungcheongnam-do, Südkorea) sowie mit einer Bioelektrischen Impedanz-Analyse (BIA) mit zwei Nutriguard MS Messgeräten (Version 1 und Version 2) der Firma Data Input (Seriennummern 16340220/1.5 und 14450112/1.5) mit der Software Nutri Plus 5.4.1 durchgeführt.

Das InBody Messgerät nutzt, anders als die BIA, elektrischen Strom in sechs verschiedenen Frequenzen (1 kHz, 5 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz, 1000 kHz), um den elektrischen Widerstand des Körpers zu messen (Ling et al., 2011). InBody ist eine direkt-segmentale Mehrfrequenz-Messung, bei welcher der menschliche Körper in fünf miteinander verbundene Zylinder (vier Extremitäten und Rumpf) unterteilt wird (siehe Abbildung 4) (Biospace, 2009). Die Acht-Punkt-Elektroden-Technologie misst mithilfe der verschiedenen Frequenzen die Impedanz für jedes Körperkompartiment einzeln (InBody Europe, 2019; Ling et al., 2011). Die festgelegten Elektroden werden an den Fingern, Daumen, Fersen und Fußsohlen befestigt (Sartorio et al., 2005; Ling et al., 2009). Im Zuge des Messverfahrens wird ein schwacher Strom durch den Körper der Patientin oder des Patienten geleitet (siehe Abbildung 4). Als Messgrundlage werden die (Nicht-)Leitfähigkeit bzw. der Widerstand im Körper und die Leitfähigkeit der Körperflüssigkeiten herangezogen. Das Körperwasser wird als Leiter definiert und hat einen elektrischen Widerstand, der als Resistance (R) bezeichnet wird. Die verschiedenen Gewebsarten des Körpers sind entweder Halbleiter oder Nichtleiter. Körperfett ist

beispielsweise ein Nichtleiter. Daher kann aufgrund der unterschiedlichen Leitfähigkeit der Gewebearten die Körperzusammensetzung abgeschätzt werden. Der Widerstand, den die Zellmembranen der Zellen leisten, nennt sich Kapazitätz (InBody Europe, 2019; Biospace, 2009).

Mittels folgender Formel kann die Impedanz des jeweiligen Zylinders ausgedrückt werden, wobei A die Querschnittsfläche und L die Länge bezeichnet:

$$Z = p (L/A)$$

Wenn die Höhe des menschlichen Körpers (als Leiter) und der Impedanzwert bekannt ist, kann auf das Volumen des Körperwassers geschlossen werden. Beide Seiten der Formel werden mit der Länge multipliziert (Biospace, 2009):

$$V = p (L^2/Z)$$

Bei der InBody-Messung wird die Körperzusammensetzung in vier Kompartimente unterteilt: Das Gesamtkörperwasser (Total Body Water; TBW), die Fettmasse (FM) und die Magermasse (LBM) bestehend aus Proteinen und Knochenmineralien. Die Magermasse (LBM) wird durch folgende Formel berechnet: $TBW (ICW + ECW)/0,73$. Dadurch kann die Fettmasse (FM) als Differenz zwischen dem Gesamtkörpergewicht und der Magermasse berechnet werden (Biospace, 2009; Ling et al., 2011). Das TBW wird wiederum unterteilt in das ICW und das ECW. ICW befindet sich innerhalb der Zellmembranen, während sich das ECW aus der interstitiellen Flüssigkeit und dem Blut zusammensetzt. Durch das Spektrum der unterschiedlichen elektrischen Frequenzen können die intrazellulären und extrazellulären Kompartimente des TBW in den verschiedenen Körpersegmenten beschrieben werden. Niedrige Frequenzen (zwischen 1-50 kHz) beruhen auf der Leitfähigkeit der extrazellulären Flüssigkeit, während höhere Frequenzen (z.B. 250 kHz) durch intrazelluläres und extrazelluläres Wasser geleitet werden (Biospace, 2009).

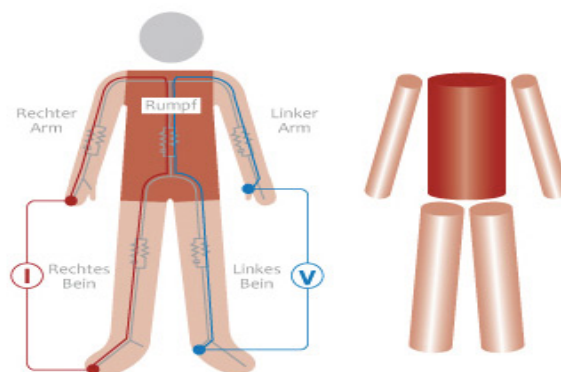


Abbildung 4. Direkt-segmentale Messung des Rumpfes bei InBody (InBody Europe, 2019).

Zur Ermittlung der anthropometrischen Daten der Teilnehmerinnen und Teilnehmer erfolgte die Messung mit dem InBody-Messgerät, welche durch Abbildung 5 ersichtlich wird.

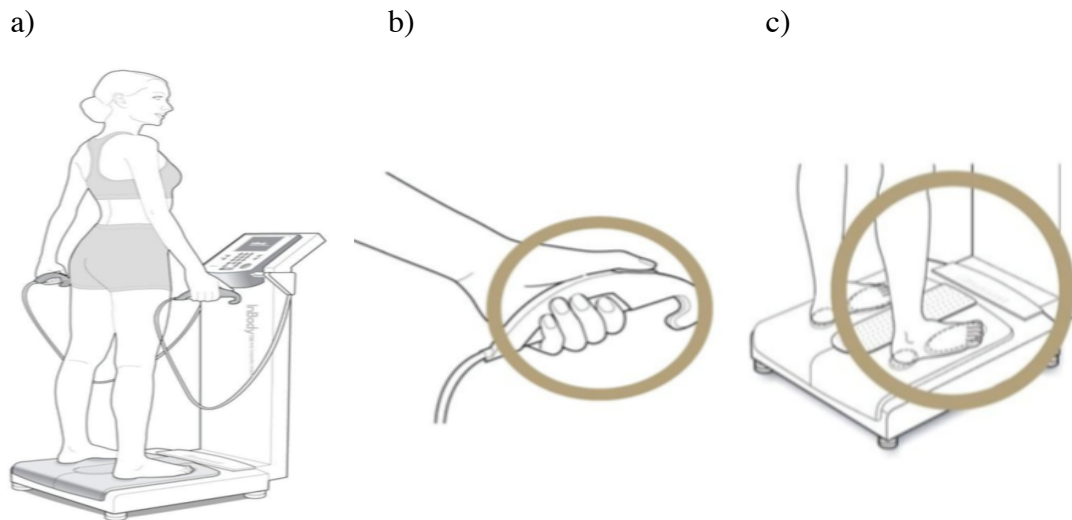


Abbildung 5. InBody (Biospace, 2009).

- a) Body Posture.
- b) Richtige Verwendung der Handelektroden.
- c) Richtige Verwendung der Fußelektroden.

Um Fehlerquellen bestmöglich zu vermeiden, wurden die Probandinnen und Probanden angehalten, zwölf Stunden vor der Messung an keiner sportlichen Aktivität teilzunehmen, 24 Stunden vor der Messung keinen Alkohol zu konsumieren und nach 20 Uhr am Vorabend der Messung keine Speisen mehr zu sich zu nehmen. Diese Faktoren können zu einer Veränderung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes führen und dadurch die Messung beeinflussen und zu Fehlern bei der Auswertung führen (Data Input GmbH, 2019; Biospace, 2009). Die Daten der Versuchspersonen (Probandennummer, Alter, Körpergröße, Geschlecht) wurden händisch in das InBody-Gerät eingegeben. Anschließend wurden die Fuß- und Handelektroden mittels Desinfektionsmittel gereinigt. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden gebeten sich für die Messung barfuß, aufrechtstehend, leicht bekleidet und ohne Gegenstände wie beispielsweise Schmuck, Brillen oder Gürtel, auf die Fußelektroden des InBody-Geräts zu stellen (siehe Abbildung 6). Dabei sollte darauf geachtet werden, dass die Fußelektroden durch die Ferse und den vorderen Teil des Fußes abgedeckt werden sowie die Handelektroden mit den Fingern bzw. die Daumenelektrode mit dem Daumen umschlossen werden (siehe Abbildung 7). Die Arme sollten bei der Messung in einem Winkel von 15 Grad vom Körper abgewinkelt werden. Insgesamt

dauerte eine Messung ungefähr zwei Minuten. Dabei wurden die Probandinnen und Probanden dazu angehalten, nicht zu sprechen und sich nicht zu bewegen (Biospace, 2009). War die Messung erfolgreich, so erfolgte ein Ausdruck des Ausgabeblattes durch den mit dem InBody-Gerät verbundenen Drucker. Anschließend erfolgte liegend die Messung der Körperzusammensetzung mittels des BIA-Geräts der Firma Data Input. Ähnlich der InBody-Messung beruht die Bioelektrische Impedanz Analyse auf der elektrischen Widerstandsmessung des menschlichen Körpergewebes. Sie misst die Impedanzen des Körpergewebes, indem Wechselströme mit verschiedenen Frequenzen (5kHz, 50 kHz, 100 kHz) durch den Körper geleitet werden (Kyle et al., 2004). Die BIA ist eine dreikompartiment-Messung. Dabei wird der Körper in Fettmasse und Magermasse unterteilt, wobei durch die phasensensitive Mehrfrequenzmessung zusätzlich die Magermasse in die Körperzellmasse (BCM) und die extrazelluläre Masse (ECM) unterteilt wird.

Die Körperzellmasse (BCM) setzt sich aus Zellen der Muskulatur, der inneren Organe, des Blutes und des Nervensystems zusammen, während die ECM (Teil der Magermasse außerhalb der Zellen der BCM) aus Bindegewebe, Knochen, Plasma und Interstitium besteht. Es erfolgt außerdem eine Unterteilung des TBW in ICW und ECW (Data Input GmbH, 2009).

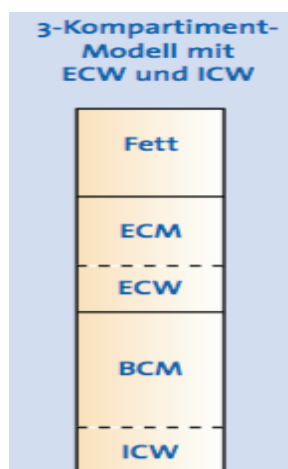


Abbildung 6. 3-Kompartiment-Modell (Data Input GmbH, 2009).

Flüssigkeitsreiches Gewebe wie die Magermasse (auch Leanbodymass, BCM, ECM) haben einen geringen Widerstand und leiten somit den Strom gut, während die Fettmasse und flüssigkeitsarmes Gewebe weniger gut leiten und einen hohen Widerstand aufweisen (Data Input GmbH, 2009).

Die phasensensitive Multifrequenzmessung kann die Impedanz (Z) welche in Ohm (Ω) gemessen wird in zwei Bestandteile Resistance R (Wasserwiderstand) und Reactance X_c

(Zellwiderstand) teilen, was die Differenzierung von Körperzellmasse und ECM ermöglicht (Data Input GmbH, 2009; Data Input GmbH, 2019). Resistance R, der ohmsche Widerstand eines Leiters, ist umgekehrt proportional zum TBW und bei gesunden und normalgewichtigen Personen ein gutes Maß für die Berechnung des Körperwassers. Er hängt vom Flüssigkeitsgehalt des Gewebes ab. Reactance Xc ist der kapazitive Widerstand, der durch die Kondensatoreigenschaften der Körperzellen entsteht. Xc ist der Widerstand und ein Maß für die Körperzellmasse (BCM) (Data Input GmbH, 2009). Die Bestimmung und Unterscheidung dieser beiden Komponenten wird durch den Phasenwinkel ermöglicht, welcher in Abbildung 7 dargestellt wird.

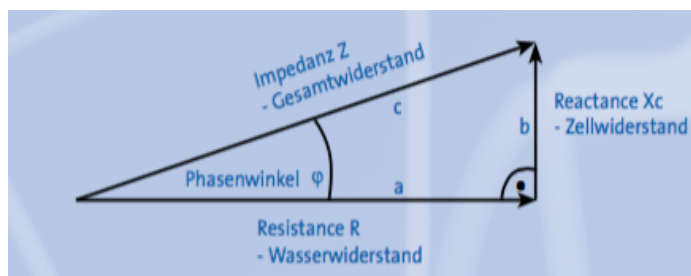


Abbildung 7. Die Bestimmung von Resistance R und Reactance XC aus dem Phasenwinkel (Data Input GmbH, 2009).

Als Berechnungsgrundlage der Impedanzanalyse dient folgende Formel:

$$TBW = \text{Körpergröße}^2 / \text{Resistance}$$

Die Magermasse wird aus dem berechneten Gesamtkörperwasser abgeleitet:

$$LBM = TBW / 0,73$$

Aus der Gewichts Differenz der Magermasse und des Körpergewichts wird die Fettmasse berechnet:

$$FM = \text{Körpergewicht} - LBM \text{ (Data Input GmbH, 2009).}$$

Der Phasenwinkel ist ein direkter Messparameter und dient als generelles Maß für die Zelldichte und Membranintegrität der Zellen. Er lässt Aussagen über den Zustand der Zelle und den Gesundheitszustand des Organismus zu. Intakte und „gesunde“ Zellen mit einem stabilen Membranpotential haben einen hohen Phasenwinkel, während geschädigte Zellen einen niedrigen Phasenwinkel aufzeigen. Bei der BIA-Multifrequenzmessung ist der Widerstand eines biologischen Leiters von der Frequenz abhängig. Frequenzen zwischen 1 und 5 kHz können kaum die Zellmembran überwinden und breiten sich daher nur im

Extrazellulärraum aus (geringer Reactance-Anteil). Mit diesen Frequenzen kann das ECW gezielt berechnet werden (Data Input GmbH, 2009).

Bei steigender Frequenz nimmt der Phasenwinkel und die Reactance X_c zu. Bei einer Frequenz von 50 kHz ist der Phasenwinkel am aussagekräftigsten. Ab 50 kHz nimmt die Reactance X_c wieder ab. Eine reine Zellmembranmasse hätte zum Beispiel einen Phasenwinkel von 90 Grad, wogegen reines Elektrolytwasser einen Phasenwinkel von 0 Grad hätte (Data Input GmbH, 2009).

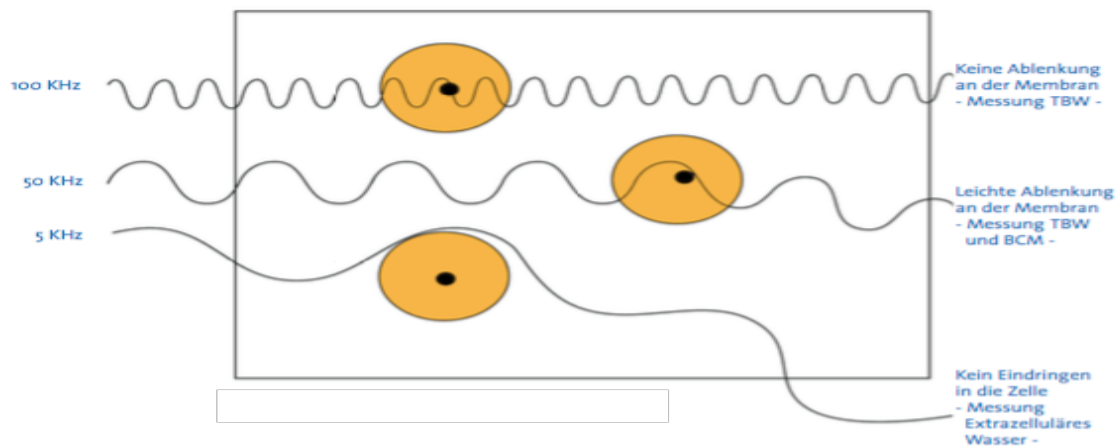


Abbildung 8. Leitungswege im Gewebe bei verschiedenen Frequenzen (Data Input GmbH, 2009).

Mithilfe der anthropometrischen Daten der Messpersonen (Alter, Geschlecht, Körpergröße, Gewicht) und der Parameter Resistance R , Reactance X_c und Phasenwinkel der BIA kann die Körperzusammensetzung berechnet werden und auf den Ernährungs- und Gesundheitszustand eines Körpers geschlossen werden (Data Input, 2019).

Die BIA-Messung wurde anschließend an die InBody-Messung durchgeführt. Die Probandinnen oder Probanden wurden fünf Minuten vor Beginn der Messung gebeten, sich auf einem erhöhten Messplatz in horizontaler Lage entspannt auf den Rücken zu legen, damit sich das Blutvolumen gleichmäßig im gesamten Körper verteilt. Während der Messung sollten die Arme in einem Winkel von ca. 35 Grad abgewinkelt und die Beine in einem Winkel von ca. 45 Grad angewinkelt werden. Die oberen sowie die unteren Extremitäten durften keinen Körperkontakt haben und die Hauttemperatur sollte nicht zu kalt sein, da dies sonst die gemessene Impedanz beeinflusst und zu einer Verfälschung des Ergebnisses führt (Data Input GmbH, 2005; Data Input GmbH, 2019).

Die Messung wurde gemäß des Protokolls der NutriAging-D Studie (anders als in der Gebrauchsanleitung von Data Input GmbH 2019, auf der dominanten Seite) auf der rechten Körperseite durchgeführt. Hatte die Probandin oder der Proband allerdings ein Metallimplantat im Körper, so wurde dies schriftlich vermerkt und darauf geachtet, dass die Elektroden auf der jeweils anderen Körperseite platziert wurden. Damit die Haut der Probandin oder des Probanden im Bereich der Elektroden möglichst fettfrei und trocken war, wurde sie mit einem Desinfektionstupfer gereinigt. Zwei BIA-geeignete Markenelektroden (BIANOSTIC AT) wurden jeweils an Hand und Fuß derselben Seite in einem Abstand von mindestens fünf Zentimetern aufgeklebt. Dabei war die Platzierung der Gel-Elektroden für die BIA-Messung besonders wichtig. Für die Platzierung der Fußelektrode wurde eine Linie durch die Mitte des Grundgelenks der zweiten und dritten Zehe gezogen und die distale Längsseite der Elektrode auf diese Linie geklebt. Für die Platzierung der Sprunggelenkselektrode wurde die proximale Seite der Elektrode längs auf eine Linie geklebt, welche durch die höchsten Punkte der Außen- und Innenknöchel gezogen wurde. Das Aufbringen der Handgelenkselektrode erfolgte ähnlich, wobei hier die Linie den höchsten Punkt des Ulnaköpfchens passierte. Die gedachte Linie der Fingerelektrode wurde durch die Mitte der Grundgelenke von Zeige- und Mittelfinger gezogen und der distale Rand der Gel-Elektrode entlang dieser Linie aufgeklebt, welche in Abbildung 9 dargestellt wird (Data Input GmbH, 2019).

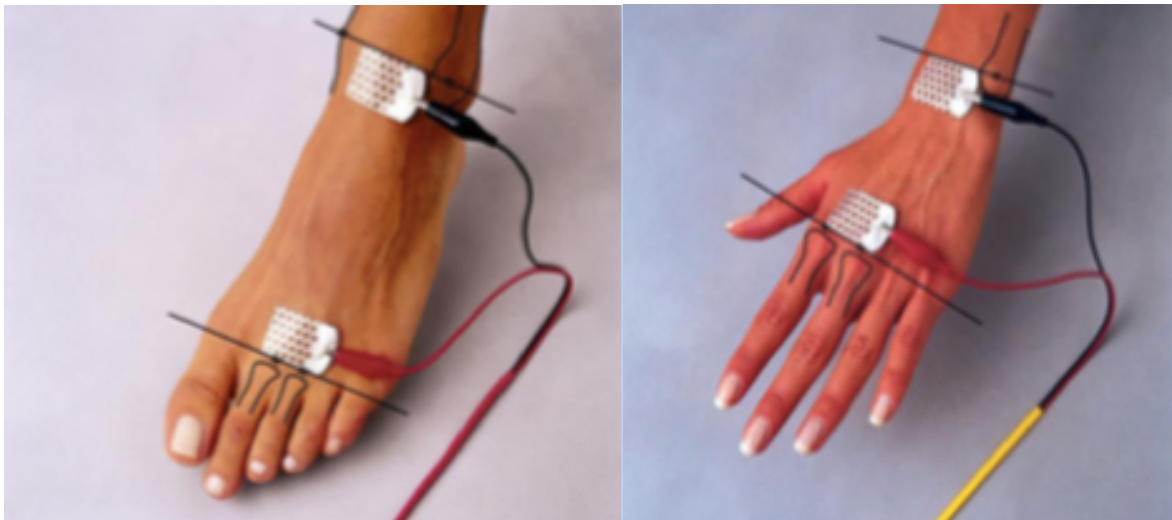


Abbildung 9. Korrekte Platzierung der Fuß- und Handelektroden (Data Input GmbH, 2019).

Nach einer erfolgreichen Platzierung der Elektroden konnte mit der BIA-Messung begonnen werden. Während der Messung sollten die Personen nicht sprechen und sich nicht bewegen.

5.11 Statistische Analyse

Für die statistische Datenauswertung wurden alle für die Arbeit relevanten Ausgangswerte und Parameter mithilfe des Programms IBM SPSS Statistics v22 (IBM Corporation, New York, USA) mit dem Shapiro-Wilk Test auf Normalverteilung geprüft. Mithilfe von Boxplots wurden Ausreißer ermittelt und bei unplausiblen Werten erneut geprüft und gegebenenfalls entfernt. Die Daten wurde mittels Levene-Test auf Varianzhomogenität überprüft. Die deskriptive Statistik der Daten wurde anhand der Mediane (Minimum und Maximum) angegeben.

Beim Vitamin D Spiegel konnte aufgrund der Gruppengröße von ≥ 30 (eine Größe, die stabil genug ist, um einer Verletzung der Normalverteilung entgegenzuwirken) eine mehrfaktorielle ANOVA durchgeführt werden, um Gruppen-, Zeit- und Interaktionseffekte (Zeit*Gruppe) zu analysieren (Blanca et al. 2017; Schmider et al. 2010). Die Bonferroni korrigierte post-hoc Analyse diente zur näheren Beschreibung der Unterschiede.

Da die Voraussetzungen für die Anwendung von parametrischen Verfahren nicht bei allen Parametern erfüllt wurden, indem die Bedingung der Normalverteilung verletzt war und/oder die Fallzahlen unter 30 Personen betrugen, wurden nicht-parametrische Verfahren wie der Friedmann-Test für abhängige Stichproben eingesetzt, um die Unterschiede zwischen den Gruppen, und der Kruskal-Wallis-H-Test für unabhängige Stichproben, um die Zeitunterschiede zu eruieren (Fields, 2013).

Der Friedman-Test wurde durchgeführt, um festzustellen, ob es während den Intervention Zeitunterschiede der Gruppen in den Werten des BMIs, dem absolutem Fettanteil, dem relativen Fettanteil, der Muskelmasse, dem ICW und ECW sowie der BCM bei der BIA und der InBody gab. Dafür wurden die Interventionsgruppen aufgeteilt und nur die Probanden miteinbezogen (bei den nicht parametrischen Tests wie auch bei der Deskriptiven Statistik) welche zu allen drei Zeitpunkten plausible und gültige Werte aufzeigten. Der Kruskal-Wallis-H-Test wurde durchgeführt um zu ermitteln, ob es Unterschiede in den Werten des BMI, dem absoluten Fettanteil, dem relativen Fettanteil, der Muskelmasse, dem ICW und ECW sowie der BCM bei der BIA und der InBody zwischen den drei Gruppen gab. Bei signifikanten Unterschieden wurden paarweise Vergleiche mittels Bonferroni-Korrektur für mehrfache Vergleiche durchgeführt, um Unterschiede näher beschreiben zu können.

Eine bivariate Spearman Korrelation wurde durchgeführt, um Zusammenhänge zwischen den Parametern der BIA und der InBody herauszufinden. Pearson's-rho (r) wurde

angegeben, um die Effektstärke bei signifikanten Zusammenhängen zu beschreiben und das R^2 für die Beschreibung des Bestimmtheitsmaßes. Um festzustellen ob es zwischen den anthropometrischen Daten zum T_1 signifikante Unterschiede hinsichtlich den BIA- und InBody-Messungen, wurde ein parametrisches Verfahren, der t -Test für unabhängige Stichproben, verwendet, da eine Stichprobengröße von über 30 ($n > 30$) gegeben war und somit auf eine Normalverteilung geschlossen werden konnte. Bei einem signifikanten Unterschied wurde die Effektstärke nach Cohens (1992) berechnet, um das Ausmaß sowie die praktische Relevanz der statistischen Signifikanz zu verdeutlichen. Für eine Effektstärkeklassifizierung werden dabei folgende Werte als Orientierungshilfe aufgezeigt: kleiner Effekt $d = 0.20$, mittlerer Effekt ab $d = 0.50$ und großer Effekt ab $d = 0.80$ oder darüber hinaus (Cohen, 1992; 1969).

Ebenso wurde ein t -Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, um festzustellen ob es zwischen der Altersgruppe 1 und der Altersgruppe 2 Unterschiede zum T_1 bei den anthropometrischen Daten gibt. Um dies zu untersuchen wurde der Parameter „Alter“ in zwei unabhängige Gruppen aufgeteilt: Alter₁: 65 - 74,9 Jahre und Alter₂: 75 – 85 Jahre.

6 Ergebnisse

6.1 Studienpopulation

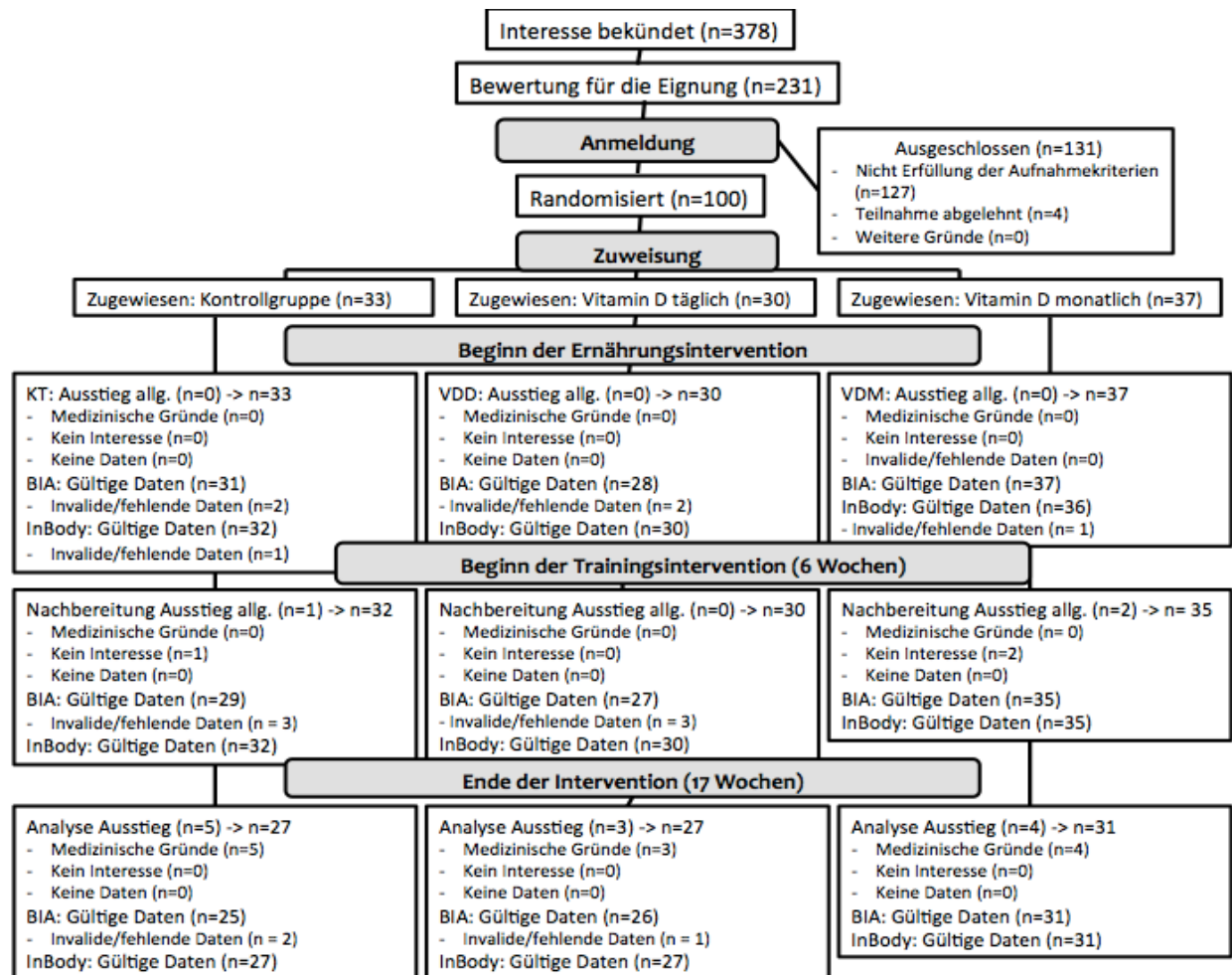


Abbildung 10. Flussdiagramm der Studienpopulation.

Insgesamt zeigten zu Beginn 378 Personen Interesse an der Studienteilnahme, von denen 231 Personen auf ihren 25(OH)-Vitamin D-Status bewertet wurden, wobei wiederum 127 Teilnehmerinnen und Teilnehmer ausgeschlossen werden mussten, da sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten oder ein Ausschlusskriterium vorlag. Weitere vier Personen lehnten von sich aus die Teilnahme ab. Somit wurden 100 Personen als geeignet beurteilt und in die Studie aufgenommen. Diese wurden randomisiert in drei Gruppen aufgeteilt (KT, VVD und VDM), wobei anfänglich 33 Personen der KT, 30 der VDD und 37 der VDM zugewiesen wurden (Abbildung 10).

Alle randomisierten Probandinnen oder Probanden begannen mit der Ernährungsintervention (T_1). Aufgrund fehlender bzw. invalider Daten der BIA in der

Kontrollgruppe ($n = 2$) und VDD Gruppe ($n=2$) konnten die anthropometrischen Daten der BIA von nur 96 Personen (96%) erfasst werden (KT: $n = 31$ [93,9%]; VDD: $n = 28$ [93,3%]; VDM: $n = 37$ [100%]). Die InBody zeigte invalide oder fehlende Werte bei je eine Person der KT- sowie in der VDM-Gruppe. Zum T_1 konnten somit 98 gültige InBody-Werte (98%) erfasst werden (KT: $n = 32$ [97%]; VDD: $n = 30$ [100%]; VDM: $n = 36$ [97,3%]). Bei oder nach Beginn der Trainingsintervention (T_3) schieden in der KT- eine und in der VDM-Gruppe zwei Personen wegen Interessensverlust aus. Sechs weitere Personen konnten bei der BIA (KT: $n = 3$; VDD: $n = 3$) aufgrund invalider oder fehlender Daten nicht erfasst werden. Somit verblieben BIA-Daten von 91 Personen (94,8%) (KT: $n = 29$ [93,5%]; VDD: $n = 27$ [96,4%]; VDM: $n = 35$ [94,6%]). Mittels InBody wurden 97 Probandinnen und Probanden (99%) zum T_2 erfasst (KT: $n = 32$ [100%]; VDD: $n = 30$ [100%]; VDM: $n = 35$ [97,2%]).

Bei oder nach Beendigung der Interventionen (T_3) schieden in allen drei Gruppen insgesamt zwölf Personen (KT: $n = 5$; VDD: $n = 3$, VDM: $n = 4$) aufgrund von medizinischen Gründen aus. Zudem gab es bei der BIA wegen invalider oder fehlender Daten weitere drei Personen ($n = 2$ in der KT- und $n = 1$ in der VDD-Gruppe), die nicht in die Analyse miteinbezogen werden konnten. Mittels BIA wurden die anthropometrischen Daten von **82** Personen (90,1%) erfasst (KT: $n = 25$ [86,2%]; VDD: $n = 26$ [96,3%]; VDM: $n = 31$ [88,6%]), während mittels InBody valide Werte von **85** Personen (87,6%) erhoben wurden (KT: $n = 27$ [84,4%]; VDD: $n = 27$ [90%]; VDM: $n = 31$ [88,6%]). *Die Prozente beziehen sich auf die validen Daten des vorherigen Testzeitpunktes.

6.2 Baseline und anthropometrische Daten der BIA und InBody

Tabelle 1. Anthropometrische Daten zum Testzeitpunkt 1.

	Gesamt	KT	VDD	VDM	P-Wert
Geschlecht [weiblich/männlich, (% Frauen)], $n = 100$	33/67 (33%)	10/23 (30.3%)	10/20 (33.3%)	13/24 (35.1%)	0,911
Alter [Jahre]	69,25 (64,92 - 84,92)	69,17 (64,92 - 84,92)	68,71 (65,25 - 79,17)	69,71 (65,00 - 80,92)	0,781
Körpergewicht [kg]	80,3 (49,4-129,6)	78,4 (49,4 - 126,1)	86,1 (53,3 - 115,1)	80,4 (51,8 - 129,6)	0,174
Körpergröße [m]	1,73 (1,43 - 1,94)	1,73 (1,48 - 1,92)	1,71 (1,57 - 1,86)	1,73 (1,43 - 1,94)	0,932
BMI [kg/m ²]	26,56 (19,32 - 42,57)	25,67 (19,32 - 42,57)	27,21 (21,14 - 38,94)	27,60 (19,74 - 42,56)	0,114

Vitamin D Spiegel bei T1 [ng/mL]	22,53 (9,89 – 47,04)	23,31 (11,81 - 29,93)	25,44 (14,65 - 30,05)	24,05 (12,18 - 30,07)	0,514
BIA – Data Input T1					
Geschlecht [weiblich/männlich, (% Frauen)], n = 96	33/63 (34,38%)	10/21 (32,26%)	10/18 (35,71%)	13/24 (35,14%)	
Phasenwinkel [°]	5,10 (3,80 - 6,70)	4,90 (4,20 - 6,70)	5,43 (3,80 - 6,70)	5,10 (4,00 - 6,70)	0,230
Absolute Fettmasse [kg]	18,20 (6,20 - 52,80)	15,50 (6,20 - 39,00)	18,75 (9,10 - 42,90)	18,50 (6,70 - 52,80)	0,414
Körperfettanteil relativ [%]	22,30 (9,10 - 46,20)	22,10 (9,10 - 36,90)	21,80 (14,30 - 46,10)	22,70 (10,70 - 46,20)	0,639
Muskelmasse [kg]	50,15 (27,60 -73,40)	48,95 (28,10 - 71,60)	51,50 (34,50 - 73,40)	51,50 (27,60 - 71,0)	0,302
ICW [l]	26,10 (18,60 – 34,40)	24,90 (18,60 - 33,40)	27,25 (19,60 –34,40)	25,45 (19,0 – 33,40)	0,450
ECW [l]	19,90 (10,30-31,40)	19,40 (10,30 –30,40)	20,65 (12,80 –31,40)	20,25 (10,40 –31,30)	0,450
BCM [kg]	29,5 (17,2 - 42,0)	27,8 (17,6 - 41,2)	31,1 (19,6 - 42,0)	30,4 (17,2 - 41,7)	0,240
InBody T1					
Geschlecht [weiblich/männlich, (% Frauen)], n = 98	32/66 (32,65%)	9/23 (28,13%)	10/20 (33,33%)	13/23 (36,11%)	
Absolute Fettmasse [kg]	21,45 (8,40 - 58,50)	20,90 (8,40 – 53,70)	24,00 (12,30 – 43,70)	22,5 (10,80 – 58,50)	0,335
Körperfettanteil relativ [%]	26,10 (12,20 - 50,40)	25,40 (12,20 – 43,50)	29,95 (15,50 - 46,30)	26,25 (16,10 – 50,40)	0,564
Muskelmasse [kg]	55,85 (30,60 - 82,80)	54,90 (30,60 – 82,80)	56,90 (38,50 – 73,0)	55,85 (35,90 – 75,50)	0,376
ICW [l]	28,75 (15,80 - 41,90)	28,45 (15,80 – 41,90)	29,60 (19,70 – 40,0)	28,95 (18,50 – 38,30)	0,298
ECW [l]	15,10 (8,50 - 24,10)	15,25 (8,50 – 24,10)	15,10 (9,90 – 20,90)	15,00 (9,90 – 21,90)	0,612
BCM [kg]	40,3 (22,1 -58,7)	39,1 (22,1 - 58,7)	41,4 (27,6 - 56,)	40,6 (26,0 - 53,6)	0,298
Gezeigte Werte: n = Stichprobengröße, Median (Min. – Max.), p-Wert: Signifikanz zwischen den Gruppen (Chi ² -Test, Einfaktorielle ANOVA). KT (Kontrollgruppe), VDD (Vitamin D täglich), VDM (Vitamin D monatlich), BMI (Body-Mass-Index), ICW (Intrazelluläres Wasser), ECW (Extrazelluläres Wasser), BCM (Körperzellmasse), BIA (Bioelektrische-Impedanz-Analyse von Data Input), InBody (Biospace)					

Die Homogenität der Varianzen zwischen den Interventionsgruppen wurde mit Hilfe der einfaktoriellen Varianzanalyse berechnet. Dabei zeigte der Levene-Test, dass für alle Gruppen und Parameter zum T₁ gleiche Varianzen angenommen werden konnten ($p \geq 0,05$). Die Studienprobandinnen und –probanden unterschieden sich zwischen den

Interventionsgruppen in keinem der Ausgangsparameter wie Alter: $F(2, 97) = 0,247, p = 0,781$; dem Körpergewicht: $F(2, 97) = 1,779, p = 0,174$; der Körpergröße [m]: $F(2, 97) = 0,070, p = 0,932$; dem BMI $F(2, 97) = 2,225, p = 0,114$ und dem Vitamin D-Spiegel: $F(2, 97) = 0,670, p = 0,514$.

Ebenso konnten auch keine Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen in den anthropometrischen Daten, wie dem Phasenwinkel: $F(2, 93) = 1,494, p = 0,230$; der absoluten Fettmasse [kg]: $F(2, 93) = 0,890, p = 0,414$; dem relativen Körperfettanteil [%]: $F(2, 93) = 0,449, p = 0,639$; der Muskelmasse: $F(2, 93) = 1,213, p = 0,302$; dem ICW: $F(2, 93) = 0,806, p = 0,450$; dem ECW: $F(2, 93) = 0,806, p = 0,450$; der BCM: $F(2, 93) = 1,450, p = 0,240$ gemessen mittels BIA, sowie der absoluten Fettmasse [kg]: $F(2, 95) = 1,106, p = 0,335$; dem relativen Körperfettanteil [%]: $F(2, 95) = 0,575, p = 0,564$; der Muskelmasse: $F(2, 95) = 0,987, p = 0,376$; dem ICW: $F(2, 95) = 1,227, p = 0,298$; dem ECW: $F(2, 95) = 0,494, p = 0,612$ und der BCM: $F(2, 93) = 1,228, p = 0,298$ erhoben mittels InBody, festgestellt werden.

6.3 Vitamin D

Eine two-factorial mixed ANOVA mit Greenhouse-Geisser Korrektur, da die Sphärizität nicht gegeben war, ergab, dass sich die Mittelwerte der 25(OH)D-Serumkonzentrationen unabhängig von den Gruppen statistisch signifikant über die Messzeitpunkte verbesserten, $F(1,73; 141,98) = 30,35, p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,270$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur zeigte, dass der 25(OH)D Spiegel insgesamt zwischen T_1 und T_3 um 26,90% ($p < 0,001$) anstieg. Der Anstieg zwischen T_2 und T_3 betrug 18,70% ($p < 0,001$). Ein signifikanter Zeiteffekt war bei allen Gruppen zu beobachten: KT, $F(1,45; 36,30) = 3,73, p = 0,047$, partielles $\eta^2 = 0,130$; VDD, $F(2; 52) = 8,82, p = 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,253$; VDM, $F(1,64; 49,32) = 19,48, p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,394$.

Auch konnte zwischen den Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied beobachtet werden, $F(2; 82) = 4,05, p = 0,021$, partielles $\eta^2 = 0,090$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur zeigte, dass sich die KT- und die VDM-Gruppe signifikant voneinander unterschieden ($p = 0,017$). Es konnte kein statistisch signifikanter Interaktionseffekt zwischen Zeit und Gruppe beobachtet werden, $F(3,46; 141,98) = 1,95, p = 0,115$, partielles $\eta^2 = 0,045$. Die 25(OH)D Werte stiegen über die Studiendauer bei allen drei Interventionsgruppen. Die 25(OH)D Werte stiegen nach den Interventionen bei der KT-Gruppe zwischen T_1 und T_2 von 21,53 (9,89 - 32,42) ng/ml auf 22,44 ng/ml (11,89 -

34,00) sowie bei T₁ auf 23,65 (4,72 - 58,48) ng/ml leicht an. Von T₁ über T₃ gab es einen Anstieg von 9,85%. Ebenso stieg der 25(OH)D Wert bei der VDD-Gruppe von T₁ mit 22,53 (11,41 - 42,41) ng/ml auf 24,21 (13,55 - 36,27) ng/ml bei T₂ und auf 29,01 (12,06 - 36,57) ng/ml bei T₃ an, wobei die Veränderungswerte, verglichen mit der KT-Gruppe, höher waren. Der 25(OH)D Wert stieg über die Studiendauer somit auf 28,76%. Die VDM-Gruppe verzeichnete insgesamt den höchsten Anstieg mit 38,62%. T₁ 23,56 (9,93 - 47,04) ng/ml und T₂ 26,04 (11,38 - 32,84) ng/ml sowie bei T₃ 32,66 (14,62 - 49,13) ng/ml betrug. Die Werte sind im Anhang (Tabelle I) ersichtlich. Die Ergebnisse sind in der untenstehenden Abbildung 11 grafisch dargestellt.

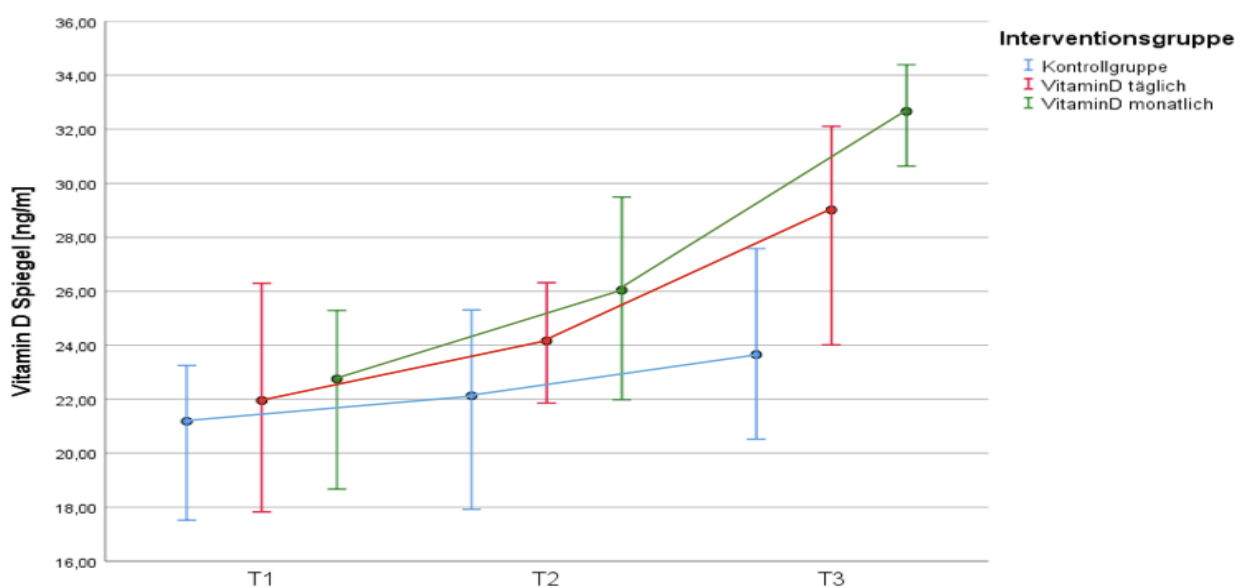


Abbildung 11. Interventionsgruppen- sowie Zeitunterschiede in der Veränderung des Vitamin D-Spiegels / 25(OH)D Status.

6.4 Einfluss der Intervention auf die Körperzusammensetzung

Da die Voraussetzungen für parametrische Verfahren – wegen der fehlenden Normalverteilung - nicht bei allen Parametern erfüllt waren, wurden nicht-parametrische Verfahren, wie der Friedmann-Test für abhängige Stichproben für die Zeitunterschiede und der Kruskal-Wallis-H-Test für unabhängige Stichproben für die Unterschiede zwischen den Gruppen verwendet (Field, 2013). Durch den Friedmann-Test konnte festgestellt werden, ob es während den Interventionen Zeitunterschiede der Gruppen in den Werten des BMIs, des absolutem Fettanteils, des relativen Fettanteils, der Muskelmasse, des ICW und ECW sowie der BCM bei der BIA und der InBody gab. Der Kruskal-Wallis-H-Test

wurde durchgeführt, um zu ermitteln, ob es Unterschiede in den Werten des BMI, des absoluten Fettanteils, des relativen Fettanteils, der Muskelmasse, des ICW und ECW sowie der BCM bei der BIA und der InBody zwischen den drei Gruppen gab. Medianwerte sowie Minimum und Maximum, Medianwertunterschiede zwischen den Zeitpunkten (Veränderungswerte) für Vitamin D, BMI, das Körpergewicht, die Muskulatur, die absolute Fettmasse, relative Fettmasse, das ICW, das ECW, die BCM sowie und p -Werte des Kruskal-Wallis H Tests und des Friedman Tests sind im Anhang (Tabelle I - IV) zu finden.

6.4.1 BMI

Der BMI der Probandinnen und Probanden wurde anhand des Körpergewichts und der Körpergröße (kg/m^2) zu allen drei Testzeitpunkten ausgerechnet. Der BMI nahm insgesamt von T_1 ($Mdn = 26,56 \text{ kg/m}^2$), über T_2 ($Mdn = 26,30 \text{ kg/m}^2$) um 0,98%, bis nach der Intervention von T_2 auf T_3 ($Mdn = 26,14 \text{ kg/m}^2$) um 1,58% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 14 dargestellt.

Es wurde ein Friedman-Test durchgeführt, um festzustellen, ob es über die drei Zeitpunkte Unterschiede gab. Dieser ergab, dass es keine statistisch signifikanten Unterschiede zu den Zeitpunkten innerhalb der Gruppen gab, $\chi^2(2) = 4,059$, $p = 0,131$. Weiters konnten durch den Kruskal-Wallis-H-Test signifikante Gruppenunterschiede zum Zeitpunkt T_1 , $\chi^2(2) = 6,442$, $p = 0,040$ festgestellt werden. Eine Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der KT- und der VDD-Gruppe. Die KT-Gruppe hatte zum T_1 um 50,12% niedrigeren BMI als die VDD-Gruppe. Jedoch gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen KT und VDM ($p = 0,053$) sowie den Gruppen VDM und VDD ($p = 0,571$). Zum Zeitpunkt T_2 , $\chi^2(2) = 5,772$, $p = 0,056$ sowie zum T_3 , $\chi^2(2) = 3,363$, $p = 0,186$ konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Ebenso waren die Unterschiede der Veränderungswerte des BMI zwischen den Zeitpunkten nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 1,091$, $p = 0,580$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,601$, $p = 0,740$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,267$, $p = 0,875$. Die Werte sind im Anhang (Tabelle II) ersichtlich. Die Ergebnisse sind in der untenstehenden Abbildung 12 grafisch dargestellt.

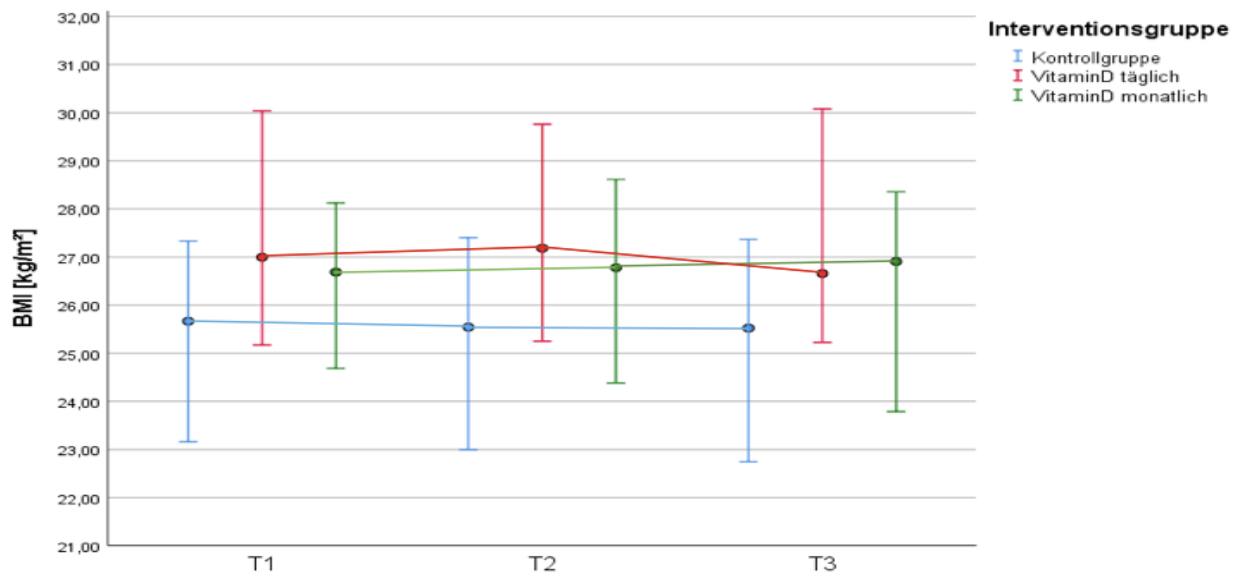


Abbildung 12. Mediane des BMI und 95% Konfidenzintervalle des Interventionsgruppen (KT, VDD, VDM) zu allen drei Zeitpunkten.

6.4.2 Muskelmasse – BIA und InBody

BIA

Die Muskelmasse nahm insgesamt von T₁ ($Mdn = 50,15$ kg), zu T₃ ($Mdn = 51,10$ kg) um 1,89% zu, wobei die Anstiegserhöhung zwischen T₂ ($Mdn = 50,20$ kg) und T₃ mit 1,79% erfolgte. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 13 dargestellt. Es gab statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Muskelmasse an den drei Testzeitpunkten, $p < 0,001$. Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte die KT-Gruppe zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 7,149$, $p = 0,028$. Eine Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T₁ und T₃ ($p = 0,028$). Die KT-Gruppe wies bei T₃ eine um 6,26% höhere Muskelmasse auf als bei T₁. Weiters gab es in der VDD-Gruppe einen statistisch signifikanten Unterschied innerhalb der Gruppe zu den drei Testzeitpunkten bei der Muskelmasse, $\chi^2(2) = 11,120$, $p = 0,004$. Eine Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T₁ und T₃ ($p = 0,003$). Die VDD-Gruppe hatte bei T₂ eine um 5,34% höhere Muskelmasse als bei T₃. Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich auch in der VDM-Gruppe, $\chi^2(2) = 7,344$, $p = 0,025$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T₁ und T₃ ($p = 0,002$) sowie zwischen T₂ und T₃ ($p = 0,033$). Die VDM-Gruppe wies bei T₃ eine 1,18% höhere Muskelmasse auf als bei T₂. Es

wurden keine signifikante Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 2,227, p = 0,328$; T_2 : $\chi^2(2) = 2,827, p = 0,243$ und T_3 : $\chi^2(2) = 1,104, p = 0,576$ festgestellt. Auch die Unterschiede der Veränderungswerten waren ebenfalls nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1), \chi^2(2) = 2,889, p = 0,236$, $\Delta (T_3 - T_1), \chi^2(2) = 1,403, p = 0,496$ sowie $\Delta (T_3 - T_2), \chi^2(2) = 0,451, p = 0,798$.

InBody:

Im Vergleich zur BIA nahm die Muskelmasse der InBody-Messung von T_1 ($Mdn = 56,10$ kg) bis T_3 ($Mdn = 55,90$ kg) um 0,36% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 13 dargestellt. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Werten der Muskelmasse zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,008$. Innerhalb der KT-Gruppe sowie der VDD-Gruppe gab es zu den drei Testzeitpunkten keinen statistisch signifikanten Unterschied, $\chi^2(2) = 4,813, p = 0,090$; VDD: $\chi^2(2) = 2,902, p = 0,234$. Nur die VDM-Gruppe zeigte statistisch signifikante Unterschiede, $\chi^2(2) = 6,431, p = 0,040$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab signifikante Unterschiede zwischen T_2 und T_3 ($p = 0,043$). Die VDM-Gruppe wies bei T_3 eine um 2,14 % höhere Muskelmasse auf, als bei T_2 . Es wurden ebenfalls keine signifikante Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 2,051, p = 0,359$; T_2 : $\chi^2(2) = 2,379, p = 0,304$ und T_3 : $\chi^2(2) = 1,874, p = 0,329$ festgestellt. Ebenfalls waren die Unterschiede der Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1), \chi^2(2) = 2,763, p = 0,251$, $\Delta (T_3 - T_1), \chi^2(2) = 0,765, p = 0,682$ sowie $\Delta (T_3 - T_2), \chi^2(2) = 0,594, p = 0,743$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

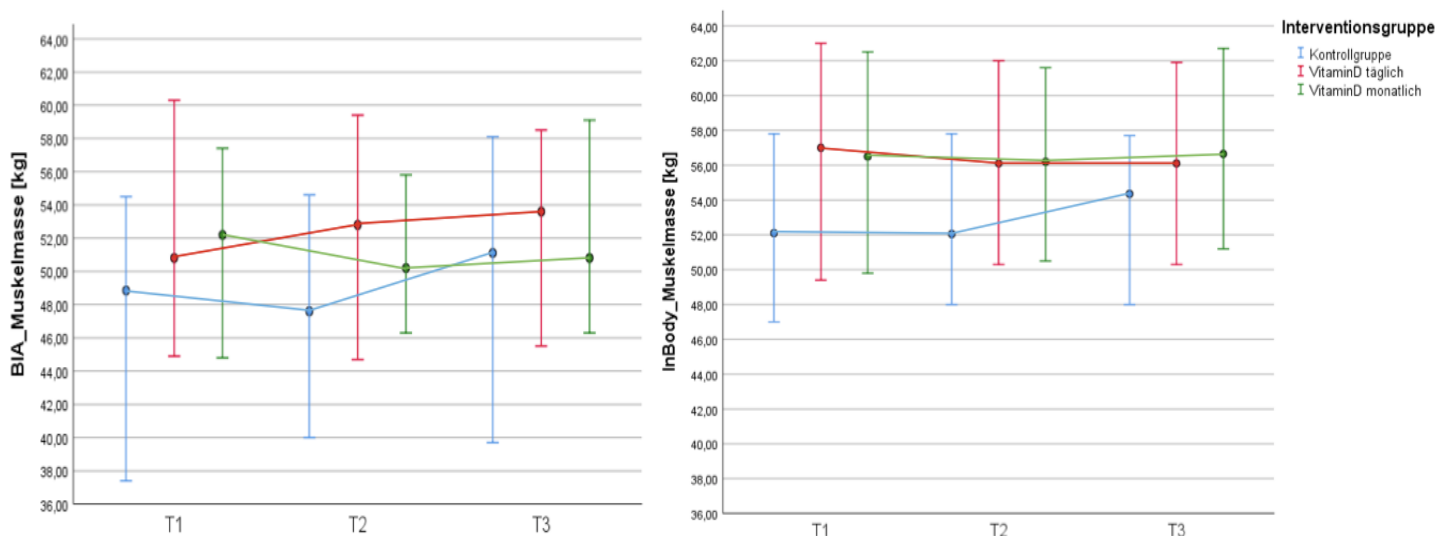


Abbildung 13. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts).

Die Mediane der Muskelmasse und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.4.3 Absoluter Körperfettanteil - BIA und InBody

BIA:

Der absolute Fettanteil nahm von T_1 ($Mdn = 18,20$ kg) über T_2 ($Mdn = 17,50$ kg), bis nach der Intervention zu T_3 ($Mdn = 16,15$ kg) um 11,26% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 14 dargestellt. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Werten des absoluten Fettanteils der BIA zu den drei Testzeitpunkten, $p < 0,001$. Dieser signifikante Unterschied zeigte sich in der VDD-Gruppe, $\chi^2(2) = 24,061$, $p < 0,001$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen T_1 und T_3 ($p < 0,001$) und zwischen T_1 und T_2 ($p = 0,033$). Die VDD-Gruppe wies bei T_3 einen um 0,27% geringeren Fettanteil auf als zum T_1 und zum T_2 um 1,87% weniger auf als zum T_1 . Auch zeigte die VDM-Gruppe einen statistisch signifikanten Unterschied, $\chi^2(2) = 12,590$, $p = 0,002$, welche durch eine Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p = 0,007$) sowie zwischen T_2 und T_3 ($p = 0,007$) ergab. Die VDM-Gruppe wies bei T_3 einen um 10,33% geringeren Fettanteil auf als bei T_1 und bei T_3 um 2,37% geringeren auf als bei T_2 . Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 1,951$, $p = 0,377$; T_2 : $\chi^2(2) = 2,844$, $p = 0,241$ und T_3 : $\chi^2(2) = 0,654$, $p = 0,721$ beobachtet.

Die Unterschiede der Veränderungswerte der absoluten Fettmasse waren zwischen T_2 und T_1 signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 6,020$, $p = 0,049$, allerdings gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den anderen Zeitpunkten: $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 2,244$, $p = 0,326$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,182$, $p = 0,913$.

InBody:

Insgesamt nahm der absolute Fettanteil der Probandinnen und Probanden, wie auch bei der BIA, bei der InBody von T_1 ($Mdn = 21,45$ kg) über T_2 ($Mdn = 21,30$ kg), bis nach der Intervention zu T_3 ($Mdn = 20,20$ kg) um 5,83% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 14 dargestellt.

Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zu den drei Testzeitpunkten innerhalb der Gruppen, $p < 0,001$. In der KT-Gruppe gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 8,099$, $p = 0,017$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und

T₃ ($p = 0,025$). Die KT-Gruppe hatte bei T₃ einen um 10,68% geringeren Fettanteil als bei T₁. Ebenso zeigte die VDD-Gruppe einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 13,733$, $p = 0,001$ welche die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab. Statistische Unterschiede zeigten sich zwischen T₁ und T₃ ($p = 0,001$). Die VDD-Gruppe wies bei T₃ ein um 7,02% geringeres Körperfett auf, als bei T₁. In der VDM-Gruppe gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 10,400$, $p = 0,006$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T₁ und T₃ ($p = 0,006$). Die VDM-Gruppe wies bei T₃ um 10,22% weniger Körperfett auf als zum Zeitpunkt T₁. Zwischen den Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede zu T₁: $\chi^2(2) = 3,197$, $p = 0,202$; T₂: $\chi^2(2) = 2,780$, $p = 0,249$ und T₃: $\chi^2(2) = 1,788$, $p = 0,409$. Ebenfalls waren die Unterschiede der Veränderungswerte nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,449$, $p = 0,799$, $p = 0,251$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,220$, $p = 0,896$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 1,530$, $p = 0,465$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

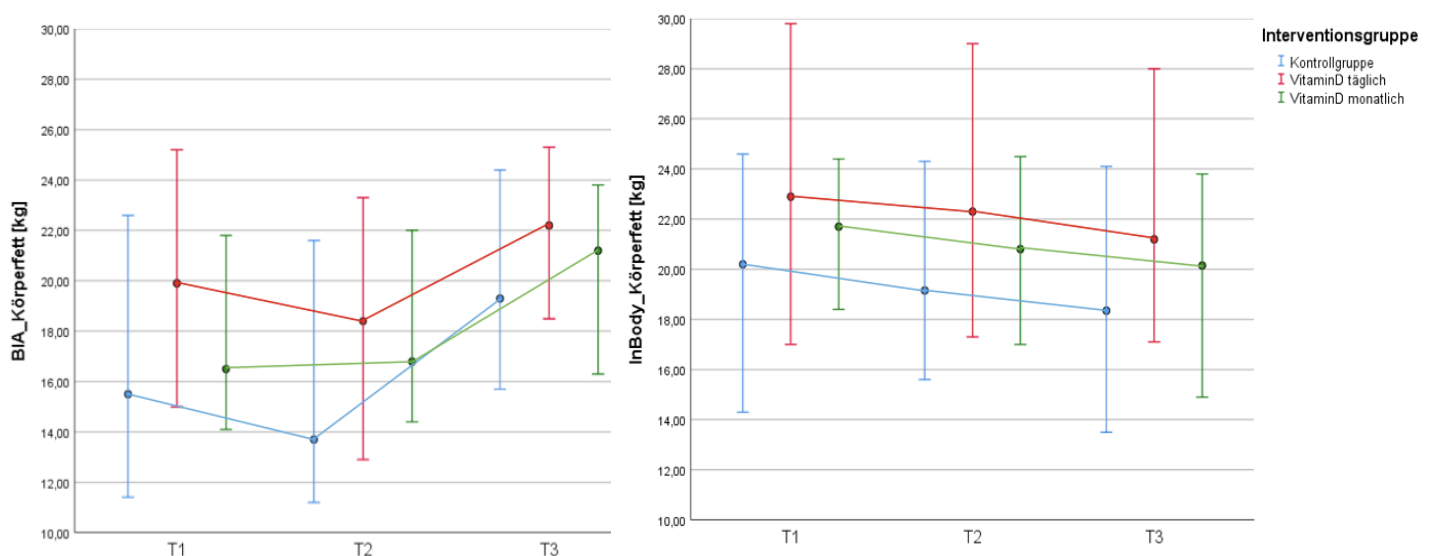


Abbildung 14. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des absoluten Fettanteils und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.4.4 Relativer Körperfettanteil - BIA und InBody

BIA: Der relative Körperfettanteil nahm insgesamt von T₁ ($Mdn = 22,30\%$), über T₂ ($Mdn = 21,50\%$), bis nach der Intervention zu T₃ ($Mdn = 20,20\%$) um 9,42% ab. Die Resultate

der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 15 dargestellt. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $p < 0,001$. Die VDD-Gruppe zeigte diesbezüglich einen statistisch signifikanten Unterschied, $\chi^2(2) = 22,286$, $p < 0,001$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p < 0,001$) sowie zwischen T_2 und T_1 . Die VDD-Gruppe wies bei T_3 einen Anstieg um 1,13% als bei T_1 . Allerdings sank der Fettanteil von T_1 auf T_2 um 3,67%. Ebenso zeigte die VDM-Gruppe einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 11,041$, $p = 0,004$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p < 0,001$) sowie zwischen T_2 und T_3 ($p < 0,001$). Bei T_3 konnte um 6,61% geringeren Fettanteil aufgewiesen werden als bei T_1 und von T_2 zu T_3 sank der Fettanteil um 5,78%. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 0,472$, $p = 0,720$; T_2 : $\chi^2(2) = 0,974$, $p = 0,615$ und T_3 : $\chi^2(2) = 0,225$, $p = 0,894$ festgestellt. Allerdings waren die Unterschiede der Veränderungswerte der relativen Fettmasse durch die BIA zwischen T_2 und T_1 signifikant $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 6,292$, $p = 0,043$. Zu den anderen Zeitpunkten gab es allerdings keine signifikanten Unterschiede: $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 1,285$, $p = 0,526$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,367$, $p = 0,832$.

InBody:

Der relative Körperfettanteil nahm von T_1 ($Mdn = 26,00\%$), zu T_2 ($Mdn = 26,50\%$) um 1,92% zu, insgesamt allerdings um 0,77% ab (T_3 : $Mdn = 25,80\%$). Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 15 dargestellt. Die Unterschiede waren statistisch signifikant, $p < 0,001$. Unter anderem zeigte die KT-Gruppe einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $\chi^2(2) = 6,777$, $p = 0,034$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p = 0,031$). Bei T_3 wies die KT-Gruppe um 4,55% weniger Fett auf als bei T_1 . Weiters gab es Unterschiede in der VDD-Gruppe, $\chi^2(2) = 15,600$, $p < 0,001$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p = 0,001$). T_3 wies um 6,40% weniger Körperfett (%) auf als zum T_1 . Ein weiterer statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich in der VDM-Gruppe, $\chi^2(2) = 14,171$, $p = 0,001$. Die Post-Hoc-Analyse mittels Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T_1 und T_3 ($p = 0,002$) sowie zwischen T_2 und T_3 ($p = 0,009$). Die VDM-Gruppe wies bei T_3 um 5,52% weniger Fett auf als bei T_1 und bei T_3 um 6,42% geringeren Anteil auf als, zum T_2 . Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 0,931$, $p = 0,628$; T_2 : $\chi^2(2) = 0,456$, $p =$

0,796 und T_3 : $\chi^2(2) = 0,850$, $p = 0,654$ festgestellt. Ebenfalls waren die Unterschiede der Veränderungswerte der relativen Fettmasse durch die InBody nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,805$, $p = 0,669$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,017$, $p = 0,991$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 1,129$, $p = 0,569$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

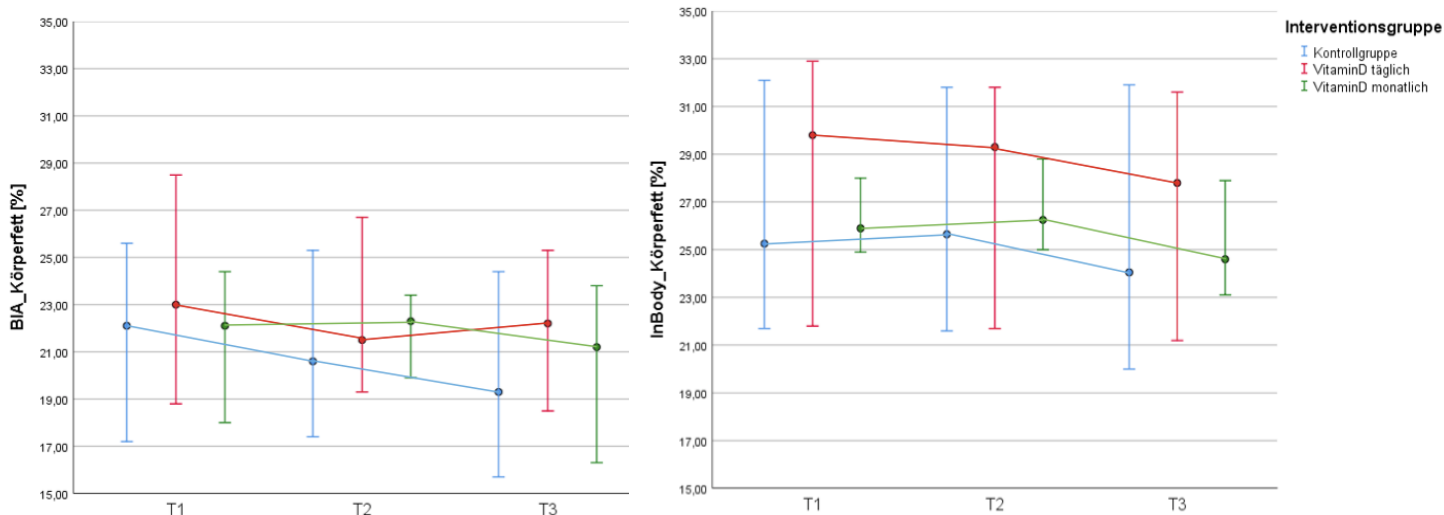


Abbildung 15. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des relativen Körperfettanteils und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.4.5 ICW - BIA und InBody

BIA:

Das ICW nahm insgesamt von T_1 ($Mdn = 25,80$ l) auf T_2 ($Mdn = 26,00$ l) zu T_3 ($Mdn = 25,75$ l) um 0,19% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 16 dargestellt.

Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,009$. Allerdings gab es getrennt nach den Interventionsgruppen zwischen den Zeitpunkten keine statistisch signifikanten Unterschiede, KT: $\chi^2(2) = 4,813$, $p = 0,090$; VDD: $\chi^2(2) = 5,957$, $p = 0,051$; VDM: $\chi^2(2) = 5,863$, $p = 0,053$. Ebenso wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 2,049$, $p = 0,359$; T_2 : $\chi^2(2) = 1,493$, $p = 0,474$ und T_3 : $\chi^2(2) = 1,030$, $p = 0,597$ festgestellt. Die Unterschiede der Veränderungswerte des ICW durch die BIA waren zwischen T_2 und T_1 signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 13,363$, $p = 0,001$. Allerdings wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den anderen

Zeitpunkten: $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,378$, $p = 0,828$ und $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 1,589$, $p = 0,452$ festgestellt.

InBody:

Das ICW der InBody-Messung nahm insgesamt von T_1 ($Mdn = 28,90$ l) bis T_2 ($Mdn = 28,70$ l) zu T_3 ($Mdn = 28,70$ l) um 0,69% ab. Die Resultate der Mediane über die drei Testzeitpunkte der Gruppen sind in Abbildung 16 dargestellt.

Es gab einen signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,004$. Allerdings gab es zwischen den Zeitpunkten in den Interventionsgruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede, KT: $\chi^2(2) = 9,702$, $p = 0,228$; VDD: $\chi^2(2) = 9,702$, $p = 0,207$; VDM: $\chi^2(2) = 9,702$, $p = 0,064$. Ebenso wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T_1 : $\chi^2(2) = 2,418$, $p = 0,299$; T_2 : $\chi^2(2) = 2,792$, $p = 0,248$ und T_3 : $\chi^2(2) = 2,296$, $p = 0,317$ festgestellt. Auch waren die Unterschiede der Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 2,285$, $p = 0,319$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 1,654$, $p = 0,437$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,199$, $p = 0,905$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

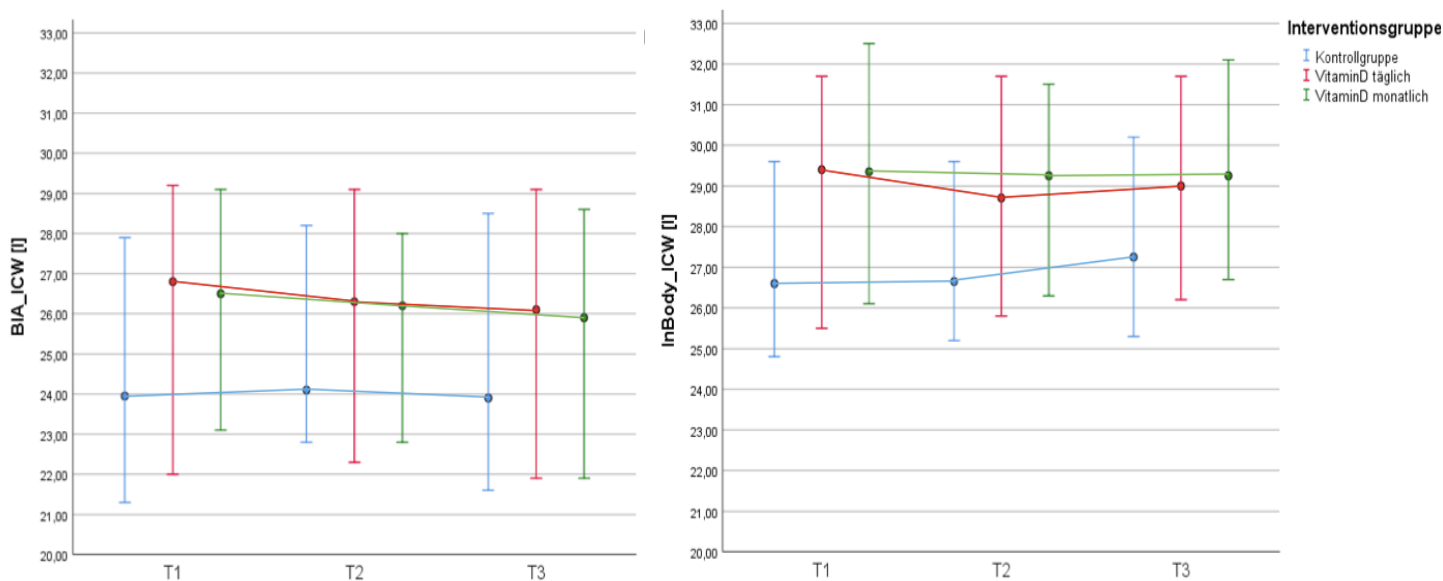


Abbildung 16. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des ICW und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.4.6 ECW – BIA und InBody

BIA:

Das ECW der BIA-Messung nahm insgesamt von T₁ (*Mdn* = 19,90 l) bis T₂ (*Mdn* = 20,65 l) zu T₃ (*Mdn* = 21,30 l) um 7,04%, jedoch ohne signifikante Unterschiede, $p = 0,053$. KT: $\chi^2(2) = 2,215$, $p = 0,330$; VDD: $\chi^2(2) = 3,583$, $p = 0,167$; VDM: $\chi^2(2) = 1,563$, $p = 0,458$, zu. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T₁: $\chi^2(2) = 1,739$, $p = 0,419$; T₂: $\chi^2(2) = 3,943$, $p = 0,139$ und T₃: $\chi^2(2) = 1,018$, $p = 0,601$ festgestellt. Ebenso waren die Unterschiede der Veränderungswerte nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 4,348$, $p = 0,114$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,496$, $p = 0,780$ und $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,999$, $p = 0,607$. Die Resultate der Mediane über alle drei Testzeitpunkte der Interventionsgruppen sind in Abbildung 17 dargestellt.

InBody:

Das ECW der InBody-Messung nahm insgesamt von T₁ (*Mdn* = 15,10 l) bis T₂ (*Mdn* = 15,10 l) zu T₃ (*Mdn* = 15,40 l) um 1,99% zu. Die Resultate der Mediane über alle drei Testzeitpunkte der Interventionsgruppen sind in Abbildung 17 dargestellt. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,006$.

Allerdings konnte in der KT-Gruppe und in der VDD-Gruppe keine statistisch signifikanten Unterschiede festgestellt werden, KT: $\chi^2(2) = 2,364$, $p = 0,307$; VDD: $\chi^2(2) = 1,732$, $p = 0,421$. Alleine die VDM-Gruppe zeigte einen signifikanten Unterschied zu den Zeitpunkten, $\chi^2(2) = 9,702$, $p = 0,008$. Die Post-Hoc-Analyse mit einer Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede bei T₂ und T₃ ($p = 0,017$) sowie bei T₁ und T₃ ($p = 0,043$). Die VDM-Gruppe hatte bei T₃ um 0,66% höheres ECW als bei T₂ und bei T₃ um 1,32% höheres ECW als bei T₁. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu T₁: $\chi^2(2) = 0,993$, $p = 0,609$; T₂: $\chi^2(2) = 1,442$, $p = 0,486$ und T₃: $\chi^2(2) = 1,139$, $p = 0,566$ festgestellt. Ebenfalls waren die Unterschiede der Veränderungswerte nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 2,281$, $p = 0,320$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 0,275$, $p = 0,871$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 1,075$, $p = 0,584$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

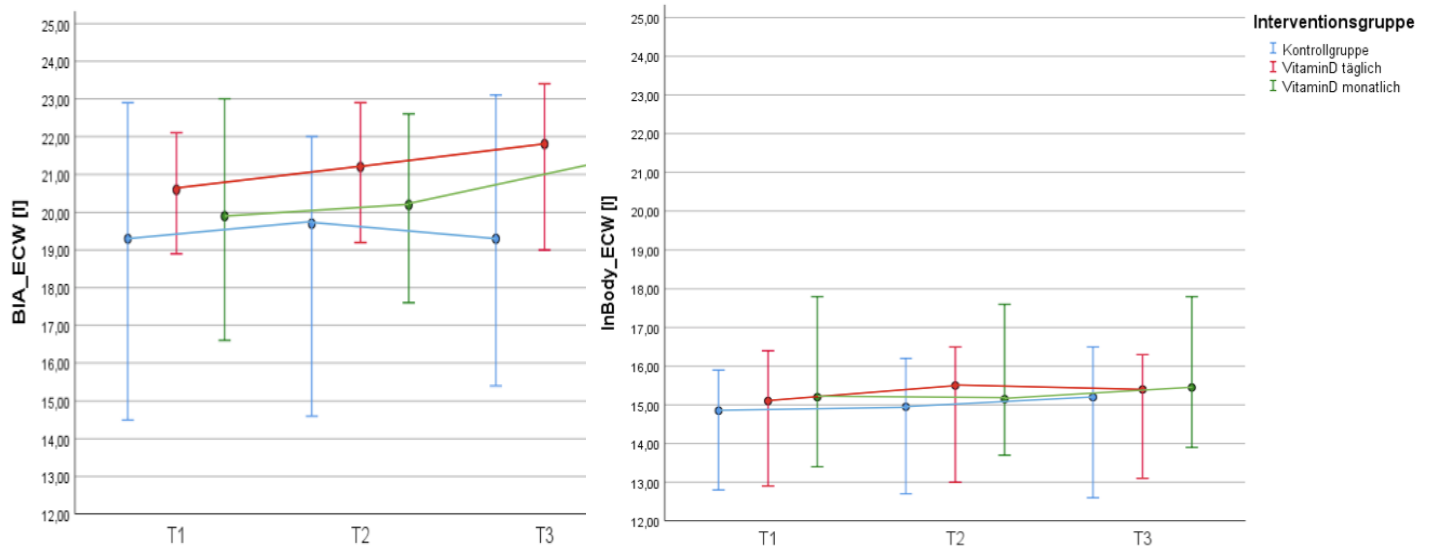


Abbildung 17. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane des ECW und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.4.7 BCM - BIA und InBody

BIA:

Die BCM der BIA-Messung nahm insgesamt von T₁ (*Mdn* = 29,30 kg) bis T₂ (*Mdn* = 30,60 kg) zu T₃ (*Mdn* = 30,80 kg) um 5,12% zu. Die Resultate der Mediane über alle drei Testzeitpunkte der Interventionsgruppen sind in Abbildung 18 dargestellt.

Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der BCM zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,048$. Allerdings konnten in der KT-Gruppe und in der VDD-Gruppe keinen statistisch signifikanten Unterschied festgestellt werden. KT: $\chi^2(2) = 3,128$, $p = 0,209$; VDD: $\chi^2(2) = 1,000$, $p = 0,607$. Allein in der VDM-Gruppe gab es einen signifikanten Unterschied, $\chi^2(2) = 6,661$, $p = 0,036$. Die Post-Hoc-Analyse mit einer Bonferroni-Korrektur ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen T₂ und T₃ ($p = 0,033$). Die VDM-Gruppe wies bei T₃ um 1,62% niedrigeren BCM-Anteil auf als bei T₂ (0,50 kg). Es konnten keine signifikanten Gruppen Unterschiede festgestellt werden, T₁: $\chi^2(2) = 2,049$, $p = 0,359$; T₂: $\chi^2(2) = 1,493$, $p = 0,474$ und T₃: $\chi^2(2) = 1,030$, $p = 0,597$.

Die Unterschiede der Veränderungswerte waren zwischen T₂ und T₁ signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 6,552$, $p = 0,038$. Allerdings gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen

den Veränderungswerten der anderen Zeitpunkte: $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 1,492$, $p = 0,474$ und $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 1,522$, $p = 0,467$.

InBody :

Die BCM der InBody-Messung nahm insgesamt von T_1 ($Mdn = 40,50$ kg) bis T_2 ($Mdn = 40,10$ kg) zu T_3 ($Mdn = 40,20$ kg) um 0,74% ab. Die Resultate der Mediane über alle drei Testzeitpunkte der Interventionsgruppen sind in Abbildung 18 dargestellt.

Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zu den drei Testzeitpunkten, $p = 0,007$. Allerdings konnte innerhalb der Gruppen in keiner Interventionsgruppe ein Unterschied festgestellt werden. KT: $\chi^2(2) = 2,725$, $p = 0,256$; VDD: $\chi^2(2) = 3,920$, $p = 0,141$; VDM: $\chi^2(2) = 4,22$, $p = 0,121$. Ebenso konnte kein signifikanter Gruppenunterschied zu T_1 : $\chi^2(2) = 2,418$, $p = 0,299$; T_2 : $\chi^2(2) = 2,792$, $p = 0,248$ und T_3 : $\chi^2(2) = 2,296$, $p = 0,317$ festgestellt werden. Auch waren die Unterschiede der Veränderungswerte nicht signifikant: $\Delta (T_2 - T_1)$, $\chi^2(2) = 2,636$, $p = 0,268$, $\Delta (T_3 - T_1)$, $\chi^2(2) = 1,737$, $p = 0,420$ sowie $\Delta (T_3 - T_2)$, $\chi^2(2) = 0,167$, $p = 0,920$. Die Werte der BIA sowie InBody sind im Anhang (Tabelle III & IV) ersichtlich.

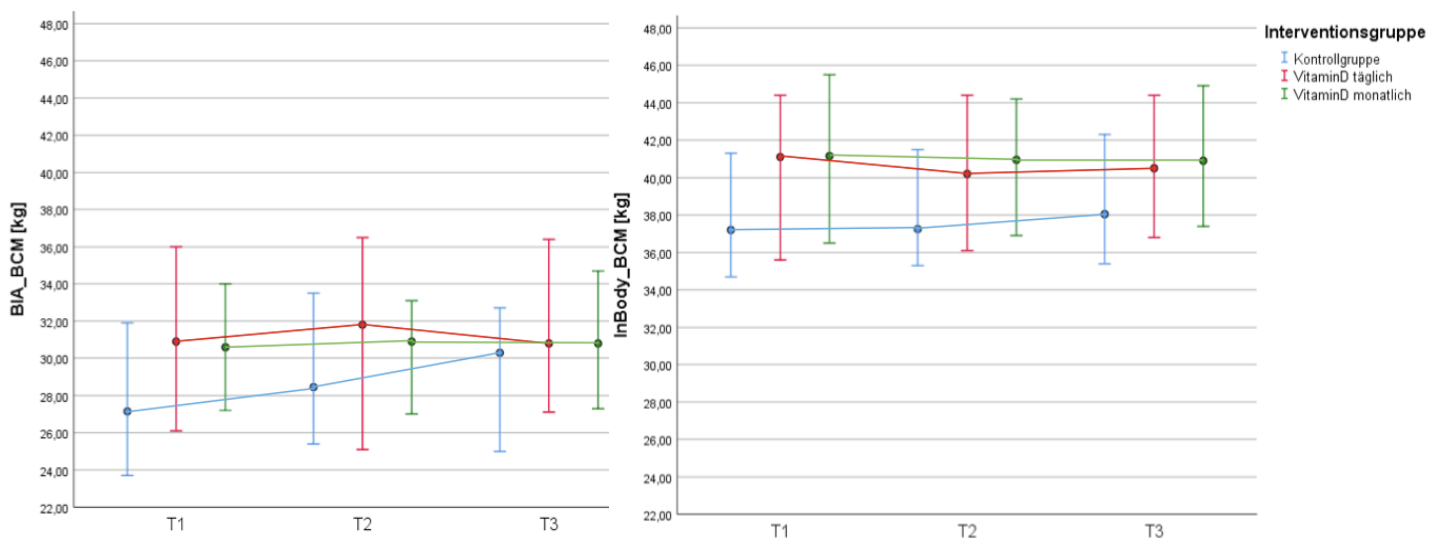


Abbildung 18. Vergleich der zwei Messmethoden BIA (links) und InBody (rechts). Die Mediane der Körperzellmasse und 95% Konfidenzintervalle der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

6.5 Vergleich der Körperzusammensetzungswerte zwischen BIA und InBody

Eine Korrelation nach Spearman wurde berechnet um korrelative Zusammenhänge zwischen der BIA und InBody näher zu analysieren und um Hinweise auf das zukünftige Verhalten der Parameter geben zu können. Um zu ermitteln ob es zwischen den BIA- und InBody-Messungen bei T_1 hinsichtlich den Daten der Körperzusammensetzung signifikante Unterschiede gab, wurde ein t -Test für unabhängige Stichproben gerechnet, um die Übereinstimmung zwischen zwei quantitativen Messmethoden beurteilen zu können. Es war eine Stichprobengröße von über 30 ($n \geq 30$) gegeben. Ein Vergleich der Werte zwischen den zwei Impedanzmethoden wäre mittels einer Bland-Altman-Analyse, eine einfache Methode, welche eine Verzerrung zwischen den mittleren Unterschieden schätzt und Übereinstimmung zwischen zwei Messmethoden bewertet, weiterführend geeignet gewesen (Giavarina, 2015). Mittels Levene-Test wurde die Stichprobe auf Varianzhomogenität überprüft. Dieser zeigte, dass für fast alle Parameter wie der Muskelmasse, der relativen und absoluten Fettmasse, dem ICW und der BCM, Varianzhomogenität angenommen werden konnte ($p \geq 0,05$). Das ECW als einziger Parameter, zeigte keine Homogenität der Varianzen ($p = 0,0001$). Die Effektgröße (Cohen's d) wurde auch für alle Messergebnisse berechnet. Bei T_1 gab es 96 gültige normalverteilte BIA- und 98 gültige normalverteilte InBody-Daten ($n \geq 30$).

6.5.1 Muskelmasse

Die InBody zeigte bezüglich der Muskelmasse insgesamt höhere Werte ($M = 54,90$; $SD = 10,60$) als die der BIA ($M = 49,70$; $SD = 11,30$). Es gab eine Homogenität der Varianzen, wie durch den Levene-Test ($p = 0,455$) belegt wurde. Ebenfalls gab es einen statistisch signifikanten Unterschied der Muskelmasse bei T_1 zwischen den Mittelwerten der BIA und InBody: $M = -5,21$, 95% CI $[-8,3, -2,1]$, $t(192) = -3,315$, $p = 0,001$. Um die Größe des Unterschieds zu definieren, wurde die Effektstärke nach Cohen berechnet. Die sich ergebende Effektstärke von $r = 0,48$ entsprach einem mittleren Effekt (Cohen, 1992; Field, 2013). Dennoch gab es eine statistisch signifikante, hohe positive Korrelation zwischen der Muskelmasse der BIA und der InBody der Probandinnen und Probanden der NutriAging-D Forschungsstudie bei T_1 , $r(94) = 0,946$, $p < 0,001$. Es zeigte sich eine lineare Beziehung zwischen beiden Methoden. Der Zusammenhang ist in dem untenstehenden Streudiagramm (Abbildung 19) deutlich zu sehen.

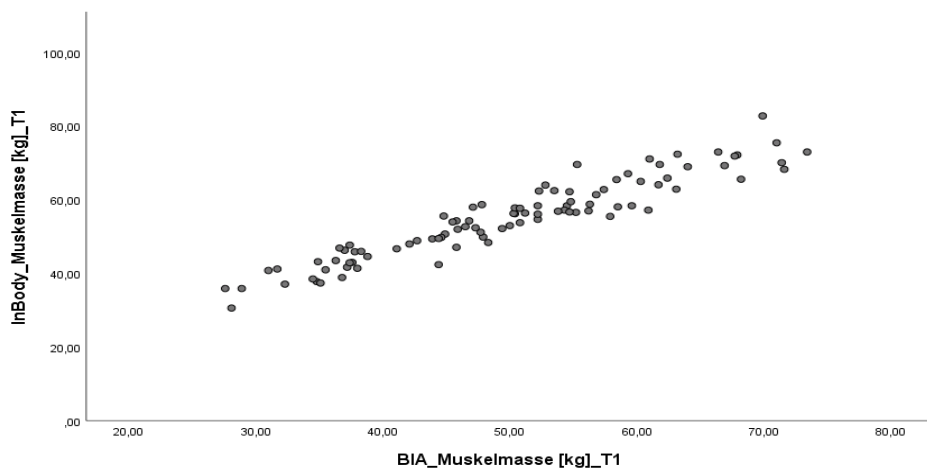


Abbildung 19. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten der Muskelmasse der BIA und der InBody.

6.5.2 Absoluter Fettanteil

Betrachtet man die Werte des absoluten Fettanteils so sind die der InBody höher ($M = 27,80$; $SD = 8,10$) als die der BIA ($M = 23,50$; $SD = 8,20$). Es gab eine Homogenität der Varianzen, wie durch den Levene-Test ($p = 0,83$) festgestellt werden konnte. Weiters gab es einen statistisch signifikanten Unterschied bei T_1 zwischen dem absolutem Fettanteil der BIA und InBody, $M = -4,24$, 95% CI $[-6,55, -1,92]$, $t(192) = -3,61$, $p = 0,0004$. Nach Cohen (1992) handelt es sich bei diesen Zusammenhängen um einen mittleren starken Effekt, $r = 0.52$ (Cohen, 1992; Field, 2013). Dennoch konnte eine starke positive Korrelation zwischen dem Fettanteil der BIA und der InBody bei T_1 gefunden werden, was wiederum auf eine lineare Beziehung beider Messmethoden deutet: $r(94) = 0,895$, $p < 0,001$. Der Zusammenhang ist in dem Streudiagramm (Abbildung 20) deutlich zu erkennen.

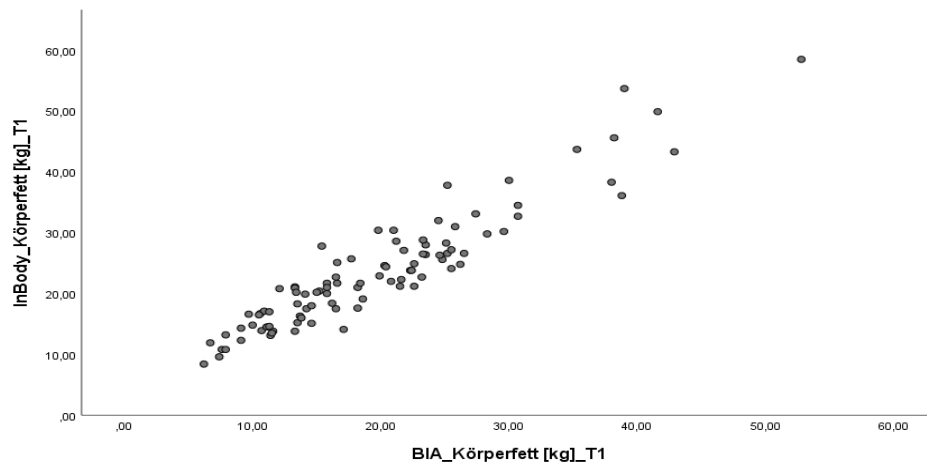


Abbildung 20. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des absoluten Körperfetts der BIA und der InBody.

6.5.3 Relativer Fettanteil

Die Werte der InBody zeigten sich hinsichtlich dem relativen Fettanteil höher ($M = 23,10$; $SD = 9,70$) als die der BIA ($M = 19,60$; $SD = 8,90$). Auch hier war eine Varianzhomogenität gegeben ($p = 0,70$). Einen statistisch signifikanten Unterschied gab es zum T₁, $M = -3,49$, 95% CI $[-6,1, -0,8]$, $t(192) = -2,6$, $p = 0,01$ zwischen den Mittelwerten der BIA und der InBody. Nach Berechnungen der Effektstärke von Cohen lag diese bei $r = 0,37$ und entsprach damit einem mittleren Effekt (Cohen, 1992). Auch gab es eine statistisch signifikante, hohe positive Korrelation und demnach einen linearen Zusammenhang zum T₁, $r(94) = 0,946$, $p < 0,001$ zwischen beiden Messmethoden. Der Zusammenhang ist in dem Streudiagramm (Abbildung 21) deutlich zu sehen.

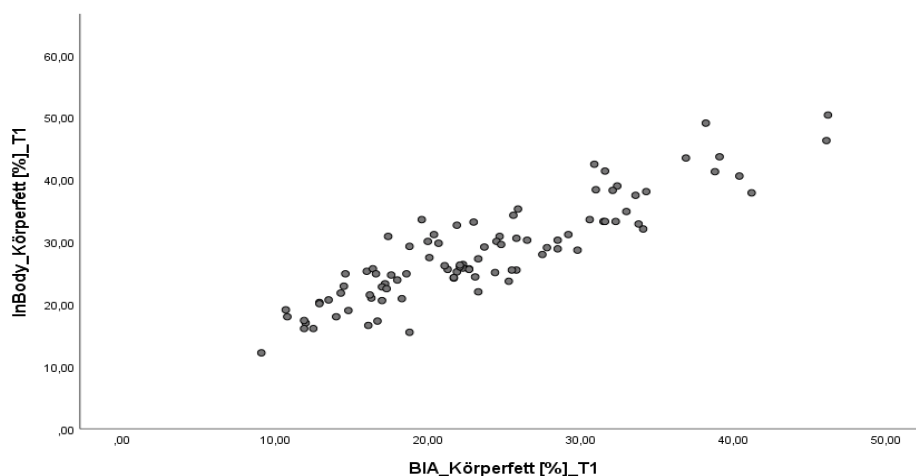


Abbildung 21. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des relativen Körperfetts der BIA und der InBody.

6.5.4 ICW

Ähnlich dem relativen Fettanteil zeigten sich auch die InBody-Werte des ICW höher ($M = 28,5$; $SD = 5,4$) als die der BIA ($M = 25,4$; $SD = 4,2$). Es gab eine Homogenität der Varianzen, wie durch den Levene-Test ($p = 0,12$) belegt wurde. Es konnte zum T₁ einen statistisch signifikanten Unterschied festgestellt werden, $M = -3,11$, 95% CI $[-4,48, -1,73]$, $t(192) = -4,47$, $p < 0,001$., welche nach Cohen (1992) einem starken Effekt $r = 0.64$ entsprachen. Demnach gab es eine statistisch signifikante, hohe positive Korrelation zwischen dem ICW der BIA und der InBody der Probandinnen und Probanden, $r(94) = 0,895$, $p < 0,001$. Der Zusammenhang ist in dem Streudiagramm (Abbildung 22) deutlich zu erkennen.

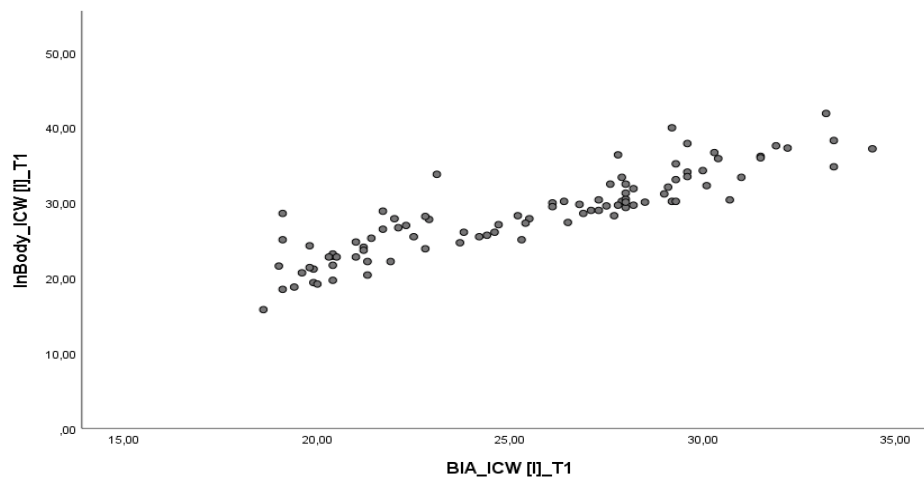


Abbildung 22. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des ICW der BIA und der InBody.

6.5.6 ECW

Insgesamt sind die Messwerte der BIA bei dem ECW höher ($M = 20,01$; $SD = 5,13$) als die der InBody ($M = 15,00$; $SD = 3,18$). Aufgrund der Annahme, dass die Varianzenhomogenität verletzt wurde, wie durch den Levene-Tests für die Gleichheit der Varianzen ($p < 0,001$) angenommen werden konnte, wurde ein Welch-Test durchgeführt um festzustellen, ob es Unterschiede zwischen dem ECW der BIA und der InBody gibt. Es konnte demnach ein statistisch signifikanten Unterschied zwischen der BIA und InBody bezüglich dem ECW zum T₁ festgestellt werden, $M = 5,01$, 95% CI $[3,79, 6,22]$, $t(158,14) = 8,15$, $p < 0,001$. Nach Cohen (1992) handelt es sich bei diesem Zusammenhängen um einen sehr starken Effekt, $r = 1.17$. Es gab demnach auch eine statistisch signifikante

Korrelation zwischen dem Fettanteil der BIA und der InBody zum T₁, $r(94) = 0,934$, $p < 0,001$. Der Zusammenhang ist in dem Streudiagramm (Abbildung 23) deutlich zu erkennen.

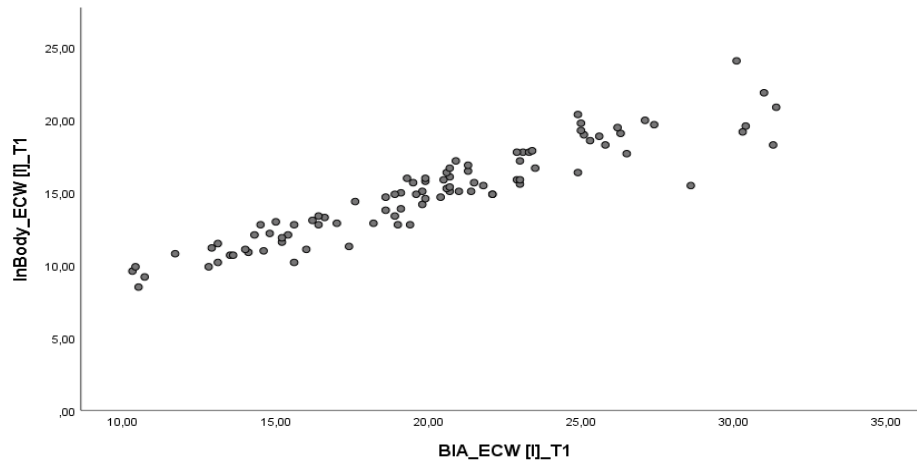


Abbildung 23. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des ECW der BIA und der InBody.

6.5.7 BCM

Betrachtet man die BCM-Werte so sind die der InBody höher ($M = 39,94$; $SD = 7,53$) als die der BIA ($M = 29,73$; $SD = 6,50$). Es gab eine Homogenität der Varianzen, wie durch den Levene-Test ($p = 0,27$) festgestellt werden konnte. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zum T₁, $M = -10,21$, 95% CI $[-12,21, -8,22]$, $t(192) = -10,10$, $p < 0,001$ zwischen der BIA und der InBody. Die Effektstärke nach Cohen (1992) lag bei $r = 1,45$ und entspricht damit einem starken Effekt. Zudem konnte eine hohe positive Korrelation zwischen der BCM der BIA und der InBody festgestellt werden, $r(94) = 0,919$, $p < 0,001$. Der Zusammenhang ist in dem Streudiagramm (Abbildung 24) deutlich zu sehen.

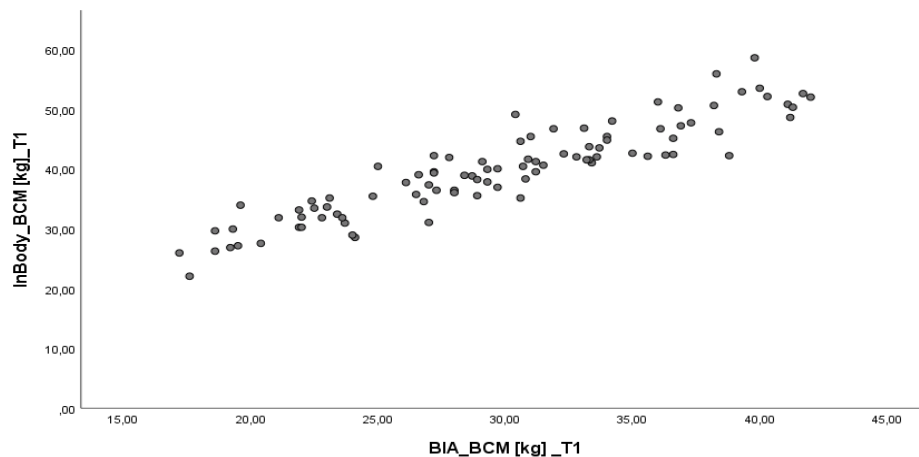


Abbildung 24. Streudiagramm der Korrelation zwischen den Werten des BCM der BIA und der InBody.

6.6 Einfluss des Alters auf die Körperzusammensetzung

Anschließend wurde die Fragestellung beleuchtet, ob es zwischen zwei Altersgruppen (Alter_1 und Alter_2) zu unterschiedlichen Ergebnissen bezüglich der Körperzusammensetzung zum T_1 kam. Um dies zu ermitteln, wurde ein t -Test für unabhängige Stichproben durchgeführt.

6.6.1 Muskelmasse

Die Mittelwerte der Muskelmasse waren in beiden Altersgruppen durch Messungen der InBody höher (Alter_1 : $M = 53,01$; $SD = 10,35$; Alter_2 : $M = 62,97$; $SD = 7,72$), als die der BIA (Alter_1 : $M = 47,78$; $SD = 11,16$; Alter_2 : $M = 57,15$; $SD = 8,33$).

Es gab eine Homogenität der Varianzen zwischen der Muskelmasse der BIA-Messung und dem Alter_1 und dem Alter_2 wie durch den Levene-Test für die Gleichheit der Varianzen ($p = 0,138$) festgestellt werden konnte. Ebenso gab es eine Varianzenhomogenität zwischen der Muskelmasse der InBody-Messung und beiden Altersgruppen ($p = 0,171$).

Zum T_1 der BIA gab es einen statistisch signifikanten Unterschied, $M = -9,37$ 95% CI [-14,69, -4,06], $t(94) = -3,50$, $p = 0,0007$. Auch konnte bei den Messungen der InBody ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden, $M = -9,96$ 95% CI [-14,98, -4,93], $t(96) = -3,93$, $p = 0,0002$. Insgesamt gab es bei der Muskelmasse einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messung der BIA und der InBody.

6.6.2 Absoluter Fettanteil

Die Mittelwerte des absoluten Fettanteils waren in beiden Altersgruppen durch Messungen der InBody höher (Alter₁: $M = 23,04$; $SD = 9,99$; Alter₂: $M = 23,53$; $SD = 8,61$), als die der BIA (Alter₁: $M = 19,72$; $SD = 9,23$; Alter₂: $M = 19,34$; $SD = 7,92$).

Es gab eine Homogenität der Varianzen zwischen dem Fettanteil der BIA sowie der InBody und dem Alter₁ und Alter₂ wie durch den Levene-Test für Varianzgleichheit (BIA: $p = 0,37$; InBody: $p = 0,23$) festgestellt werden konnte. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied zum T₁ der BIA, $M = 0,39$, 95% CI $[-4,10, 4,87]$, $t(94) = 0,17$, $p = 0,86$. allerdings einen statistisch signifikanten Unterschied zum T₁ der InBody, $M = -0,49$, 95% CI $[-5,43, 4,45]$, $t(96) = -0,20$, $p = 0,84$. Insgesamt gab es beim absoluten Fettanteil einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messung der InBody.

6.6.3 Relativer Fettanteil

Die Mittelwerte des relativen Fettanteils waren in beiden Altersgruppen durch Messungen der InBody höher (Alter₁: $M = 28,37$; $SD = 8,57$; Alter₂: $M = 25,31$; $SD = 5,46$), als die der BIA (Alter₁: $M = 24,25$; $SD = 8,71$; Alter₂: $M = 20,86$; $SD = 5,54$).

Es gab keine Homogenität der Varianzen zwischen dem Fettanteil (%) der BIA sowie der InBody und dem Alter₁ und Alter₂ wie durch den Levene-Test für die Gleichheit der Varianzen (BIA: $p = 0,02$; InBody: $p = 0,01$) festgestellt werden konnte. Ein Welch-Test wurde aufgrund der Annahme, dass die Varianzenhomogenität verletzt wurde, durchgeführt. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zum T₁ der BIA, $M = 3,39$, 95% CI $[0,19, 6,59]$, $t(46,73) = 2,13$, $p = 0,039$, allerdings keinen Unterschied zum T₁ der InBody, $M = -3,07$, 95% CI $[-0,12, 6,26]$, $t(42,19) = 1,94$, $p = 0,059$. Insgesamt gab es beim relativen Fettanteil einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messung der BIA.

6.6.4 ICW

Die Mittelwerte des ICW waren in beiden Altersgruppen durch die Messungen der InBody höher (Alter₁: $M = 27,56$, $SD = 5,26$; Alter₂: $M = 32,55$, $SD = 3,86$), als die der BIA (Alter₁: $M = 24,67$, $SD = 4,20$; Alter₂: $M = 28,27$, $SD = 2,95$).

Es wurde keine Varianzenhomogenität zwischen dem ICW der BIA und den Altersgruppen, wie durch den Levene-Test für die Gleichheit der Varianzen ($p = 0,01$) belegt wurde, festgestellt. Ein Welch-Test wurde aufgrund der Annahme, dass die Varianzenhomogenität verletzt wurde, durchgeführt. Eine Homogenität der Varianzen konnte allerdings zwischen dem ICW der InBody und den Altersgruppen, wie durch den Levene-Test für die Gleichheit der Varianzen ($p = 0,15$) belegt wurde, festgestellt werden. Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zum T₁ der BIA, $M = -3,60$, 95% CI $[-5,24, -1,95]$, $t(41,76) = -4,41$, $p = 0,0001$, sowie ein statistisch signifikanten Unterschied zum T₁ der InBody, $M = -4,98$, 95% CI $[-7,54, -2,43]$, $t(96) = -3,88$, $p = 0,0002$. Insgesamt gab es beim ICW einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messung der BIA und die der InBody.

6.6.5 ECW

Die Mittelwerte des ECW waren in beiden Altersgruppen durch die Messungen der BIA höher (Alter₁: $M = 19,18$, $SD = 5,06$; Alter₂: $M = 23,15$, $SD = 4,14$), als die der InBody (Alter₁: $M = 14,43$, $SD = 3,08$; Alter₂: $M = 17,39$, $SD = 2,41$).

Es gab eine Homogenität der Varianzen zwischen dem ECW der BIA und beiden Altersgruppen ($p = 0,34$) sowie zwischen dem ECW der InBody beider Altersgruppen ($p = 0,27$) wie durch den Levene-Tests für die Gleichheit der Varianzen festgestellt werden konnte. Einen statistisch signifikanten Unterschied zum T₁ konnte durch die Messungen der BIA, $M = -3,96$, 95% CI $[-6,40, -1,53]$, $t(94,00) = -3,23$, $p = 0,0017$ festgestellt werden, wie auch durch die Messungen der InBody zum T₁, $M = -2,97$, 95% CI $[-4,47, -1,46]$, $t(96) = -3,92$, $p = 0,0002$. Insgesamt gab es beim ECW einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messungen der BIA und der InBody.

6.6.5 BCM

Die Mittelwerte des BCM waren in beiden Altersgruppen durch die Messungen der InBody höher (Alter₁: $M = 38,58$; $SD = 7,37$; Alter₂: $M = 45,57$; $SD = 5,38$), als die der BIA (Alter₁: $M = 28,60$; $SD = 6,46$; Alter₂: $M = 34,01$; $SD = 4,74$). Es gab eine Homogenität der Varianzen zwischen der BCM der BIA und beiden Altersgruppen ($p = 0,12$), sowie zwischen der BCM der InBody und den Altersgruppen ($p = 0,15$) wie durch den Levene-Test für die Gleichheit der Varianzen belegt wurde. Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zum T₁ der BIA, $M = -5,4195$, 95% CI $[-8,47, -2,34]$, $t(94) = -3,50$, $p = 0,0007$ sowie zum T₁ der InBody, $M = -6,99$, 95% CI $[-10,56, -3,42]$, $t(96) = -$

3,89, $p = 0,0002$. Insgesamt gab es beim BCM einen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen durch die Messungen der BIA und der InBody.

7 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob Vitamin D in Verbindung mit einem Krafttraining einen positiven Einfluss auf die Körperzusammensetzung von Personen im Alter zwischen 65 und 85 Jahren hat. Als Hauptfragestellung wurden die drei Interventionsgruppen miteinander verglichen, um festzustellen, ob es durch eine Supplementation von Vitamin D sowie durch das Krafttraining zu unterschiedlichen Werten in der Körperzusammensetzung kommt. Hierbei wurden durch BIA- und InBody-Messungen die Wirkungen aller Supplementationsgruppen (KT, VDM und VDD) über einen Zeitraum von 17 Wochen untersucht, wobei die obligatorische Trainingsintervention 10 Wochen lang stattfand. Die Ergebnisse dieser Studie weisen darauf hin, dass es zwischen den Testzeitpunkten der einzelnen Interventionsgruppen zu veränderten und teilweise zu verbesserten Werten in der Körperzusammensetzung kam, obwohl sich diese durch die beiden Messmethoden unterscheiden. Die nichtparametrischen Tests deuten innerhalb der Gruppen auf eine leichte Zunahme der Muskelmasse durch die BIA, sowie des ECWs durch die InBody bei den Testzeitpunkten. Auch kam es zu einer Abnahme beim absolutem sowie relativem Fettanteil. Zwischen den Gruppen kam es allerdings nur beim BMI und beim Vitamin D zu einer Veränderung.

Hinsichtlich des ECW zeigte die Intervention signifikante Effekte bei der InBody-Messung zwischen den drei Testzeitpunkten. In Bezug auf das ICW, die Muskelmasse, die BCM und den absoluten und relativen Fettanteil wurden bei beiden Messmethoden signifikante Effekte zwischen den drei Testzeitpunkten gefunden. Verglichen mit der KT-Gruppe zeigte weder die VDD- noch die VDM-Gruppe durch die Supplementierung verbesserte Werte der Körperzusammensetzung. Für den BMI konnten keine signifikanten Effekte festgestellt werden.

Insgesamt wies die InBody höhere Messwerte auf, als die BIA. Eine Ausnahme stellte das ECW dar. Dieser wird durch den Abbildungsvergleich (Abbildung 13 bis 18) zwischen den Messungen der BIA und der InBody veranschaulicht. Außerdem konnte ermittelt werden, dass die Parameter der Körperzusammensetzung der BIA und InBody positive Korrelationen aufweisen, auch wenn sie sich hinsichtlich der Messmethode sowie den Messdaten, bei genauerer Betrachtung, zu unterscheiden scheinen. Die Werte der

Körperzusammensetzung unterschieden sich zwischen den Altersgruppen, 65-74 Jahre vs. 75-85 Jahre.

7.1 Vitamin D und Parameter der Körperzusammensetzung

Betrachtet man das gesamte Studienkollektiv, so konnte beim Vitamin D-Status festgestellt werden, dass es zu keinem signifikanten Interaktionseffekt zwischen den Interventionsgruppen kam. Allerdings gab es einen Unterschied des Vitamin D-Serums zwischen den Gruppen KT und VDM. Nach den Interventionen stieg die 25(OH)D-Serumkonzentration, wenn auch nicht signifikant, innerhalb aller Gruppen an, wobei der 25(OH)D Wert sich in der VDD-Gruppe um 28,76% und sich in der VDM-Gruppe um 38,62% erhöht hatte. Die Kontrollgruppe konnte hingegen nur leichte Veränderungen dieser Werte aufweisen.

Eine Studie, welche die Häufigkeit eines Vitamin D Mangels in Norddeutschland untersuchte, stellte fest, dass ein Vitamin-D-Mangel häufig in den Sonnenärmeren Monaten, von Jänner bis April auftrat (Kramer et al., 2014).

Eine Sektion für biomedizinische Physik der Universität Innsbruck (2020) stellte allerdings fest, dass die stärkste UV-Strahlung in Wien zwischen März und Juli stattfand. Dieses UVB-Strahlungsausmaß könnte die ansteigenden Vitamin D-Werte in allen Gruppen erklären. Dies könnte einen Interaktionseffekt zwischen Zeit und Gruppe verhindern, da alle Probandinnen und Probanden gleichermaßen von diesen Umständen profitieren konnten. Es ist natürlich bekannt, dass die durch das Sonnenlicht induzierte Vitamin D-Synthese in der Haut die Hauptquelle für Vitamin D ist, allerdings ist die Effizienz der dermalen Vitamin D-Synthese von unterschiedlichen Faktoren abhängig (Dowdy et al., 2010; Terushkin et al., 2010; Webb et al., 1990; Webb & Engelsen, 2006), wie die Hautfarbe, das Alter, Luftverunreinigungen und die Größe des Einfallswinkels der Sonne welcher wiederum abhängig ist von dem Breitengrad, der Jahreszeit (Sommer vs. Winter) und der Tageszeit (Chen et al., 2007; Holick, 2007; Holick et al., 1989; Kashi et al., 2011; Mlms et al., 1996; Webb et al., 1988; Webb & Engelsen, 2006). Das Aktivitäten im Freien oder Sonnenbäder zu Hause einen signifikanten Einfluss auf den 25(OH)D-Spiegel hat, zeigte die GEOH Studie (Graz Endocrine Causes of Hypertension), bei der 111 Personen mit Bluthochdruck teilnahmen (Pilz et al., 2012). Weiteres zeigte eine Studie aus Großbritannien, dass eine UVB-Exposition von 1,3 MED für ca. 30 Minuten im Winter

zumindest ausreichend ist um 25(OH)D-Konzentrationen von über 20 ng/ml zu erreichen. Die UVB-Bestrahlung erfolgte dabei drei Mal in der Woche für sechs Wochen, wobei die Teilnehmerinnen und Teilnehmer während der UVB-Exposition ein T-Shirt, kurze Hosen und Schuhe trugen (Rhodes et al., 2010).

Ob die Kontrollgruppe verglichen zu den anderen Gruppen daher weniger Zeit in der Sonne verbracht hat, oder ob die Supplementation in der VDD- und der VDM-Gruppe für den Anstieg ausschlaggebend war, kann in dieser Arbeit nicht ermittelt werden, da dies den Umfang überschreiten würde. Auch kann durch die Supplementierung erwartet werden, dass die VDD sowie VDM Gruppe, trotz den Sonneneinstrahlungen höhere Anstiege des Vitamin D-Spiegels aufweisen als die KT-Gruppe. Die signifikante Gruppenunabhängige Erhöhung des 25(OH)D-Serumkonzentration, ließe sich zudem auf die Studiendauer zurückführen. Eine weitere Möglichkeit für den geringen Anstieg der Vitamin D-Serumkonzentration der Teilnehmerinnen und Teilnehmer könnte der unzureichende Vitamin D-Anteil in der Nahrungsaufnahme sein. Vor allem ältere Personen sind auf eine Zufuhr von Vitamin D über die Nahrung, wie eine 2013 veröffentlichte Studie zeigte (Jääskeläinen et al., 2013), und über Sonnenexposition angewiesen, um ihren Vitamin D-Status aufrecht zu erhalten (Bouillon, 2017). Ein weiterer Grund für den ausgebliebenen Anstieg des Vitamin D-Status der Probandinnen und Probanden könnte auf die niedrig dosierte Supplementation zurückzuführen sein, obwohl die D-A-CH-Referenzwerte eine Vitamin-D-Zufuhr von 20 µg für Personen ab 65 Jahren empfehlen (DGE, 2020).

Eine andere Studie appelliert, dass Dosierungen in Form von Supplementationen zwischen 400 I.E. und 800 I.E. (entspricht 20 µg) oder sogar darüber hinaus bestehen sollten (Bouillon, 2017). Zur Vorbeugung von Stürzen und Frakturen werden für Personen ab 65 Jahren und älter Dosierungen von 800 I.E. empfohlen (DGE, 2020). Doch laut Holick (2011a) sind mindestens 1500 bis 2000 I.E./Tag zusätzliches Vitamin D erforderlich, um den Blutspiegel von 25(OH)D auf über 30 ng/ml zu erhöhen (Holick, 2011a). Die einzige Gruppe, die diesen Grenzwert überschritt, war die VDM-Gruppe, deren Dosierung umgerechnet 1.666 I.E. pro Tag erreichte.

Neben den bereits genannten möglichen Gründen könnte die Fettleibigkeit eine weitere Ursache für den fehlenden Anstieg des Vitamin D darstellen. Eine verringerte Vitamin D-Insuffizienz ist auf die beschränkte Bioverfügbarkeit von Vitamin D₃ durch seine Ablagerung in Körperfettkompartimente zurückzuführen und steht somit in Zusammenhang mit dem Körperfettanteil einer Person (Wortsman et al., 2000). Das bedeutet, dass es bei Personen, die einen erhöhten Fettanteil aufweisen, zu einem

schwächeren Anstieg des Vitamin D-Serumspiegels kommt, als Personen, bei denen dies nicht der Fall ist. Eine höher dosierte orale Supplementation ist bei sehr fettleibigen Patienten erforderlich, um einem Mangel entgegenzuwirken (Wortsman et al., 2000). Eine Studie empfiehlt älteren Personen, die einen hohen Fettanteil aufweisen, je nach Grad der Fettleibigkeit ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) über das gesamte Jahr eine Vitamin D-Supplementation von 1.600 bis 4.000 I.E. ($30 - 50 \mu\text{g}$) pro Tag (Płudowski et al., 2013). Ähnliches empfiehlt die endokrine Gesellschaft. Es wird eine Supplementierung von 1500 bis 2000 I.E./Tag bei älteren Personen befürwortet, um den 25(OH)D Spiegel über 30 ng/ml zu heben (Holick et al., 2011a). Statistisch gesehen ist der BMI, verglichen mit dem Körpergewicht, das bessere Maß, um zu bestimmen, welche Vitamin D-Dosen für welche Körpergewichtsgruppen erforderlich sind, um determinierte Serum-25(OH)D-Ziele zu erreichen (Blum, 2008). Betrachtet man das gesamte Studienkollektiv so ergibt sich zum T_1 ein BMI von $26,56 \text{ kg/m}^2$ bis hin zum T_3 von $26,14 \text{ kg/m}^2$. Dabei gilt ein BMI von $\geq 25,0$ laut der Gewichtsklassifikation der WHO als Übergewicht und man spricht bereits von Präadipositas (BMI: $25 - 29,9$) (WHO, 2000). Um eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D zu gewährleisten wird davon ausgegangen, dass der durchschnittliche Serum-25(OH)D-Spiegel von 40 ng/ml in übergewichtigen Gruppen, eine Ergänzung von 3.065 I.E. pro Tag erfordert. Demzufolge bedeutet dies eine 1,47-mal höhere Dosis für übergewichtige Probandinnen und Probanden (Ekwaru, 2014). Bei stark übergewichtigen oder adipösen Personen empfiehlt die endokrine Gesellschaft, abhängig vom 25(OH)D-Zielwert, zwei- bis dreimal mehr Vitamin D zu verabreichen, verglichen zu Personen mit normalem Gewicht (Holick, 2011a; Blum, 2008). Diesen Ergebnissen zufolge müsste innerhalb der gesamten Studiendauer eine höhere und gegebenenfalls längere Vitamin D-Supplementierung erfolgen, um den beschriebenen Kriterien gerecht zu werden.

Weiters ist festzustellen, dass eine orale Aufnahme von 25(OH)D bei älteren Personen zu einer höheren Serum-25(OH)D-Spiegel führte als eine äquivalente Menge an Vitamin D₃. Jedes Mikrogramm an 25(OH)D war 4,2- bis 5-fach wirksamer als die gleiche Menge an Vitamin D₃ (Jetter et al., 2014; Cashman et al., 2012). Eine Supplementierung mit 25(OH)D, anstatt der gegebenen Dosis von Vitamin D₃, hätte vermutlich zu einem höheren Anstieg des 25(OH)D Spiegels geführt.

Insgesamt nahm der BMI während der Studiendauer bezogen auf das gesamte Studienkollektiv ab (1,58%). Jedoch gab es zwischen den drei Testzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede. Dies könnte möglicherweise an der geringen Veränderung des Körpergewichts liegen. Innerhalb der Gruppen zeigten sich zum T_1 signifikante

Unterschiede zwischen KT-Gruppe und VDD-Gruppen, was lediglich darauf hindeutet, dass die KT-Gruppe zu Beginn einen geringeren BMI aufwies als die der VDD-Gruppe. Eine Reihe veröffentlichter Studien untermauert die in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse; in einer randomisierten, doppelblinden 26-wöchigen Studie mit 52 Personen im Alter von 18-50 Jahren ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$, $25(\text{OH})\text{D} < 50 \text{ nmol/L}$), die randomisiert 7000 I.E. Vitamin D täglich oder Placebo erhielten, fanden Wamberg et al. (2013) heraus, dass eine Supplementierung an Vitamin D das Körperfett und den BMI nicht veränderte. In einer Studie von Sneve et al. (2008) wurde untersucht, ob eine Supplementation mit Cholecalciferol bei übergewichtigen und fettleibigen Erwachsenen zu einem Gewichtsverlust führt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Behandlung von 445 übergewichtigen oder fettleibigen Erwachsenen mit 20.000 I.E. Vitamin D zweimal wöchentlich über 12 Monate hinweg zu keiner signifikanten Gewichtsreduktion führte (Sneve et al., 2008). Die Gabe von Vitamin D kann zwar nicht direkt mit einer Reduktion des Körperfetts in Beziehung gesetzt werden. Demnach legen neuere Erkenntnisse nahe, dass die Entstehung von Insulinresistenz, welche mittunter als metabolischem Syndrom bekannt ist, mit einem Vitamin D-Mangel zusammenhängt. Günstige Effekte von Vitamin D stehen nicht nur in einem direkten Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung der Insulinsensitivität, sondern auch indirekt mit der Reduktion von oxidativem Stress (Szymczak-Pajor & Śliwińska, 2019). Eine weitere Studie, welche die Mechanismen von Vitamin D auf die Funktion der Skelettmuskulatur untersuchte, stellte fest, dass ein Vitamin D-Mangel zu oxidativem Stress in der Skelettmuskulatur führt, welcher schließlich durch eine verringerte Sauerstoffverbrauchsrate zu einer Störung der Mitochondrienfunktion führt, und somit zu einer Skelettmuskelatrophie beitragen kann (Dzik & Kaczor, 2019).

Eine andere randomisierte Studie, in der 77 gesunde übergewichtige Frauen entweder 1.000 I.E. Vitamin D pro Tag oder ein Placebo für 12 Wochen erhielten, konnte ebenfalls keine Veränderungen des Körpergewichts oder des BMI festgestellt werden, aber es zeigte sich eine signifikante Abnahme des Körperfettanteils in der Vitamin D-Gruppe (Salehpour et al., 2012). In einer weiteren randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie wurden die Auswirkungen einer Vitamin D-Supplementierung bei 39 übergewichtigen Männern mit einem Vitamindefizit über sechs Monate untersucht. Innerhalb dieser sechs Monate erhöhte sich der $25(\text{OH})\text{D}$ -Plasmaspiegel signifikant, hatte aber keine Auswirkungen auf das Körpergewicht oder auf den Körperfettanteil (Karefylakis et al., 2008). Beim BMI ist aber zu beachten, dass er einige Limitationen aufweist. Er

unterscheidet nicht zwischen Fett und Magermasse, was dazu führt, dass auch bei einem erhöhten BMI eine Malnutrition vorliegen kann. Zudem wird auch nicht zwischen Fettmasse und Wasser unterschieden, wodurch vor allem bei älteren Personen Wasseransammlungen im Gewebe einen verfälschten und zu hohen BMI zur Folge haben könnten (Biesalski et al., 2010).

Den Ergebnissen zufolge ist zu erkennen, dass die Muskelmassewerte über die gesamte Studiendauer, welche sowohl über die BIA als auch über die InBody gemessen wurden, um 1,79% sowie um 0,36% zugenommen haben. Zudem gab es über die gesamte Studiendauer bei allen Messungen durch die BIA sowie InBody bei allen drei Interventionsgruppen einen signifikanten Unterschied zwischen den drei Testzeitpunkten. Bezogen auf die Messungen der BIA zeigten vor allem die KT-Gruppe und die VDD-Gruppe zum T₃ innerhalb der Gruppe einen Muskelanstieg von 6,25% und 5,34%. Ebenso verbesserten sich die Muskelmassewerte der VDM-Gruppe zwischen T₂ und T₃, um 1,18%. Bei der InBody konnte allerdings nur die VDM-Gruppe einen Anstieg verzeichnen, welche zum T₃ eine um 2,14% höhere Muskelmasse aufwies als zum T₂. Vergleiche mit den Messungen der BIA deuten darauf hin, dass es in der KT und der VDD-Gruppe zu keiner Erhöhung der Muskelmasse kam. Allerdings zeigte die BIA in der KT und der VDD-Gruppe zum T₃ einer Zunahme der Muskelmassewerte. Eine signifikante Erhöhung von 2,14% der Muskelmassewerte der VDM-Gruppe durch die InBody-Messung ließe sich mit bereits zuvor genannte Studien (Antoniak & Greig, 2017; Aoki et al., 2018; Bunout et al., 2006) erklären, welche allesamt zu dem Ergebnis kamen, dass sowohl das Training als auch eine Vitamin D-Supplementierung, die Wirkung von Krafttraining einschließlich einer Erhöhung der Muskelkraft verbessern und verstärken kann. Agergaard et al. (2015) konnten dies nicht bestätigen, kamen aber zu dem Ergebnis, dass Vitamin D und Krafttraining zu einer Verbesserung der Muskelqualität führe. Eine alleinige Vitamin D-Zufuhr, ohne Widerstandstraining, kann eine geringe oder keine Verbesserung der Muskelkraft bewirken (Rosendahl-Riise et al. 2017; Beaudart et al., 2014).

Trotz den zuvor genannten ähnlichen Ergebnissen liegen widersprüchliche Resultate zwischen der BIA und der InBody bezüglich der Unterschiede zwischen den Testzeitpunkten innerhalb der Gruppen vor. Ein signifikanter Unterschied der VDM-Gruppe zeigte sich durch die BIA-Messung nicht. Dies deutet darauf hin, dass ein Krafttraining bei älteren Personen, als gemeinsamer Nenner aller Gruppen, effektiv zu einem Muskelwachstum führt. Selbst im hohen Alter kann schweres Widerstandstraining sowohl die Muskelkraft als auch eine Zunahme der Muskelmasse bei Frauen und Männern

hervorrufen (Charette et al., 1991; Frontera et al., 2000; Kryger & Andersen, 2007). Es kommt durch ein Widerstandstraining zu einer Stimulation der Muskelproteinsynthese, wodurch (wenn auch manchmal nur im geringen Maße) eine Muskelhypertrophie induziert wird (Yarasheski, 1993; Frontera & Bigard, 2002).

Während die FFM alle Komponenten im Körper betrifft, die kein Körperfett erhalten, gibt es keinen Konsens über die physiologische Bedeutung der "BCM" oder dem "metabolisch aktiven Gewebe". Die BCM ist das proteinreiche Kompartiment, welches bei katabolen Zuständen betroffen ist. Der Verlust des BCM wird daher mit einem schlechten klinischen Ergebnis verbunden (Selberg et al., 1997; Kotler et al., 1989). Die Abschätzung der BCM-Größe ist schwierig, da es sich um ein komplexes Kompartiment handelt, welches die nicht adipösen Zellen sowie das Zytoplasma beinhaltet (Kyle et al. 2004). Die BCM besteht nach Moore et al. (1963) aus den zellulären Bestandteilen von Muskeln, Eingeweiden, Darmtrakt, Blut, Drüsen, Fortpflanzungsorganen und Gehirn. Schon früh haben Studien gezeigt, dass die BCM mit zunehmendem Alter bei älteren Menschen abnimmt (Cohn et al., 1985; Baumgartner et al., 1995; Dittmar, 1998). Dieser Rückgang wird sowohl auf intrinsische Faktoren (Faulkner et al., 1995; Hack et al., 1998) als auch auf extrinsische Faktoren, wie körperliche Aktivität und eine ausreichende Nährstoffaufnahme, zurückgeführt (McGandy et al., 1966; Shephard, 1997). Da ein großer Teil des BCM aus Muskelmasse besteht, können die individuellen BCM-Werte davon abhängen, ob eine Person körperlich aktiv ist und sich ausgewogen ernährt (Dittmar et al., 2001). Frühere Untersuchungen stellten fest, dass die BCM ab einem Alter von 60 Jahren kontinuierlich abnimmt (Pierson et al., 1974; Cohn et al., 1985; Kehayias et al., 1997). Der Rückgang des BCM bei älteren Menschen kann auf einen Verlust der gesamten Muskelmasse hinweisen, die durch Bindegewebe ersetzt wird. Dementsprechend haben ältere Menschen einen geringeren Anteil an metabolisch aktivem Gewebe oder BCM (Dittmar et al. 2001). Die Ergebnisse der NutriAging-D Studie zeigten, dass die BCM bei der BIA über die gesamte Studienpopulation um 5,12% zunahm. Während die BCM durch die InBody-Messungen über die Studiendauer um 0,74% abnahm. Beide Messungen zeigten signifikante Unterschiede zwischen den Testzeitpunkten. Dies weist darauf hin, dass es zu den Testzeitpunkten insgesamt zu einer Verschiebung der BCM-Werte kam. Die Zunahme durch die BIA-Messung deutet auf eine Verbesserung der Werte durch das Krafttraining hin. Allerdings zeigte nur die Messung der BIA in der VDM-Gruppe einen signifikanten Unterschied zu den Zeitpunkten T₂ und T₃ wobei der BCM-Anteil um 1,62% abnahm. Vergleicht man die Muskelmassewerte der VDM-Gruppe, so gab es durch die Messungen

der BIA zum T₂ und T₃ eine Erhöhung der Muskelmasse um 1,18%. Bei überhydrierten Personen, kann auch bei einer präzisen Bestimmung der FFM durch BIA/InBody-Messungen eine Proteinmalnutrition aufgrund der Ausdehnung der ECW unentdeckt bleiben. Die Ergebnisse der FFM wären diesbezüglich wahrscheinlich zu hoch und es könnte zu keiner einheitlichen Gleichung zur Beurteilung des BCMs kommen (Kyle et al. 2004). Pirlich et al. (2003) kamen zu dem Schluss, dass bei Patienten mit großen Veränderungen der Anthropometrie oder des Ganzkörperwassers die Anwendung der Standard-BIA nicht geeignet ist, um den BCM zu beurteilen. Dies deutet darauf hin, dass eine Abnahme des BCMs durch eine Veränderung der Flüssigkeitszufuhr resultieren kann.

Da das Skelettmuskelgewebe eine große Menge an Wasser enthält, wird dies in Fraktionen, dem ICW und dem ECW (die Summe aus interstitieller Flüssigkeit und Blutplasma) aufgeteilt (Chamney et al., 2007). Über die gesamte Studiendauer nahm das ECW, bezogen auf die gesamte Studienpopulation, sowohl bei den BIA- als auch bei den InBody-Messungen zu. Eine Zunahme von 7,04% verzeichnete die BIA, während die InBody nur eine leichte Zunahme von 1,99% verzeichnete. Allerdings zeigten nur die Messungen der InBody einen signifikanten Unterschied zwischen den Zeitpunkten der VDM-Gruppe. Das ECW der VDM-Gruppe nahm über die gesamte Studiendauer um 1,32% zu. Es hat sich gezeigt, dass der Hydratationszustand und der Elektrolytgehalt die Messungen der BIA/InBody beeinflussen können (Deurenberg et al., 1992; Khaled et al., 1988; O'Brien et al., 1999; Roos et al., 1992). Eine Veränderung der Flüssigkeitsaufnahme beinhaltet demnach Veränderungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes, zwischen den intra- und extrazellulären Kompartimenten. Um die Auswirkungen der Diät und des Hydratationsstatus auf die Messungen vor und nach der Intervention auszuschließen, hätte dieselbe Diät in den 24 Stunden vor dem Test wiederholt werden müssen. Daher darf nicht ausgeschlossen werden, dass Unterschiede in den Volumina des Körperwasserkompartiments teilweise auf individuelle Schwankungen der Wasseraufnahme der Probandinnen und Probanden zurückzuführen sind (Deurenberg et al., 1992; Khaled et al., 1988; O'Brien et al., 1999). Going et al. (1995) stellten fest, dass eine Veränderung der FFM mit einer Veränderung des TBW einhergeht, da die FFM zu 73,20% aus Wasser besteht. Betrachtet man die Ergebnisse der FFM, also der Muskelmasse, so lässt sich der Anstieg des ECW wahrscheinlich durch die Zunahme der absoluten FFM begründen, die, wie bereits erwähnt, zu 73,20% aus Wasser besteht.

Das ICW nahm sowohl bei der BIA (um 19%) als auch bei den InBody-Messungen (um 0,69%) bei der gesamten Studienpopulation über die Studiendauer ab. Warum es zu solchen eklatanten Unterschieden bei den Werten des ECW wie auch des ICW bei beiden Messmethoden kommt, wird nachfolgend unter dem Punkt *Methodenvergleich* beschrieben.

Bei den Messungen der BIA sowie der InBody zeigte sich insgesamt zwischen den drei Testzeitpunkten ein signifikanter Unterschied. Allerdings gab es keine Veränderung zwischen den Zeitpunkten in den Interventionsgruppen. In einer Studie von Silva et al. (2014) wurden die Veränderungen des Körperwassers während einer Saison bei Wettkampfspielern (Basket-, Hand- und Volleyball) untersucht. Insgesamt verringerte sich die Fettmasse, während das ICW gleichblieb und die FFM, TBW und ECW erhöht wurden. Die Ergebnisse zweier Studien weisen darauf hin, dass der ICW, unabhängig von Geschlecht, Alter, Saisonlänge und Sportart, ein wichtiger Leistungsindikator ist und ein Rückgang des ICW die Muskelkraft negativ beeinflussen könnte (Silva et al., 2010; Silva et al., 2014). Auch deuten weitere Studien darauf hin, dass bei älteren Personen mit einer ähnlich hohen Muskelmasse diejenigen mit einem höheren ICW/TW-Verhältnis eine bessere funktionelle Leistung und ein geringeres Frailty-Risiko aufweisen. Dies lässt auf einen schützenden Effekt durch Zellhydratation schließen und kann als guter Marker für die Muskelqualität bei älteren Menschen gedeutet werden (Serra-Prat et al., 2019; Yamada et al., 2010). Bei genauer Betrachtung der Ergebnisse dieser Studie, ist zu erkennen, dass es seit Beginn der Intervention zu einer leichten Abnahme des ICW sowohl bei der BIA als auch bei der InBody kam, was zufolge auf eine Drosselung der Muskelkraft zurückzuführen ist. Ebenso waren die Unterschiede der Veränderungswerte des ICW durch die BIA zwischen T₂ und T₁ signifikant.

Betrachtet man die oben angeführten Ergebnissen so müsste eine Veränderung der Muskelmasse sowie des Gesamtkörperwassers bei gleichbleibendem Gewicht zu einer Veränderung des Körperfettanteils führen.

Beim absoluten Körperfettanteil zeigte die InBody-Messung Unterschiede in der KT-Gruppe, welche zwischen T₁ und T₃ einen 10,68% geringeren Körperfettanteil aufwies. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied bei den Messungen der BIA. Bei dem relativen Körperfettanteil zeigte die InBody-Messung Unterschiede in der KT-Gruppe, welche zwischen T₁ und T₃ einen 4,55% geringeren relativen Körperfettanteil aufweist. Zwischen T₁ und T₃ wies die VDD-Gruppe beim relativen Körperfettanteil Unterschiede bei der BIA-Messung auf, welche einen 1,13% höheren Fettanteil aufzeigte. Im Gegensatz

dazu wies die InBody-Messung einen 6,40% geringeren relativen Körperfettanteil auf. Ebenso zeigte die VDD-Gruppe im Verlauf der gesamten Studiendauer geringere Werte beim absoluten Fettanteil. Zwischen T_1 und T_3 wies die Interventionsgruppe VDM beim absoluten Fettanteil einen 10,33% geringeren Fettanteil auf als zu Beginn der Studienintervention. Zu einem ähnlichen Ergebnis mit 10,22% kam auch die InBody der VDM-Gruppe. Zwischen T_1 und T_3 wies die VDM-Gruppe beim relativen Fettanteil durch die BIA-Messung um 6,61% weniger Fett auf. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch bei der InBody-Messung mit einer Abnahme des relativen Körperfettanteils um 5,52%.

Demnach nahm allgemein der absolute Körperfettanteil sowohl bei den Messungen der BIA (um 11,26%) als auch bei denen der InBody (um 5,83%) bei der gesamten Studienpopulation über die Studiendauer ab. Verglichen dazu nahmen ebenso die Werte des relativen Körperfettanteils sowohl bei den BIA-, (um 9,42%) als auch bei den InBody-Messungen (um 0,77%) ab. Hinsichtlich des absoluten und relativen Körperfettanteils gab es bei beiden Körperzusammensetzungs-Messungen statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Testzeitpunkten innerhalb der Gruppen. Dies zeigten ebenso die Veränderungswerte der absoluten sowie relativen Fettmasse, welche mittels BIA-Messung zwischen T_2 und T_1 signifikant war. Auffallend ist, dass die Veränderung der BIA-Messung über die gesamte Studiendauer wesentlich geringer (0,27%) als die der InBody (7,02%) war. Einzig die KT-Gruppe verzeichnete durch die Messungen der InBody sowohl beim absoluten als auch beim relativen Fettanteil über die Studiendauer geringere Werte. Durch die Messungen der BIA gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied. Die Fettwerte der VDM-Gruppe (absolut sowie relativ) zeigten bei beiden Messmethoden, verglichen zu der VDD-Gruppe über die gesamte Studiendauer insgesamt geringere Fettwerte. Zusammengefasst kann schlussendlich festgehalten werden, dass sowohl der absolute als auch der relative Fettanteil bei den Messungen der BIA sowie der InBody gesunken ist. Einzig die VDD-Gruppe wies beim relativen Fettanteil durch die Messung der BIA einen höheren Fettanteil auf, wobei die Differenz zwischen dem relativen und absoluten Fettanteil der BIA-Messung nur 0,86% betrug.

Betrachtet man die VDM-Gruppe über die gesamte Studiendauer, so verzeichnete sie den höchsten Anstieg an 25(OH)D-Serum und wies einen Effekt durch die Messung bei dem ECW, sowie bei der Muskelmasse und dem Fettanteil durch beide Messgeräte auf. Im Zuge zweier Studien konnte die Vermutung nahe gelegt werden, dass körperliche Aktivität mit dem Serum-25(OH)D in Verbindung steht, wobei zu beachten ist, dass eine höhere körperliche Aktivität mit höheren 25(OH)D-Serumkonzentrationen verbunden ist (Bell et

al., 1988; Scragg et al., 1995). Außerdem stellt eine Querschnittsstudie, welche den Zusammenhang zwischen Vitamin D-Spiegel und aerober kardiorespiratorischer Fitness untersuchte fest, dass Vitamin D bei gesunden Erwachsenen, unabhängig von Alter, Geschlecht und BMI, positiv mit der kardiorespiratorischen Fitness assoziiert wird. Die Beziehung, zwischen dem Vitamin D-Spiegel und der aerober Trainingsleistung war allerdings bei den Probanden und Probandinnen, welche gar nicht bis wenig körperlich aktiv waren, stärker ausgeprägt (Ardestani et al., 2011). Brock et al. (2010) kamen bei Männern und Frauen mittleren Alters zu dem Ergebnis, dass ein niedriger Vitamin D-Status die körperliche Inaktivität, Fettleibigkeit sowie einer geringere Vitamin D-Aufnahme begünstigt (Brock et al., 2010). Keinen Effekt zwischen körperlicher Aktivität und 25(OH)D-Serum ergab eine Studie, nachdem sie bei Probandinnen und Probanden die Vitaminaufnahme durch Sonneneinstrahlung kontrolliert hatten (Rock et al., 1999). Zwar gibt es Anzeichen auf die Auswirkungen von körperlicher Aktivität und 25(OH)D-Serum auf die Gesundheit, allerdings finden sich kaum Studien die Hinweise die einen direkten Effekt von körperlicher Aktivität in Verbindung mit Vitamin D auf die Körperzusammensetzung zeigen. Die Annahme, dass der Vitamin D-Status mit dem Körperfett und der körperlichen Aktivität zusammenhängt muss daher noch weiter geprüft werden.

7.2 Methodenvergleich: BIA und InBody

Die zweite Forschungsfrage befasste sich mit dem Zusammenhang der Parameter der Körperzusammensetzung zwischen der BIA- und InBody-Messung zum T₁. Zwischen den Messmethoden konnte festgestellt werden, dass die Parameter der Körperzusammensetzung (Muskelmasse, ICW, ECW, absoluter und relativer Körperfettanteil sowie BCM) eine hohe positive Korrelation und somit einen Zusammenhang aufweisen. Statistische Unterschiede konnten allerdings zu den Messdaten ermittelt werden. Aus der Effektstärkenberechnung (Cohen's *d*) lässt sich ableiten, dass die Unterschiede zwischen den Messdaten der Parameter eine hohe praktische Relevanz besitzen. Dies lässt darauf schließen, dass beide Messmethoden ähnliche Rückschlüsse zur Beurteilung der Körperzusammensetzung ziehen. Demnach scheinen sich die Daten der Körperzusammensetzung durch die BIA und InBody stark zu unterscheiden.

Die Ergebnisse der Studie deuten darauf hin, dass die Werte aller Parameter, ausschließlich des ECWs, durch die Messungen der InBody höher als die der BIA waren. Im Rahmen der NutriAging-D Studie wurden die Messmethoden der BIA der DEXA oder der

Densometrie, Messmethoden welche dem Goldstandard nahe kommen, aus der einfachen Handhabung heraus sowie aus praktischen, kostengünstigen und nicht-invasiven Gründen, vorgezogen (Heyward & Wagner, 2004; Kyle et al., 2004). Sie kann demnach auch als alternative Methode zur Bewertung der Körperzusammensetzung bei Menschen mittleren Alters herangezogen werden (Haapala et al., 2002). Die BIA ist eine validierte und zuverlässige Methode zur Messung der Körperzusammensetzung (Karefylakis et al., 2008). Um dies genauer zu erläutern, verglich eine Studie von Ling et al. (2011) die Genauigkeit der InBody 720 mit der DEXA und fand heraus, dass die InBody eine 99-prozentige Korrelation zur DEXA bei der Messung der Magermasse (LBM) in normalen und übergewichtigen Populationen aufweist. Es wurde zudem festgestellt, dass dies auch auf die Muskelmasse bei älteren Personen zutrifft (Fang et al., 2020). Vergleicht man beide Messmethoden miteinander so kann festgestellt werden, dass sich diese hinsichtlich einiger Faktoren unterscheiden.

Die Zuverlässigkeit der BIA-Messungen der Firma DataInput wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, die mit dem Gerät selbst zusammenhängen, einschließlich den Elektroden, Bedienern, Subjekten und der Umgebung. Weitere mögliche Ursachen für die Unterschiede in den Studienergebnissen können die Unterschiede in der Körperstruktur zwischen den Individuen in verschiedenen Altersgruppen und Rassen sowie die Unterschiede in der Stichprobengröße sein (Fang et al., 2020). Beispielsweise führt ein zu großer Abspreizungswinkel der Arme und Beine zum Rumpf zu einer verfälschten Erhöhung der Widerstandswerte, was in einer Unterschätzung der FFM und Überschätzung des Fettanteils resultiert haben könnte (Nichols et al., 2006). Dies könnte eine Erklärung für die vergleichsweise niedrigen mittleren Werte der Muskelmasse und der BCM durch die Messung der BIA (DataInput) sein.

Laut unterschiedlichen Studien neigt die InBody 720 (Vorgänger Model der InBody 727) bei der Validierung gegen DEXA bei übergewichtigen Personen dazu, den Körperfettanteil zu unterschätzen. Zu einer Überschätzung kommt es jedoch bei Testpersonen mit einem geringen Körperfettanteil (Sun et al., 2005; Ling et al., 2011). Dies wird damit erklärt, dass das TBW und ECW bei Übergewichtigen verglichen zu Normalgewichtigen erhöht ist und es dadurch zu einem geringeren Widerstand kommt (Sun et al., 2005; Steijaert et al., 1997; Pateyjones et al., 2006). Eine weitere Studie, in der BIA-Geräte miteinander verglichen wurden, kam allerdings zu dem Resultat, dass es mit einem BIA-Gerät in liegender Position (ähnlich der BIA von DataInput) zu einer leichten Unterschätzung der Fettmasse bei übergewichtigen Personen kommt, während es, bei einem BIA-Gerät in stehender

Position (ähnlich der InBody) zu einer Überschätzung der Fettmasse kommt, wenn diese gegen DEXA validiert wurde. Wiederum könnte hier eine Erklärung für die Überschätzung des erhöhten Anteils an Gesamtkörperwasser im Rumpf von übergewichtigen Personen sein. Da der Rumpf mittels InBody Messung nur einen geringen Anteil an der Gesamtimpedanz-Messung hat (etwa 5%), kommt es in weiterer Folge zu einer Unterschätzung der FFM und einer Überschätzung der FM (Kuschner, 1992; Patey Jones et al., 2006). Dass der absolute wie relative Fettanteil mittels InBody-Messungen in dieser Studie insgesamt höher waren als die der BIA, könnte durch die Resultate der Studien eine Erklärung finden. Aus diesem Grund gilt der Grad der Fettleibigkeit der Probandinnen und der Probanden als wichtiger beeinflussender Faktor bei Messungen durch die BIA oder InBody. Ebenfalls zeigten sich höhere Werte der Muskelmasse durch die InBody, verglichen mit BIA. Eine Studie konnte ermitteln, dass die InBody 720 die Werte der Muskelmasse während des Validierungsprozesses unterschätzt (Kim et al., 2015). Entgegengesetzte Ergebnisse zeigte eine finnische Studie. Sillanpää et al. (2014) bewerteten die Körperzusammensetzung von 882 Erwachsenen im Alter von 18 bis 88 Jahren und stellten fest, dass die InBody 720 die Körpermuskelmasse überschätzte. Nur die Werte des ECW waren bei der InBody niedriger als die der BIA. Dies könnte daran liegen, dass die InBody-Messungen im Stehen stattfanden. Dabei kommt es bei den Probandinnen und Probanden zu einer anderen Wasserverteilung im Körper als bei der liegenden Messung mittels BIA. Da sich das Körperwasser beim Stehen im Unterkörper sammelt, könnten durch die InBody-Messungen niedrigere Werte gemessen worden sein. Eine Cross-Validierungsstudie, welche 2005 vom European Journal of Clinical Nutrition veröffentlicht wurde, verglich die Ergebnisse von TBW und ECW bei normalen und übergewichtigen Frauen mit der InBody 3.0 und einer Dilutionsmethode und kam zu dem Ergebnis, dass die InBody genauere Schätzungen des TBW und ECW liefert, ohne dass angepasste spezifische Populationsformeln oder empirische Gleichungen notwendig sind (Sartorio, 2005). Es kann daher davon ausgegangen werden, dass die InBody genauere ECW-Werte ermittelt als die BIA.

Die BIA und die InBody messen verschiedene Zielgrößen und basieren daher auf unterschiedlichen Algorithmen. Die BIA leitet Wechselströme durch den Körper und misst dabei den Phasenwinkel, welcher ein direktes Einsetzen in populationsspezifische Gleichungen ermöglicht (Sergi et al., 2017), während die Impedanz der InBody ausschließlich auf den Messergebnissen basieren. Dabei berechnet die Impedanz der

InBody das Elektrolytvolumen eines mit Wasser gefüllten Zylinders, wobei der Körper in fünf Zylinder unterteilt wird (Biospace, 2009).

Es gibt unterschiedliche BIA-Geräte die mit verschiedenen BIA-Vorhersagegleichungen ausgestattet sind, um die Parameter der Körperzusammensetzung zu ermitteln. Der Anwenderin und dem Anwender stehen diese Informationen der Gleichungen nicht zur Verfügung, weshalb es schwierig ist, bei Fehlern in den Messungen Rückschlüsse zu ziehen (Ling et al., 2011). Laut Kyle et al. (2001) sind diese bestehenden Gleichungen für die BIA von begrenztem Nutzen, da diese Gleichungen für junge Personen mit normalem Gewicht entwickelt wurden und diese bei älteren und über- oder untergewichtigen Personen nicht gültig sind. BIA-Gleichungen, die beispielsweise für Probandinnen und Probanden im Alter von 17 bis 62 Jahren entwickelt wurden (Segal et al., 1988; Van Loan et al., 1987; Graves et al., 1989; Deurenberg et al., 1990; Deurenberg et al., 1991), können die Veränderung der FFM bei älteren Personen ab 65 Jahren nicht kompensieren, weshalb es zu einer Unter- oder Überschätzung der FFM kommt (Kyle et al., 2001). Ein weiteres Problem der BIA-Gleichungen scheint die Vorhersage von FFM oder Muskelmasse zu sein, da es mit zunehmendem Alter zu einer Abnahme der Muskelmasse und zu einer Umverteilung des Fettgewebes, von den Gliedmaßen zum Rumpf, kommt, wodurch die Leitfähigkeit der Gliedmaßen negativ beeinträchtigt werden kann (Schell & Gross, 1987; Cáceres et al., 2014). Vorliegende Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Reaktanz ein repräsentativerer Indikator für die Abnahme der FFM mit dem Alter ist und nicht der Altersfaktor an sich. Die Reaktanz, welche empfindlich auf das TBW reagiert, scheint daher wesentlich für Populationen mit großen Altersschwankungen oder für Probandinnen und Probanden, die älter als 60 Jahre sind für BIA-Gleichungen zu sein (Segal et al., 1988; Kyle et al., 2001). Hewitt et al. (1989) fanden, dass die Hinzufügung von Reaktanzen in der Gleichung, die Vorhersage von FFM und TBW bei älteren Personen erheblich verbesserte, da die Flüssigkeitszufuhr bei älteren Menschen stärker variiert als in jüngeren Altersgruppen. BIA-Prädiktionsmodelle unterscheiden sich je nach den Eigenschaften der Stichprobe, in der sie abgeleitet und validiert wurden, zusätzlich zu den Parametern, die in die multiple Regressionsanalyse einbezogen wurden. Bei der Auswahl der BIA-Gleichungen ist es wichtig, die Eigenschaften der Stichprobe, in der sie entwickelt und validiert wurden, zu berücksichtigen. BIA-Gleichungen, die speziell aus einer Stichprobe älterer Probandinnen und Probanden erstellt wurden, können besser Vorhersagen treffen als Gleichungen, die aus einer Stichprobenpopulation aller Altersgruppen abgeleitet

wurden (Deurenberg et al., 1998). Demnach können beispielsweise alters- und ethnisch bedingte Unterschiede die BIA-Schätzungen empfindlich beeinflussen (Sergi et al., 2017). Zusammengefasst ist die Verwendung von BIA als Alternative zu DEXA in einem klinischen Umfeld zur Beurteilung der Körperzusammensetzung einer Person bei übergewichtigen, adipösen und älteren Bevölkerungsgruppen begrenzt (Pateyjohns et al., 2006).

7.3 Altersgruppenvergleich der Körperzusammensetzung

Die dritte Forschungsfrage setzt sich mit der Körperzusammensetzung beider Messungen von zwei unterschiedlichen Altersgruppen (Alter_1 : 65 – 74,9 Jahren und Alter_2 : 75 – 85 Jahren) zum T_1 auseinander. Den Ergebnissen nach konnte hier festgestellt werden, dass die Probandinnen und Probanden mit höherem Alter (Alter_2) eine verbesserte Körperzusammensetzung aufwiesen als Personen der „jüngeren“ Altersgruppe.

Zudem gab es zwischen den zwei Altersgruppen bei den Daten der Muskelmasse, dem ICW, dem ECW sowie bei dem BCM signifikante Unterschiede durch die Messung der BIA und der InBody. Der absolute Fettanteil ergab nur durch die Messung der InBody einen signifikanten Unterschied, während eine signifikante Abweichung bei dem relativen Fettanteil nur durch die BIA festgestellt werden konnte. Insgesamt schienen die „älteren“ Teilnehmerinnen und Teilnehmer (Alter_2) zum T_1 höhere Muskelmassewerte aufzuzeigen als die Teilnehmerinnen und Teilnehmer der „jüngeren“ Altersgruppe (Alter_1). Dementsprechend konnten auch die Ergebnisse der BCM-Werte die der älteren Studienpopulation (Alter_2) gedeutet werden. Da die Trainingsintervention zu einem späteren Zeitpunkt stattfand, weist dies auf einen ursprünglich besseren körperlichen Zustand der älteren Probandinnen und Probanden hin. Mögliche Erklärungen für die Diskrepanz könnten in den Ernährungsgewohnheiten, dem Lebensstil oder den Messmethoden liegen (Going et al., 1995).

Die Werte der absoluten Körperfettmasse waren zwischen beiden Altersgruppen ähnlich, wohingegen die relative Körperfettmasse bei den älteren Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer geringer war. Mit zunehmendem Alter kann eine Verschiebung in Richtung einer Zunahme der Fettmasse verzeichnet werden, welcher allerdings zwischen dem 70. und dem 75. Lebensjahr abflacht. Ein Wendepunkt wird laut den Ergebnissen von Woo et al. (2001) zwischen dem 75. und 80. Lebensjahr vermutet, wenn die Fettmasse abnimmt. Ein genauer Zeitpunkt kann jedoch nicht festgelegt werden. Ein Anstieg der Fettmasse wird durch eine Abnahme des Grundumsatzes, der körperlichen Aktivität, sowie durch

eine erhöhte Energiezufuhr, die nicht an den eigentlichen Energiebedarf angepasst ist, erklärt (Going et al., 1995; Volkert, 2010). Diese Ergebnisse lassen den Rückschluss zu, dass bei den älteren Studienteilnehmerinnen und -teilnehmern die Entwicklung einer Abnahme des Körperfettanteils bereits stattgefunden hat. Vergleicht man das ICW und ECW in beiden Altersgruppen, so ist ersichtlich, dass beide Werte bei den jüngeren Teilnehmerinnen und Teilnehmer (Alter_1) geringer waren als bei den älteren (Alter_2).

Während der gesamten Lebensspanne eines Erwachsenen bleibt der durchschnittliche Hydratationszustand der FFM bei gesunden Personen relativ konstant. Dies könnte auf die älteren Teilnehmerinnen und Teilnehmer zutreffen. Ergebnisse einer Studie (Going et al., 1995) besagen, dass eine Veränderung der FFM, welche den Einflüssen des Alterns unterliegt, eine Veränderung des TBW bzw. Abnahme des ECW oder ICW mit sich bringt. Eine Abnahme des TBW ist daher ein Indikator für eine verringerte FFM. Um genauere Rückschlüsse ziehen zu können, müssten die Werte des ECW und ICW über einen längeren Zeitpunkt ermittelt werden.

Limitationen

Die Stärke dieser Studie liegt in dem doppelblinden, kontrollierten Design, welche ursächliche Schlussfolgerungen zulassen. Zudem verwendet die Studie Daten aus verschiedenen Untersuchungsmethoden, wie die BIA (Datainput) sowie die InBody (biospace) kombiniert, um so eine komplexe Beschreibung der Beziehung zwischen Vitamin D, Krafttraining und der Körperzusammensetzung der Teilnehmerinnen und Teilnehmer zu ermöglichen.

Eine Einschränkung dieser Studie besteht darin, dass die Beurteilung zur Körperzusammensetzung durch die BIA und die InBody und nicht durch die duale Röntgenabsorptionsmessung (DEXA), die der Goldstandard-Methode nahekommt, erfolgte. Zudem ist ein systematischer Unterschied zwischen der BIA und der InBody ersichtlich, wodurch eine weiterführende Analyse durch eine Bland-Altman-Methode sinnvoll gewesen wäre. Diese Analyse ermöglicht insbesondere eine Auskunft darüber, welchen Einfluss die Höhe der Messwerte auf die Größe der Abweichungen oder Unterschiede hat. Eine Korrelation hingegen untersucht die Beziehung zwischen zwei Variablen und nicht die Unterschiede und wird nicht als Methode zur Bewertung der Vergleichbarkeit zwischen Methoden empfohlen. Dennoch werden häufig, wie auch in dieser Arbeit, Korrelations- sowie Regressionsstudien zur Bewertung durchgeführt, um Parameter miteinander zu vergleichen und um Zusammenhänge festzustellen (Giavarina, 2015).

Weiters könnte die kurze Dauer oder die geringe Vitamin D-Supplementierung in dieser Studie nicht ausreichen, um einem niedrigen Vitamin D-Spiegel bzw. einem Defizit entgegenzuwirken oder um eine signifikante Erhöhung des Serum-(OH)D-Spiegels (wie auch Muskelmasse) zu erzielen. Hinweisen zufolge ist für eine optimale Muskelfunktion eine 25(OH)D-Serumkonzentrationen von mindestens 30 ng/ml notwendig (Bischoff-Ferrari et al., 2006; Bischoff-Ferrari et al., 2004; Holick et al., 2011a; Houston et al., 2007; Wicherts et al., 2007) welche im Mittel nur die VDM-Gruppe erhielt. Ein weiterer limitierender Faktor könnte sein, dass sich Übergewicht, eine schlechte körperliche Verfassung und/oder ein ungesunder Lebensstil über Jahre hinweg entwickeln und die Intervention von einem 10-wöchigen Krafttraining ein zu kurzer Zeitraum sein könnte, um eine Verbesserung der gesamten Körperzusammensetzung zu erreichen. Die Einnahme des Vitamin D3 konnte außerdem bei der VDD-Gruppe, welche die Supplemente zu Hause einnahm, sowie auch die Nahrungsmittelaufnahme der Probandinnen und Probanden, nicht kontrollieren.

In zukünftigen Forschungsvorhaben sollten weitere prospektive und vergleichende Behandlungsstudien durchgeführt werden, um zu beurteilen, ob und in welchen Dosisanforderungen eine Vitamin D-Supplementierung mit körperlicher Aktivität die Körperzusammensetzung bei älteren Menschen verbessern kann. Das Verständnis dieser komplexen Beziehungen kann letztlich zu einem besseren Verständnis dieses wichtigen Vitamins beitragen. Außerdem erfordert die Verwendung der BIA-Messmethoden hinsichtlich der Hydrationszustände noch weitere Forschung, um die Veränderung des BCM, des ECW und des ICW möglichst genau zu ermitteln (Kyle, 2004). Zusätzlich könnten weitere Studien direkte Vergleiche zwischen vergleichbaren Körperzusammensetzungs-Messegeräten ansteuern, um potentielle Messfehler zu minimieren und um adäquate Messergebnisse zu gewährleisten.

8 Conclusio

Die durchgeführten Messungen mit BIA und InBody zeigten über die gesamte Studiendauer bezogen auf das gesamte Studienkollektiv eine leichte Abnahme des ICW (BIA um 19% und InBody um 0,69%), des BCMs (InBody um 0,74%) und des Körperfettanteils (absolut: BIA 11,26% und InBody um 5,83% sowie relativ: BIA um 9,42% und InBody 0,77%). Eine leichte Zunahme gab es hingegen, bei den Muskelmassewerten (BIA um 1,79% und InBody um 0,36%), bei der BCM (BIA um

5,12%) sowie bei dem ECW (BIA um 7,04% und InBody um 1,99%). Sämtliche signifikante Veränderungen, mit Ausnahme des ECW in der BIA-Messung, geschahen jedoch ohne Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Dieser Sachverhalt lässt darauf schließen, dass lediglich das Krafttraining für ebendiese Veränderungen der Körperzusammensetzung verantwortlich ist.

Ein direkter Vergleich zwischen BIA und InBody oder anderen Messmethoden kann zu unterschiedlichen und widersprüchlichen Aussagen führen. Dies ist darauf zurückzuführen, dass Zielgrößen gemessen werden, welche auf unterschiedlichen Algorithmen basieren. Genauere Rückschlüsse könnten nur durch einen direkten Vergleich mit Messmethoden wie DEXA oder dem 4 Kompartiment Modell, die dem Goldstandard nahekommen oder entsprechen, erfolgen.

Sowohl durch die Ergebnisse der Studie als auch durch die Literatur kann festgehalten werden, dass sich die Parameter der Körperzusammensetzung zwischen den Altersgruppen von 65-74 Jahren und 75-85 Jahren unterscheiden. Zumal biologische Faktoren darauf hinweisen, muss ein hohes Alter nicht zwingend auf eine Verminderung der körperlichen und gesundheitlichen Leistungen hindeuten. Ein gesunder Lebensstil sowie körperliche Aktivität können altersbedingte Veränderungen der Körperzusammensetzung minimieren.

Literaturverzeichnis

- Agergaard, J., Trøstrup, J., Uth, J., Vestergaard Iversen, J., Boesen, A., Andersen, J. L., Schjerling, P., Langberg, H. (2015). Does vitamin-D intake during resistance training improve the skeletal muscle hypertrophic and strength response in young and elderly men? – a randomized controlled trial. *Nutrition & Metabolism*, 12(32), 1-14. doi:10.1186/s12986-015-0029-y
- Antoniak, A. E., & Greig, C. A. (2017). The effect of combined resistance exercise training and vitamin D3 supplementation on musculoskeletal health and function in older adults: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 7(7), e014619. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014619>
- Aoki, K., Sakuma, M., & Endo, N. (2018). The impact of exercise and vitamin D supplementation on physical function in community-dwelling elderly individuals: A randomized trial. *Journal of Orthopaedic Science*, 23(4), 682-687. doi:10.1016/j.jos.2018.03.011
- Arai, H., Wakabayashi, H., Yoshimura, Y., Yamada, M., Kim, H., & Harada, A. (2018). Chapter 4 Treatment of sarcopenia. *Geriatrics Gerontology International*, 18(S1), 28-44. doi:10.1111/ggi.13322
- Ardestani, A., Parker, B., Mathur, S., Clarkson, P., Pescatello, L. S., Hoffman, H. J., Polk, D. M., & Thompson, P. D. (2011). Relation of vitamin D level to maximal oxygen uptake in adults. *The American journal of cardiology*, 107(8), 1246–1249. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.12.022>
- Armstrong, LE., Brubaker, PH., Whaley, MH., Otto, RM. (2005). American College of Sports Medicine. ACSM's. Guidelines for Exercise Testung and Prescription. 7th ed. *Baltimore (MD):* Lippincott Williams & Wilkins, 366p.
- Arnold, P., & Bautmans, I. (2014). The influence of strength training on muscle activation in elderly persons: A systematic review and meta-analysis. *Experimental Gerontology*, 58, 58–68. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2014.07.012>
- Baumgartner, RN., Stauber, PM., McHugh, D., Koehler, KM., Garry, PJ. (1995). Cross-sectional age differences in body composition in persons 60+ years of age. *J Gerontol Med Sci* 50A:M307–M316.
- Beaudart, C., Buckinx, F., Rabenda, V., Gillain, S., Cavalier, E., Slomian, J., Petermans, J., Reginster, JY., Bruyère, O. (2014). The Effects of Vitamin D on Skeletal Muscle Strength, Muscle Mass, and Muscle Power: A Systematic Review and Meta-Analysis

- of Randomized Controlled Trials, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 99, Issue 11, Pages 4336–4345, <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1742>
- Bell, NH., Godsen, RN., Henry, DP., Shary, J., Espsein, S. (1988). The effects of muscle-building exercise on vitamin D and mineral metabolism. *J Bone Miner Res.*;4:369 – 373.
- Biesalski, H.K., Bischoff, S.C., Puchstein, C. (Hrsg.), (2010). *Ernährungsmedizin*. (4. Aufl.). Stuttgart: Thiem. S. 406
- Biospace. (2009). InBody 720. Precision in Body Composition Analysis. *User's manual*. Biospace, Inc., CA 90010.
- Bischoff-Ferrari, H. (2004). Vitamin D and physical function in the older population. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19(S1), 493.
- Bischoff-Ferrari, H. A., Giovannucci, E., Willett, W. C., Dietrich, T., & Dawson-Hughes, B. (2006). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(1), 18–28. <https://doi.org/10.1093/ajcn/84.1.18>
- Blanca, M. J., Alarcón, R., Arnau, J., Bono, R., & Bendayan, R. (2017). Non-normal data: Is ANOVA still a valid option? *Psicothema* 29 (4), 552–557. doi:10.7334/psicothema2016.383
- Blum, M., Dallal, G. E., Dawson-Hughes, B. (2008). Body size and serum 25 hydroxy vitamin D response to oral supplements in healthy older adults. *Journal of the American College of Nutrition*, 27(2), 274–279. <https://doi.org/10.1080/07315724.2008.10719700>
- Briggs, A. M., Cross, M. J., Hoy, D. G., Sánchez-Riera, L., Blyth, F. M., Woolf, A. D., & March, L. (2015). Musculoskeletal Health Conditions Represent a Global Threat to Healthy Aging: A Report for the 2015 World Health Organization World Report on Ageing and Health. *The Gerontologist*, 56(S2), 243–255. doi:10.1093/geront/gnw002
- Brock, K., Huang, W. Y., Fraser, D. R., Ke, L., Tseng, M., Stolzenberg-Solomon, R., Peters, U., Ahn, J., Purdue, M., Mason, R. S., McCarty, C., Ziegler, R. G., & Graubard, B. (2010). Low vitamin D status is associated with physical inactivity, obesity and low vitamin D intake in a large US sample of healthy middle-aged men and women. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 121(1-2), 462–466. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2010.03.091>

- Borde, R., Hortobágyi, T., & Granacher, U. (2015). Dose-Response Relationships of Resistance Training in Healthy Old Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 45(12), 1693–1720. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0385-9>
- Borg G. (1998). Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bouillon, R. (2017). Comparative analysis of nutritional guidelines for vitamin D. *Nature*, 13, 466-479. doi:10.1038/nrendo.2017.31
- Buch, A., Kis, O., Carmeli, E., Keinan-Boker, L., Berner, Y., Barer, Y., . . . Stern, N. (2017). Circuit resistance training is an effective means to enhance muscle strength in older and middle aged adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 37, 16–27. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2017.04.003>
- Bunout, D., Barrera, G., Leiva, L., Gattas, V., de la Maza, M. P., Avendaño, M., & Hirsch, S. (2006). Effects of vitamin D supplementation and exercise training on physical performance in Chilean vitamin D deficient elderly subjects. *Experimental Gerontology*, 41, 746–752. doi:10.1016/j.exger.2006.05.001
- Cáceres, DI., Sartor-Messagi, M., Rodríguez, DA., Escalada, F., Gea, J., Orozco-Levi M., Marco, E. (2014). Variability in bioelectrical impedance assessment of body composition depending on measurement conditions: influence of fast and rest. *Nutr Hosp* 30:1359–1365
- Cashman, K.D., Seamans, K.M., Lucey, A.J., Stöcklin, E., Weber, P., Kiely, M., Hill, T.R. (2012). Relative effectiveness of oral 25-hydroxyvitamin D₃ and vitamin D₃ in raising wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in older adults, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 95, Issue 6, June 2012, Pages 1350–1356, <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.031427>
- Cavalcante, R., Maia, J., Mesquita, P., Henrique, R., Griz, L., Bandeira, M. P., & Bandeira, F. (2015). The effects of intermittent vitamin D₃ supplementation on muscle strength and metabolic parameters in postmenopausal women with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *Ther Adv Endocrinol Metab*, 6(4), 149-154. doi:10.1177/2042018815578998.
- Chamney, P.W., Wabel, P., Moissl, U.M., Müller, M.J., Bosy-Westphal, A., Korth, O., Fuller, N.J. (2007). A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 85, Issue 1, Pages 80–89, <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.1.80>

- Charette, S.L., McEvoy, L., Pyka, G., Snow-Harter, C., Guido, D., Wiswell, R. A., Marcus, R. (1991). Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 70(5), 1912–1916. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.5.1912>
- Chen, T., Chimeh, F., Lu, Z., Mathieu, J., Person, K., Zhang, A., . . . Holick, M. (2007). Factors that influence the cutaneous synthesis and dietary sources of vitamin D. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 460(2), 213–217.
- Chodzko-Zajko, W.J., Proctor, D.N., Fiatarone Singh, M.A., Minson, CT., Nigg, C.R., Salem, G. J., Skinner, J. S. (2009). Exercise and physical activity for older adults. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(7), 1510–1530. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181a0c95c
- Cohen J. (1969): Statistical power analysis for the behavioral sciences. *Academic Press*, New York, London. S. 38
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Quant. Meth. Psychological Bulletin*, 112: 155–159.
- Cohn, SH., Vaswani, AN., Yasumura, S., Yuen, K., Ellis, KJ. (1985). Assessment of cellular mass and lean body mass by noninvasive nuclear techniques. *J Lab Clin Med* 105:305–311.
- Correia, M. I., Hegazi, R. A., Higashiguchi, T., Michel, J.-P., Reddy, B. R., Tappenden, K. A., ... Muscaritoli, M. (2014). Evidence-Based Recommendations for Addressing Malnutrition in Health Care: An Updated Strategy From the feedM.E. Global Study Group. *JAMDA*, 15, 544–550. doi:10.1016/j.jamda.2014.05.011
- Cruz-Jentoft, AJ., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., ... Zamboni, M. (2019). Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2, Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis, *Age and Ageing*, 48(1), 16–31, <https://doi.org/10.1093/ageing/afy16>
- Dahlquist, D. T., Dieter, B. P., & Koehle, M. S. (2015). Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 12(33), 1–12. doi:10.1186/s12970-015-0093-8
- Data Input GmbH (2005). Das B.I.A.-Kompendium, (3. Ausg.), *Data-Input GmbH*, Darmstadt: 1–70.

- Data Input GmbH. (2009). Das B.I.A.-Kompendium 3. Ausgabe. Darmstadt. S. 3-47.
Verfügbar unter:
http://www.data-input.de/media/pdf-deutsch/Kompendium_III_Ausgabe_2009.pdf
[Zugriff am 02.01.20].
- Data Input GmbH. (2019). Nutribox. Gebrauchsanleitung. Pöcking. S. 4-20.
Verfügbar unter:
http://www.datainput.de/media/pdf_deutsch_2018/Gebrauchsanleitung_Nutriguard%20MS_2019.pdf [Zugriff am 02.01.20].
- Dawson-Hughes, B. (2008). Serum 25-hydroxyvitamin D and functional outcomes in the elderly. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88(suppl), 537-540. doi:10.1093/ajcn/88.2.537S
- De-la-O, A., Jurado-Fasoli, L., Castillo, M. J., Gracia-Marco, L., Gutierrez, A., & Amaro-Gahete, F. J. (2019). Relationship between 1,25-Dihydroxyvitamin D and Body Composition in Middle-Aged Sedentary Adults: The FIT-AGEING Study. *Nutrients*, 11, 1-10. doi:10.3390/nu11112567
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2012). New Reference Values for Vitamin D. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 60, 241–246. doi:10.1159/000337547
- Deurenberg, P., van der Kooy, K., Evers, P., Hulshof, T. (1990). Assessment of body composition by bioelectrical impedance in a population aged 60 y. *Am J Clin Nutr*;51:3
- Deurenberg, P., van der Kooy, K., Leenen, R., Weststrate, JA., Seidell, JC. (1991). Sex and age specific prediction formulas for estimating body composition from bioelectrical impedance: a cross-validation study. *Int J Obes*; 15:17
- Deurenberg, P., Schouten, FJM. (1992). Loss of total body water and extracellular water assessed by multifrequency impedance. *Eur J Clin Nutr*. 46:247-255
- Deurenberg, P., Weststrate, JA., Paymans, I., van der Kooy, K. (1998). Factors affecting bioelectrical impedance measurements in humans. *Eur J Clin Nutr* 42:1017–1022
- Dittmar, M. (1998). Effect of age and physical activity level on body composition in women, 60–79 years of age. *Homo* 49 (Suppl):S19.
- Dittmar, M., Reber, H., Hofmann, G. (2001). Age-related Decline in Body Cell Mass in Elderly Men and Women, Determined by a Noninvasive Nuclear Technique: Effects of Physical Activity and Dietary Potassium Intake. *American Journal Of Human Biology* 13.2: 204-11. Web.

- Dowdy, J. C., Sayre, R. M., & Holick, M. F. (2010). Holick's rule and vitamin D from sunlight. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 121(1-2), 328-330.
- Dzik, K. P., & Kaczor, J. J. (2019). Mechanisms of vitamin D on skeletal muscle function: oxidative stress, energy metabolism and anabolic state. *European journal of applied physiology*, 119(4), 825–839. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04104-x>
- Ekwaru, J. P., Zwicker, J. D., Holick, M. F., Giovannucci, E., & Veugelers, P. J. (2014). The importance of body weight for the dose response relationship of oral vitamin D supplementation and serum 25-hydroxyvitamin D in healthy volunteers. *PloS one*, 9(11), e111265. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111265>
- Elmadfa, I. (2009). *Ernährungslehre* (2. Aufl.). Stuttgart: UTB.
- Fang, WH., Yang, JR., Lin, CY., Hsiao, PJ., Tu, MY., Chen, CF., Tsai, DJ., Su, W., Huang, GS., Chang, H., Su, SL. (2020). Accuracy augmentation of body composition measurement by bioelectrical impedance analyzer in elderly population. *Medicine* 2020;99:7(e19103). <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000019103>
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *The Psychonomic Society, Inc.*, doi:10.3758/BRM.3741.3754.1149 , 1149 - 3160
- Faulkner, JA., Brooks, SV., Zerba, E. (1995). Muscle atrophy and weakness with aging: contradiction-induced injury as an underlying mechanism. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 50A:124–129 (special issue).
- Field, A. (2013). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics*. 4th Edition. Sage Publications Ltd. Los Angeles. S. 214, 236, 251 - 257, 376ff.
- Fried, L. P., Tangen, C. M., Walston, J., Newman, A. B., Hirsch, C., Gottdiener, J., . . . Group, C. H. S. C. R. (2001). Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56(3), M146-156. doi:10.1093/gerona/56.3.m146
- Frontera, W. R., & Bigard, X. (2002). The benefits of strength training in the elderly. *Science & Sports*, 17(3), 109–116. doi:10.1016/S0765-1597(02)00135-1
- Frontera, W. R., Suh, D., Krivickas, L. S., Hughes, V. A., Goldstein, R., & Roubenoff, R. (2000). Skeletal muscle fiber quality in older men and women. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 279(3), C611-8. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.2000.279.3.C611>
- Garber, CE., Blissmer, B., Deschenes, MR., et al. (2011). American Collage of Sports Medicine position stand. The quantity and quality of exercise for developing and

- maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 43(7):1334-59.
- Giavarina, D. (2015). Understanding Bland Altman analysis. *Biochemia medica*, 25(2), 141–151. <https://doi.org/10.11613/BM.2015.015>
- Girgis, C. M., Clifton-Bligh, R. J., Hamrick, M. W., Holick, M. F., & Gunton, J. E. (2013). The Roles of Vitamin D in Skeletal Muscle: Form, Function, and Metabolism. *Endocrine Reviews*, 34, 33–83. doi:10.1210/er.2012-1012
- Going, S., Williams, D., Lohmann, T. (1995). Aging and body composition biological changes and methodological issues. *Exerc Sport Sci Rev* 23, 411-458.
- Graves, JE., Pollack, ML., Calvin, AB., Van Loan, M., Lohman, TG. (1989). Comparison of different bioelectrical impedance analyzers in the prediction of body composition. *Am J Hum Biol*;1:603
- Gregory, S. M., Parker, B. A., Capizzi, J. A., Grimaldi, A. S., Clarkson, P. M., Moeckel-Cole, S., ... Thompson, P. D. (2013). Changes in vitamin D are not associated with changes in cardiorespiratory fitness. *Clinical Medicine Research*, 2(4), 68-72. doi:10.11648/j.cmr.20130204.16
- Haapala I, Hirvonen A, Niskanen L, et al. (2002). Anthropometry, bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry in the assessment of body composition in elderly Finnish women. *Clin Physiol Funct Imaging*; 22:383–91.
- Hack, V., Breitkreutz, R., Kinscherf, R., Rohrer, H., Bartsch, P., Taut, F., Benner, A., Droge, W. (1998). The redox state as a correlate of senescence and wasting and as a target for therapeutic intervention. *Blood* 92:59–67.
- Hayes, D. P. (2010). Vitamin D and ageing. *Biogerontology*, 11, 1-16. doi: 10.1007/s10522-009-9252-0
- Hewitt, MJ., Lohman, TG., Going, SB., Williams, DP. (1989). Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis in older men and women. *Med Sci Sports Exerc*;21:74
- Heyward, V. H., & Wagner, D. R. (2004). *Applied Body Composition Assessment*. (2. Aufl.). United States: Human Kinetics.
- Hilger, J., Friedel, A., Herr, R., Rausch, T., Roos, F., Wahl, D. A., ... Hoffmann, K. (2014). A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *British Journal of Nutrition*, 111, 23–45. doi:10.1017/S0007114513001840

- Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 357(3), 266-281. doi:10.1056/NEJMra070553
- Holick, M. F. (2011). Photobiology of Vitamin D. In J. S. Adams, J. W. Pike, & D. Feldman (Hrsg.), *Vitamin D* (3. Aufl., S.13-22). New York: Elsevier.
- Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-Ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., Murad, M. H., & Weaver, C. M. (2011a). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 96(7),1911–1930. doi:10.1210/jc.2011-0385
- Holick, M., Matsuoka, L., & Wortsman, J. (1989). Age, vitamin D, and solar ultraviolet. *Lancet (British edition)*, 2(8671), 1104-1105.
- Houston, D. K., Cesari, M., Ferrucci, L., Cherubini, A., Maggio, D., Bartali, B., . . . Kritchevsky, S. B. (2007). Association Between Vitamin D Status and Physical Performance: The InCHIANTI Study. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 62(4), 440–446.
- InBody Europe (2019). B.V. Niederlassung Deutschland. (2019). Die InBody Technologie. Verfügbar unter: <https://www.inbody.de/inbody-technologie.html> [Zugriff am 11.11.19].
- Jääskeläinen, T., Knekt, P., Marniemi, J., Sares-Jäske, L., Männistö, S., Heliövaara, M. & Järvinen, R. (2013). Vitamin D status is associated with sociodemographic factors, lifestyle and metabolic health. *European Journal of Nutrition*, 52, 513–525. doi:10.1007/s00394-012-0354-0
- Jetter, A., Egli, A., Dawson-Hughes, B., Staehelin, H. B., Stoecklin, E., Goessl, R., Henschkowski, J., & Bischoff-Ferrari, H. A. (2014). Pharmacokinetics of oral vitamin D(3) and calcifediol. *Bone* 59,14-19.
- Karefylakis, C., Särnblad, S., Ariander, A., Ehlersson G., Rask, E., Rask, P. (2018). Effect of Vitamin D supplementation on body composition and cardiorespiratory fitness in overweight men—a randomized controlled trial. *Endocrine* 61: 388. <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1665-6>
- Kashi, Z., Saeedian, F., Akha, O., Gorgi, M., Emadi, S., Zakeri, H. (2011). Vitamin D deficiency prevalence in summer compared to winter in a city with high humidity and a sultry climate. *Endokrynologia Polska*, 62(3), 249-251.
- Kehayias, JJ., Fiatarone, MA., Zhuang, H., Roubenoff, R. (1997). Total body potassium and body fat: relevance to aging. *Am J Clin Nutr* 66:904–910.

- Khaled, MA., McCutcheon, MJ., Reddy, S., Pearman, PL., Hunter, GR., Weinsier, RL. (1988). Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr.* 47:789-792.
- Kim, M., Shinkai, S., Murayama, H., Mori, S. (2015). Comparison of segmental multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body composition in a community-dwelling older population. *Geriatr Gerontol Int*;15:1013–22.
- Kotler, O., Tierney, A., Wang, J., Pierson, R.J. (1989). Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr*, 50, pp. 444-447
- Kramer, J., Diehl, A., Lehnert, H. (2014). Epidemiologische Untersuchung zur Häufigkeit eines Vitamin-D-Mangels in Norddeutschland. Originalarbeit / Ernährungsmedizin, Epidemiologie. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*; 139(10): 470 - 475. doi: 10.1055/s-0033-1360073
- Kryger, A. I., & Andersen, J. L. (2007). Resistance training in the oldest old: Consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17(4), 422–430. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00575.x>
- Kushner, RF. (1992). Bioelectrical impedance analysis: A review of principles and applications. *J Am Coll Nutr*, 11:199-209.
- Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Gómez, J. M., ... Scharfetter, H. (2004). Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clinical nutrition*, 23(5), 1226-1243. doi: 10.1016/j.clnu.2004.06.004
- Kyle, U.G., Genton, L., Karsegard, L., Slosman, D.O., Pichard, C. (2001). Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20--94 years. *Nutrition*, 17(3), 248-53. doi: 10.1016/S0899-9007(00)00553-0
- Lee, P. G ., Jackson, E. A., Richardson, C. R. (2017). Exercise Prescriptions in Older Adult. *American Family Physician*, 95(7):425-432.
- Ling, C. H., de Craen, A. J., Slagboom, P. E., Gunn, D. A., Stokkel, M. P., Westendorp, R. G., Maier, A. B. (2011). Accuracy of direct segmental multi-frequency bioimpedance analysis in the assessment of total body and segmental body composition in middle-aged adult population. *Clinical Nutrition*, 30(5), 610-615. doi: 10.1016/j.clnu.2011.04.001

- Liu, C.J., Latham, N.K. (2009). Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3*. Art. No.: CD002759. DOI: 10.1002/14651858.CD002759.pub2.
- Macaluso, A., & Vito, G. de (2004). Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. *European Journal of Applied Physiology*, 91(4), 450–472. <https://doi.org/10.1007/s00421-003-0991-3>
- McGandy, R.B., Barrow, C.H., Spanis, A., Meredith, A., Stone, J.L., Norris, A.H. (1966). Nutrient intakes and energy expenditure in men of different ages. *J Gerontol* 21: 581–587.doi: 10.1093/geronj/21.4.581
- Malms, F. M. (1996). Significant reduction of UVB caused by smoke from biomass burning in Brazil. *Photochemistry and photobiology*, 64(5), 814–816.
- Moore, F.D., Olesen, K.H., McMurray, J.D., Parker, H.V., Ball, M.R., Boyden, C.M. (1963). The body cell mass and its supporting environment. Body composition in health and disease. *Philadelphia: Saunders*.
- Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., . . . Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1435–1445. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3180616aa2>
- Nichols, J., Going, S., Loftin, M., Stewart, D., Nowicki, E., & Pickrel, J. (2006). Comparison of two bioelectrical impedance analysis instruments for determining body composition in adolescent girls. *International journal of body composition research*, 4(4), 153–160.
- Nikolova, M. G., Boyanov, M. A., & Tsakova, A. D. (2018). Correlations of serum Vitamin D with metabolic parameters in adult outpatients with different degrees of overweight/ obesity coming from an urban community. *Acta endocrinologica (Bucharest, Romania : 2005)*, 14(3), 375–383. doi:10.4183/aeb.2018.375
- O'Brien, C., Baker-Fulco, C.J., Young, A.J., Sawka, M.N. (1999). Bioimpedance assessment of hypohydration. *Med Sci Sports Exerc*, 31:1466-1471.
- Österreichische Plattform für Interdisziplinäre Altersfragen (2015). *Österreichische Interdisziplinäre Hochaltrigenstudie*. Wien: ÖPIA.
- Palacios, C., & Gonzales, L. (2014). Is vitamin D deficiency a major global public health problem? *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*, 144, 138–145. doi:10.1016/j.jsbmb.2013.11.003

- Pateyjohns, IR., Brinkworth, GD., Buckley, JD., Noakes, M., Clifton, PM. (2006). Comparison of Three Bioelectrical Impedance Methods with DXA in Overweight and Obese Men. *Obesity*; 14: 2064–2070.
- Paz, G. A., Robbins, D. W., Oliveira, C. G. de, Bottaro, M., & Miranda, H. (2017). Volume Load and Neuromuscular Fatigue During an Acute Bout of Agonist-Antagonist Paired-Set vs. Traditional-Set Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(10), 2777–2784. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001059>
- Peacock, M. (1998). Effects of Calcium and Vitamin D Insufficiency on the Skeleton. *Osteoporosis International*, 8, S2, 45-51. doi:10.1007/pl00022733
- Peterson, M. D., Rhea, M. R., Sen, A., & Gordon, P. M. (2010). Resistance exercise for muscular strength in older adults: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 9(3), 226–237. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2010.03.004>
- Pierson, RN Jr., Lin, DHY., Phillips, RA. (1974). Total-body potassium in health: effects of age, sex, height, and fat. *Am J Physiol* 226:206–212. doi:10.1152/ajplegacy.1974.226.1.206
- Pilz, S., Trummer, C., Pandis, M., Schwetz, V., Aberer, F., Grübler, M., ... März, W. (2018). Vitamin D: Current Guidelines and Future Outlook. *Anticancer Research*, 38, 1145-1151. doi:10.21873/anticancer.12333
- Pilz, S., Kienreich, K., Stücker, D., Meinitzer, A., Tomaschitz, A. (2012). Associations of Sun Exposure with 25-Hydroxyvitamin D and Parathyroid Hormone Levels in a Cohort of Hypertensive Patients: The Graz Endocrine Causes of Hypertension (GECOH) Study. *Int J Endocrinol.* 2012; 2012(6):732636-732636, doi:10.1155/2012/732636
- Pirlich, M., Schutz, T., Ockenga, J., Biering, H, Gerl, H., Schmidt, B., Ertl, S., Plauth, M., Lochs, H. (2003). Improved assessment of body cell mass by segmental bioimpedance analysis in malnourished subjects and acromegaly. *Clin Nutr*, 22, pp. 167-174
- Płudowski, P., Karczmarewicz, E., Bayer, M., Carter, G., Chlebna-Sokół, D., Czech-Kowalska, J., ..., Żmijewski, M. A. (2013). Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynologia Polska*, 64(4), 319-327. doi: 10.5603/EP.2013.0012

- Ponda, M. P., Huang, X. X., Odeh, M. A., Breslow, J. L., & Kaufman, H. W. (2012). Vitamin D may not improve lipid levels: a serial clinical laboratory data study. *Circulation*, 126(3), 270–277. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.077875
- Rhodes, L. E., Webb, A. R., Fraser, H. I., Kift, R., Durkin, M. T., Allan, D., ... & Berry, J. L. (2010). Recommended summer sunlight exposure levels can produce sufficient (≥ 20 ng ml⁻¹) but not the proposed optimal (≥ 32 ng ml⁻¹) 25 (OH) D levels at UK latitudes. *Journal of Investigative Dermatology*, 130(5), 1411-1418.
- Riebe, D., Ehrman, J. K., Liguori, G., & Magal, M. (Eds.). (2018). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription (Tenth Edition). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Robbins, D. W., Young, W. B., Behm, D. G., & Payne, W. R. (2010). Agonist-antagonist paired set resistance training: A brief review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(10), 2873–2882. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181f00bfc>
- Rock, CL., Thornquist, MD., Kristal. AR., Patterson RE, Cooper, DA., Neuhouser, ML., Neumark-Sztainer, D., Cheskin, LJ. (1999). Demographic, dietary and lifestyle factors differentially explain variability in serum carotenoids and fat-soluble vitamins: baseline results from the sentinel site of the Olestra Post-Marketing Surveillance Study. *J Nutr.*;129:855–864.
- Roos, AN., Westendorp, RGJ., Frolich, M., Meinders, AE. (1992). Tetrapolar bioimpedance is influenced by body posture and plasma sodium concentration. *J Clin Nutr.* 46:53-60.
- Rosendahl-Riise, H., Spielau, U., Ranhoff, A. H., Gudbrandsen, O. A., Dierkes, J. (2017). Vitamin D supplementation and its influence on muscle strength and mobility in community-dwelling older persons: a systematic review and meta-analysis. *Journal of human nutrition and dietetics: the official journal of the British Dietetic Association* 30 (1), 3–15. doi:10.1111/jhn.12394
- Salehpour, A., Hosseinpanah, F., Shidfar, F., Vafa, M., Razaghi, M., Dehghani, S., ... Gohari, M. (2012). A 12-week double-blind randomized clinical trial of vitamin D(3) supplementation on body fat mass in healthy overweight and obese women. *Nutrition Journal*, 11(78), 1-8. doi:10.1186/1475-2891-11-78
- Sartorio, A., Malavolti, M., Agosti, F., G Marinone, P., Caiti, O., Battistini, N. Bedogni, G. (2005). Body water distribution in severe obesity and its assessment from eight-polar bioelectrical impedance analysis. *European journal of clinical nutrition*, 59, 155-60. doi:10.1038/sj.ejcn.1602049

- Schell, B., & Gross, R. (1987). The reliability of bioelectrical impedance measurements in the assessment of body composition in healthy adults. *Nutr Rep Int* 36:449–459
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L., & Bühner, M. (2010). Is It Really Robust? *Methodology* 6 (4), 147–151. doi:10.1027/1614-2241/a000016
- Scragg, R., Holdaway, I., Singh, V., Metcalf, P., Baker, J., Dryson, E. (1995). Serum 25-hydroxyvitamin D3 is related to physical activity and ethnicity but not obesity in a multicultural workforce. *Aust N Z J Med.*;25:218 –223.
- Segal, KR., Van Loan, M., Fitzgerald, PI., Hodgdon, JA., Van, Itallie. (1988). TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross over validation. *Am J Clin Nutr*; 47:7
- Seguin, R., & Nelson, M. E. (2003). The benefits of strength training for older adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 25(3 Suppl 2), 141–149.
- Sektion für Biomedizinische Physik. (2020). Täglicher maximaler UV-Index, Medizinische Universität Innsbruck. www.uv-index.at/ [Zugriff am: 20.06.2020]
- Selberg, O., Böttcher, J., Tusch, G., Pichlmayr, R., Henkel, E., & Müller, M.J. (1997). Identification of high- and low-risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology*, 25, pp. 652-657
- Sergi, G., De Rui, M., Stubbs, B., Veronese, N., & Manzato, E. (2017). Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. *Aging Clinical and Experimental Research*, 29(4), 591-597. doi: 10.1007/s40520-016-0622-6
- Serra-Prat, M., Lorenzo, I., Palomera, E. et al. (2019). Total Body Water and Intracellular Water Relationships with Muscle Strength, Frailty and Functional Performance in an Elderly Population. A Cross-Sectional Study. *J Nutr Health Aging* 23, 96–101. <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1129-y>
- Shephard, RJ. (1997). Aging, physical activity, and health. Champaign, IL: *Human Kinetics. USA*
- Sieber, C. C. (2010). Malnutrition im Alter, Sarkopenie und Frailty. In H. K. Biesalski, S. C. Bischoff, & C. Puchstein (Hrsg.), *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme. S.480-489
- Sillanpää, E., Cheng, S., Häkkinen, K., Finni, T., Walker, S., Pesola, A., Ahtiainen, J., Stenroth, L., Selänne, H., Sipilä, S.. (2014). Body composition in 18- to 88-year-

- old adults--comparison of multifrequency bioimpedance and dual-energy X-ray absorptiometry. *Obesity (Silver Spring)*, 22 (1), 101-109. doi:10.1002/oby.20583
- Silva, AM., Fields, DA., Heymsfield, SB., et al. (2010). Body composition and power changes in elite judo athletes. *Int J Sports Med*, 31(10):737-741.
- Silva, AM., Matias, CN., Santos, DA., et al. (2014). Increases in intracellular water explain strength and power improvements over a season. *Int J Sports Med*, 35(13):1101-1105.
- Sneve, M., Figenschau, Y., & Jorde, R. (2008). Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *European Journal of Endocrinology*, 159(6), 675–684. doi:10.1530/EJE-08-0339
- Statistik Austria (2015). *Österreichische Gesundheitsbefragung 2014*. Wien: Bundesministerium für Gesundheit.
- Steijaert, M., Deurenberg, P., Van Gaal, L., Leeuw, I De. (1997). The use of multifrequency impedance to determine total body water and extracellular water in obese and lean female individuals. *Int. J. Obesity*; 21:930-934
- Sun, G., French, C.R., Martin, G.R., Younghusband, B., Green, R.C., Xie, Y., & Zhang, H. (2005). Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X- ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *The American Journal of Clinical Nutrition* 81, 74-78. doi: 10.1093/ajcn/81.1.74
- Szymczak-Pajor, I., & Śliwińska, A. (2019). Analysis of association between vitamin D deficiency and insulin resistance. *Nutrients*, 11(4), 794.
- Terushkin, V., Bender, A., Psaty, E. L., Engelsens, O., Wang, S. Q., Halpern, A. C. (2010). Estimated equivalency of vitamin D production from natural sun exposure versus oral vitamin D supplementation across seasons at two US latitudes. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 62(6), 929-e1.
- Touvier, M., Deschasaux, M., Montourcy, M., Sutton, A., Charnaux, N., Kesse-Guyot, E., ... Ezzedine, K. (2015). Determinants of Vitamin D Status in Caucasian Adults: Influence of Sun Exposure, Dietary Intake, Sociodemographic, Lifestyle, Anthropometric, and Genetic Factors. *Journal of Investigative Dermatology*, 135, 378-388. doi:10.1038/jid.2014.400
- Tsuzuku, S., Kajioka, T., Sakakibara, H., Shimaoka, K. (2018). Slow movement resistance training using body weight improves muscle mass in the elderly: A randomized

- controlled trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 28, 1339–1344. doi:10.1111/sms.13039
- Van Loan, M., Mayclin, P. (1987). Bioelectrical impedance analysis. Is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? *Hum Biol*;2:299
- Verschueren, S. M. P., Bogaerts, A., Delecluse, C., Claessens, A. L., Haentjens, P., Vanderschueren, D., & Boonen, S. (2011). The Effects of Whole-Body Vibration Training and Vitamin D Supplementation on Muscle Strength, Muscle Mass, and Bone Density in Institutionalized Elderly Women: A 6-Month Randomized, Controlled Trial. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(1), 42–49. doi:10.1002/jbmr.181
- Vitezova, A., Muka, T., Zillikens, M. C., Voortman, T., Uitterlinden, A. G., Hofman, A., ... Franco, O. H. (2017). Vitamin D and body composition in the elderly. *Clinical Nutrition*, 36, 585-592. doi:10.1016/j.clnu.2016.04.017
- Volkert, D. (2010). Ernährung im Alter. In H. K. Biesalski, S. C. Bischoff, & C. Puchstein (Hrsg.), *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme. S. 358-373
- Wamberg, L., Kampmann, U., Stodkilde-Jorgensen, H., Rejnmark, L., Pedersen, S.B., Richelsen, B. (2013). Effects of vitamin D supplementation on body fat accumulation, inflammation, and metabolic risk factors in obese adults with low vitamin D levels - results from a randomized trial. *Eur. J. Intern. Med.* 24(7), 644–649
- Webb, A. R., Kline, L., & Holick, M. F. (1988). Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, 67(2), 373-378.
- Webb, A. R., Pilbeam, C., Hanafin, N., & Holick, M. F. (1990). An evaluation of the relative contributions of exposure to sunlight and of diet to the circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D in an elderly nursing home population in Boston. *The American Journal of Clinical Nutrition* 51 (6), 1075–1081. doi:10.1093/ajcn/51.6.1075
- Webb, A. R., & Engelsen, O. (2006). Calculated ultraviolet exposure levels for a healthy vitamin D status. *Photochemistry and photobiology*, 82(6), 1697-1703.
- Weltgesundheitsorganisation (2018). Verfügbar unter: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health> [Zugriff am 01.02.2020]

- WHO. (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic-WHO technical report 894, Geneva.
- Wicherts, I. S., van Schoor, N. M., Boeke, A. J. P., Visser, M., Deeg, D. J. H., Smit, J., . . . Lips, P. (2007). Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(6), 2058–2065. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1525>
- Williams, B., Leung, G., Maiato, H., Wong, A., Li, Z.X., Williams, E.V., ... Goldberg, M.L. (2007). Mitch - a rapidly evolving component of the Ndc80 kinetochore complex required for correct chromosome segregation in *Drosophila*. *The Journal of Cell Science*, 120(20), 3522-3533. doi: 10.1242/jcs.012112
- Wintermeyer, E., Ihle, C., Ehnert, S., Stöckle, U., Ochs, G., de Zwart, P., Flesch, I., Bahrs, C., Nussler, A. K. (2016). Crucial Role of Vitamin D in the Musculoskeletal System. *Nutrients*, 8(319), 1-16. doi:10.3390/nu8060319
- Woo, J., Ho, SC., Sham, A. (2001). Longitudinal changes in body mass index and body composition over 3 years and relationship to health outcomes in Hong Kong Chinese age 70 and older. *J Am Geriatr Soc* 49, 737-746
- Wood, R. H., Reyes, R., Welsch, M. A., Favaloro-Sabatier, J., Sabatier, M., Matthew Lee, C., Johnson, L. G., Hooper, P. F. (2001). Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise: October 2001 - 33* (10), 1751-1758
- Wortsman, J., Matsuoka, LY., Chen, TC., Lu, Z., Holick, F. (2000). Decreased bioavailability of vitamin D in obesity, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 72, Issue 3, Pages 690–693, <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.3.690>
- World Health Organization. (2018). *European Health Report 2018. More than numbers – evidence for all*. Copenhagen: WHO-Regional Office for Europe. Verfügbar unter: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> [Zugriff am 12.11.19].
- Yamada, Y., Schoeller, D.A., Nakamura, E., Morimoto, T., Kimura, M., Oda, S. (2010). Extracellular water may mask actual muscle atrophy during aging. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 65A(5) pp. 510-516
- Yarasheski, KE., Zachwieja, JJ., Bier, DM. (1993). Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. *Am J Physiol*; 265: E210-4. doi:10.1152/ajpendo.1993.265.2.E21

Anhang

Tabelle I: Vitamin D – Resultate der Messparameter

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
Vitamin D	21,65 (9,89 - 47,04)	23,80 (11,89 - 36,27)	28,94 (4,72 - 52,48)	≤ 0,001***	1,92 (-24,76 - 11,43)	5,62 (-15,64 - 25,56)	4,42 (-16,31 - 22,00)
KT	21,18 (9,89 - 32,42)	22,13 (11,89 - 34,00)	23,65 (4,72 - 52,48)	0,067*	1,08 (-7,40 - 11,43)	3,55 (-9,94 - 25,56)	1,32 (-11,71 - 22,00)
VDD	21,95 (11,41 - 42,41)	24,16 (13,55 - 36,27)	29,01 (12,06 - 39,57)	< 0,001	1,92 (-24,42 - 11,30)	5,02 (-12,34 - 18,56)	3,80 (-6,66 - 17,81)
VDM	22,75 (9,93 - 47,04)	26,04 (15,66 - 32,84)	32,66 (14,62 - 49,13)	≤ 0,001***	3,73 (-24,76 - 10,36)	10,62 (-15,64 - 22,46)	6,62 (-16,31 - 19,64)
K-W <i>p</i>- Wert^{**}	0,706	0,088	0,001***	--	0,322	0,012*	0,005 **

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum) zum Testzeitpunkt 1., Testzeitpunkt 2. und Testzeitpunkt 3.

Die signifikanten Werte sind markiert: *($p \leq 0,05$); **($p \leq 0,01$); ***($p \leq 0,001$).

KT = Kontrollgruppe; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; t₁ = Messwerte der Basisdaten zum ersten Zeitpunkt; t₂ = Messwerte zum Zeitpunkt 2; t₃ = Messwerte zum Zeitpunkt 3.

Veränderungswerte:

Δ (t₂ – t₁) = Zwischen t₁ und t₂; Δ (t₃ – t₁) = Zwischen t₁ und t₃; Δ (t₃ – t₂) = Zwischen t₂ und t₃

* *p*-Wert wird mittels Friedman Test errechnet und zeigt Unterschiede innerhalb der Gruppen

** *p*-Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet und zeigt Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle II: BMI – Resultate der Messparameter

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		$\Delta (t_2 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_2)$
BMI	26,47 (19,32 - 42,57)	26,24 (19,53 - 42,78)	26,14 (19,55 - 44,33)	0,131	-0,07 (-2,09 - 1,14)	-0,15 (-2,98 - 1,77)	0,00 (-2,12 - 1,55)
KT	25,67 (19,32 - 42,57)	25,54 (19,53 - 42,08)	25,52 (19,55 - 43,28)	0,708	-0,07 (-1,07 - 1,14)	-0,12 (-1,63 - 1,19)	-0,06 (-1,23 - 1,21)
VDD	27,00 (21,14 - 38,94)	27,18 (20,85 - 38,88)	26,66 (20,57 - 40,36)	0,195	-0,28 (-1,61 - 0,94)	-0,19 (-2,02 - 1,42)	0,00 (-1,28 - 1,74)
VDM	26,69 (19,74 - 42,56)	26,78 (20,04 - 42,78)	26,91 (20,32 - 44,33)	0,552	0,07 (-2,09 - 0,93)	-0,14 (-2,98 - 1,77)	0,00 (-2,12 - 1,55)
K-W <i>p</i>-Wert^{**}	0,040*	0,056	0,186	--	0,580	0,740	0,875

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum) zum Testzeitpunkt 1., Testzeitpunkt 2. und Testzeitpunkt 3.

Die signifikanten Werte sind markiert: *($p \leq 0,05$); **($p \leq 0,01$); ***($p \leq 0,001$).

KT = Kontrollgruppe; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; t_1 = Messwerte der Basisdaten zum ersten Zeitpunkt; t_2 = Messwerte zum Zeitpunkt 2; t_3 = Messwerte zum Zeitpunkt 3.

Veränderungswerte:

$\Delta (t_2 - t_1)$ = Zwischen t_1 und t_2 ; $\Delta (t_3 - t_1)$ = Zwischen t_1 und t_3 ; $\Delta (t_3 - t_2)$ = Zwischen t_2 und t_3

* *p*-Wert wird mittels Friedman Test errechnet und zeigt Unterschiede innerhalb der Gruppen

** *p*-Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet und zeigt Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle III: BIA - Resultate der Messparameter

Muskelmasse (SMM) [kg]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
SMM [kg]	50,15 (27,60 - 73,40)	50,20 (26,60 - 75,70)	51,10 (28,60 - 79,80)	<0,001***	0,35 (-12,40 - 6,10)	1,10 (-9,10 - 16,90)	0,80 (-6,00 - 15,20)
KT	48,85 (28,10 - 71,60)	47,60 (26,60 - 74,00)	51,10 (29,00 - 79,80)	0,028*	0,90 (-11,30 - 4,20)	1,00 (-3,90 - 13,30)	1,15 (-4,00 - 12,40)
VDD	50,80 (34,50 - 73,40)	52,80 (32,90 - 73,30)	53,60 (33,50 - 74,60)	0,004**	1,00 (-3,90 - 6,10)	1,90 (-7,30 - 16,90)	0,70 (-4,10 - 15,20)
VDM	52,20 (27,60 - 71,00)	52,20 (27,60 - 71,00)	50,80 (28,60 - 73,90)	0,025*	-0,20 (-12,40 - 5,60)	0,90 (-9,10 - 6,40)	0,80 (-6,00 - 6,80)
K-W <i>p</i>-Wert^{**}	0,328	0,243	0,576	--	0,236	0,496	0,798

Absoluter Fettanteil (AFA) [kg]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
AFA [kg]	17,40 (6,20 - 42,90)	16,85 (5,80 – 45,60)	16,15 (1,70 - 44,00)	<0,001	-0,50 (-4,40 - 7,40)	-1,65 (-9,60 - 12,30)	-0,90 (-8,80 - 12,10)
KT	15,50 (6,20 - 39,00)	13,70 (6,20 - 45,60)	13,35 (5,50 - 44,00)	0,121	-0,70 (-3,20 - 7,40)	-1,35 (-7,70 - 5,80)	-1,15 (-5,80 - 2,90)
VDD	16,50 (6,70 - 41,60)	18,40 (6,70 - 41,50)	20,20 (1,70 - 40,90)	<0,001***	-1,20 (-4,40 - 1,50)	-2,30 (-9,60 - 3,10)	-0,60 (-8,80 - 4,80)

VDM	16,50 (6,70 - 41,60)	16,80 (5,80 - 38,50)	16,50 (4,00 - 39,70)	0,002**	0,20 (-3,60 - 2,00)	-1,30 (-9,40 - 12,30)	-1,30 (-6,80 - 12,10)
K-W <i>p</i>-Wert**	0,377	0,241	0,721		0,049	0,326	0,913

Körperfettanteil (KFA) [%]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
KFA [kg]	22,20 (9,10 - 46,20)	21,40 (9,10 - 45,10)	20,80 (2,20 - 43,50)	<0,001***	-0,50 (-5,60 – 6,90)	-1,90 (-13,60 - 14,30)	-1,10 (-11,60- 14,00)
KT	22,10 (9,10 - 36,90)	20,60 (9,10 - 43,80)	19,30 (8,00 - 41,20)	0,109	-1,15 (-4,00 – 6,90)	-1,85 (-8,50 - 4,30)	-1,40 (-5,50 - 4,20)
VDD	23,00 (14,30 - 46,10)	21,50 (9,20 - 45,10)	22,20 (2,20 - 43,50)	<0,001***	-1,10 (-5,60 – 2,30)	-2,50 (-12,10 - 3,40)	-0,80 (-11,10 - 5,20)
VDM	22,10 (10,70 - 41,20)	22,30 (9,30 - 40,70)	21,20 (3,00 - 39,70)	0,004**	0,30 (-3,30 – 2,30)	-1,50 (-13,60 - 14,30)	-1,20 (-11,60- 14,00)
K-W <i>p</i>-Wert**	0,720	0,615	0,894	--	0,043*	0,526	0,832

ICW [l]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
ICW [l]	25,80 (18,60 - 34,40)	26,00 (18,70 - 35,10)	25,75 (13,00 - 36,30)	0,009**	0,10 (-5,80 - 5,70)	0,20 (-7,20 - 6,10)	0,10 (-8,70 - 3,90)
KT	23,95 (18,60 - 33,40)	24,10 (18,70 - 33,80)	23,90 (13,00 - 36,30)	0,090	0,35 (-0,60 - 4,20)	0,35 (-6,10 - 6,10)	0,00 (-8,70 -

							3,90)
VDD	26,50 (19,60 - 34,40)	26,30 (20,00 - 34,00)	26,10 (16,00 - 35,10)	0,051	0,30 (-5,30 - 2,90)	0,20 (-7,20 - 3,80)	0,00 (-5,00 - 2,90)
VDM	26,50 (19,00 - 33,40)	26,20 (18,90 - 35,10)	25,90 (19,60 - 35,50)	0,053	-0,10 (-5,80 - 5,70)	0,20 (-6,30 - 6,00)	0,30 (-5,90 - 3,90)
K-W p-Wert^{**}	0,359	0,474	0,597	--	0,001***	0,828	0,452

ECW [I]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman p -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		$\Delta (t_2 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_2)$
ECW [I]	19,90 (10,30 - 31,40)	20,65 (10,20 - 33,00)	21,30 (10,60 - 34,70)	0,053	0,00 (-8,80 - 4,60)	0,45 (-7,80 - 8,60)	0,40 (-3,10 - 11,90)
KT	19,30 (10,30 - 30,40)	19,70 (10,20 - 30,90)	19,30 (10,90 - 34,60)	0,330	-0,20 (-7,40 - 2,80)	0,70 (-4,10 - 8,60)	0,55 (-3,10 - 11,90)
VDD	20,60 (12,80 - 31,40)	21,20 (10,70 - 32,00)	21,80 (11,00 - 32,80)	0,167	0,30 (-2,10 - 4,60)	0,50 (-2,30 - 6,70)	0,30 (-2,20 - 5,30)
VDM	19,90 (10,40 - 31,30)	20,20 (10,80 - 33,00)	21,30 (10,60 - 34,70)	0,458	0,00 (-8,80 - 4,10)	0,20 (-7,80 - 4,60)	0,50 (-3,10 - 2,90)
K-W p-Wert^{**}	0,419	0,139	0,601	--	0,114	0,780	0,607

BCM [I]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
BCM [I]	29,30 (17,20 - 42,00)	30,60 (16,40 - 43,10)	30,80 (16,60 - 46,80)	0,048*	0,15 (-5,30 - 4,70)	0,70 (-5,00 - 13,20)	0,35 (-3,50 - 12,20)
KT	27,15 (17,60 - 41,20)	28,45 (16,40 - 43,10)	30,30 (16,60 - 45,20)	0,209	0,90 (-3,90 - 4,70)	0,90 (-4,30 - 5,20)	0,20 (-3,40 - 3,70)
VDD	30,90 (19,60 - 42,00)	31,80 (21,50 - 42,00)	30,80 (21,40 - 46,80)	0,607	0,40 (-1,80 - 2,90)	0,60 (-5,00 - 13,20)	0,30 (-3,20 - 12,20)
VDM	30,60 (17,20 - 41,70)	30,90 (17,40 - 42,70)	30,80 (18,00 - 40,90)	0,036*	-0,20 (-5,30 - 2,70)	0,70 (-3,40 - 3,00)	0,60 (-3,50 - 3,90)
K-W <i>p</i>-Wert^{**}	0,255	0,286	0,581	--	0,038*	0,474	0,467

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum) zum Testzeitpunkt 1., Testzeitpunkt 2. und Testzeitpunkt 3.
Die signifikanten Werte sind markiert: *($p \leq 0,05$); **($p \leq 0,01$); ***($p \leq 0,001$).

KT = Kontrollgruppe; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; t₁ = Messwerte der Basisdaten zum ersten Zeitpunkt; t₂ = Messwerte zum Zeitpunkt 2; t₃ = Messwerte zum Zeitpunkt 3.

Veränderungswerte:

Δ (t₂ – t₁) = Zwischen t₁ und t₂; Δ (t₃ – t₁) = Zwischen t₁ und t₃; Δ (t₃ – t₂) = Zwischen t₂ und t₃

* *p*-Wert wird mittels Friedman Test errechnet und zeigt Unterschiede innerhalb der Gruppen

** *p*-Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet und zeigt Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle IV: InBody - Resultate der Messparameter

Muskelmasse (SMM) [kg]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
SMM [kg]	56,10 (30,60 - 82,80)	55,40 (30,60 - 81,50)	55,90 (30,30 - 80,50)	0,008**	0,00 (-6,20 - 3,30)	0,50 (-4,90 - 5,70)	0,55 (-2,70 - 4,70)
KT	52,10 (30,60 - 82,80)	52,05 (30,60 - 81,50)	54,30 (30,30 - 80,50)	0,432	0,00 (-2,10 - 3,20)	0,90 (-2,60 - 5,70)	0,45 (-2,70 - 3,50)
VDD	57,00 (38,50 - 73,00)	56,10 (38,30 - 73,70)	56,10 (38,30 - 73,50)	0,234	0,00 (-6,20 - 2,10)	0,40 (-4,90 - 3,30)	0,40 (-2,00 - 2,50)
VDM	56,50 (35,90 - 75,50)	56,20 (36,10 - 75,00)	56,65 (36,50 - 77,20)	0,040*	-0,40 (-3,60 - 1,30)	0,50 (-3,50 - 2,30)	0,80 (-1,80 - 4,70)
K-W <i>p</i>-Wert^{**}	0,328	0,328	0,328	--	0,251	0,682	0,743

Absoluter Fettanteil (AFA) [kg]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert [*]	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
AFA [kg]	21,10 (8,40 - 53,70)	20,80 (8,70 - 51,90)	20,10 (8,00 - 53,50)	<0,001***	-0,40 (-3,70 - 5,60)	-1,10 (-7,30 - 5,30)	-0,70 (-4,90 - 2,00)
KT	20,20 (8,40 - 53,70)	19,15 (8,70 - 50,00)	18,35 (8,00 - 51,90)	0,017*	-0,40 (-3,70 - 1,70)	-1,20 (-3,90 - 2,30)	-0,55 (-3,00 - 1,90)
VDD	22,90 (11,10 - 43,70)	22,30 (10,90 - 44,30)	21,20 (10,30 - 43,50)	0,001***	-0,40 (-2,80 - 5,60)	-1,10 (4,70 - 5,30)	-0,70 (-4,30 - 1,40)
VDM	21,70 (10,80 -	20,80 (9,80 - 51,90)	20,15 (9,10 -	0,006**	-0,25	-1,20	-0,80

	49,90)		53,50)		(-3,40 - 3,10)	(-7,30 - 3,60)	(-4,90 - 2,00)
K-W p-Wert**	0,202	0,249	0,409	--	0,799	0,896	0,465

Körperfettanteil (KFA) [%]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman p -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
KFA	26,00 (12,20 - 46,30)	26,50 (12,50 - 47,80)	25,80 (12,10 - 46,30)	<0,001***	-0,20 (-3,10 - 6,30)	-1,20 (-7,20 - 5,70)	-0,90 (-5,60 - 1,90)
KT	25,25 (12,20 - 43,50)	25,65 (12,50 - 44,90)	24,05 (12,10 - 43,60)	0,034*	-0,40 (-2,80 - 2,30)	-1,45 (-6,10 - 2,50)	-0,70 (-5,50 - 1,40)
VDD	29,80 (14,20 - 46,30)	29,30 (14,20 - 47,80)	27,80 (13,70 - 46,30)	<0,001***	-0,30 (-3,10 - 6,30)	-1,10 (-3,80 - 5,70)	-0,90 (-3,50 - 1,40)
VDM	25,90 (16,10 - 43,70)	26,25 (14,90 - 42,30)	24,60 (13,80 - 43,20)	0,001***	-0,10 (-2,60 - 2,60)	-1,10 (-7,20 - 1,40)	-1,00 (-5,60 - 1,90)
K-W p-Wert**	0,628	0,796	0,654	--	0,669	0,991	0,569

ICW [l]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman p -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₁)	Δ (t ₃ – t ₂)
ICW [l]	28,90 (15,80 - 41,90)	28,70 (15,70 - 41,50)	28,70 (15,70 - 40,80)	0,004**	-0,10 (-5,40 - 2,00)	0,20 (-4,90 - 3,00)	0,20 (-1,00 - 2,10)
KT	26,60 (15,80 - 41,90)	26,65 (15,70 - 41,50)	27,25 (15,70 - 40,80)	0,228	0,00 (-0,90 - 2,00)	0,35 (-1,10 - 3,00)	0,10 (-0,80 - 1,70)
VDD	29,40 (19,70 -	28,70 (19,70 -	29,00 (19,70 -	0,207	-0,10 (-5,40 -	0,10 (-4,90 -	0,10 (-1,00 -

	40,00)	37,60)	37,60)		1,10)	1,10)	1,50)
VDM	29,35 (18,50 - 38,30)	29,25 (18,60 - 37,90)	29,25 (18,90 - 38,50)	0,064	-0,20 (-2,40 - 0,80)	0,20 (-2,30 - 1,00)	0,30 (-0,90 - 2,10)
K-W p-Wert**	0,299	0,248	0,317	--	0,319	0,437	0,905

ECW [I]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		$\Delta (t_2 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_2)$
ECW [I]	15,10 (8,50 - 24,10)	15,10 (8,60 - 23,40)	15,40 (8,40 - 23,50)	0,006**	0,00 (-1,10 - 1,30)	0,10 (-1,10 - 2,00)	0,10 (-1,50 - 1,80)
KT	14,85 (8,50 - 24,10)	14,95 (8,60 - 23,40)	15,20 (8,40 - 23,50)	0,307	0,10 (-0,80 - 1,20)	0,10 (-1,00 - 2,00)	0,10 (-1,50 - 1,30)
VDD	15,10 (9,90 - 20,90)	15,50 (9,70 - 21,10)	15,40 (9,80 - 20,80)	0,421	0,00 (-0,80 - 1,30)	0,10 (-1,10 - 2,00)	0,10 (-0,60 - 0,90)
VDM	15,20 (9,90 - 21,90)	15,15 (10,00 - 22,00)	15,45 (10,10 - 23,40)	0,008**	-0,05 (-1,10 - 0,80)	0,20 (-0,80 - 1,50)	0,25 (-0,70 - 1,80)
K-W <i>p</i>-Wert**	0,609	0,486	0,566	--	0,320	0,871	0,584

BCM [I]

	Mediane (Min. – Max.)			Friedman <i>p</i> -Wert*	Veränderungswerte zwischen den Zeitpunkten		
	T ₁	T ₂	T ₃		$\Delta (t_2 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_1)$	$\Delta (t_3 - t_2)$
BCM [I]	40,50 (22,10 - 58,70)	40,10 (22,00 - 58,10)	40,20 (21,90 - 57,00)	0,007**	0,00 (-7,50 - 2,80)	0,30 (-6,90 - 4,30)	0,30 (-1,40 - 2,90)
KT	37,20 (22,10 -	37,25 (22,00 -	38,05 (21,90 -	0,256	0,05 (-1,30 -	0,50 (-1,70 - 4,30)	0,15

	58,70)	58,10)	57,00)		2,80)		(-1,20 - 2,30)
VDD	41,10 (27,60 - 56,00)	40,20 (27,60 - 52,60)	40,50 (27,60 - 52,70)	0,141	0,00 (-7,50 - 1,50)	0,20 (-6,90 - 1,60)	0,10 (-1,40 - 2,10)
VDM	41,15 (26,00 - 53,60)	40,95 (26,10 - 53,00)	40,90 (26,40 - 53,80)	0,121	-0,30 (-3,30 - 1,10)	0,20 (-3,30 - 1,50)	0,35 (-1,40 - 2,90)
K-W p-Wert**	0,297	0,242	0,313	--	0,268	0,420	0,920

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum) zum Testzeitpunkt 1., Testzeitpunkt 2. und Testzeitpunkt 3.

Die signifikanten Werte sind markiert: $*(p \leq 0,05)$; $**(p \leq 0,01)$; $*** (p \leq 0,001)$.

KT = Kontrollgruppe; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; t_1 = Messwerte der Basisdaten zum ersten Zeitpunkt; t_2 = Messwerte zum Zeitpunkt 2; t_3 = Messwerte zum Zeitpunkt 3.

Veränderungswerte:

$\Delta (t_2 - t_1)$ = Zwischen t_1 und t_2 ; $\Delta (t_3 - t_1)$ = Zwischen t_1 und t_3 ; $\Delta (t_3 - t_2)$ = Zwischen t_2 und t_3

* p -Wert wird mittels Friedman Test errechnet und zeigt Unterschiede innerhalb der Gruppen

** p -Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet und zeigt Unterschiede zwischen den Grupp

Eigenständigkeitserklärung

"Hiermit gebe ich die Versicherung ab, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten und nicht veröffentlichten Publikationen entnommen sind, sind als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde in gleicher oder ähnlicher Form weder im In- noch im Ausland (einer Beurteilerin/ einem Beurteiler zur Begutachtung) in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt."

Wien, 26.06. 2020,

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'R. J. ...', written over a horizontal line.