



# MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Einfluss von Vitamin D auf diagnostische Parameter der Sarkopenie; eine sekundäre Analyse der NutriAging Vit D Studie“

verfasst von / submitted by  
Tamara Lesitschnig BEd

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

Wien, 2019 / Vienna 2019

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

UA 199 500 509 02

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

Masterstudium Lehramt Sek (AB) Lehrverbund UF  
Bewegung und Sport UF Französisch

Betreut von / Supervisor:

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



## Eidesstaatliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“

Wien, am 08. November 2019

Tamara Lesitschnig

## ZUSAMMENFASSUNG

*Einleitung:* Eine unzureichende Vitamin D Versorgung steht möglicherweise in Verbindung mit gängigen Volkskrankheiten (z.B.: Typ-II Diabetes, kardiovaskuläre Krankheiten etc.) sowie mit Schwächen der Skelettmuskulatur. Hinzu kommt, dass das sogenannte Sonnenvitamin auch mit Sarkopenie, dem krankhaften Rückgang der Muskelkraft und – funktion sowie der Muskelmasse, in Verbindung gebracht wird. Die vorliegende Arbeit zielt darauf ab, das Verhältnis des Vitamin D Status mit den diagnostischen Parametern für Sarkopenie zu überprüfen.

*Methode:* Die quantitativ erhobenen Werte stammen aus der NutriAging Studie, welche sich mit den Konsequenzen einer Vitamin D Supplementation bei Menschen zwischen 65 und 85 Jahren befasste. Von 100 in die Studie ausgenommenen Probandinnen und Probanden bekamen 37 eine monatliche Dosis Vitamin D<sub>3</sub> (50.000 I.E./monatlich + 400mg Kalzium/Tag) und 30 eine tägliche Vitamin D<sub>3</sub> Supplementation (800 I.E. + 400mg Kalzium/Tag). Mittels SPSS wurden relevante Sarkopenieparameter (Muskelmasse, Handgriffkraft, Gehgeschwindigkeit etc.) auf signifikante zeitliche bzw. gruppale Veränderungen hin überprüft und anschließend diskutiert.

*Ergebnisse:* Eine unterschiedliche zeitliche Veränderung der Interventionsgruppen bezüglich des Vitamin D Spiegels war nicht signifikant. Das Körpergewicht (KG) sowie die Fettmasse (FM) der Gesamtstudienpopulation, aber interessanter Weise auch die Handgriffkraft (HGK) der nicht dominanten Hand verringerte sich gering, aber signifikant (KG:  $p = 0,024$ ; FM:  $p = 0,031$ ; HGK:  $p = 0,027$ ). Für die HGK der dominanten Hand konnte neben einem zeitlichen Effekt auch eine unterschiedliche zeitliche Entwicklung der verschiedenen Interventionsgruppen festgestellt werden (Zeit  $p = 0,007$ ; Zeit x Gruppe:  $p = 0,050$ ). Die Gehgeschwindigkeit der gesamten Studienpopulation auf 6m verbesserte sich in der Supplementierungsphase ( $p = 0,023$ ).

*Diskussion:* Die Supplementation von 1,25(OH)<sub>2</sub>D in Kombination mit Kalzium hatte keinen signifikanten Anstieg des 25(OH)D Serumspiegels bewirkt. Während für die Gesamtstudienpopulation teils zeitliche Veränderungen festgestellt werden konnten, blieben signifikant unterschiedliche Veränderungen der Gruppen bezogen auf die zeitliche Entwicklung weitestgehend aus.

## ABSTRACT

*Introduction:* Vitamin D deficiency might be linked to an impaired health status such as type-II-diabetes, cancer or cardiovascular diseases as well as muscular impairments. Moreover, it is believed that vitamin D status is associated with sarcopenia, a pathological decrease of skeletal muscle mass, strength and function. The present paper seeks to examine several parameters indicating sarcopenia in relation to the vitamin D status.

*Methods:* The NutriAging Vitamin D Study, from which the data of this paper is derived, assessed the consequences of vitamin D supplementation combined with resistance training on people at the age of 65 to 85 years. Thirty-seven out of the 100 participants obtained a monthly dosis of 50.000 I.U. Vitamin D<sub>3</sub> plus a daily dose of 400 mg of calcium. Thirty participants were assigned to the vitamin D daily group that took a daily dosage of 800 I.U. of vitamin D<sub>3</sub> plus 400 mg calcium. Parameters that are relevant for sarcopenic screening (e.g.: muscle mass, handgrip strength, gait speed etc.) were studied in order to detect changes concerning the groups and/or temporal development.

*Results:* A significant change of the participants' vitamin D serum levels could not be detected. Body mass (BM) as well as fat mass (FM) of the entire study population, but interestingly also the handgrip strength (HGS) of the non-dominant hand as well as the fat mass decreased significantly after one month (BM:  $p = 0.024$ ; FM:  $p = 0.031$ ; HGS:  $p = 0.027$ ). However, effect sizes were only small. Concerning the HGS of the dominant hand, differing temporal effects of the groups were proven significant (time:  $p = 0.007$ ; time x group:  $p = 0.050$ ). A significant improvement of gait speed for 6m was detected for all intervention groups during the supplementation phase ( $p = 0.023$ )

*Discussion:* A combined supplementation of 1,25(OH)<sub>2</sub>D and calcium could not increase 25(OH)D levels significantly. Even though some significant changes of the parameters were found when analyzing data of the whole study population, different developments of the groups in comparison to the control group could not be found.

# Inhaltsverzeichnis

<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>IV</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>V</b>
<b>I. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>IX</b>
<b>II. TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>X</b>
<b>III. ABKÜRZUNGEN.....</b>	<b>XI</b>
<b>1 EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 DEMOGRAPHISCHE TENDENZEN.....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 SARKOPENIE.....</b>	<b>3</b>
1.2.1 BEGRIFFSKLÄRUNG.....	3
1.2.2 DIAGNOSTISCHER PFAD ZUR SARKOPENIEBESTIMMUNG ENTSPRECHEND DEN EMPFEHLUNGEN DER EWGSOP.....	7
1.2.3 SARKOPENISCHE ADIPOSITAS.....	9
1.2.4 PRÄVALENZ VON SARKOPENIE.....	10
<b>1.3 VITAMIN D.....</b>	<b>11</b>
1.3.1 GESCHICHTLICHER HINTERGRUND.....	11
1.3.2 DEN VITAMIN D HAUSHALT BEEINFLUSSENDE FAKTOREN.....	12
1.3.3 ENTWICKLUNG VON VITAMIN D IM MENSCHLICHEN KÖRPER.....	13
1.3.4 WIRKUNG VON VITAMIN D IM MENSCHLICHEN ORGANISMUS.....	16
<b>2 METHODEN.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1 STUDIENZIEL UND -DESIGN.....</b>	<b>18</b>
<b>2.2 ZEITLICHER ÜBERBLICK.....</b>	<b>18</b>
<b>2.3 PROBANDINNEN UND PROBANDEN.....</b>	<b>19</b>
<b>2.4 FALLZAHLBESTIMMUNG.....</b>	<b>21</b>
<b>2.5 AUFNAHME / REKRUTIERUNG.....</b>	<b>21</b>

<b>2.6</b>	<b>RANDOMISIERUNG</b> .....	<b>22</b>
<b>2.7</b>	<b>VERBLINDUNG</b> .....	<b>22</b>
<b>2.8</b>	<b>INTERVENTION</b> .....	<b>23</b>
2.8.1	VITAMIN D SUPPLEMENTIERUNG .....	23
2.8.2	TRAININGSINTERVENTION .....	24
<b>2.9</b>	<b>UNTERSUCHUNGEN &amp; TESTVERFAHREN</b> .....	<b>25</b>
2.9.1	HAUPTUNTERSUCHUNGSTERMIN.....	25
2.9.2	HAUPTTESTUNG .....	29
<b>2.10</b>	<b>STATISTISCHE METHODEN</b> .....	<b>33</b>
<b>2.11</b>	<b>ENDPUNKTE</b> .....	<b>34</b>
2.11.1	PRIMÄRE ENDPUNKTE .....	34
2.11.2	SEKUNDÄRE ENDPUNKTE .....	34
2.11.3	ÄNDERUNGEN DER METHODEN .....	34
<b>3</b>	<b><u>ERGEBNISSE</u></b> .....	<b>35</b>
<b>3.1</b>	<b>VERLAUF DER TEILNAHME</b> .....	<b>35</b>
<b>3.2</b>	<b>ALLGEMEINE CHARAKTERISTIKA DER TEILNEHMENDEN</b> .....	<b>37</b>
3.2.1	SARKOPENISCHE ANLAGEN DER GESAMTSTUDIENPOPULATION ZUM ZEITPUNKT T1 .....	38
3.2.2	UNTERSCHIED DER BASELINECHARAKTERISTIKA ZWISCHEN DEN GESCHLECHTERN .....	39
3.2.3	EINFLUSS DES ALTERS AUF RELEVANTE PARAMETER.....	41
<b>3.3</b>	<b>EINFLUSS DER SUPPLEMENTIERUNG</b> .....	<b>44</b>
3.3.1	VERÄNDERUNG DER PARAMETER VON T1 ZU T2.....	46
3.3.2	VERÄNDERUNG DER PARAMETER VON T1 ZU T2 MIT BERÜCKSICHTIGUNG DES ALTERS, SOWIE DES GESCHLECHTS .....	54
<b>3.4</b>	<b>KORRELATION ZWISCHEN DEM VITAMIN D STATUS UND RELEVANTEN PARAMETERN</b> .....	<b>55</b>
<b>3.5</b>	<b>KORRELATION DES GEWICHTS UND DEN HAUPTPARAMETERN</b> .....	<b>56</b>
<b>4</b>	<b><u>DISKUSSION</u></b> .....	<b>58</b>
<b>4.1</b>	<b>INTERPRETATION</b> .....	<b>58</b>
4.1.1	GESCHLECHT UND ALTER DER NUTRIAGING-STUDIENPOPULATION .....	59
4.1.2	RESULTATE DER KÖRPERANALYSE IM VERGLEICH ZUR GLEICHALTRIGEN ÖSTERREICHISCHEN GESAMTBEVÖLKERUNG.....	60
4.1.3	EFFEKTE DES 25(OH)D SERUMSPIEGELS .....	61

4.1.4	EFFEKTE DER KÖRPERANALYTISCHEN PARAMETER (KG, FM).....	62
4.1.5	EFFEKTE DER HAUPTPARAMETER (MM, HGK, GS).....	63
4.2	<b>BEGRÜNDUNGSANSÄTZE DER UNERWARTETEN RESULTATE.....</b>	<b>65</b>
<b>5</b>	<b><u>KONKLUSION.....</u></b>	<b><u>69</u></b>
	<b><u>QUELLENVERZEICHNIS.....</u></b>	<b><u>70</u></b>

## I. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Körperliche und sensorische funktionale Einschränkungen nach Alter (STATISTIK AUSTRIA 2015).....	2
Abbildung 2: Weltrekordleistung im Altersverlauf beim Powerlifting (Keller, 2019).....	4
Abbildung 3: überarbeitet Kriterien zur Bestimmung von Sarkopenie aus dem Jahr 2018 (Cruz-Jentoft, Baeyens, & Bauer, 2019) .....	5
Abbildung 4: Bestimmungspfad von Sarkopenie (Cruz-Jentoft, Baeyens, & Bauer, 2019, S. 24).....	9
Abbildung 5: Vitamin D Verarbeitung im Körper (Girgis, Clifton-Bligh, Hamrick, Holick, & Gunton, 2013, S. 36) .....	15
Abbildung 6: Studienübersicht .....	19
Abbildung 7: Supplementierung der Interventionsgruppen .....	24
Abbildung 8: Aufteilung des Körpers in Zylinder .....	27
Abbildung 9: Position während InBody Messung.....	28
Abbildung 10: Handgriffkraft Dynamometer (Marke Saehan, Modell SH5001) .....	31
Abbildung 11: Aufbau der Station zur Messung der Gehgeschwindigkeit.....	33
Abbildung 12: Flowchart.....	35
Abbildung 13: Grafische Darstellung der Gruppeneinteilung. A: Kreisdiagramm der prozentuellen Aufteilung der teilnehmenden Personen nach Interventionsgruppen zum Zeitpunkt T1. B: Balkendiagramm der geschlechtlichen Aufteilung der teilnehmenden Personen nach Interventionsgruppen zum Zeitpunkt T1.....	38
Abbildung 14: Einfache Streuung der HGK und GS mit Anpassungslinie in Bezug auf das Alter. A: Streuung der dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,122$ ; $y = 89-0,73*x$ ); B: Streuung der nicht dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,086$ ; $y = 77,94-0,6*x$ ); C: Streuung der GS 4m zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,103$ ; $y = 4,38+0,03*x$ ); D: Streuung der GS 6m zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,100$ ; $y = 4,47+0,03*x$ ); .....	42
<b>Abbildung 15: Zeitliche Veränderung der anthropometrischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation:</b> A: signifikanter Zeiteffekt des Gewichts ( $p = 0,024$ ), kein Gruppen-/Interaktionseffekt ( $p > 0,05$ ), B: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des BMI [ $\text{kg}/\text{m}^2$ ] ( $p > 0,05$ ), C: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des 25 (OH) D Spiegels [ $\text{ng}/\text{ml}$ ] ( $p > 0,05$ ) Alle Werte sind Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung, BMI-Body Mass Index * $p < 0,05$ bezogen auf die Zeit .....	49

**Abbildung 16: zeitliche Veränderung der körperanalytischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation:** A: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des SMI [kg/m<sup>2</sup>] ( $p > 0,05$ ), B: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt der MM [kg] ( $p > 0,05$ ), C: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,031$ ) kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der FM [kg] D: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des FA [%] ( $p > 0,05$ ) Alle Werte sind Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung; SMI-Skelettmuskelindex, MM-Muskelmasse, FM-Fettmasse, FA-Fettanteil \*  $p < 0,05$  bezogen auf die Zeit..... 50

**Abbildung 17:zeitliche Veränderung der sportmotorischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation.** A: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,007$ ), signifikanter Interaktionseffekt ( $p = 0,05$ ), kein signifikanter Gruppenffekt der HGK dom. [kg] ( $p > 0,05$ ), B: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,027$ ), kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der HGK non-dom. [kg] ( $p > 0,05$ ), C: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt der GS 4m [m/s] ( $p > 0,05$ ), D: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,023$ ), kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der GS 6m ( $p > 0,05$ ) \*  $p \leq 0,05$  bezogen auf die Zeit ..... 51

**Abbildung 18: Einfache Streuung der Handgriffkraft mit Anpassungslinie in Bezug auf das Gewicht.** A: Streuung der dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Gewicht zu T1.( $R^2 = 0,228$ ;  $y = 14,38+0,28*x$ ); B: Streuung der nicht dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Gewicht zu T1 ( $R^2 = 0,189$ ;  $y = 15,07+0,25*x$ ) ..... 57

## II. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Abstufungen der Krankheit in Anlehnung an EWGSOP (2010) ..... 6

Tabelle 2: Beschreibung der Studienpopulation zu T1 ..... 37

Tabelle 3: Geschlechtsunterschied der Parameter..... 40

Tabelle 4: Korrelation zwischen Alter und relevanten Parametern ..... 43

Tabelle 5: Unterschied der Parameter zwischen T1 (, ZBA) und T2..... 44

Tabelle 6: durchschnittliche Mittelwerte / prozentuelle Veränderungen ..... 52

Tabelle 7: Korrelation zwischen dem Vitamin D Status und relevanten Parametern (T1 + T2)..... 55

Tabelle 8: Korrelation des Gewichts und den Hauptparametern (MM, MK, kLF) ..... 56

### III. ABKÜRZUNGEN

30sCRT – *30-Seconds Chair Rise Test*

5RM – Fünf-Wiederholungs-Maximum

6minWT – *6-Minutes Walking Test*

ACT – *30-Seconds Arm Curl Test*

ADL – *Activities of Daily Living*

BIA – bioelektrische Impedanzanalyse

BMI – Body Mass Index

CT – Kontrollgruppe

DBP – Vitamin D bindendes Protein

FA – Fettanteil

FM – Fettmasse

GS 4m – Gehgeschwindigkeit auf 4 Meter

GS 6m – Gehgeschwindigkeit auf 6 Meter

HG dom. – Handgriffkraft der dominanten Hand

HG nicht dom. – Handgriffkraft der nicht dominanten Hand

HGK - Handgriffkraft

HGT – *Handgrip Test*

I.E. – Internationale Einheiten

IADL – *Instrumental Activities of Daily Living*

KG – Körpergewicht

KI – Konfidenzintervall

kLF – körperliche Leistungsfähigkeit

MK – Muskelkraft

MM – Muskelmasse

Mtl. – Monatlich

MW - Mittelwert

PB – *Parallele Balance* Test

SA – Sarkopenische Adipositas

SD - Standardabweichung

SMI – Skelettmuskelindex

TBT – *Tandem Balance* Test

TUG - *Timed Up and Go* Test

VDD – Interventionsgruppe Vitamin D täglich

VDM – Interventionsgruppe Vitamin D monatlich

VDR – Vitamin D Rezeptor

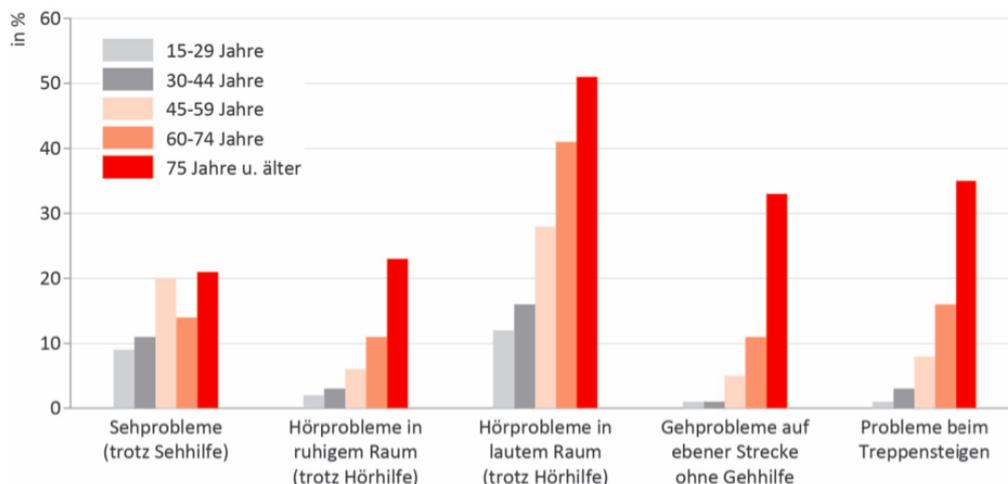
Vit. D<sub>3</sub> – Vitamin D<sub>3</sub>

# 1 EINLEITUNG

## 1.1 DEMOGRAPHISCHE TENDENZEN

Sieht man sich Statistiken des Bevölkerungsstandes der STATISTIK AUSTRALIA (2019) an, so erkennt man, dass der Anteil der 65 – Jährigen und aufwärts, tendenziell steigt. Während im Jahr 2000 noch 15,4% 65 Jahre oder älter waren, so waren es im Jahr 2018 bereits 18,8%. Für das Jahr 2030 wird der Anteil dieser Alterskategorie auf 23,1% geschätzt und das obwohl auch die Zahlen der Lebendgeburten in Österreich wieder anzusteigen scheinen (STATISTIK AUSTRIA, 2019). Der Anstieg dieser Altersklasse hat mehrere Ursachen. Ein möglicher Einflussfaktor könnte der drastische Anstieg der Lebendgeburten ab Beginn des Zweiten Weltkriegs im Jahr 1939 sein. Zwar weist das Jahr 1945 eine ungewöhnlich hohe negative Geburtenbilanz auf (-72,398), welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Opfer des sich zuspitzenden und endenden Krieges zurückzuführen ist, jedoch verzeichnen die Jahre davor und auch danach eine durchaus positive Geburtenbilanz im Vergleich zu den Vorkriegsjahren. Zwischen 1961 und 1964 gipfelt die Geburtenbilanz, was Grund zur Annahme lässt, dass in den kommenden Jahren, der Anteil der 65 Jährigen und aufwärts weiterhin ansteigen wird (AUSTRIA, 2018). Ein weiterer Grund für den wachsenden Anteil der älteren Bevölkerung, ist die immer größer werdende Lebenserwartung der Österreicherinnen und Österreicher. Wer im Jahr 2000 als Mann zur Welt kam, hat eine durchschnittliche Lebenserwartung von 75,1 Jahren. Erblickt man in demselben Jahr als Frau das Licht der Welt, so erwarten einen im Schnitt 81,1 Lebensjahre. Für 2018 stieg die männliche Lebenserwartung bereits auf 79,3 Jahre und soll bis 2030 um weitere 2,6% ansteigen. Für Frauen ist die Lebenserwartung ebenfalls gestiegen und soll 2030 sogar 86,3 Jahre betragen (STATISTIK AUSTRIA, 2019). Die Tatsache, dass wir immer älter werden, hat allerdings nicht ausschließlich positive Seiten. Denn durch das steigende Alter werden auch altersbedingte körperliche Beschwerden häufiger. Gesundes Altern und vor allem aber auch ein selbstständiges Leben sind wünschenswert aber nicht garantiert, da vor allem Mobilitätseinschränkungen sowie Einbußen in der Eigenständigkeit in fortgeschrittenem Alter nicht selten zu beobachten sind (Doherty, 2003; McGregor, Cameron-Smith, & Poppitt, 2014). Berichten der österreichischen Gesundheitsbefragung zufolge, die 2014 von der STATISTIK AUSTRIA durchgeführt wurde, treten Mobilitätsprobleme, in diesem Fall beim Zurücklegen eines halben Kilometers ohne Gehhilfe beziehungsweise beim Treppensteigen, vor allem ab einem Alter von 60 Jahren auf. Ein deutlicher Anstieg der

Einschränkungen in der Mobilität ist insbesondere bei den befragten Personen ab 75 Jahren zu verzeichnen (STATISTIK AUSTRIA, 2015). In derselben Befragung wurde auch gezeigt, dass 16% der älteren Personen ab 65 Jahren Probleme bei den *Activities of Daily Living* (ADL), wie beispielsweise beim Essen, Trinken, Bekleiden, etc. sowie bei den *Instrumental Activities of Daily Living* (IADL) wie beispielsweise beim Erledigen von Einkäufen oder Kochen haben. Auch die Verminderungen des Seh- aber vor allem des Hörvermögens fallen in diesen Bereich und treten, wie in Abbildung 1 zu erkennen ist, verstärkt in fortgeschrittenem Alter auf (AUSTRIA, 2015).



Q: STATISTIK AUSTRIA, Gesundheitsbefragung 2014. – Bevölkerung in Privathaushalten im Alter von 15 und mehr Jahren.

Abbildung 1: Körperliche und sensorische funktionale Einschränkungen nach Alter (STATISTIK AUSTRIA 2015)

Bemühungen der Bevölkerung ein möglichst angenehmes Altern ohne Einschränkungen zu ermöglichen, sollten also auf eine Prävention der Faktoren abzielen, die funktionale Beeinträchtigungen mit sich ziehen, um so die Gesundheit längst möglich zu erhalten. Dies wiederum ist dann möglich, wenn man mögliche Anzeichen frühzeitig erkennt und ihnen so entgegenwirken kann. Die Sarkopenie, die im Jahr 2010 von der *European Working Group on Sarcopenia in Older People* noch als ein sogenanntes geriatrisches Syndrom eingestuft wurde, gilt mittlerweile als Krankheit, die verstärkt in fortgeschrittenem Alter auftritt. und Sarkopenie wird zudem mit einer verminderten Leistungsfähigkeit in Verbindung gebracht. (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010; Cruz-Jentoft et al., 2019).

## 1.2 SARKOPENIE

Wer über eine gesunde Muskulatur im Alter verfügt, ist, was die Selbstständigkeit angeht, klar begünstigt. Eine übermäßig schwache Skelettmuskulatur und geringe Muskelmasse, wie es bei Sarkopeniepatientinnen und -patienten der Fall ist, erschwert hingegen den Lebensalltag von älteren Personen. Einschränkungen der Mobilität, Einbußen bezüglich des Vermögens ein eigenständiges Leben zu führen, erhöhtes Sturzrisiko und damit zusammenhängend verstärkter auftretende Knochenbrüche, sowie erhöhte Morbidität und Mortalität sind einige der möglichen Konsequenzen der Krankheit (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010).

### 1.2.1 Begriffsklärung

Unter Sarkopenie fasst man die immer schwächer werdende Muskulatur im Alter zusammen. Der Begriff wurde erstmals von Rosenberg im Jahr 1989 verwendet und setzt sich aus den griechischen Wörtern *Sarx*, auf Deutsch Fleisch, und *Penia*, Verlust oder Armut bedeutend, zusammen (Doherty, 2003; Francis et al., 2017; Rosenberg, 1997). Sowohl Frauen als auch Männer können betroffen sein. Neben dem fortgeschrittenen Alter sind Entzündungen, Mangelernährung, Krankheiten und sogar der Tod charakteristische Begleiterscheinungen der Sarkopenie (Keller, 2018). Während die Muskulatur in jungen Jahren zunimmt und die Kraft immer stärker ausgebildet wird, steigt sie im dritten Lebensjahrzehnt gewöhnlich auf ein Maximum an. Zwischen 30 und 50 Jahren ist zwar bereits eine leichte Reduktion der Muskelmasse beziehungsweise der Muskelkraft zu verzeichnen, diese Veränderungen sind allerdings nur gering. Der Arbeitsalltag und die im Vergleich zur Jugend vermehrt sitzenden Tätigkeiten tragen wahrscheinlich nicht unwesentlich zur Abnahme von Leistung und Kraft bei. Sehr markante Veränderungen der Muskelkraft und -stärke finden Keller zufolge im Bereich zwischen 50 und 70 Jahren statt. In diesen beiden Dekaden gehen ungefähr 15% der Kraft verloren. Ab dem 8. Lebensjahrzent sind sogar noch größere Verluste von bis zu 30% in zehn Jahren zu verzeichnen (Keller, 2019). Interessant ist, dass der Rückgang der Muskelmasse im Alter in der unteren Körperhälfte stärker ausgeprägt ist als bei den oberen Extremitäten (Doherty, 2003; Janssen, Heymsfield, & Ross, 2002).

Ein altersbedingter Rückgang der Muskelkraft und der Muskelmasse hat allerdings nicht zwangsläufig mit Sarkopenie oder mangelnder Gesundheit zu tun, sondern entspricht der menschlichen Natur (Doherty, 2003). Dies veranschaulicht Keller mit Hilfe von Weltrekorddaten aus der Sportart des Powerliftings (2019) (siehe Abbildung 2). Was bereits

im Vorhinein beschrieben wurde, bestätigt sich hier. In den Altersgruppen bis 23 Jahren entwickelt sich die Kraft, die ihren Höhepunkt bei ungefähr 35 Jahren hat und dann bereits wieder stetig absinkt. Zwischen 50 und 60 Jahren lässt sich ein weiterer eindeutiger Knick in dem Diagramm feststellen, der das nun noch schnellere Absinken der Weltrekordleistungen anzeigt. Aufgrund des hohen sportlichen Niveaus und der im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung ausgeprägten Kraft, kann bei dieser Population davon ausgegangen werden, dass die älteren Personen weit von einem sarkopenischen Zustand entfernt waren. Trotzdem weisen sie einen eindeutigen Krafrückgang auf, welcher wiederum als normaler Alterungsprozess angesehen werden kann, und der nichts mit der Krankheit Sarkopenie zu tun hat.

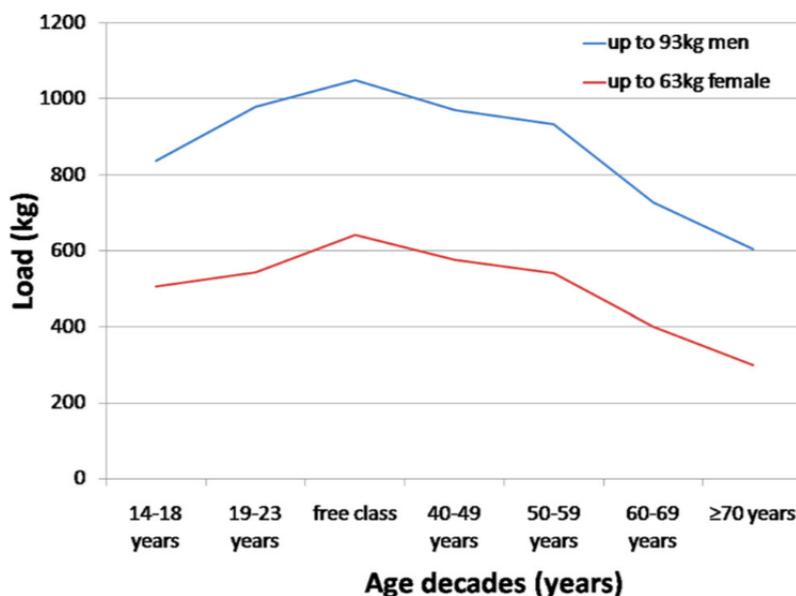


Abbildung 2: Weltrekordleistung im Altersverlauf beim Powerlifting (Keller, 2019)

Um also die unumgängliche, altersbedingte Abnahme der Muskulatur, sowie der Kraft, von einer krankhaften Sarkopenie unterscheiden zu können, gilt es eine genaue Definition zur Diagnose von Sarkopenie zu formulieren. Bei der Recherche nach einer solchen wird klar, dass es mehrere Möglichkeiten zur Bestimmung von Sarkopenie gibt. Während die Definition der *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP) aus dem Jahr 2010 und jene der *Asian Working Group for Sarcopenia* von 2014 die gleichen Parameter zur Bewertung von Sarkopenie angeben, hat die *International Working Group on Sarcopenia* eine etwas generelle Abgrenzung des geriatrischen Syndroms vorgeschlagen (Chen et al., 2014; Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel,

Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010; Fielding et al., 2011; Polyzos & Margioris, 2018; Studenski et al., 2014).

Da die EWGSOP bereits im Jahr 2010 eine Definition der progressive Muskelstörung publiziert hat, welche im Frühjahr 2018 überarbeitet und an den aktuellen Forschungsstand angepasst wurde, bezieht sich die folgende Masterarbeit in erster Linie auf diese aktuelle Definition der Sarkopenie (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Im Jahr 2010 galt eine geringe Muskelmasse als Hauptkriterium für Sarkopenie, gefolgt von Muskelschwäche, sowie einer niedrigen Leistungsfähigkeit an dritter Stelle. Um eine Person als sarkopenisch einstufen zu können, musste entweder eine geringe Muskelmasse gepaart mit geringer Muskelkraft, oder geringe Muskelmasse mit geringer Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden können (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinkova, et al., 2010).

Im Jahr 2018, als sich die EWGSOP erneut traf, hat sie diese Kriterien zwar in gewisser Weise beibehalten, ihre Wertigkeit jedoch maßgeblich abgeändert. Mittlerweile gilt die Muskelkraft als Hauptmerkmal, welches in Verbindung mit einer niedrigen Qualität oder niedrigen Quantität der Muskulatur die Sarkopenie bestätigt. Bei einem zusätzlichen Vorliegen von niedriger Leistungsfähigkeit, wird von einer schweren Form der Sarkopenie ausgegangen (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinkova, et al., 2010; Cruz-Jentoft et al., 2019). In der nachstehenden Auflistung der EWGSOP können die einzelnen Kriterien sowie deren Kombinationen und den daraus resultierenden Schweregraden abgelesen werden (siehe Abbildung 3).

**Table I.** 2018 operational definition of sarcopenia

---

<b>Probable sarcopenia is identified by Criterion 1.</b>
<b>Diagnosis is confirmed by additional documentation of Criterion 2.</b>
<b>If Criteria 1, 2 and 3 are all met, sarcopenia is considered severe.</b>

---

(1) Low muscle strength
(2) Low muscle quantity or quality
(3) Low physical performance

---

*Abbildung 3: überarbeitet Kriterien zur Bestimmung von Sarkopenie aus dem Jahr 2018 (Cruz-Jentoft, Baeyens, & Bauer, 2019)*

Vor allem die Diagnose, ob es sich um einen krankhaften Rückgang der Kraft und der Muskulatur handle, sollte, dank der Verlagerung des primären Kriteriums von der Muskelmasse auf die Muskelkraft, erleichtert werden. Denn auf diese Weise kann bei einer Vermutung auf Sarkopenie mittels einfachen und kostengünstigen Krafttests (z.B.:

Handgriffkraftmessung) herausgefunden werden, ob eine nähere Untersuchung notwendig ist. Die Muskelquantität, sowie insbesondere die Muskelqualität, die beide als eher schwer messbar gelten, da sie aufwändigere Techniken benötigen, die teuer in der Anschaffung sind, dienen zur Abklärung, ob letztlich eine Sarkopenie vorliegt.

Im Jahr 2010 hat die EWGSOP drei Abstufungen von Sarkopenie definiert, welche sich auf die damals gültigen diagnostischen Parameter von Sarkopenie stützten. Dabei sprach man bei verringerter Muskelmasse von einer Prä Sarkopenie. Von Sarkopenie war die Rede, sobald niedrige Muskelmasse mit einem weiteren Sarkopeniekriterium auftrat. Waren alle drei Kriterien betroffen, also Muskelmasse, Muskelkraft und die Leistungsfähigkeit verringert, so wurde von einer schweren Sarkopenie gesprochen (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010). Seit der Neudefinition der diagnostischen Parameter durch die EWGSOP im Jahr 2018 wurden auch die Abstufungen von Sarkopenie erneuert. In der überholten Datei zur Definition und Diagnose von Sarkopenie, findet sich anstelle einer prä Sarkopenischen Form die Stufe des Verdachts auf Sarkopenie, welche mittels Muskelqualitäts- oder Muskelquantitätstests bestätigt werden kann. Von einer schweren Form von Sarkopenie wird nach wie vor bei einem Vorhandensein aller diagnostischen Parameter gesprochen. Die folgende Tabelle veranschaulicht die aktuellen Abstufungen (siehe Tabelle 1) (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010).

Tabelle 1: Abstufungen der Krankheit in Anlehnung an EWGSOP (2010)

<i>SARKOPENIE</i>	Muskelkraft	Muskelqualität/-quantität		Leistungsfähigkeit
<i>wahrscheinlich</i>	x			
<i>bestätigt</i>	x	x	oder	x
<i>schwer</i>	x	x		x

Neben diesen Abstufungen unterscheidet man in weiterer Folge noch zwischen einer primären und einer sekundären Sarkopenie. Von primärer Sarkopenie ist die Rede, wenn das Syndrom in erster Linie durch den Alterungsprozess hervorgerufen wurde. Eine sekundäre Sarkopenie liegt vor, wenn andere Ursachen, wie beispielsweise entzündliche Prozesse oder Inaktivität, dazu geführt haben. Zusätzlich lässt sich Sarkopenie in eine akute und in eine chronische Form aufteilen. Die akute Form dauert nicht länger als sechs Monate und ist in der Regel die Begleiterscheinung einer Krankheit beziehungsweise einer Verletzung.

Demnach wäre diese Form der Sarkopenie auch als sekundär zu definieren, da der Grund für ihr Auftreten nicht alleinig im Alterungsprozess liegt. Dauert das geriatrische Syndrom länger als sechs Monate an, so spricht man von einer chronischen Sarkopenie, die sich normalerweise über die Zeit verändert (Cruz-Jentoft et al., 2019).

### 1.2.2 Diagnostischer Pfad zur Sarkopeniebestimmung entsprechend den Empfehlungen der EWGSOP

Um Sarkopenie und ihre Ausprägung insbesondere im klinischen Setting bestimmen zu können, empfiehlt die EWGSOP eine bestimmte Vorgehensweise zu berücksichtigen, welche am Ende des Abschnitts 1.2.2 bildlich wiedergegeben wurde (siehe **Fehler! erweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). Dabei wird zuerst versucht, mögliche Betroffene ausfindig zu machen. Dies passiert im Normalfall anhand des SARC-F Fragebogens, den die Personen selbstständig ausfüllen. Auch der „*Ishii screening test*“, der die Wahrscheinlichkeit für eine Sarkopenie auswertet, wird in diesem Zusammenhang genannt. Dieser erste Screening-Schritt wird von der EWGSOP als „*Find Cases*“ betitelt (Cruz-Jentoft, Baeyens, & Bauer, 2019).

#### Assess (Muskelkraft)

Die Risikopersonen aus dem Screening-Schritt sollen in einem nächsten Schritt über die Muskelkraft bewertet werden („Assess“). Hier werden der *Handgrip*-Test sowie der *Chair-Stand*-Test vorgeschlagen. Der *Handgrip*-Test, auf Deutsch Handgriffkrafttest genannt, findet auch in der vorliegenden Studie Anwendung. Er ist einfach durchführbar und gilt laut EWGSOP als durchaus akzeptabler Ersatz für andere aufwändigere Testungen der Arm- oder Beinmuskulatur. Ein Hand-Dynamometer zur Feststellung der Handgriffkraft stellt eine reliable und valide Messung der Muskelkraft dar (Mijnarends et al., 2013). Eine schwache Handgriffkraft steht nicht nur in Verbindung mit einer geringeren Leistungsfähigkeit sowie einer niedrigen Lebensqualität, sondern auch mit einer erhöhten Mortalität. Das Ergebnis einer dieser Testungen muss anschließend mit Referenzwerten für das jeweilige Alter verglichen werden, wobei zu niedrige Kraftwerte das Vorliegen einer Sarkopenie wahrscheinlich machen und im klinischen Setting schon Gegenmaßnahmen getroffen werden sollten (Cruz-Jentoft et al., 2019).

#### Confirm (Muskelqualität/-quantität)

Die Bestätigung der Diagnose der Sarkopenie erfolgt über die zusätzliche Bestimmung der Muskelmasse. Die EWGSOP erklärt dabei, dass entweder die gesamte Skelettmuskelmasse oder lediglich jene der Arme und Beine, die sogenannte appendikuläre Skelettmuskelmasse

bestimmt werden kann. Dafür stehen einige Möglichkeiten zur Verfügung. Neben der Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT), die die EWGSOP als weniger ratsam beschreibt, werden vor allem die Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) sowie die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) befürwortet. In der aktuellen NutriAging Studie wird die Körperzusammensetzung anhand von zwei verschiedenen BIA Methoden ausgewertet, die im Methodikteil der vorliegenden Arbeit (Kapitel: Untersuchungen und Testverfahren) genauer beschrieben werden. Alternativ kann der Wadenumfang gemessen werden. Diese Methode findet meist dann Anwendung, wenn es nötig ist, die Muskelmasse ohne jegliche Apparate zu bestimmen (Cruz-Jentoft et al., 2019).

#### Severity (Leistungsfähigkeit)

Die Bestimmung der Schwere der vorliegenden Sarkopenie erfolgt in einem dritten Schritt, wo die körperlichen Fähigkeiten von Sarkopeniepatientinnen und -patienten beobachtet werden. Funktionelle und körperliche Fähigkeiten stellen die Grundlage für die Bewältigung des täglichen Lebens dar (Lamb & Keene, 2017). Die International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) unterscheidet die körperliche Leistungsfähigkeit und die Kapazität. Die Leistungsfähigkeit beschreibt dabei, was eine Person in einer authentischen und normalen Situation in der Lage ist zu tun. Die Kapazität hingegen gibt an, was eine Person im Stande ist zu tun, wenn sie sich in einer normierten Umgebung, beispielsweise in einer Testung, befindet (World Health Organization, 2001). Hauptparameter der Kapazität sind Geschicklichkeit, Kraft, Gleichgewicht sowie Fortbewegung, bei manchen Definitionen auch die Ausdauer (Lamb & Keene, 2017). Um diese Parameter zu testen kommen folgende Tests in Frage: die *Short Physical Performance Battery* (SPPB), der *Timed-up-and-go* Test (TUG), der *400-m walk* Test und die Gehgeschwindigkeit, in der Regel gemessen über vier oder sechs Meter (Cruz-Jentoft et al., 2019; Lamb & Keene, 2017). Da das Zurücklegen von kurzen Strecken eine Tätigkeit darstellt, die fest in der täglichen Routine verankert ist, scheint die Gehgeschwindigkeit ein guter Parameter zur Feststellung der funktionellen Fähigkeiten im Alltag zu sein.

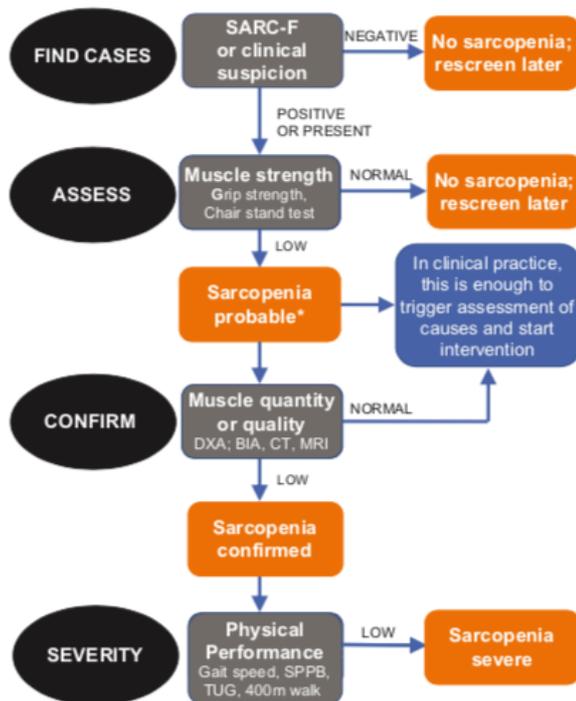


Abbildung 4: Bestimmungspfad von Sarkopenie (Cruz-Jentoft, Baeyens, & Bauer, 2019, S. 24)

### 1.2.3 Sarkopenische Adipositas

Wie bereits zu Beginn der Einleitung angeführt, wird die österreichische Bevölkerung immer älter. Doch mit dem Alter gehen, neben den vorhin erwähnten Erschwernissen des täglichen Lebens und der Kraftabnahme, auch noch weitere körperliche Veränderungen einher. Der generelle Fettanteil steigt grundsätzlich an, während der Muskelanteil abnimmt. Auffällig ist auch, dass das Fett bei älteren Personen vermehrt an anderen Körperregionen gespeichert wird, als das bei jüngeren Menschen der Fall ist. Es wird beispielsweise weniger unter der Haut, also subkutan, sondern vermehrt viszeral beziehungsweise intraabdominal gespeichert. Auch sogenanntes ektopisches Fett, also jenes, das nicht an üblichen Stellen, sondern beispielsweise in Muskeln oder der Leber gelagert wird, scheint im Alter zuzunehmen (Zamboni, Fantin, & Sepe, 2009). Dabei muss sich der Body Mass Index (BMI) gar nicht zwangsläufig ändern. Durch die geringere Muskelmasse und den höheren Körperfettanteil wäre es möglich, dass er nahezu unverändert bleibt (Choi, 2016). Dennoch wird, wenn man sich die BMI-Statistiken der Österreicherinnen und Österreicher aus dem Jahr 2014 ansieht, erkennbar, dass in allen Altersbereichen der unter 60-Jährigen das Normalgewicht (BMI: 18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup>) dominiert und sich diese Verteilung bei Personen ab 60 Jahren aufwärts verändert. Unter den Personen die 60 Jahre und älter sind, entwickelt

sich die Gruppe der Übergewichtigen (BMI:  $25 \leq 30 \text{ kg/m}^2$ ) zu der am stärksten vertretenen BMI-Kategorie. Unter der Kategorie Adipositas ist die Gruppe der 60- bis 75-Jährigen mit 20,8% am dominantesten (STATISTIK AUSTRIA, 2015).

Neben gängigen Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas, unter anderem auf die kardiovaskuläre sowie metabolische Gesundheit, Morbidität und sogar Mortalität, scheint vor allem starkes Übergewicht mit Sarkopenie in Verbindung zu stehen, die sehr ähnlich Gefahren birgt. Gekoppeltes Auftreten von Adipositas und Sarkopenie, der sogenannten sarkopenischen Adipositas (SA), scheint die Risiken jedoch zusätzlich zu steigern. Unterschiedliche Studien bringen die SA mit erhöhtem Blutzuckerspiegel, Blutdruck und Blutfettspiegel sowie mit einem erhöhten Risiko eines metabolischen Syndroms in Verbindung (Choi, 2016; Chung, Kang, Lee, Lee, & Lee, 2013; Kim et al., 2014; Lim et al., 2010; Lu et al., 2013). Allerdings gibt es auch Studien, die Resultate gegen eine Potenzierung der Risiken sprechen. Sie zeigen auf, dass adipöse Personen ohne Sarkopenie im Vergleich zu Menschen mit SA, mehr Risikofaktoren für metabolische Erkrankungen aufweisen (Choi, 2016; dos Santos et al., 2014; Messier et al., 2009).

Uneinigkeit herrscht jedoch nicht nur über die möglichen Auswirkungen der SA. Auch eine exakte, allgemeingültige Definition von SA ist noch ausständig. Generell wird die Muskelmasse, die Muskelkraft sowie der Körperfettanteil bewertet und mit Referenzwerten des gleichen Geschlechts beziehungsweise einer vergleichbaren Altersgruppe verglichen (Polyzos & Margioris, 2018). Eine andere Möglichkeit stellt die Beobachtung der Relation des Viszeralfetts zum Bereich der Oberschenkelmuskulatur dar (Lim et al., 2010).

#### 1.2.4 Prävalenz von Sarkopenie

Nicht zuletzt wegen der Vielzahl an möglichen Definitionen von Sarkopenie scheint eine einheitliche und allgemein gültige Angabe zu ihrer Prävalenz schwer definierbar (Ethgen, Beaudart, Buckinx, Bruyère, & Reginster, 2017). Eine Schätzung der Prävalenz von Sarkopenie, die häufig genannt wird, da sie bereits relativ früh veröffentlicht wurde, ist jene von Baumgartner et al. aus New Mexiko (1998). Ihren Berechnungen zufolge liegen die Werte zwischen 13,5% und 24,0% bei Personen zwischen 65 und 70 Jahren. Bei Menschen über 80 Jahren stieg der Anteil auf 60%. Als sarkopenisch galten bei dieser Studie solche Personen, deren appendikularer Skelettmuskel Index (aSMI) ( $\text{kg/m}^2$ ) weniger als zwei Standardabweichungen unter dem Mittelwert der jüngeren Vergleichsgruppe lag (Baumgartner et al., 1998).

Ein 2017 veröffentlichter Artikel, der sich ebenfalls mit der Prävalenz von Sarkopenie befasste, versucht mögliche Entwicklungstendenzen der Europäerinnen und Europäer vorauszusagen. Anhand von Daten der Database Eurostat, die auf den 28 EU-Mitgliedsstaaten basieren, sowie den Kriterien der Sarkopeniebestimmung der EWGSOP aus dem Jahr 2010, wurde berechnet, wie viele Personen zum Forschungszeitpunkt an Sarkopenie leiden könnten und wie viele es künftig sein werden. Dazu wurden zwei Statistiken erstellt. Einmal wurden jene diagnostischen Richtwerte verwendet, die die geringstmögliche Sarkopenieprävalenz ergaben. Ein zweites Mal wurde mit jenen Definitionen gerechnet, die Maximalwerte bezüglich der Prävalenz erreichten. Je nach der zugrundeliegenden Definition waren im Jahr 2016 11,1% oder 20,2% der 65 bis 100 – Jährigen von Sarkopenie betroffen. Im Falle der niedrigeren Sarkopenieprävalenz sagte man einen Anstieg bis 2045 auf 12,9% voraus. Bei jener Sarkopeniedefinition, die die höchste Rate erzielte, würden im Jahr 2045 sogar 22,3% der älteren Bevölkerung von dem Sarkopenie betroffen sein (Ethgen et al., 2017).

### 1.3 VITAMIN D

Neben körperlicher Aktivität und ausreichender Proteinversorgung wird auch Vitamin D, häufig als Möglichkeit gesehen, um einer eingeschränkten Funktionalität der Muskeln und demnach auch Sarkopenie entgegenzuwirken (Cruz-Jentoft et al., 2019). Eine große Anzahl an Studien hat sich in den letzten Jahren mit diesem Thema befasst, wobei sie nicht immer zu einheitlichen Ergebnissen kamen (El Hajj, Fares, Chardigny, Boirie, & Walrand, 2018; Granic et al., 2017; Sohl et al., 2013; Vaes et al., 2019). Nach einer kurzen geschichtlichen Einführung zum Thema Vitamin D, das auch Sonnenvitamin genannt wird und im eigentlichen Sinne gar kein Vitamin ist, soll ein kurzer Überblick gegeben werden, wie Vitamin D auf die menschliche Muskulatur wirkt.

#### 1.3.1 Geschichtlicher Hintergrund

Bereits im 17. Jahrhundert wurde man auf die deformierende Kinderkrankheit Rachitis aufmerksam, die, wie man heutzutage weiß, auf eine unzureichende Vitamin D Versorgung zurückzuführen ist. Es scheint, dass das Auftreten von Knochenfehlbildungen bei Kindern vor allem während der industriellen Revolution anstieg, da in dieser Zeit die Luftverschmutzung durch Kohleverbrennungen zunahm und somit weniger UVB Strahlung die Bevölkerung erreichte (Wacker & Holick, 2013). So erkannte beispielsweise Sniadecki 1822, dass Rachitis speziell Kinder betraf, die innerhalb der Stadt Warschau aufwuchsen,

während am Land großgezogene Kinder seltener von der Krankheit betroffen waren, was auf eine Verstärkung der Krankheit durch verminderte Sonneneinstrahlung im städtischen Gebiet schließen lässt (Göring & Koshuchowa, 2015; Wacker & Holick, 2013). Im Jahr 1922, also genau 100 Jahre später, gelang es erstmal Vitamin D aus dem sogenannten Lebertran (englisch „cod liver oil“) zu isolieren (Meer & Smits, 2013). Infolgedessen wurden Milch, Bier und andere Getränke vielfach mit dem Stoff versetzt, was sich schon bald in Form einer vermehrt auftretenden Hyperkalzämie der Gesellschaft bemerkbar machte (Wacker & Holick, 2013). Mittlerweile ist die Wissenschaft schon um einiges weiter und weiß sowohl um die möglichen Risiken einer Vitamin D Insuffizienz als auch um die positiven körperlichen Auswirkungen von Vitamin D bei ausreichender Menge genauer Bescheid.

### 1.3.2 Den Vitamin D Haushalt beeinflussende Faktoren

Gründe für die weit verbreitete Vitamin D Insuffizienz der Bevölkerung sind zwar bekannt, trotzdem leiden auch heute noch viele Menschen an einem Vitamin D Mangel oder zumindest an einer Unterversorgung. Ein großer Teil der Vitamin D Insuffizienz scheint der geringen Sonnenaussetzung unserer Gesellschaft attribuiert zu sein. Die Menschen verbringen mehr und mehr Zeit in geschlossenen Räumen, in denen sie das Sonnenlicht nicht erreicht. Wer sich im Freien aufhält, ist meist größtenteils mit Kleidung bedeckt. Die Teile des Körpers, die von der Sonne erreicht werden können, sind häufig mit Sonnenschutzmitteln vor dem Sonnenlicht geschützt, die nicht nur UVA, sondern eben auch die für die Vitamin D Produktion wichtige UVB Strahlung herausfiltert und somit eine Bildung von Vitamin D erschweren (Holick, 2017; Wacker & Holick, 2013). Völlig klar über die Auswirkungen von Sonnenschutzmitteln auf das resultierende 25(OH)D Level im Blut ist man sich allerdings nicht, da beispielsweise eine Studie aus dem Jahr 2017 herausfand, dass die Bildung von Vitamin D durch Sonnenprotektion der Haut zwar signifikant verringert wurde, das Level an Calcidiol, also jener Form in der Vitamin D im Körper hauptsächlich vorkommt, jedoch nur minimal davon betroffen war (Girgis, Clifton-Bligh, Hamrick, Holick, & Gunton, 2013; Libon et al., 2017). Es genüge aber ohnehin nicht, sich einfach ungeschützt in der Sonne aufzuhalten, um gut mit Vitamin D ausgestattet zu sein. Denn auch der Einfallswinkel der Sonne spielt eine essentielle Rolle und muss mitberechnet werden. Dieser sollte nämlich über 45° betragen, um eine ausreichend starke Sonnenstrahlung zu garantieren. Bevölkerungen höherer geographischer Breiten sind dementsprechend benachteiligt, was den Zenithwinkel angeht. Lange und dunkle Winter

erhöhen zudem das Risiko an einer Vitamin D Insuffizienz oder an einem Vitamin D Defizit zu leiden. Einen weiteren Faktor, der die Aufnahme der UVB Strahlung und somit die Herstellung von Vitamin D<sub>3</sub> beeinflusst, stellt die Hautpigmentierung dar. Stark pigmentierte und dementsprechend dunklere Haut, bietet mehr Schutz vor der Sonne, behindert jedoch zugleich die Produktion von 1,25(OH)<sub>2</sub>D, dem Endprodukt des Vitamin D, das als biologisch aktives Hormon wirkt (Holick, 2017; Wacker & Holick, 2013). Alter und Fettgehalt im Körper eines Menschen beeinflussen den Gehalt von 25(OH)D zusätzlich. Je älter eine Person desto weniger 7-Dehydrocholesterol scheint in der Haut vorhanden zu sein. Dieses 7-Dehydrocholesterol ist der Grundstoff, aus dem, mit Hilfe von UVB Strahlung, Calcitriol gewonnen werden kann. Bei gleicher Sonnenbestrahlung würde eine ältere Person im Vergleich zu einer jüngeren demnach weniger Vitamin D<sub>3</sub> produzieren können (Wacker & Holick, 2013). Wirft man zusätzlich einen Blick auf den BMI einer Person, genauer gesagt auf den Fettanteil im Körper eines Menschen, so weiß man, dass ein hoher Fettgehalt den Vitamin D Spiegel negativ beeinflusst (Holick, 2017). Holick (2017) gibt als Grund dafür die Fettlöslichkeit von Vitamin D an, aufgrund derer ein Erwachsener mit einem BMI von über 30 kg/m<sup>2</sup> zwei bis drei Mal mehr Vitamin D benötigt, um ausreichend damit haushalten zu können.

Man sieht also, dass gerade ältere Personen in unseren Breitengraden nicht sehr begünstigt zu sein scheinen. Zugleich sind es auch hauptsächlich Personen in einem fortgeschrittenen Alter, die an Sarkopenie leiden. Eine ausreichende Vitamin D Versorgung wäre also gerade für diese Zielgruppe besonders wichtig.

### 1.3.3 Entwicklung von Vitamin D im menschlichen Körper

Bei Menschen wird das sich in der Haut befindliche 7-Dehydrocholesterol im Kontakt mit UVB-Strahlung in Prävitamin D<sub>3</sub> umgewandelt. Durch thermische Isomerisierung, also einer strukturellen Veränderung des Isomers auf Grund von Wärme, wird das Prävitamin D<sub>3</sub> in das eigentliche Vitamin D<sub>3</sub> umgewandelt (Girgis et al., 2013). Zudem kann Vitamin D<sub>3</sub> auch über die Nahrung aufgenommen werden. Dabei werden häufig fettiger Fisch, Eier und Fleisch als Vitamin D<sub>3</sub> Quellen genannt. Vitamin D<sub>2</sub>, das ähnliche Wirkung hat, gelangt über Pflanzen und Pilze in den Körper (Gunton, Girgis, Baldock, & Lips, 2015; Göring & Koshuchowa, 2015). Da Ergocalciferol, sprich Vitamin D<sub>2</sub> aber weniger effektiv vom Körper aufgenommen wird und zusätzlich die synthetische Herstellung von Cholecalciferol als natürlicher gilt, wird größtenteils, wie auch in der NutriAging Studie, das Vitamin D<sub>3</sub>,

also Cholecalciferol, als Supplement verabreicht (Dereje, Muradov, Nazzal, & Nguyen, 2017).

Das noch inaktive Vitamin D kann nun an sogenannte Vitamin D bindende Proteine (DBP) andocken, um auf diese Weise in die Leber transportiert zu werden, wo es der ersten Hydroxylierung unterzogen wird. Dabei entsteht 25(OH)D, auch Calcidiol genannt. Zur Untersuchung des Vitamin D Spiegels im Blut werden in der Regel die Werte des Calcidiols bestimmt, da es in dieser Form die im Körper vorwiegende Speicherungsform darstellt (Girgis et al., 2013; Gunton et al., 2015).

In einem nächsten Schritt wird dem erhaltenen 25(OH)D eine weitere Hydroxygruppe angehängt. Dabei entsteht das biologisch aktive 1,25(OH)<sub>2</sub>D, auch Calcitriol genannt. Die für die zweite Hydroxylierung verantwortliche 1 $\alpha$ -Hydroxylase wurde bereits in verschiedenen menschlichen Geweben nachgewiesen (Haut, Makrophagen, Knochen, etc.). Man geht allerdings davon aus, dass vor allem der Hydroxylierungsvorgang in der Niere ausschlaggebend für den 1,25(OH)<sub>2</sub>D Spiegel im Blut ist (Girgis et al., 2013).

Sodass die biologisch aktive Form von Vitamin D, 1,25(OH)<sub>2</sub>D nun in den Zellen der verschiedenen Zielorgane seine Wirkung entfalten kann, werden sogenannte Vitamin D Rezeptoren (VDR) benötigt. Gebunden an das 1,25(OH)<sub>2</sub> D werden die VDR wiederum an einen Retinoid X Rezeptor (RXR) (VDR + RXR = Heterodimer) oder an einen zweiten VDR (VDR + VDR = Homodimer) angehängt. Diese dreiteilige Struktur kann nun an die DNA, an sogenannte *vitamin D response elements* (VDRE), binden (Girgis et al., 2013). Die einzelnen Schritte, wie durch Sonneneinstrahlung die biologisch aktive Form von Vitamin D gewonnen wird, sind in der folgenden Abbildung noch einmal kompakt dargestellt (siehe **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**).

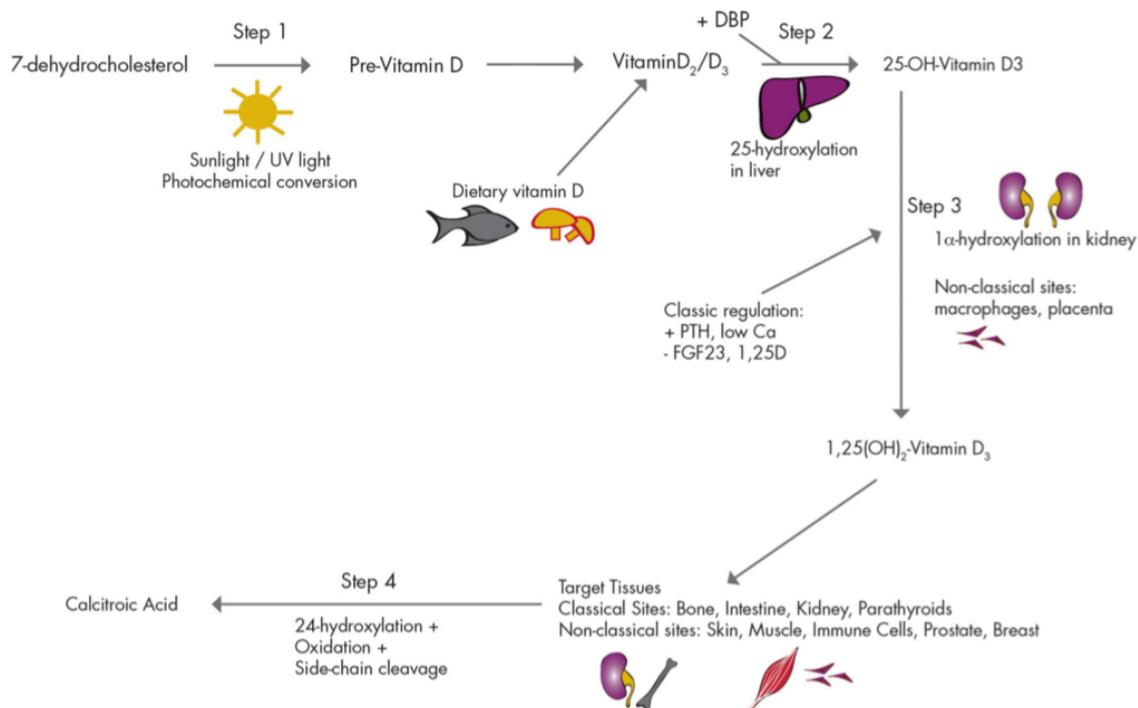


Abbildung 5: Vitamin D Verarbeitung im Körper (Girgis, Clifton-Bligh, Hamrick, Holick, & Gunton, 2013, S. 36)

Grundsätzlich gilt, dass der optimale 25(OH)D Status im Blut über 75 nmol/L liegen sollte, was einer Menge von 30 ng/mL entspricht. Im Bereich zwischen 50 und 75 nmol/L, beziehungsweise 20-30 ng/mL, spricht man von einer Insuffizienz. Liegen Calcidiolwerte unter 50 nmol/L vor, also ein 25(OH)D Wert von unter 20 ng/mL, so spricht man von einem Vitamin D Defizit oder Mangel (Meer & Smits, 2013; Vignali et al., 2017). Die empfohlene Grenze nach oben liegt bei 100 ng/ml von 25(OH)D. Werte darüber können bereits schädliche Auswirkungen haben. Als toxisch gilt ein 25(OH)D Spiegel über 300 ng/ml (Göring & Koshuchowa, 2015).

Bedenkt man, dass eine leichte Hautrötung auf Grund von intensiver Sonnenexposition ungefähr einer Einnahme von rund 10.000 bis 25.000 I.E. Vitamin D entspricht, so könnte man meinen, dass ein zu langes Aufhalten in der Sonne toxische Wirkung hat (Göring & Koshuchowa, 2015). Doch um im Falle einer solchen zu intensiven Sonnenexposition einen ausgewogenen Haushalt an Vitamin D beizubehalten, werden zu hohen Konzentrationen an 25(OH)D oder 1,25(OH)<sub>2</sub>D im Körper mittels der 24-Hydroxylase deaktiviert. Es entstehen aus Calcitriol die inaktive Form 1,24,25(OH)<sub>3</sub>D sowie die calcitriolische Säure und aus Calcidiol entsteht 24,25(OH)<sub>2</sub>D (Girgis et al., 2013).

#### 1.3.4 Wirkung von Vitamin D im menschlichen Organismus

Unzureichende Vitamin D Versorgung birgt unterschiedlichste Risiken. Aufgrund der engen Verbindung zum Kalziumhaushalt scheint Vitamin D die menschliche Muskulatur und die Knochen zu schützen. Des Weiteren gibt es angeblich eine Verbindung zwischen Vitamin D kardiovaskulären Krankheiten, dem Immunsystem, der Alzheimererkrankung, Parkinson, dem Typ-II-Diabetes und sogar Krebs. Aber auch weniger physische und vielmehr geistige Aspekte wie beispielsweise das Lernen und die Aufmerksamkeit sollen durch Vitamin D beeinflussbar sein (Göring & Koshuchowa, 2015; Meer & Smits, 2013).

Neben den soeben genannten Verbindungen von Vitamin D zur menschlichen Gesundheit, ist aber vor allem jene zwischen dem 25(OH)D Serumspiegel und der Muskulatur vordergründig für diese Arbeit. Wie bereits zu Beginn des Kapitels angemerkt wurde, gibt es bereits eine Vielzahl an Forschungen zu genau diesem Themenbereich. Etwa der Zusammenhang des Serumspiegels und der körperlichen Leistungsfähigkeit, Myopathien und dem Sturzrisiko (Ceglia, 2008).

In Bezug auf die Wirkmöglichkeiten von Vitamin D im menschlichen Organismus wird zwischen direkten, sogenannten genomischen Wirkungen, und indirekten beziehungsweise nicht-genomischen Wirkungsweisen unterschieden. Von einer direkten Wirkung spricht man dann, wenn die Wirkung des Calcitriols nicht erst über die Transkription der mRNA entfaltet wird, sondern dieses direkt am entsprechenden Organ, in diesem Fall den Muskelzellen, einen Effekt erzielt. Die indirekte Wirkung wird, wie bereits im Kapitel Entwicklung von Vitamin D im menschlichen Körper besprochen wurde, durch an Heterodimere gekoppeltes Calcitriol möglich und beeinflusst so die DNA und dementsprechend langsam auch die Muskulatur. Effekte, die auf direkter Weise wirken, laufen deutlich schneller ab, als jene, die erst durch die DNA Überschreibung Einfluss auf den Körper haben (Ceglia, 2008; Girgis et al., 2013).

##### Nicht – genomische Wirkung von Calcitriol auf Muskelzellen

Für die direkte Wirkung des 1,25(OH)<sub>2</sub>D am Muskel sprechen vor allem die VDR, die in Muskelzellen vorzufinden sind. Durch das Andocken des Calcitriols an diesen Rezeptoren werden *second messenger* Signale innerhalb der Zelle weitergeleitet, die zu kurzzeitigen Effekten führen (Ceglia, 2008). Auf die nicht-genomische Wirkung von Calcitriol dürfte beispielsweise die Kalziumaufnahme in die Zelle durch Aufnahme von Kalzium-Ionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Zytoplasma sowie der extrazelluläre Kalziumeinfluss zurückzuführen sein (Girgis et al., 2013). Außerdem hat man einen direkten

Effekt von 25(OH)D auf den Phosphathaushalt der Muskelzellen gefunden, der wiederum wichtig für die ATP-Herstellung und die Energiebereitstellung für die Muskelkontraktion ist. Als weiterer Punkt, der in Verbindung zur Aktin – Myosin – Bewegung und somit auch in Verbindung zur Muskelkontraktion steht, nennen Girgis et al. die Bildung von Aktin und Troponin-Tropomyosin Proteinen (2013). Das bedeutet, dass direkt auf Muskelzellen wirkendes Calcitriol rein in Bezug auf die muskuläre Kontraktion durch das Einhängen von Myosinköpfchen in Aktinfilamenten die Kontraktion in dreifacher Weise unterstützt ( $\text{Ca}^{2+}$ , Phosphathaushalt, Aktin / Troponin-Tropomyosin Proteine) (Girgis et al., 2013).

#### Genomische Wirkung von Calcitriol auf die Muskulatur

Die Wirkungsbereiche des Calcitriols auf die Muskulatur über den genomischen Weg sind denen der direkten Effekten durchaus ähnlich. Auch hier werden die Kalziumaufnahme und der Phosphathaushalt beeinflusst. Jedoch geschieht diese über einen längeren Zeitraum hinweg und auf andere Art und Weise. Beispielsweise werden vermehrt Kalzium bindende Proteine, die sogenannten Calmoduline, synthetisiert. Diese wirken in der Muskelzelle und hängen mit dem intrazellulären Kalziumhaushalt zusammen. Des Weiteren werden auch Proliferation sowie Differenzierung von Muskelzellen mit der Wirkung von Calcitriol auf die RNA in Verbindung gebracht (Ceglia, 2008).

## 2 METHODEN

### 2.1 STUDIENZIEL UND -DESIGN

Das Ziel der NutriAging Vitamin D Studie bestand darin, herauszufinden, ob durch Vitamin-D Supplementierung in Verbindung mit Krafttraining körperliche Effekte bei älteren Personen erzielt werden können. Die Studie ist eine randomisierte, kontrollierte und doppelblinde Forschungsstudie. Die Probandinnen und Probanden wurden zu zwei Interventionsgruppen und eine Kontrollgruppe zugeteilt, weshalb von einer Parallelstudie gesprochen werden kann. Die Interventionsgruppe *Vitamin D Daily* (VDD) erhielt eine tägliche Dosis an Vitamin D<sub>3</sub>, die zweite Interventionsgruppe, *Vitamin D Monthly* (VDM), supplementierte einmal im Monat eine hohe Dosis an Vitamin D<sub>3</sub>. Zusätzlich zu den Vitamin D Supplementen wurde den Teilnehmerinnen und Teilnehmern noch eine tägliche Dosis an Kalzium verabreicht. Die Kontrollgruppe (CT) erhielt ausschließlich die tägliche Kalziumdosis. Die Studie gilt als doppelblind, da weder Probandinnen und Probanden, noch an der Studie mitarbeitende Personen über die Gruppenzugehörigkeit der Teilnehmenden informiert waren. Genauere Informationen über Art und Dosierung der Supplemente folgen im Abschnitt „Vitamin D Supplementierung“.

Eine nach Alter, Geschlecht und Vitamin D Status stratifizierte Einteilung der Probandinnen und Probanden erfolgte mittels online Randomisierungstool der Medizinischen Universität Graz (Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation). Die gebildeten Strata werden in dem Abschnitt „Randomisierung“ genauer dargestellt.

### 2.2 ZEITLICHER ÜBERBLICK

Die der Masterarbeit zugrundeliegende Studie setzt sich aus einer Eingangsuntersuchung (T0), drei sogenannten Hauptuntersuchungs- und testzeitpunkten (T1, T2, T3), sowie drei Nebenuntersuchungs- und testzeitpunkten (Blutabnahme zur Bestimmung des Vitamin D Spiegels) zusammen. Bei der Voruntersuchung zum Zeitpunkt T0 erfolgte eine Feststellung der Eignung der möglichen Probandinnen und Probanden. T1 wird als Eingangsuntersuchung beziehungsweise Baseline klassifiziert und wird in der **Fehler! erweisquelle konnte nicht gefunden werden.** zeitlich mit 0 angegeben. Dabei wurde der IST-Stand vor der Intervention erhoben. Während des vierwöchigen Zeitraums zwischen T1 und T2 erhielten die Probandinnen und Probanden nur die ihnen zugeteilten Supplemente.

Die zweite Phase startete nach erfolgter Zwischenuntersuchung T2. In diesem Zeitfenster zwischen T2 und T3, wurde die Supplementation aufrechterhalten. Hinzu kam in dieser Phase das progressive Krafttraining, das alle drei Gruppen (Kontrollgruppe, beide Interventionsgruppen) gleichermaßen für acht Wochen durchführten. Die Zwischenblutabnahmen (Blut), fanden zwei, acht und zwölf Wochen nach dem jeweiligen Studienstart statt.

Die vorliegende Arbeit bezieht sich rein auf die Effekte der Supplementierung von Vitamin D auf diagnostische Kriterien zur Bestimmung von Sarkopenie. Aus diesem Grund ist der Testzeitpunkt T3, sowie die Trainingsphase irrelevant und lediglich der Zeitraum zwischen T1 bis T2 vordergründig. Dieser relevante Bereich wird in der nachstehenden Abbildung durch die beiden roten Pfeile markiert (siehe **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**).

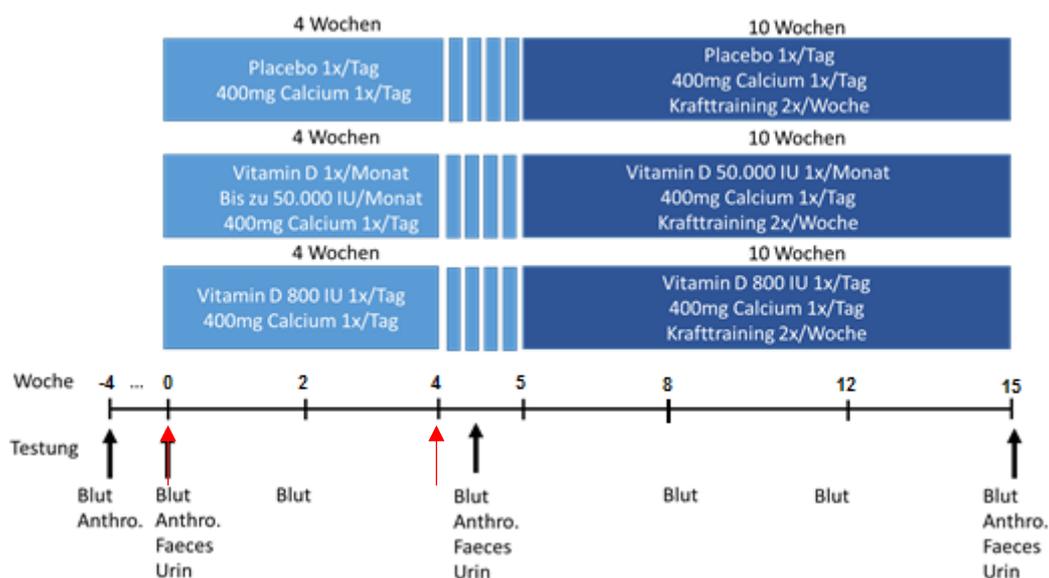


Abbildung 6: Studienübersicht

### 2.3 PROBANDINNEN UND PROBANDEN

Um einerseits im Sinne der Probandinnen und Probanden mögliche Risiken durch die Studienteilnahme auszuschließen und andererseits eine reibungslose Durchführung der Studie garantieren zu können, wurden grundlegende Ein- und Ausschlusskriterien definiert, die die medizinische, körperliche, sowie geistige Gesundheit bestätigen sollten. Diese Kriterien galten sowohl für beide Geschlechter, als auch für alle Altersgruppen.

Personen konnten dann zur Studie zugelassen werden, wenn sie zwischen 65 und 85 Jahre alt waren und ihr Vitamin D Spiegel unter 75 nmol/l lag. Außerdem sollten die künftigen Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer einen Mini Mental State von über 23 aufweisen können und ein selbstständiges sowie mobiles Leben führen, das sie ohne Hilfsmittel, wie beispielsweise Gehhilfen, meistern können.

Zudem mussten die nachstehenden Ausschlusskriterien bei der Voruntersuchung eindeutig ausgeschlossen werden:

- Chronische Erkrankungen, die eine medizinische Trainingstherapie kontraindizieren
- schwerwiegende kardiovaskuläre Krankheiten (Dekompensierte chronische Herzinsuffizienz, hochgradige oder symptomatische Aortenstenose, instabile Angina pectoris, nicht behandelte arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen) (Williams et al., 2007)
- diabetische Retinopathie
- Osteoporose oder Osteopenie 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  $\geq 3$  (Fried et al., 2001)
- Regelmäßige Einnahme von Cortison haltigen Medikamenten oder Antibiotika (in den letzten 6 Monaten vor Überprüfung)
- regelmäßiges Krafttraining ( $>1x$  / Woche) in den letzten 6 Monaten vor dem Einschluss
- fehlendes schriftliches Einverständnis zur Testung der körperlichen Leistungsfähigkeit
- Non-Compliance zum Studienprotokoll:  $<70\%$  der geplanten Vitamin D-Gabe,  $<70\%$  des Krafttrainings
- Vitamin D-Status über 75nmol/l

Das Entsprechen der vorgegebenen Bedingungen wurde von der Studienärztin Frau Dr. Eva-Maria Strasser (Karl Landsteiner Institut für Remobilisation und Funktionale Gesundheit)

und ihrem Team bestätigt. Sobald ein Kriterium von den Interessentinnen und Interessenten nicht erfüllt werden konnte, führte dies zum Nicht-Einschluss in die beziehungsweise zum sofortigen Ausschluss aus der Studie.

#### 2.4 FALLZAHLBESTIMMUNG

Die Berechnung der Fallzahl erfolgte mit Hilfe des Programms G\*Power 3.1.9.2 (Faul, Erdfelder, Buchner, & Lang, 2009). Dabei diente eine Studie von Cavalcante et al. als Grundlage, die eine Steigerung der Handgriffkraft von post-menopausalen Damen um 14% verzeichnete, nachdem diesen über einen Zeitraum von 12 Monaten wöchentlich ein Vitamin D3 Supplement in Höhe von 6600 I.E. verabreicht wurde (Cavalcante et al., 2015). Da von einer Dropout-Rate von 30% ausgegangen wurde, sollte zu Studienbeginn 129 Teilnehmerinnen und Teilnehmern eingeschlossen werden, was einer Gruppengröße von  $n = 43$  entsprechen würde.

#### 2.5 AUFNAHME / REKRUTIERUNG

Die Verbreitung von Informationen über die Studie erfolgte über unterschiedlichste mediale Kanäle, wie beispielsweise Radiowerbung, Announcen in Zeitungen, online oder über Fernseheinschaltungen. Im Hörsaal 1 des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien (Auf der Schmelz 6, 1150 Wien) wurden sechs Wochen lang Erstinformationsveranstaltungen abgehalten, bei denen interessierte Personen über Details und das Vorgehen bei der Studie informiert wurden. Personen im Alter zwischen 65 und 85 Jahren konnten entweder direkt im Anschluss an den Vortrag eine Entscheidung treffen und sich für die Studie anmelden oder ihre Zusage im Laufe der Woche telefonisch oder per E-Mail bekannt geben. Am Ende einer jeden solchen Informationsveranstaltung wurde der Vitamin D Spiegel derer gemessen, die sich für die Teilnahme an der Studie interessierten. Mit denjenigen, die zu der Studie eingewilligt hatten und die einen passenden Vitamin D Spiegel aufwiesen, wurde ein Termin für die Voruntersuchung (T0) ausgemacht.

Zum Zeitpunkt T0 wurde in Kooperation mit Frau Dr. Eva-Maria Strasser genau überprüft, ob die Bewerberinnen und Bewerber für die Studie den Ein- beziehungsweise Ausschlusskriterien entsprachen (siehe: Abschnitt Probandinnen und Probanden). Im Falle einer Eignung der untersuchten Person für die Studie, wurde diese gebeten, die schriftliche Einverständniserklärung zu unterschreiben. Zusätzlich wurden detaillierte

personenbezogene Daten erfasst. Anschließend wurde eine Stratifizierung vorgenommen und die Person randomisiert in die Studie aufgenommen.

Veranstaltungen zur Erstinformation, jegliche Untersuchungen, sowie Familiarisierungen und Testungen wurden in den Räumlichkeiten des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien (Auf der Schmelz 6, 1150 Wien) durchgeführt. Die Verabreichung der monatlichen Dosis fand ebenfalls an diesem Ort statt. Lediglich die täglichen Einnahmen von Kalzium und Vitamin D passierten außerhalb des Instituts für Sportwissenschaft in Eigenverantwortung der Person. Die Studie erfolgte unter Einhaltung sämtlicher ethischer Richtlinien, so wurde der Ethikantrag mit der Nummer 00405 positiv von der Ethikkommission der Universität Wien begutachtet.

## 2.6 RANDOMISIERUNG

Um die Probandinnen und Probanden der Studie so auf die drei Gruppen (VDD, VDM, CT) aufzuteilen, dass die Verteilung als randomisiert gilt, sprich die Zuteilung der Teilnehmenden nicht durch mögliche äußere Einflüsse manipuliert werden kann, wurde das bereits erwähnte online Randomisierungstool der Medizinischen Universität Graz genutzt ([www.randomizer.at](http://www.randomizer.at)). Dadurch konnte eine zufällige Verteilung der Personen auf die Gruppen gewährleistet werden.

Ziel war, dass alle drei Gruppen zu Beginn der Studie gleich groß waren. Da gewisse primäre Zielgrößen, darunter fällt beispielsweise die Handgriffkraft, durch Faktoren wie den ursprünglichen Vitamin D Spiegel, das Alter, sowie durch das Geschlecht beeinflusst werden, wurde bei der Zuteilung eine Stratifizierung vorgenommen, die diese Parameter berücksichtigt. Es wurden folgende Gruppen (Strata) gebildet:

- Geschlecht: Männlich / weiblich
- Alter: 65 bis < 70 Jahre, 70 bis < 75 Jahre, 75 bis < 80 Jahre und 80 bis 85 Jahre
- Vitamin D Spiegel zum Zeitpunkt T0: Vit. D: < 50nmol/l; Vit D: 50 - 75nmo/l

## 2.7 VERBLINDUNG

Die NutriAging Studie zu Vitamin D wird als eine doppelblinde Studie eingestuft, da die Zuteilung der Probandinnen und Probanden bis zum Ende verdeckt war. Weder die Teilnehmenden selbst noch die Mitarbeitenden waren im Bilde über die Zugehörigkeit zu den Gruppen VDD, VDM, CT. Lediglich die Studienleitung wusste darüber Bescheid, da diese auch für die Verabreichung der Vitamin D Präparate zuständig war.

## 2.8 INTERVENTION

Die NutriAging Studie kombiniert die Verabreichung von Vitamin D und Kalzium mit einem progressiven Krafttraining. Durch die drei Testzeitpunkte war es im Anschluss an die Studie möglich, sowohl Effekte der Supplementation in Verbindung mit Sport als auch solche der alleinigen Einnahme von Vitamin D Präparaten zu analysieren.

### 2.8.1 Vitamin D Supplementierung

Grundsätzlich bekamen alle Teilnehmenden, egal welcher Gruppe sie zugehörten, eine tägliche Kalziumdosis von 400 mg in Form von zwei 200 mg Kalziumkapseln (Mamisch GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland). Die Interventionsgruppe VDD (Vitamin D daily) bekam pro Tag eine Vitamin D<sub>3</sub> (1,25-Dihydroxycholecalciferol) Dosis von 800 I.E. in Tablettenform (Vitactiv Natural Nutrition, FeelGood Shop BV, Venlo, Niederlande). Der Interventionsgruppe VDM (Vitamin D monthly) wurde zusätzlich zu der täglichen Kalziumdosis monatlich eine Vitamin D Dosis von 50.000 I.E verabreicht. Diese Verabreichung der Präparate fand alle vier Wochen im Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien statt und setzte sich aus zwei Vitamin D<sub>3</sub> (1,25-Dihydroxycholecalciferol) Kapseln mit 20.000 I.E. (Gall-Pharma GmbH, Judenburg, Österreich), sowie zwei Vitamin D<sub>3</sub> Kapseln mit 5000 I.E (Gall-Pharma GmbH, Judenburg, Österreich) zusammen. Die Kontrollgruppe (CT) erhielt ausschließlich zwei 200mg Kalziumkapseln (Mamisch GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland). Alle Probandinnen und Probanden wurden instruiert, die Präparate in Verbindung mit einer Mahlzeit und immer zur selben Uhrzeit einzunehmen. Die Tabletten und Kapseln wurden in Tablettenboxen à 28 Kammern abgefüllt. Ein auf der Tablettenbox angebrachter Sticker markierte die Kammer, bei der die Einnahme gestartet werden sollte. Der Einfachheit halber wurde eine Grafik erstellt, die die Übersicht über die Supplemente der jeweiligen Gruppen erleichtern soll (siehe Abbildung 7).

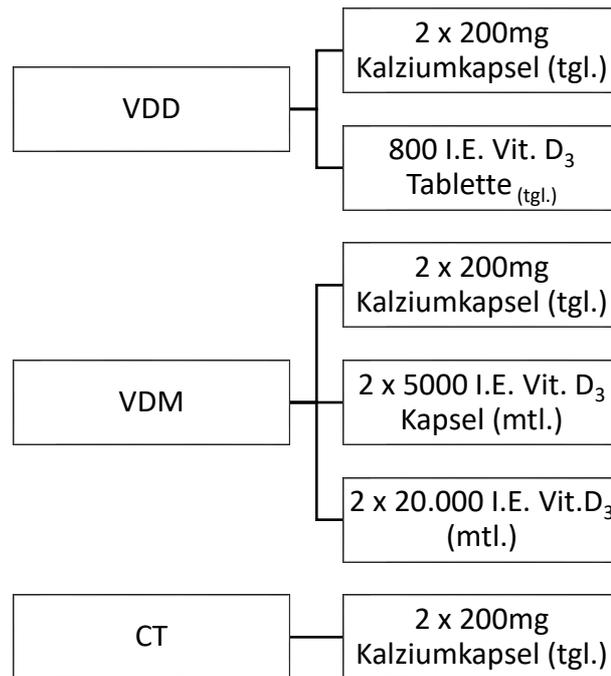


Abbildung 7: Supplementierung der Interventionsgruppen

### 2.8.2 Trainingsintervention

Die Trainingsphase startete, nachdem die Messungen des Testzeitpunkts T2 abgeschlossen waren, und dauerte acht Wochen. Es wurden 20 Trainingseinheiten pro Studienteilnehmenden geplant, welche sich in eine Gewöhnungs-, Anpassungs- und Intensivierungstraining einteilen ließen. In der vierten, sowie in der letzten Trainingseinheit wurde bei vier der Übungen ein Fünf-Wiederholungs-Maximum (5RM) getestet.

Die einzelnen Trainingseinheiten setzten sich aus einem fünfminütigen Aufwärmen am Crosstrainer, einem kurzen Mobilisationsteil, einem Hauptteil und einem kurzen Abwärmen zusammen. Für die Intensivierungstrainings wurde von einer Gesamttrainingsdauer von ungefähr 90 Minuten ausgegangen. Die Trainings der Gewöhnungs- und Anpassungsphase fielen generell etwas kürzer aus. Der Hauptteil enthielt vier Übungspaare. Von allen acht Übungen wurden drei Sätze zu je zehn bis zwölf Wiederholungen angestrebt. Das Anfangsgewicht basierte auf dem zu Beginn getesteten 5RM der einzelnen Übungen. Während des Trainings wurde für jede trainierende Person ein Protokoll geführt, auf dem neben den Wiederholungszahlen und verwendeten Gewichten auch Informationen zu Wohlbefinden, Schlaf, Gesundheitszustand, sowie subjektiv bewertete Anstrengung der Person (BORG-Skala) notiert wurden. Diese Daten wurden im Anschluss eines jeden

Trainings von dem Trainer oder der Trainerin in eine Exceldatei der NutriAging Studie übertragen.

Die Gruppengröße der Trainings belief sich im Normalfall auf maximal fünf Trainierende pro Trainer oder Trainerin. Zur Auswahl standen das Star Fitness im 3. Bezirk, sowie das Holmes Place im 14., 20. und 22. Wiener Gemeindebezirk.

## 2.9 UNTERSUCHUNGEN & TESTVERFAHREN

### 2.9.1 Hauptuntersuchungstermin

Der Testzeitpunkt T1 stellt die sogenannte Baseline dar, bei der die aktuelle körperliche Verfassung vor der ersten Intervention der Personen festgestellt wurde. Hierbei wurde am ersten Tag von T1 eine Untersuchung durchgeführt, bei der der momentane körperlichen Zustand der Teilnehmerinnen und Teilnehmer festgehalten wurde. Diese Informationen waren am Ende der Studie notwendig, um eine mögliche Entwicklung feststellen zu können. Analysiert wurden dazu eine Blut-, Urin-, sowie Stuhlprobe der Teilnehmenden, wobei nicht alle Untersuchungen in die vorliegende Masterarbeit einfließen. Zusätzlich zu den anthropometrischen Körpermaßen Größe und Gewicht, die in weiterer Folge zur Errechnung des BMI herangezogen wurden, wurde die Körperzusammensetzung, also der Muskel-, Fett- und Wasseranteil des Körpers sowohl mittels zweier verschiedener Bioimpedanzanalysegeräte (InBody und DataInput) ermittelt. Anhand der Muskelmasse der InBody Analyse und der Körpergröße wurde mit der Formel  $\text{Muskelmasse} / \text{Körpergröße}^2$  der Skelettmuskelindex (SMI) berechnet. Für die vorliegende Masterarbeit wurden für die Parameter der Muskelmasse, der Fettmasse, sowie des Fettanteils in Prozent die Daten der InBody verwendet. Die Termine für diese Untersuchungen fanden immer morgens statt, da es nötig war, dass die Probandinnen und Probanden nüchtern waren.

#### Anthropometrische Daten

Bevor die Abmessungen begonnen hatten, wurde ein Datenblatt des jeweiligen Probanden beziehungsweise der jeweiligen Probandin ausgefüllt. Eingetragen wurden das Geburtsdatum, das Geschlecht, ob Metallimplantate vorliegen, wenn ja, wo im Körper sich diese befinden und ob blutdrucksenkende Medikamente eingenommen würden. Anschließend wurde im selben Raum der Umfang von Hüfte, Becken, der Oberarme in entspanntem Zustand und der Wade händisch mit einem Maßband vermessen. Der Stand der teilnehmenden Personen bei diesen Messungen war aufrecht und hüftbreit. Die zu vermessende Körperstelle wurde frei gemacht, sodass sich keine Kleidung zwischen dem

Maßband und dem Körper befand. Die Arme hingen locker am Körper hinunter, wobei die Handinnenseite nach vorne zeigte. Oberarm- und Wadenumfang wurden beidseitig an der breitesten Stelle vermessen. Die Abmessung des Bauchumfangs erfolgte entlang einer imaginären Linie zwischen dem Nabel und dem Beckenkamm, in der Regel auf Höhe des Bauchnabels (American College of Sports Medicine, 2018). Vor der anschließenden Messung der Körperzusammensetzung wurden die Probandinnen und Probanden gebeten, wenn nötig, ihre Blase zu entleeren.

Das Messen des Körpergewichts, der Körpergröße, der Körperzusammensetzung sowie des Blutdrucks geschah im nächsten Raum. Hier wurden die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer gebeten, ihre Taschen mit möglichen Gegenständen (insbesondere aus Metall) zu leeren, Uhren und Schmuck abzulegen und ihre Schuhe und Socken auszuziehen. Währenddessen wurde das InBody Gerät desinfiziert und vorbereitet.

Das Gewicht und die Körpergröße wurden auf einem Stadiometer mit integrierter Waage der Marke Seca (Seriennummer: 5877041154350, Seca GmbH & co. Kg, Hamburg, Deutschland) erhoben. Dazu platzierten sich die Teilnehmerinnen und Teilnehmer möglichst nahe am hinteren Rand der Waage, in einer aufrechten Position, mit lockeren Schultern und Armen. Das Gewicht in Kilogramm (kg) wurde auf eine Nachkommastelle gerundet notiert. Die Größe wurde in Zentimetern (cm) angegeben und ebenfalls auf eine Nachkommastelle genau abgelesen. Anschließend wurden die Personen zur InBody gebeten.

#### InBody

Für die Erhebung der Körperzusammensetzung wurde zum einen mit einer InBody 3.0 von Biospace (Yongjeong-ri, Yipjang-myeon, Chonan-si, Chungcheongnam-do, Südkorea) gearbeitet. Zum anderen wurde eine weitere BIA-Messung, mit zwei identen Nutriguard MS Messgeräten der Firma Data Input (Seriennummern 16340220/1.5 und 14450112/1.5), die in Verbindung mit der Software Nutri Plus 5.5 verwendet wurden, durchgeführt. Da diese Arbeit ausschließlich mit den Daten der InBody arbeitet, wird im Folgenden nicht näher auf die BIA-Messung der Nutriguard Geräte eingegangen.

Die InBody Vermessung nützt elektrischen Strom in unterschiedlichen Frequenzen (1 kHz, 5 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz, 1 MHz), um den elektrischen Widerstand des Körpers messen zu können. Die verschiedenen Gewebsarten des Körpers sind entweder Halbleiter oder Nichtleiter, wohingegen das im Körper befindliche Wasser als Leiter definiert wird. Aufgrund der unterschiedlichen Leitfähigkeiten der verschiedenen Gewebsformen kann also die Körperzusammensetzung abgeschätzt werden.

Um noch exaktere Angaben, beispielsweise über die Verteilung der unterschiedlichen Gewebsformen tätigen zu können, geht man bei der BIA von einer zylindrischen Form der Körperteile aus. Diese wird in der folgenden Abbildung JP Global Markets GmbH visualisiert (siehe Abbildung 8) (JP-Global-Markets-GmbH, 2017).

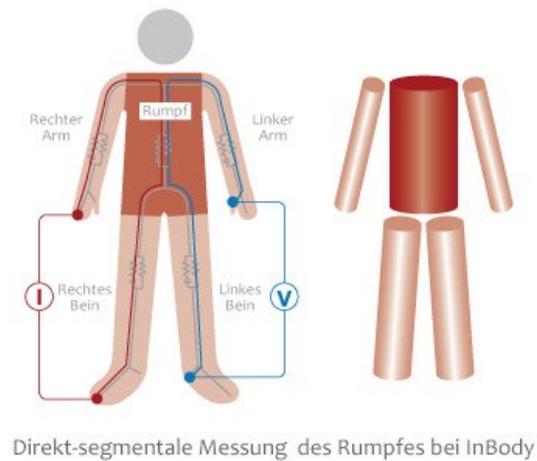


Abbildung 8: Aufteilung des Körpers in Zylinder

Die Extremitäten sowie der Rumpf sind annähernd zylindrisch und ihr Widerstand, die sogenannte Impedanz, kann demnach mit Hilfe der folgenden Formel berechnet werden (SKD, 2018):

$$Z = \rho \frac{l}{A}$$

$Z$  beschreibt dabei die Impedanz. Das  $l$  steht für die Länge des Zylinders und  $A$  für die Querschnittsfläche. Der griechische Buchstabe  $\rho$  ist eine Konstante und gibt den spezifischen Widerstand an. Wenn nun die Größe und der Widerstand des Körperzylinders bekannt sind, kann die Formel so umformuliert werden, dass es möglich ist, das Volumen des Körperwassers zu berechnen. Dazu wird die oben angeführte Formel beidseitig mit der Länge  $l$  multipliziert, wodurch sich folgende Formel ergibt (SKD, 2018):

$$V = \rho \frac{l^2}{Z}$$

Aufgrund der unterschiedlichen Stromfrequenzen schafft es die InBody 3.0 intra- und extrazelluläres Wasser voneinander zu unterscheiden und ist dadurch weniger störanfällig (Biospace Co., 1996-2004).

Die Vermessung der Körperzusammensetzung mittels InBody 3.0 passierte direkt nach der Abmessung der Körpermaße, der Körpergröße und des Gewichts. Die zwei letztgenannten Parameter, sowie das Alter der zu vermessenden Person musste in das System des InBody Geräts eingetragen werden. Bei extrem trockener Haut kam es vor, dass ein Elektrodengel verwendet werden musste, das die Leitfähigkeit verbesserte und eine korrekte Messung ermöglichte.

Nachdem der oder die Teilnehmende auf das Gerät gestiegen war, wurde er oder sie so eingerichtet, dass die Fersen mit dem hinteren Rand der Fußelektrode abschlossen. Die Griffe wurden mit beiden Händen umschlossen, sodass die vorderen Elektroden mit den Daumen abgedeckt und die hinteren Elektroden von den restlichen Fingern umgriffen wurden. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden gebeten ihre Arme leicht seitlich vom Körper wegzustrecken, sodass kein Kontakt zwischen Armen und Rumpf bestand (Winkel zwischen Rumpf und Armen betrug mind.  $15^\circ$ ). Die genaue Positionierung ist in der folgenden Grafik bildlich dargestellt (siehe Abbildung 9) (Biospace Co., 1996-2004).

Zusätzlich erhielt die jeweils vermessene Person die Information für die Zeit während der Messung ruhig zu stehen und nicht zu sprechen. Die Dauer der Analyse belief sich im Durchschnitt auf rund zwei Minuten. Im Fall von Schwindel oder Schwäche, möglicherweise hervorgerufen durch den nüchternen Magen und der geringen Flüssigkeitszufuhr, waren die Probandinnen und Probanden angehalten dies umgehend mitzuteilen, sodass dementsprechend gehandelt werden konnte und anwesende Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter, den oder diejenige zu einer freien Liege begleiten konnten.



Abbildung 9: Position während InBody Messung

#### Familiarisierung

Nach der BIA Messung wurden die Probandinnen und Probanden zur Familiarisierung im Hinblick auf die weiteren sportmotorischen Testungen eingeschult. Da die gesamte Dauer von Untersuchung und Familiarisierung bis zu einer Stunde dauerte und die Probandinnen

und Probanden nüchtern waren, wurde für eine kleine Verköstigung nach der BIA gesorgt, sodass die untersuchten Personen genügend Energie für die Testeinschulung hatten.

Der *30-Seconds Chair Rise Test* (30sCRT), der *Parallele Balance Test* (PBT) und der *Tandem Balance Test* (TBT), sowie der *Handgrip Test* (HGT), der *Timed Up and Go Test* (TUG) und der *30-Seconds Arm Curl Test* (ACT) wurden erklärt und anschließend so durchgeführt, wie es bei den künftigen Haupttestungen ablaufen würde. Für den *6-Minutes Walking Test* (6mWT) erhielten die Teilnehmerinnen und Teilnehmer lediglich eine schriftliche Information über dessen Ausführung, der eine Aufforderung beigefügt war, diesen Test selbstständig vor dem nächsten Termin einmalig durchzuführen. Die Probandinnen und Probanden sollten dafür eine Strecke beziehungsweise einen Ort wählen, an dem ein durchgängiges Gehen ohne Unterbrechungen (z.B.: durch Ampeln) möglich war.

### 2.9.2 Haupttestung

Die Überprüfung der sportmotorischen Fähigkeiten der Probandinnen und Probanden erfolgte am zweiten Tag der Baseline (T1), der in der Regel in derselben Woche stattfand. Nach einem kurzen Aufwärmen, erfolgte zunächst der 30sCRT, der PBT, sowie der TBT. Alle drei Tests wurden auf einer Kraftmessplatte (Leonardo Mechanography v4.4b01.38) durchgeführt, die die Verteilung der auf die Fußsohle wirkenden Kräfte aufzeichnete. Der HGT, TUG, sowie der ACT fanden in der genannten Reihenfolge in einem anderen Raum statt, in dem anschließend auch die Gehgeschwindigkeit (GS) gemessen und der 6mWT durchgeführt wurde. Vor und unmittelbar nach der Durchführung des 6mWT wurde sowohl die Herzfrequenz als auch die Sauerstoffsättigung im Blut der Teilnehmerinnen und Teilnehmer auf einem Testprotokoll vermerkt.

Dieses Prozedere wurde zum zweiten Hauptuntersuchungs- und Testzeitpunkt (T2), das genau vier Wochen nach der Baseline anberaumt war, analog wiederholt. Am Ende der achtwöchigen Krafttrainingsperiode fand ein letzter Untersuchungs- und Testdurchgang statt, der ebenfalls gleich ablief (T3).

Zwischen den Hauptuntersuchungsterminen fanden zusätzliche Nebenuntersuchungen statt, bei denen ausschließlich der 25(OH)D Spiegel der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer gemessen wurde. Diese fanden in der 2., 9. und 13. Woche nach Teilnahmestart statt und wurden ebenfalls am Institut für Sportwissenschaft (Auf der Schmelz 6, 1150 Wien) durchgeführt.

## Testverfahren

Da sich diese Masterarbeit in erster Linie mit dem Einfluss von Vitamin D auf sarkopenische Parameter auseinandersetzt, wird im Folgenden speziell auf Testungen Bezug genommen, die für die Feststellung des geriatrischen Syndroms essentiell sind. Darunter fällt im Regelfall ein die Muskelmasse darstellender Faktor (InBody), ein die Muskelkraft definierender Faktor (Handgriffkraft - HGK), sowie ein Faktor, der auf die körperliche Fähigkeit der Personen abzielt (Gehgeschwindigkeit) (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinkova, et al., 2010); (Landi et al., 2018). Auf diese drei Testverfahren gestützt, wird die Masterarbeit versuchen Tendenzen der Ergebnisse herauszuarbeiten.

## Handgriffkraft

Auf Grund der Tatsache, dass die Testung der HGK mittels Hand-Dynamometer sowohl eine große Inter- und Intrareliabilität als auch eine hohe Validität bei der Bestimmung der Muskelkraft aufweist, wird diese häufig zur Bestimmung von Sarkopenie herangezogen (Cruz-Jentoft et al., 2019; Mijnders et al., 2013). Bei dem HGT wird vor allem die Stärke folgender Muskeln bewertet (Mogk & Keir, 2003):

- Musculus flexor carpi radialis (FCR)
- Musculus flexor carpi ulnaris (FCU)
- Musculus flexor digitorum superficialis (FDS)
- Musculus extensor carpi radialis (ECR)
- Musculus extensor carpi ulnaris (ECU)
- Musculus extensor digitorum communis (EDC)

Für die Messung wurde ein 43cm hoher Stuhl, sowie das unten abgebildete Hydraulic Hand Dynamometer der Marke Saehan (Modell SH5001, Saehan Corporation, Masan, Korea) verwendet (siehe Abbildung 10).

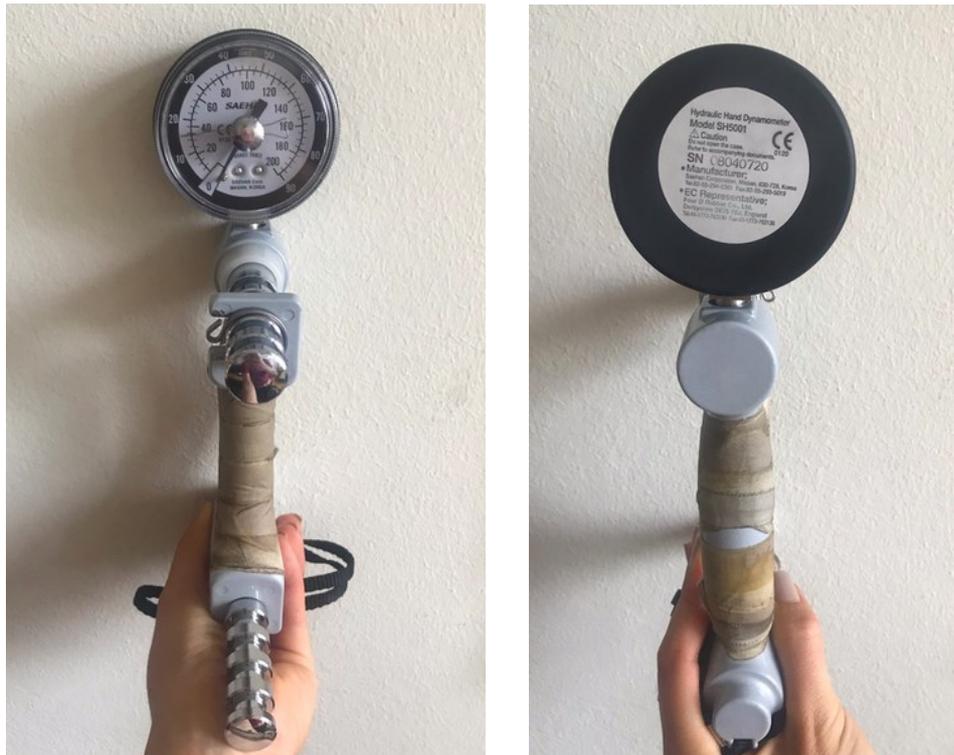


Abbildung 10: Handgriffkraft Dynamometer (Marke Saehan, Modell SH5001)

Die bereits aufgewärmten Teilnehmerinnen beziehungsweise Teilnehmer nahmen vorerst auf dem Stuhl Platz. Währenddessen wurde auf dem Testprotokoll sowohl die dominante Hand (rechts / links) der getesteten Person als auch die GriffEinstellung des Dynamometers (1:3 / 2:4) vermerkt, da diese bei der zum zweiten Testzeitpunkt gleich eingestellt werden musste. Anschließend wurden die Probandinnen und Probanden angeleitet die richtige Sitzposition einzunehmen. Dazu sollte die Körperhaltung aufrecht und der Rücken gerade und nicht an die Stuhllehne angelehnt sein. Die Beine und Füße wurden parallel zu einander auf dem Boden positioniert, sodass ein Kniewinkel von ungefähr  $90^\circ$  bestand. Die nicht benötigte Hand wurde locker auf dem Oberschenkel derselben Seite abgelegt. Mit der getesteten Hand wurde das Messgerät umgriffen, dieses aber vorerst noch nicht gedrückt. Die Schulter sollte locker bleiben und der Oberarm adduziert, sodass der Ellenbogen am Körper anlag. Das Ellenbogengelenk (articulatio humeroradialis / humeroulnaris) wurde  $90^\circ$  flektiert. Die Handposition war neutral zum Unterarm. Der Test wurde sowohl mit der linken als auch mit der rechten Hand zwei Mal durchgeführt. Die Seite wurde nach jedem Durchgang gewechselt (Mijnarends et al., 2013).

Direkt vor dem Start wurde trotz Erklärung des Tests bei der Familiarisierung das Startsignal wiederholt und erneut auf die Tatsache verwiesen, dass das Gerät während des Drückens unbewegt bleiben sollte. Auf ein Kommando („Drei – Zwei – Eins – los!“) sollten die

getesteten Personen das Dynamometer so fest wie möglich zusammendrücken. Nach ungefähr vier Sekunden erhielten sie ein Signal („Stopp“), dass nun das Drücken gestoppt werden konnte. Zwischen den Versuchen wurde eine Pause von einer Minute eingehalten. Es wurde bei beiden Seiten sowohl der stärkere als auch der schwächere Wert notiert. In der Auswertung wurde nur noch mit dem jeweils stärkeren Resultat gearbeitet.

#### Maximale Gehgeschwindigkeit über 4m und 6m

Nach Vollendung des ACTs, der Testung der Handgriffkraft und des TUG Tests, wurde die maximale GS der Probandinnen und Probanden auf einer 4 bzw 6 m langen Strecke gemessen. Die GS, die von der EWGSOP als Methode zur Ermittlung von Sarkopenie empfohlen wird, weist als Test der körperlichen Leistungsfähigkeit eine hohe Validität und Reliabilität auf (Mijnarends et al., 2013).

Für den Test wurden sechs Lichtschranken (Brower Timing System, USA) paarweise gegenüberstehend aufgebaut. Start und Ziel wurden jeweils zwei Meter vor beziehungsweise nach den sechs Metern mittels Pylonen markiert. Die Lichtschrankenpaare befanden sich bei null, vier und sechs Metern. Dementsprechend belief sich die gesamte zurückgelegte Distanz pro Durchgang also auf acht Meter (siehe Abbildung 11). Pro Person und Testzeitpunkt wurde der Test zweimal durchgeführt. Zwischen den Durchgängen wurde eine kurze Erholungspause von ungefähr 2 Minuten eingehalten (Mijnarends et al., 2013). Die Probandinnen und Probanden wurden zu einer Startlinie auf Höhe der ersten Pylone begleitet, wo sie sich in Schrittstellung aufstellten. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden darüber aufgeklärt, dass sie so schnell wie möglich bis zur nächsten Pylone gehen sollten. Es wurde zusätzlich betont, dass nicht gelaufen werden darf. Trotz dieser Anweisungen kam es vor, dass Personen beinahe gelaufen sind. War dies der Fall, so wurden sie direkt danach aufgefordert, den zweiten Durchgang tatsächlich nur zu gehen und das Vorkommnis wurde auf dem Testprotokoll vermerkt. Die Durchgangszeit, sowie die Zielzeit (4 m und 6 m) wurde von der Anzeige abgelesen und nach jedem Durchgang händisch in das Testprotokoll eingetragen. Erst nachdem die maximale Gehdauer für 4 m und 6 m in SPSS eingetragen war, konnte die entsprechende Zeit für 4 bzw 6 m berechnet werden. Anschließend wurde die Gehgeschwindigkeit [m/s] berechnet.



- ▲ ... Lichtschranken
- ... Pylone als Start-/Zielmarkierung

Abbildung 11: Aufbau der Station zur Messung der Gehgeschwindigkeit

## 2.10 STATISTISCHE METHODEN

Für die statistische Datenauswertung wurde das Programm IBM SPSS Statistics v22 (IBM Corporation, New York, USA) verwendet. Nachdem die gesamten Daten eingetragen und kontrolliert worden waren, wurde mit der Überprüfung auf Plausibilität begonnen. Mithilfe von Boxplots wurden Ausreißer und eventuell falsche Werte sichtbar gemacht und erneut geprüft. Fehlerhafte und nicht plausible Werte (physiologisch unmögliche Werte) wurden bereinigt.

Nominale Variablen wurden mittels Häufigkeitstabellen beschrieben. Zur Feststellung von Unterschieden zwischen nominalen Gruppen wurden Kreuztabellen erstellt und Chi<sup>2</sup>-Tests durchgeführt. Baselineunterschiede zwischen den drei Gruppen bei metrischen Variablen wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) ermittelt. Die Effektstärke wurde anhand des partiellen Eta-Quadrats (partielles  $\eta^2$ ) angegeben. Für die geschlechtlichen Unterschiede der getesteten Parameter wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Eine bivariate Korrelation wurde gerechnet, um Zusammenhänge zwischen dem Alter und den getesteten Variablen herauszufinden. Zur Beurteilung der Stärke der Zusammenhänge wurde der Pearson Korrelationskoeffizient ( $r$ ) herangezogen und das  $R^2$  für die Beschreibung des Bestimmtheitsmaßes. Gruppen-, Zeit- und Interaktionseffekte (Zeit\*Gruppe) wurden mit einer mehrfaktoriellen ANOVA berechnet. Die Bonferroni-korrigierte post-hoc Analyse diente zur näheren Beschreibung der Unterschiede.

Die deskriptive Statistik wurde anhand von Mittelwerten und Standardabweichungen (MW $\pm$ SD) angegeben. Anhand von gruppierten Balkendiagrammen wurden zeitlichen Unterschiede sowie Gruppeneffekte grafisch dargestellt.

## 2.11 ENDPUNKTE

### 2.11.1 Primäre Endpunkte

Zu den primären Endpunkten der vorliegenden Masterarbeit zählen die Handgriffkraft, die Muskelmasse, die Gehgeschwindigkeit, sowie der Vitamin D Spiegel. Die HGK, die MM und die GS wurden als Parameter gewählt, da sie den diagnostischen Parametern zur Sarkopeniebestimmung entsprechen. Der Vitamin D Spiegel zeigt an, ob eine Veränderung des Serumspiegels erreicht werden konnte.

### 2.11.2 Sekundäre Endpunkte

Zu den sekundären Endpunkten dieser Forschungsarbeit zählen das Alter, das Geschlecht, anthropometrische Daten, wie beispielsweise Größe und Gewicht und demzufolge auch der BMI. Der SMI, der sich aus der Muskelmasse und der Körpergröße ( $\text{kg/m}^2$ ) ergibt, zählt ebenfalls zu den sekundären Endpunkten. Der SMI wird, wie auch die primären Endpunkte, zur Bestimmung einer vorliegenden Sarkopenie herangezogen und wird deshalb auch in dieser Arbeit berücksichtigt.

### 2.11.3 Änderungen der Methoden

Vor dem offiziellen Start der Studie wurde der maximale 25(OH)D Status im Blut von 50 nmol/l auf 75 nmol/l nach oben korrigiert, da dies den Empfehlungen der meisten Organisationen in Bezug auf eine optimale Muskelfunktion entspricht. Die ursprüngliche Obergrenze von 50 nmol/l würde nur Personen einschließen, die ein Vitamin D Defizit aufweisen. Die neugewählte Grenze von 75 nmol/l ermöglichte es, auch Personen mit einer Vitamin D Insuffizienz aufzunehmen. Die neu definierte Obergrenze ist nach wie vor ein aussagekräftiges Maß für eine Unterversorgung mit Vitamin D, da man erst ab einem Vitamin D Spiegel von über 75 nmol/l über ausreichend Vitamin D verfügt (Meer & Smits, 2013; Vignali et al., 2017). Bischoff-Ferrari et al. (2006) zeigen auf, dass zwar bereits ab 75 nmol/l 25(OH)D eine positive Wirkung bemerkbar ist, jedoch sprechen sie sich für einen Vitamin D Spiegel von ungefähr 90 bis 100 nmol/l (36 – 40 ng/ml) aus, um optimale Auswirkungen auf Knochendichte, Sturzrisiko, Zahngesundheit, Funktion der unteren Extremitäten, etc. verzeichnen zu können (H. Bischoff-Ferrari, Giovannucci, Willett, Dietrich, & Dawson-Hughes, 2006).

### 3 ERGEBNISSE

#### 3.1 VERLAUF DER TEILNAHME

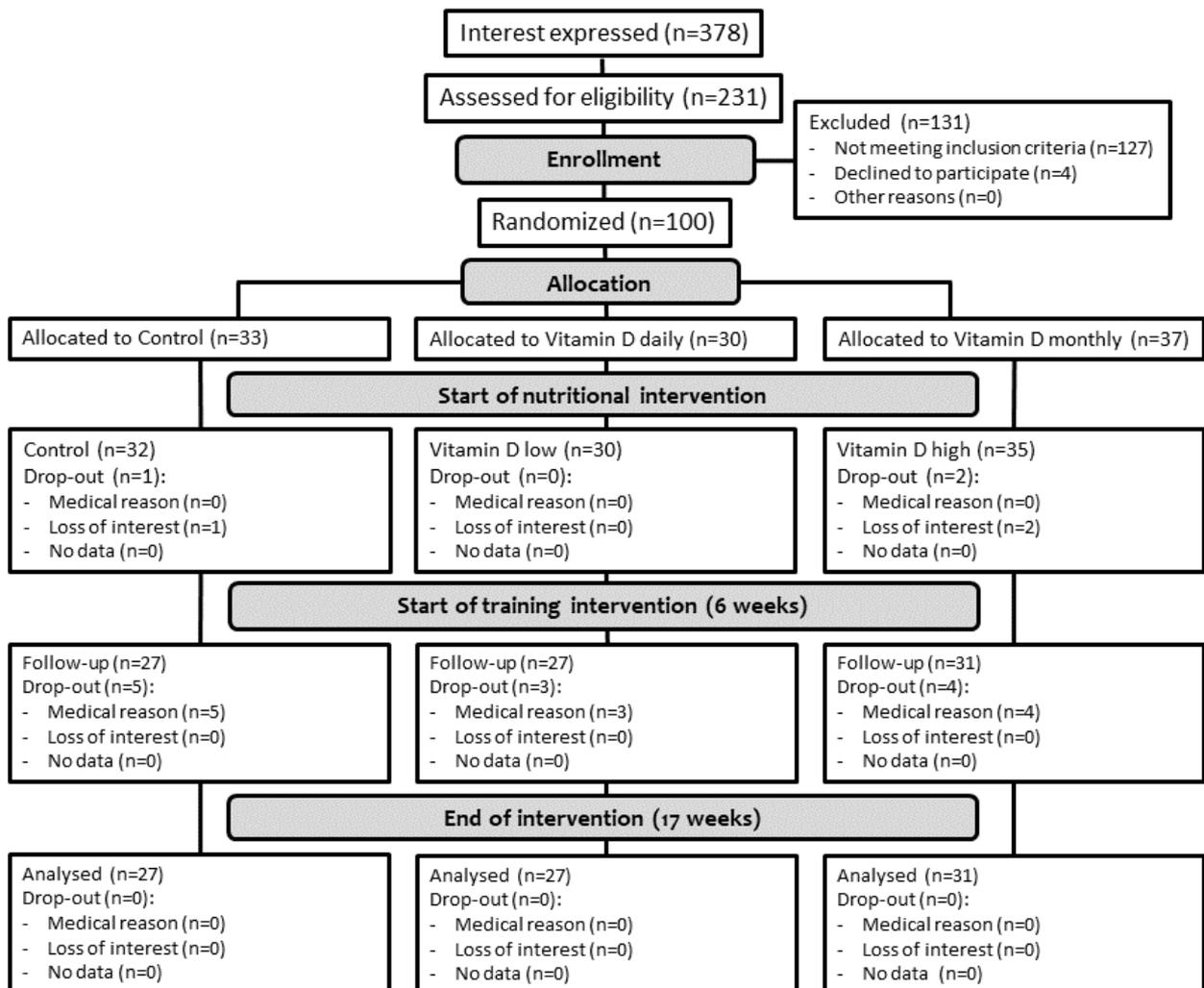


Abbildung 12: Flowchart

Anfänglich haben 378 Personen Interesse an der Studie bekundet. 231 dieser Studieninteressierten wurden den Einschlusskriterien entsprechend untersucht. Daraufhin konnten 131 Interessentinnen und Interessenten nicht in die NutriAging Studie eingeschlossen werden. Für 127 der abgelehnten Personen führte eine Nichterfüllung der Einschlusskriterien zum Ausschluss. 4 mögliche Probandinnen und Probanden entschieden sich in der Anfangsphase gegen eine Teilnahme an der Studie.

Nach der Voruntersuchung konnten exakt 100 Probandinnen und Probanden zur Studie zugelassen und den Strata entsprechend randomisiert werden. 33 Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden der Kontrollgruppe zugewiesen, 30 der Gruppe mit täglicher Vitamin D Supplementierung und 37 der Gruppe Vitamin D monatlich (siehe Abbildung 13 - A). In dem Zeitraum zwischen T1 und T2, in dem lediglich eine Supplementierung, jedoch noch kein Krafttraining stattfand, schieden drei Personen freiwillig aus der Studie aus. Bei der Kontrollgruppe hatte sich daraufhin die Anzahl um eine Person verringert und die Gruppe Vitamin D monatlich zählte von da an nur noch 35 Teilnehmerinnen und Teilnehmer, also zwei weniger als zuvor. Zusätzlich mussten ein ungültiger und ein nicht plausibler Wert bei den InBody Messungen zum Testzeitpunkt T1 verzeichnet werden. Für die Messgrößen Muskelmasse, Fettmasse sowie Fettanteil standen demzufolge nur 95 Werte für die Auswertung zur Verfügung. Folglich änderte sich die prozentuelle Gruppenzusammensetzung. Die Kontrollgruppe machte bei einer Anzahl von 32 Probandinnen und Probanden 32,99 % der gültigen Werte aus. Die Interventionsgruppe VDD belief sich mit 30 teilnehmenden Personen auf 30,93 %. Die restlichen 35 Teilnehmerinnen und Teilnehmer waren der Gruppe VDM zugeordnet und machten 36,08% aus (siehe Abbildung 13 – A).

Während der Krafttrainingsphase zwischen T2 und T3 schieden insgesamt zwölf Probandinnen und Probanden aus der Studie aus. Bei allen Dropouts in diesem Zeitfenster haben gesundheitliche Gründe zum frühzeitigen Studienaustritt geführt. Sowohl in der Kontrollgruppe als auch in der Interventionsgruppe VDD befanden sich am Ende der Trainingsphase je 27 Teilnehmerinnen und Teilnehmer. Die Anzahl der Teilnehmenden in der Gruppe VDM hat sich in dieser Zeit auf 31 reduziert.

Nach Beendigung der NutriAging Studie mit der Abschlusstestung zum Zeitpunkt T3 sind aus der Gruppe VDD drei Personen ausgeschieden und aus den beiden Gruppen VDM und CT jeweils sechs Personen. Am Ende konnten Daten von insgesamt 85 Probandinnen und Probanden ausgewertet werden.

### 3.2 ALLGEMEINE CHARAKTERISTIKA DER TEILNEHMENDEN

Tabelle 2: Beschreibung der Studienpopulation zu T1

Baseline Charakteristika	Gesamt	CT	VDD	VDM	<i>p</i> -Wert
<b>Geschlecht</b> [m/w (% Frauenanteil)], n = 100	<b>67/33 (33%)</b>	23/10 (30,3%)	20/10 (33,3%)	24/13 (35,1%)	0,911
<b>Alter</b> [Jahre], n=100	<b>70,6 ± 4,6</b>	70,3 ± 4,8	70,5 ± 4,5	71,0 ± 4,5	0,781
<b>Körpergewicht</b> [kg], n=100	<b>81,2 ± 16,0</b>	77,0 ± 16,2	84,0 ± 14,6	82,7 ± 16,4	0,174
<b>Größe</b> [m], n=100	<b>1,72 ± 0,10</b>	1,72 ± 0,10	1,72 ± 0,09	1,73 ± 0,11	0,932
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ], n=100	<b>27,3 ± 4,7</b>	25,9 ± 4,5	28,3 ± 4,4	27,7 ± 4,9	0,114
<b>Muskelmasse</b> [kg], n=98	<b>54,9 ± 10,6</b>	52,9 ± 10,4	56,6 ± 10,2	55,4 ± 11,2	0,376
<b>Körperfett</b> [kg], n=98	<b>23,1 ± 9,7</b>	21,1 ± 9,5	24,0 ± 9,2	24,3 ± 10,2	0,335
<b>Körperfett</b> [%], n=98	<b>27,8 ± 8,1</b>	26,6 ± 7,9	28,0 ± 8,1	28,7 ± 8,5	0,564
<b>Vitamin D</b> [ng/mL], n=100	<b>22,66 ± 7,11</b>	21,49 ± 5,77	23,10 ± 7,09	23,34 ± 8,19	0,514
<b>Handgriffkraft dominant</b> [kg], n=100	<b>37,48 ± 9,52</b>	36,73 ± 10,46	38,30 ± 9,91	37,49 ± 8,48	0,810
<b>Handgriffkraft nicht dom.</b> [kg], n=100	<b>35,65 ± 9,30</b>	34,79 ± 9,55	36,90 ± 9,94	35,41 ± 8,68	0,658
<b>Gehgeschwindigkeit (4m)</b> [m/sec], n=100	<b>2,42 ± 0,39</b>	2,40 ± 0,33	2,45 ± 0,41	2,41 ± 0,44	0,894
<b>Gehgeschwindigkeit (6m)</b> [m/sec], n=100	<b>2,41 ± 0,42</b>	2,39 ± 0,37	2,46 ± 0,44	2,39 ± 0,46	0,775

Gezeigte Werte sind die Mittelwerte (± Standartabweichung), n Stichprobengröße, und *p*-Wert Signifikanz zwischen den Gruppen (Chi Quadrat Test, ANOVA).

CT (Kontrollgruppe), VDD (VitaminD täglich), VDM (Vitamin monatlich), BMI (body mass index).

Unter den 100 zugelassenen Teilnehmerinnen und Teilnehmern zum Zeitpunkt der Baseline befanden sich 33 Frauen und 67 Männer. Dies entspricht genau 33% Probandinnen und 67% Probanden. In der Kontrollgruppe waren 10 Frauen und 23 Männer. Das Verhältnis Frau zu Mann in der Gruppe Vitamin D täglich lag bei 1:2. Die Gruppe VDM zählte bei der Baseline 13 Probandinnen und 24 Probanden (siehe Abbildung 13 – B).

Für den Zeitpunkt T1 der Eingangsuntersuchung konnte mittels einfaktorieller Varianzanalyse signifikante Gruppenunterschiede für alle Parameter (Alter, Körpergewicht, Körpergröße, BMI, Muskelmasse, Fettmasse, Fettanteil, Vitamin D, Handgriffkraft der dominanten Hand, Handgriffkraft der nicht dominanten Hand, Gehgeschwindigkeit für 4 Meter, Gehgeschwindigkeit für 6 Meter) ausgeschlossen werden (Alter:  $F_{2,97} = 0,247$ ;  $p = 0,781$ ; Körpergewicht:  $F_{2,97} = 1,779$ ;  $p = 0,174$ ; Körpergröße:  $F_{2,97} = 0,070$ ;  $p = 0,932$ ; BMI:  $F_{2,97} = 2,225$ ;  $p = 0,114$ ; Muskelmasse:  $F_{2,95} = 0,987$ ;  $p = 0,376$ ; Körperfettmasse:  $F_{2,95} = 1,106$ ;  $p = 0,335$ ; prozentueller Fettanteil:  $F_{2,95} = 0,575$ ;  $p = 0,564$ ; Vitamin D Spiegel:  $F_{2,97} = 0,670$ ;  $p = 0,514$ ; HG dom.:  $F_{2,97} = 0,211$ ;  $p = 0,810$ ; HG nicht dom.:  $F_{2,97} = 0,421$ ;  $p = 0,658$ ; GS 4m:  $F_{2,97} = 0,112$ ;  $p = 0,894$ ; GS 6m:  $F_{2,97} = 0,256$ ;  $p = 0,775$ ) (siehe Tabelle 2).

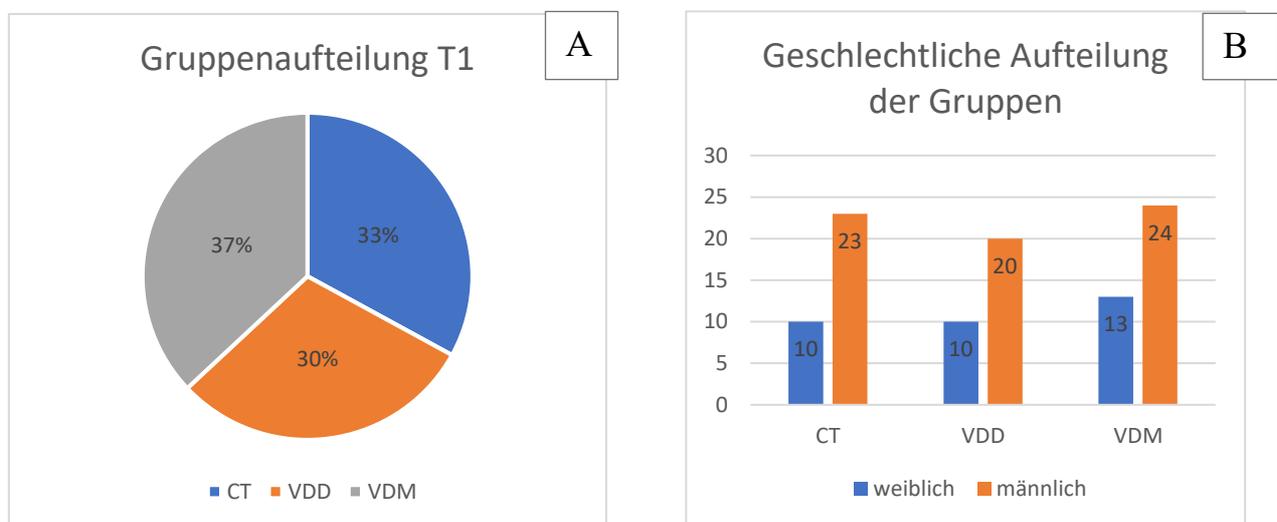


Abbildung 13: Grafische Darstellung der Gruppenaufteilung. A: Kreisdiagramm der prozentuellen Aufteilung der teilnehmenden Personen nach Interventionsgruppen zum Zeitpunkt T1. B: Balkendiagramm der geschlechtlichen Aufteilung der teilnehmenden Personen nach Interventionsgruppen zum Zeitpunkt T1.

### 3.2.1 Sarkopenische Anlagen der Gesamtstudienpopulation zum Zeitpunkt T1

Um die Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer auf sarkopenische Anlagen hin zu prüfen, wurden die Baselineresultate der Parameter SMI, HG und GS auf 4 Meter in je zwei

Kategorien (*low performance*; *normal performance*) unterteilt. Für den SMI konnten keine Werte unter 6,42 kg/m<sup>2</sup> für Damen und 8,87 kg/m<sup>2</sup> für Herren gefunden werden (Cruz-Jentoft et al., 2019). Der geringste Wert der weiblichen Studienpopulation lag zum Zeitpunkt T1 bei 13,68 kg/m<sup>2</sup>, der geringste Wert unter den männlichen Studienteilnehmern lag bei 15,21 kg/m<sup>2</sup>.

Für die Variable HG dom wurde ebenfalls mittels *cut-off points* die Kategorie *normale performance* von der Kategorie *low performance* unterschieden. Als *cut-off point* der weiblichen Studienteilnehmerinnen wurde eine HG der dominanten Hand von mindestens 16 kg definiert. Die HG der nicht dominanten Hand der weiblichen Studienpopulation sollte über 13 kg liegen, um als normale Performanz eingestuft zu werden. Der männliche *cut-off point* lag bei mindestens 28 kg HG der dominanten Hand und bei 26 kg für die nicht dominanten Hand. Anhand dieser Aufteilung wurden zwei Probandinnen ermittelt, die in die Kategorie *low performance* fielen. Bei einer Probandin stellte sich heraus, dass ihre als dominant angegebene Hand schwächer war, als die von ihr als nicht dominante Hand angegeben (HG dom.: 16 kg; HG nicht dom.: 17 kg). Die 17 kg HG nicht dom. liegen über dem gesetzten *cut-off point*, dementsprechend verblieb nur noch eine Probandin, die mit 16 kg genau über der Grenze zu dem Wert lag, der eine mögliche Sarkopenie anzeigt (HG dom.: 16 kg; HG nicht dom.: 13 kg). Die Handgriffkraft, die sie mit ihrer nicht dominanten Hand aufbrachte, lag ebenfalls genau auf dem definierten *cut-off point*.

Der *cut-off point* für die GS für 4 Meter liegt für beide Geschlechter bei 0,8 m/s (Cruz-Jentoft et al., 2019). Liegt ein Wert unter dieser definierten Grenze, kann er als Anzeichen für Sarkopenie gedeutet werden. Es konnte in der gesamten Studienpopulation der NutriAging Studie kein Teilnehmer beziehungsweise keine Teilnehmerin mit einem Wert unter 0,8 m/s gefunden werden. Der geringste GS-Wert der weiblichen Teilnehmerinnen lag zum Zeitpunkt T1 bei 1,46 m/s und bei den männlichen Teilnehmern bei 1,58 m/s.

### 3.2.2 Unterschied der Baselinecharakteristika zwischen den Geschlechtern

Da das Geschlecht eine mögliche Auswirkung auf die einzelnen Variablen, sowie auf ihre interventionsbedingte Veränderung haben könnte, wurden die Baselineergebnisse der beiden Geschlechter genauer untersucht. Zunächst wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben gerechnet, sodass signifikante Unterschiede zum Zeitpunkt T1 zwischen den Geschlechtern ausfindig gemacht wurden. Die Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Parameter sind in der **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** nach Geschlechtern aufgeteilt. Der *p*-Wert bezieht sich auf den Unterschied zwischen den Geschlechtern. Es ist erkennbar,

dass es lediglich für den Body Mass Index keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern gibt ( $p = 0,501$ ). Für die restlichen Parameter (KG, Größe, MM, SMI, FM, FA, HGdom, HG nicht dom, GS 4m, GS 6m) konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt werden ( $p < 0,05$ ).

Tabelle 3: Geschlechtsunterschied der Parameter

Parameter	Geschlecht [n]	MW $\pm$ SD	p-Wert
<b>Körpergewicht [kg]</b>	W [33]	73,4 $\pm$ 15,1	<b>&lt; 0,001</b>
	M [67]	85,1 $\pm$ 15,1	
<b>Größe [m]</b>	W [33]	1,63 $\pm$ 0,07	<b>&lt; 0,001</b>
	M [67]	1,77 $\pm$ 0,07	
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	W [33]	27,7 $\pm$ 5,2	0,501
	M [67]	27,1 $\pm$ 4,5	
<b>Muskelmasse [kg]</b>	W [32]	44,4 $\pm$ 6,1	<b>&lt; 0,001</b>
	M [66]	60,0 $\pm$ 8,3	
<b>Skelettmuskelindex [kg/m<sup>2</sup>]</b>	W [32]	16,74 $\pm$ 1,49	<b>&lt; 0,001</b>
	M [66]	19,03 $\pm$ 1,93	
<b>Fettmasse [kg]</b>	W [32]	26,5 $\pm$ 10,7	<b>0,017</b>
	M [66]	21,5 $\pm$ 8,8	
<b>Fettanteil [%]</b>	W [32]	34,7 $\pm$ 7,3	<b>&lt; 0,001</b>
	M [66]	24,4 $\pm$ 6,2	
<b>Vitamin D [ng/mL]</b>	W [33]	23,14 $\pm$ 5,5	0,634
	M [67]	22,42 $\pm$ 7,8	
<b>Handgriffkraft dom [kg]</b>	W [33]	27,85 $\pm$ 5,72	<b>&lt; 0,001</b>
	M [68]	42,43 $\pm$ 7,28	
<b>Handgriffkraft non dom [kg]</b>	W [33]	25,79 $\pm$ 5,32	<b>&lt; 0,001</b>
	M [68]	40,63 $\pm$ 6,62	
<b>Gehgeschwindigkeit 4m [m/s]</b>	W [33]	2,18 $\pm$ 0,34	<b>&lt; 0,001</b>
	M [68]	2,53 $\pm$ 0,37	
<b>Gehgeschwindigkeit 6m [m/s]</b>	W [33]	2,18 $\pm$ 0,38	<b>&lt; 0,001</b>
	M [68]	2,53 $\pm$ 0,39	

Gezeigte Werte sind Mittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung), Stichprobengrößen (n) und p-Werte. Die p-Werte beziehen sich auf die Unterschiede der Parameter zwischen den Geschlechtern (t-Test), signifikante Werte ( $\leq 0,05$ ) sind fett gedruckt.

Abkürzungen: M (Männlich), W (Weiblich)

### 3.2.3 Einfluss des Alters auf relevante Parameter

Da die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer zwischen 65 und 85 Jahre alt sind, wäre es möglich, dass die Altersspanne von 20 Jahren der Gesamtstudienpopulation eine Auswirkung auf die einzelnen getesteten Parameter hat. Um den Einfluss des Alters auf die unterschiedlichen Variablen bestätigen und definieren zu können, wurde eine bivariate Korrelation berechnet. Diese ergab, dass das Alter signifikant mit der Muskelmasse ( $p = 0,038$ ), der HGK der dominanten Hand ( $p < 0,001$ ), der HGK der nicht dominanten Hand ( $p = 0,003$ ), sowie der Gehgeschwindigkeit von 4 m und 6 m korreliert ( $p = 0,001$ ). Für die restlichen Parameter ergab die bivariate Korrelation keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Alter ( $p > 0,05$ ). Die genaue Stichprobenanzahl ( $n$ ), Pearson's Korrelationskoeffizient ( $r$ ), 95% - Konfidenzintervall (KI), das Bestimmtheitsmaß ( $R^2$ ) und das Signifikanzlevel ( $p$ -Wert) der einzelnen Parameter können in der **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** nachgelesen werden. Die Streuung der Werte der vier untersuchten Parameter wird in der nachstehenden Grafik veranschaulicht (siehe Abbildung 14).

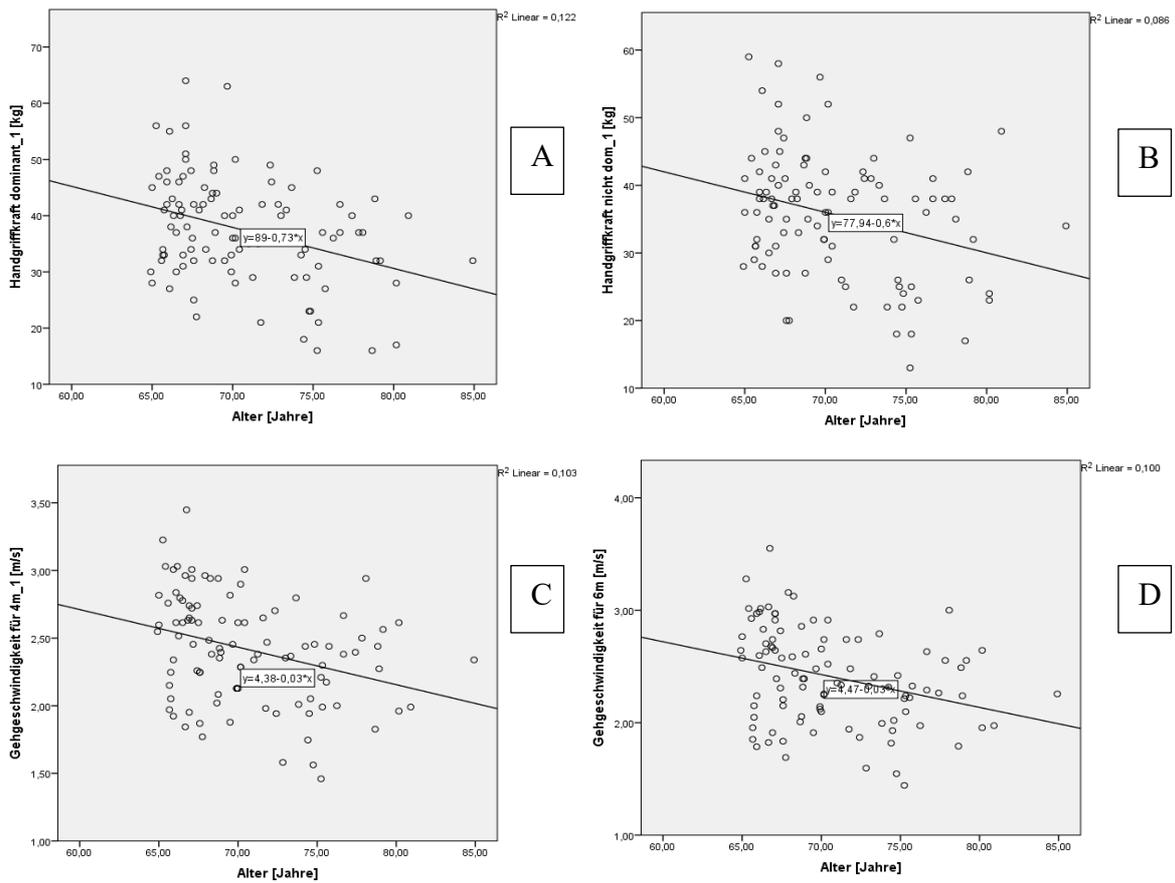


Abbildung 14: Einfache Streuung der HGK und GS mit Anpassungslinie in Bezug auf das Alter. A: Streuung der dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,122$ ;  $y = 89 - 0,73 * x$ ); B: Streuung der nicht dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,086$ ;  $y = 77,94 - 0,6 * x$ ); C: Streuung der GS 4m zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,103$ ;  $y = 4,38 + 0,03 * x$ ); D: Streuung der GS 6m zu T1 in Bezug auf das Alter ( $R^2 = 0,100$ ;  $y = 4,47 + 0,03 * x$ );

Tabelle 4: Korrelation zwischen Alter und relevanten Parametern

Parameter	n	r [CI]	R <sup>2</sup>	p-Wert
<b>Gewicht [kg]</b>	100	-0,187 [-0,370, 0,008]	0,035	0,062
<b>Größe [cm]</b>	100	-0,213 [-0,410, 0,025]	0,045	<b>0,034</b>
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	100	-0,076 [-0,253, 0,098]	0,006	0,451
<b>Muskelmasse [kg]</b>	98	-0,210 [-0,417, 0,040]	0,044	<b>0,038</b>
<b>SMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	98	-0,176 [-0,367, 0,020]	0,031	0,083
<b>Fettmasse [kg]</b>	98	-0,054 [-0,216, 0,122]	0,003	0,596
<b>Fettanteil [%]</b>	98	0,085 [-0,090, 0,266]	0,007	0,404
<b>Vitamin D [ng/L]</b>	100	-0,024 [-0,219, 0,209]	0,001	0,816
<b>Handgriffkraft dom [kg]</b>	100	-0,350 [-0,494, -0,162]	0,122	< <b>0,001</b>
<b>Handgriffkraft nicht dom [kg]</b>	100	-0,294 [-0,435, -0,097]	0,086	<b>0,003</b>
<b>Gehgeschwindigkeit 4 m [m/s]</b>	100	-0,321 [-0,472, -0,153]	0,103	<b>0,001</b>
<b>Gehgeschwindigkeit 6 m [m/s]</b>	100	-0,316 [-0,480, -0,097]	0,100	<b>0,001</b>

Gezeigte Werte sind Stichprobengrößen (n), Korrelation nach Pearson (r) [unterer Wert, oberer Wert des 95%-Konfidenzintervall] und p-Werte. R<sup>2</sup> steht für das Bestimmtheitsmaß. Die p-Werte beziehen sich auf die Korrelation zwischen dem Alter und den Parametern; (bivariate Korrelation), signifikante Werte ( $\leq 0,05$ ) sind fett gedruckt.

Abkürzungen: BMI (Body Mass Index); SMI (Skelettmuskel Index);

### 3.3 EINFLUSS DER SUPPLEMENTIERUNG

Tabelle 5: Unterschied der Parameter zwischen T1 (, ZBA) und T2

Parameter	Gruppe	MW ± SD			Zeit	p-Wert	Zeit x Gruppe
		T1	ZT	T2			
Körpergewicht [kg], n=97	CT	76,9 ± 16,5	-	76,5 ± 16,2	<b>0,024</b>	0,179	0,972
	VDD	84,0 ± 14,6	-	83,6 ± 14,5			
	VDM	82,4 ± 16,5	-	82,0 ± 16,6			
BMI [kg/m <sup>2</sup> ], n=97	CT	25,9 ± 4,6	-	25,8 ± 4,6	0,077	0,128	0,883
	VDD	28,3 ± 4,4	-	28,2 ± 4,5			
	VDM	27,6 ± 5,0	-	27,6 ± 5,1			
SMI [kg/m <sup>2</sup> ], n=95	CT	17,6 ± 2,0	-	17,7 ± 2,1	0,729	0,059	0,268
	VDD	18,9 ± 2,0	-	18,9 ± 2,0			
	VDM	18,3 ± 2,1	-	18,2 ± 2,0			
Muskelmasse [kg], n=95	CT	52,7 ± 10,5	-	53,0 ± 10,6	0,448	0,389	0,135
	VDD	56,6 ± 10,2	-	56,5 ± 9,9			
	VDM	55,2 ± 11,2	-	54,7 ± 10,4			
Fettmasse [kg], n=95	CT	21,1 ± 9,7	-	20,6 ± 9,4	<b>0,031</b>	0,360	0,733
	VDD	24,3 ± 10,1	-	23,7 ± 9,3			
	VDM	24,1 ± 10,4	-	23,9 ± 10,7			

<b>Fettanteil [%], n=95</b>	<b>CT</b>	26,6 ± 8,0	-	26,2 ± 7,9			
	<b>VDD</b>	28,0 ± 8,1	-	27,8 ± 8,2	<i>0,051</i>	<i>0,592</i>	<i>0,631</i>
	<b>VDM</b>	28,5 ± 8,7	-	28,4 ± 8,7			
<b>Vitamin D [ng/L], n=95</b>	<b>CT</b>	21,59 ± 5,83	21,58 ± 5,79	22,13 ± 5,16			
	<b>VDD</b>	23,26 ± 7,15	24,56 ± 5,73	24,52 ± 5,75	<i>0,160</i>	<i>0,082</i>	<i>0,814</i>
	<b>VDM</b>	23,57 ± 8,34	24,80 ± 4,77	24,94 ± 5,20			
<b>Handgriffkraft dom [kg], n=95</b>	<b>CT</b>	36,9 ± 10,7	-	36,0 ± 10,0			
	<b>VDD</b>	38,3 ± 9,9	-	36,7 ± 10,6	<b><i>0,007</i></b>	<i>0,636</i>	<b><i>0,050</i></b>
	<b>VDM</b>	38,6 ± 7,1	-	38,7 ± 7,7			
<b>Handgriffkraft nicht dom [kg], n=95</b>	<b>CT</b>	34,6 ± 9,8	-	34,5 ± 9,9			
	<b>VDD</b>	36,9 ± 9,9	-	35,6 ± 10,2	<b><i>0,027</i></b>	<i>0,764</i>	<i>0,335</i>
	<b>VDM</b>	35,8 ± 8,1	-	35,1 ± 7,6			
<b>Gehgeschwindigkeit 4m [m/s], n=96</b>	<b>CT</b>	2,38 ± 0,33	-	2,43 ± 0,37			
	<b>VDD</b>	2,45 ± 0,41	-	2,51 ± 0,41	<i>0,110</i>	<i>0,742</i>	<i>0,761</i>
	<b>VDM</b>	2,43 ± 0,44	-	2,44 ± 0,41			
<b>Gehgeschwindigkeit 6m [m/s], n=96</b>	<b>CT</b>	2,37 ± 0,37	-	2,45 ± 0,41			
	<b>VDD</b>	2,46 ± 0,44	-	2,53 ± 0,42	<b><i>0,023</i></b>	<i>0,674</i>	<i>0,642</i>
	<b>VDM</b>	2,41 ± 0,46	-	2,43 ± 0,42			

*Gezeigte Werte sind Mittelwerte (± Standardabweichung), Stichprobengrößen (n) und p-Werte. Die p-Werte beziehen sich auf die Unterschiede zwischen den Zeitpunkten ohne Bezugnahme auf die Gruppen, Unterschiede zwischen Gruppen ohne Bezugnahme auf die Zeitpunkte, sowie Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die beiden Zeitpunkte; (rmANOVA), signifikante Werte (≤ 0,05) sind fett gedruckt. Abkürzungen: CT (Kontrollgruppe), VDD (Vitamin D täglich), VDM (Vitamin D monatlich), BMI (Body-Mass-Index), KG (Körpergewicht).*

### 3.3.1 Veränderung der Parameter von T1 zu T2

Eine ANOVA mit Messwiederholung wurde durchgeführt, um eine eventuelle Veränderung der Parameter zwischen T1 und T2 durch die Vitamin D Supplementierung konkretisieren zu können. Wegen der Gruppengröße von  $\geq 30$  Teilnehmerinnen und Teilnehmern wurde auf Grund des zentralen Grenzwertsatzes auf einen Test auf Normalverteilung verzichtet. Ein Mauchly – Test der Sphärizität war nicht nötig. Die Sphärizität konnte angenommen werden, da lediglich zwei Faktoren (Testzeitpunkte) gegeben waren.

Die mehrfaktorielle Varianzanalyse ergab einen signifikanten Zeiteffekt des Körpergewichts ( $F_{1,94} = 5,279$ ;  $p = 0,024$ ; partielles  $\eta^2 = 0,053$ ), der Fettmasse ( $F_{1,92} = 4,805$ ;  $p = 0,031$ ; partielles  $\eta^2 = 0,050$ ), der Handgriffkraft sowohl der dominanten Hand ( $F_{1,92} = 7,746$ ;  $p = 0,007$ ; partielles  $\eta^2 = 0,078$ ), als auch jener der nicht dominanten Hand ( $F_{1,92} = 5,066$ ;  $p = 0,027$ ; partielles  $\eta^2 = 0,052$ ) und der Gehgeschwindigkeit auf 6 Meter ( $F_{1,93} = 5,365$ ;  $p = 0,023$ ; partielles  $\eta^2 = 0,055$ ). Bei diesen Parametern konnte also ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T1 und T2 festgestellt werden, ohne dass zwischen den drei Interventionsgruppen (CT, VDD, VDM) unterschieden wurde. Die Effektgrößen, sprich das partielle Etaquadrat jener sechs Parameter, die einen signifikanten Zeiteffekt aufwiesen, lagen alle unter 0,1 und stehen somit für einen kleinen Effekt.

Für die restlichen Parameter konnte bezüglich der beiden Testzeitpunkte T1 und T2 keine signifikanten Veränderungen mittels ANOVA mit Messwiederholung festgestellt werden. Der Zeiteffekt des BMI ( $F_{1,94} = 3,197$ ;  $p = 0,077$ ; partielles  $\eta^2 = 0,033$ ), des SMI ( $F_{1,92} = 0,121$ ;  $p = 0,729$ ; partielles  $\eta^2 = 0,001$ ), der Muskelmasse ( $F_{1,92} = 0,582$ ;  $p = 0,448$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ), des Fettanteils ( $F_{1,92} = 3,904$ ;  $p = 0,051$ ; partielles  $\eta^2 = 0,041$ ), sowie der Gehgeschwindigkeit auf 4 Meter ( $F_{1,93} = 2,610$ ;  $p = 0,110$ ; partielles  $\eta^2 = 0,027$ ) erwiesen sich als statistisch nicht signifikant.

Gleiches gilt für den Zeiteffekt des Vitamin D Spiegels der Probandinnen und Probanden. Allerdings beinhaltet dieser Parameter zusätzlich die Zwischenblutabnahme (ZBA) als dritten Testzeitpunkt. Aufgrund der drei Testzeitpunkte wurde die Sphärizität mittels Mauchly-Tests berechnet. Der Test ergab keine statistisch signifikante Sphärizität des Interaktionsterms ( $p \leq 0,01$ ), weshalb mit einer Greenhouse-Geisser Korrektur weitergearbeitet wurde. Der Zeiteffekt für T1, ZBA und T2 des Vitamin D Spiegels war nicht signifikant ( $F_{1,404} = 1,940$ ;  $p = 0,160$  partielles  $\eta^2 = 0,021$ ).

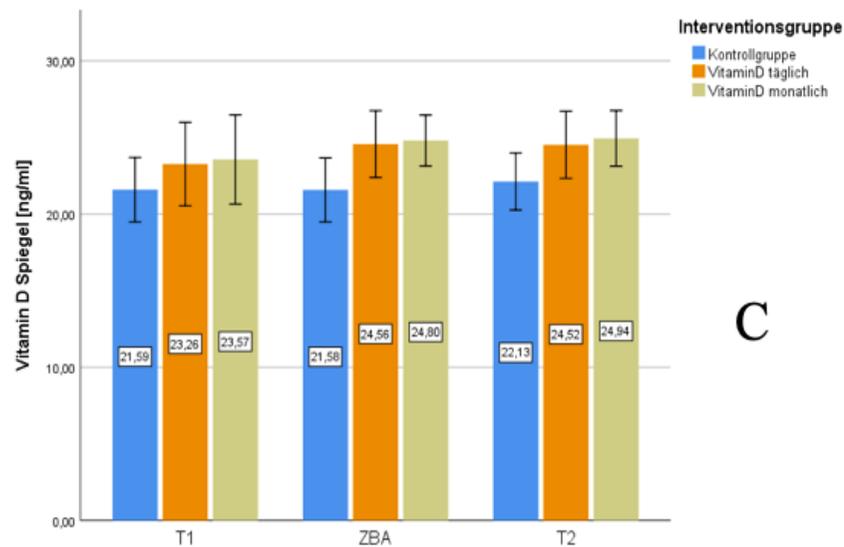
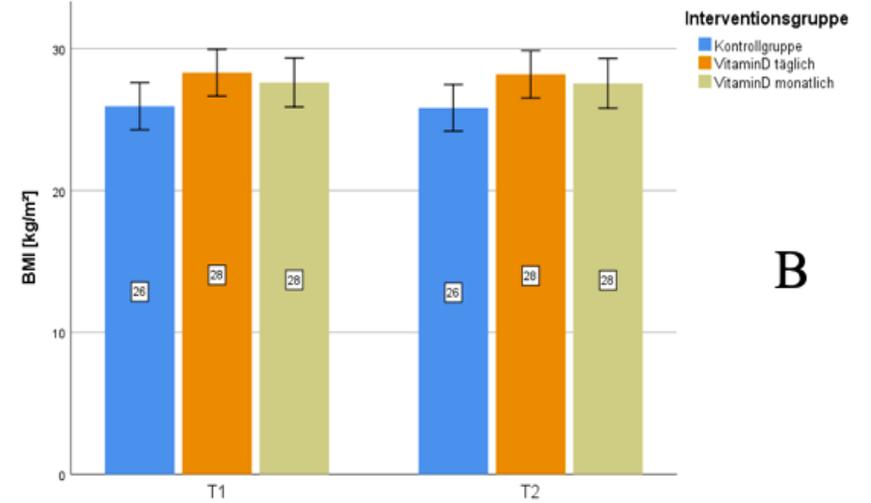
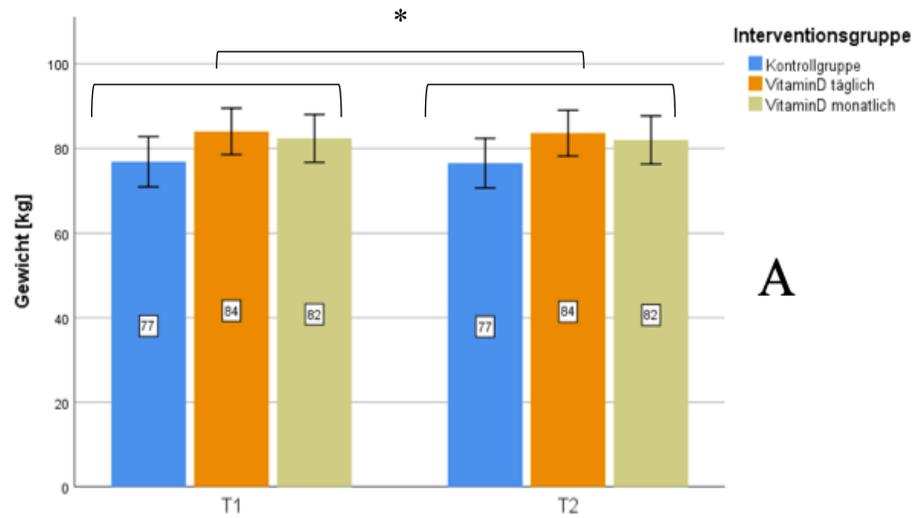
Die mehrfaktorielle Varianzanalyse ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied der Resultate von den beiden Testzeitpunkten (T1 + T2) zwischen den Interventionsgruppen.

Ein Gruppeneffekt für das Körpergewicht ( $F_{2,94} = 1,751$ ;  $p = 0,179$ ; partielles  $\eta^2 = 0,036$ ), den BMI ( $F_{2,94} = 2,098$ ;  $p = 0,128$ ; partielles  $\eta^2 = 0,043$ ), den SMI ( $F_{2,92} = 2,923$ ;  $p = 0,059$ ; partielles  $\eta^2 = 0,060$ ), die Muskelmasse ( $F_{2,92} = 0,955$ ;  $p = 0,389$ ; partielles  $\eta^2 = 0,020$ ), die Fettmasse ( $F_{2,92} = 1,034$ ;  $p = 0,360$ ; partielles  $\eta^2 = 0,022$ ), den Fettanteil ( $F_{2,92} = 0,528$ ;  $p = 0,592$ ; partielles  $\eta^2 = 0,011$ ), den Vitamin D Spiegel ( $F_{2,92} = 0,082$ ;  $p = 0,082$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ), die Handgriffkraft der dominanten Hand ( $F_{2,92} = 0,456$ ;  $p = 0,636$ ; partielles  $\eta^2 = 0,010$ ), die Handgriffkraft der nicht dominanten Hand ( $F_{2,92} = 0,270$ ;  $p = 0,764$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ), die Gehgeschwindigkeit bei 4 Meter ( $F_{2,93} = 0,300$ ;  $p = 0,742$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ), sowie für die Gehgeschwindigkeit auf 6 Meter ( $F_{2,93} = 0,396$ ;  $p = 0,674$ ; partielles  $\eta^2 = 0,008$ ) ist nicht gegeben.

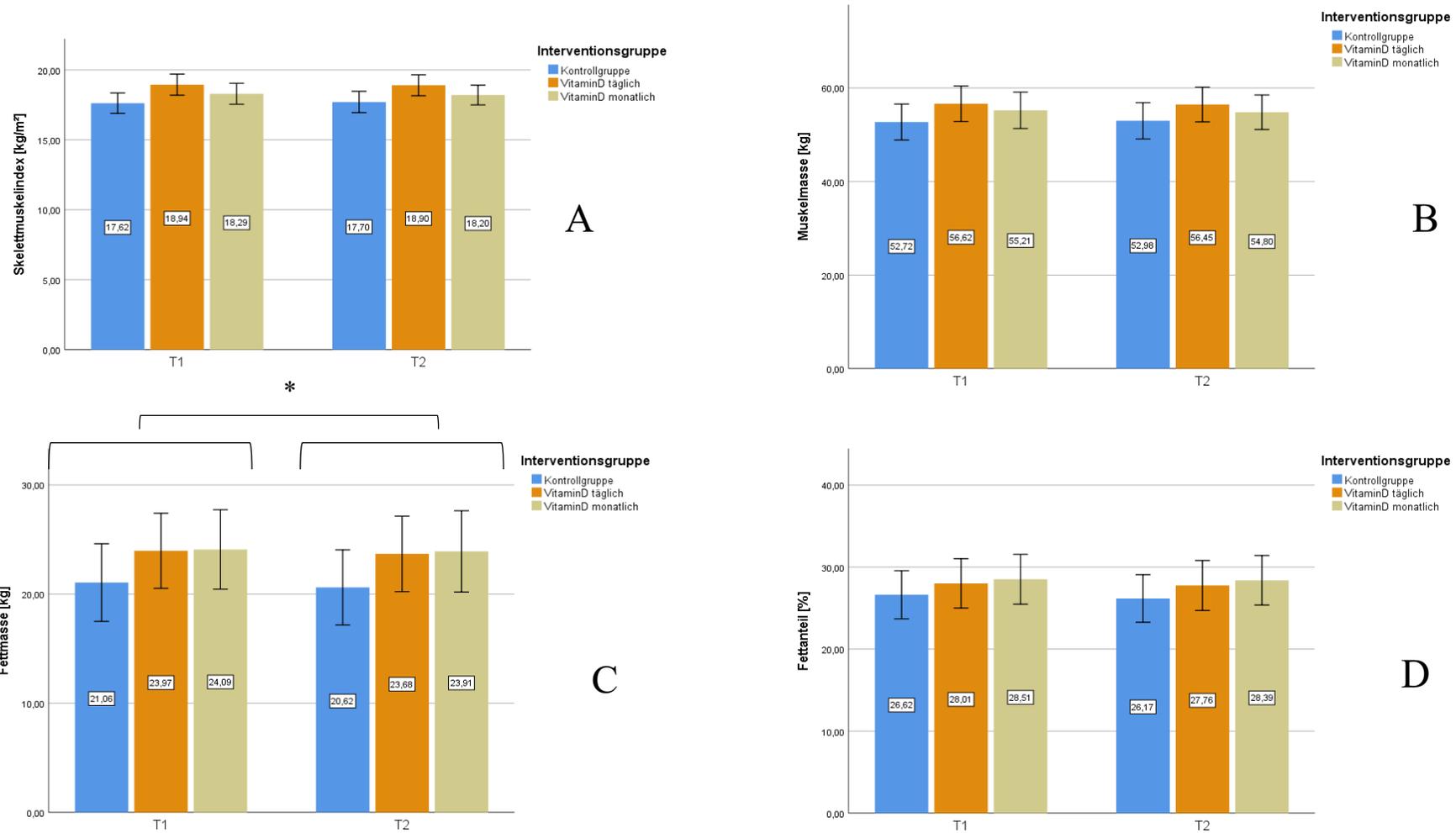
Bezüglich der Interaktionseffekte konnte mittels mehrfaktorieller Varianzanalyse ein signifikanter Effekt der Handgriffkraft der dominanten Hand bewiesen werden. Dies bedeutet, dass die unterschiedliche Entwicklung der Handgriffkraft der dominanten Hand einzelner Gruppen über die Zeit hinweg statistisch signifikant ist ( $F_{2,92} = 3,103$ ;  $p = 0,05$ ; partielles  $\eta^2 = 0,063$ ). Auch in diesem Fall zeigt das partielle Etaquadrat lediglich einen kleinen Effekt an. Eine post-hoc Analyse, die durch Aufteilung der SPSS Datei in die drei Interventionsgruppen und einer anschließenden erneuten mehrfaktoriellen ANOVA durchgeführt wurde, ergab keinen statistisch signifikanten Zeiteffekt für die Kontrollgruppe, sowie für die Gruppe VDM (CT:  $F_{1,30} = 3,501$ ;  $p = 0,071$ ; partielles  $\eta^2 = 0,105$ ; VDM:  $F_{1,33} = 0,056$ ;  $p = 0,815$ ; partielles  $\eta^2 = 0,002$ ). Für die Interventionsgruppe VDD konnte ein signifikanter Zeiteffekt der Handgriffkraft der dominanten Hand berechnet werden ( $F_{1,29} = 10,349$ ;  $p = 0,003$ ). Das partielle Etaquadrat zeigt außerdem einen mittleren Effekt für den Zeiteffekt dieser Interventionsgruppe an (partielles  $\eta^2 = 0,263$ ).

Für die restlichen Parameter konnte aus statistischer Sicht kein Interaktionseffekt festgestellt werden. Die ANOVA mit Messwiederholung ergab für das Körpergewicht ( $F_{2,94} = 0,028$ ;  $p = 0,972$ ; partielles  $\eta^2 = 0,001$ ), den BMI ( $F_{2,94} = 0,124$ ;  $p = 0,883$ , partielles  $\eta^2 = 0,003$ ), den SMI ( $F_{2,92} = 0,1338$ ;  $p = 0,268$ ; partielles  $\eta^2 = 0,028$ ), die Muskelmasse ( $F_{2,92} = 2,050$ ;  $p = 0,135$ ; partielles  $\eta^2 = 0,043$ ), die Fettmasse ( $F_{2,92} = 0,311$ ;  $p = 0,733$ ; partielles  $\eta^2 = 0,007$ ), den Fettanteil ( $F_{2,92} = 0,463$ ;  $p = 0,631$ ; partielles  $\eta^2 = 0,010$ ), den Vitamin D Spiegel ( $F_{2,808} = 0,160$ ;  $p = 0,814$ ; partielles  $\eta^2 = 0,053$ ), die Handgriffkraft der nicht dominanten Hand ( $F_{2,92} = 1,106$ ;  $p = 0,335$ ; partielles  $\eta^2 = 0,023$ ), die Gehgeschwindigkeit auf 4 Meter ( $F_{2,93} = 0,274$ ;  $p = 0,761$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ) und jene auf 6 Meter ( $F_{2,93} = 0,445$ ;  $p = 0,642$ ; partielles  $\eta^2 = 0,009$ ) keinen signifikant unterschiedliche zeitliche Entwicklung der verschiedenen Interventionsgruppen.

Mittelwerte sowie Standardabweichungen aller Parameter können für alle Gruppen in der Tabelle am Abschnittsbeginn nachgelesen werden. Außerdem findet man dort auch sämtliche p-Werte bezüglich einer Veränderung von T1 zu T2 bzw. solcher zwischen den Interventionsgruppen (siehe Tabelle 5). Die Balkendiagramme im Anschluss visualisieren die Entwicklung der einzelnen Gruppen über die Zeit (siehe Abbildung 15, Abbildung 16, Abbildung 17).



**Abbildung 15: Zeitliche Veränderung der anthropometrischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation:** A: signifikanter Zeiteffekt des Gewichts ( $p = 0,024$ ), kein Gruppen-/Interaktionseffekt ( $p > 0,05$ ), B: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des BMI [ $\text{kg}/\text{m}^2$ ] ( $p > 0,05$ ), C: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des 25 (OH) D Spiegels [ $\text{ng}/\text{ml}$ ] ( $p > 0,05$ )  
 Alle Werte sind Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung, BMI-Body Mass Index  
 \*  $p < 0,05$  bezogen auf die Zeit



**Abbildung 16: zeitliche Veränderung der körperanalytischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation:** A: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des SMI [kg/m<sup>2</sup>] ( $p > 0,05$ ), B: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt der MM [kg] ( $p > 0,05$ ), C: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,031$ ) kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der FM [kg] D: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt des FA [%] ( $p > 0,05$ )

Alle Werte sind Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung; SMI-Skelettmuskelindex, MM-Muskelmasse, FM-Fettmasse, FA-Fettanteil

\*  $p < 0,05$  bezogen auf die Zeit

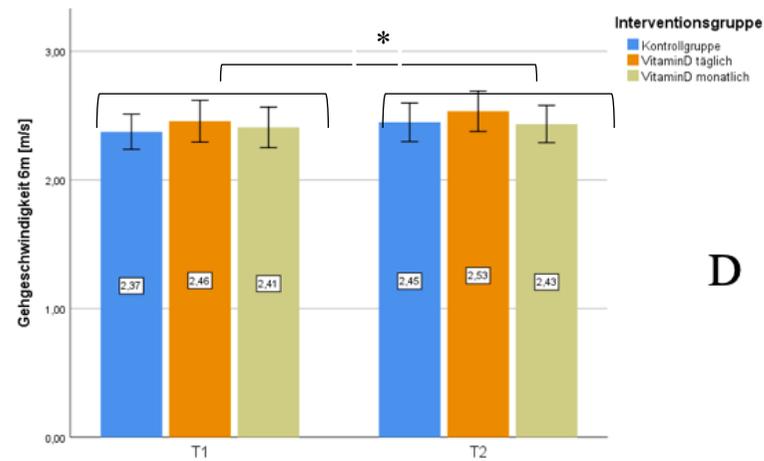
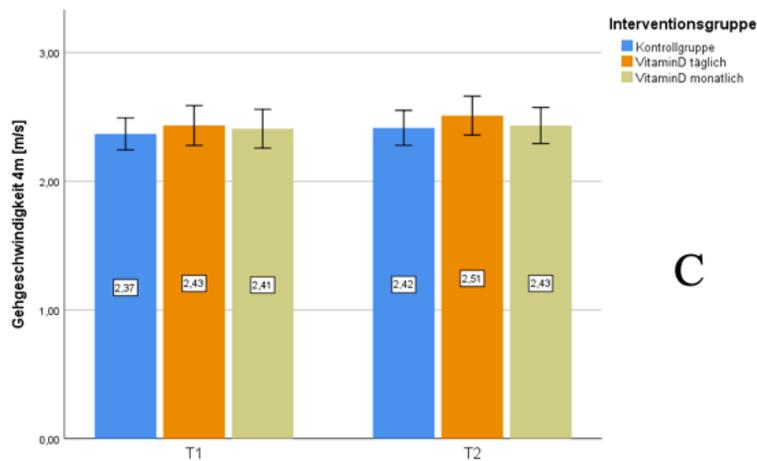
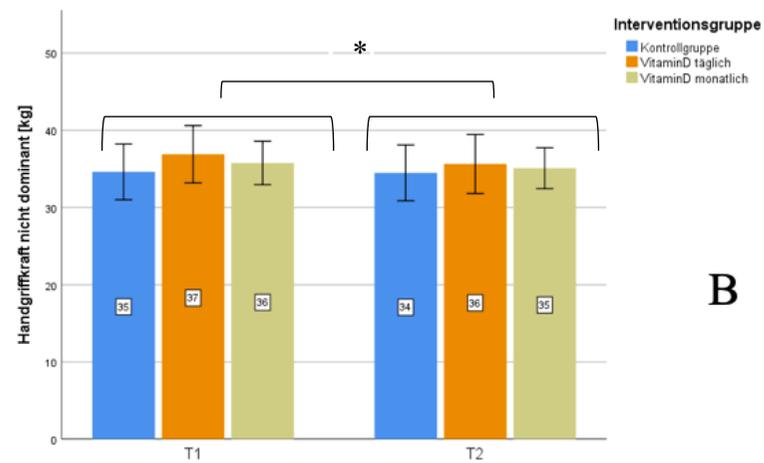
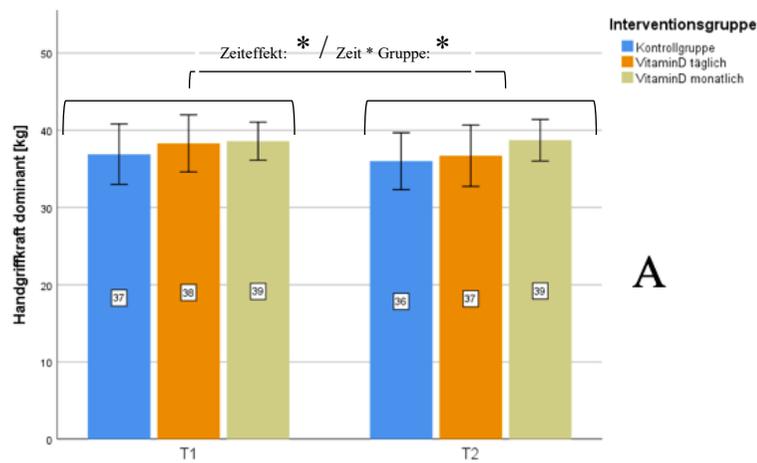


Abbildung 17: zeitliche Veränderung der sportmotorischen Parameter nach vierwöchiger Vitamin D Supplementation. A: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,007$ ), signifikanter Interaktionseffekt ( $p = 0,05$ ), kein signifikanter Gruppeneffekt der HGK dom. [kg] ( $p > 0,05$ ), B: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,027$ ), kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der HGK non-dom. [kg] ( $p > 0,05$ ), C: kein signifikanter Zeit-/Gruppen-/Interaktionseffekt der GS 4m [m/s] ( $p > 0,05$ ), D: signifikanter Zeiteffekt ( $p = 0,023$ ), kein signifikanter Gruppen-/Interaktionseffekt der GS 6m ( $p > 0,05$ )  
\*  $p \leq 0,05$  bezogen auf die Zeit

Prozentuelle Entwicklung der signifikant veränderten Parameter

Tabelle 6: durchschnittliche Mittelwerte / prozentuelle Veränderungen

Parameter	Testzeitpunkt	MW ± SD	MW ± SD	%
			Diff T12 - T1	Diff T2 – T1
<b>Körpergewicht [kg]</b> n= 97	T1	81,1 ± 16,0	0,37 ± 1,57	- 0,49
	T2	80,7 ± 16,0		
<b>Fettmasse [kg]</b> n= 95	T1	23,1 ± 9,8	0,30 ± 1,33	- 1,30
	T2	22,8 ± 9,8		
<b>Handgriffkraft dom [kg]</b> n= 95	T1	37,95 ± 9,20	0,76 ± 2,84	- 2,00
	T2	37,19 ± 9,46		
<b>Handgriffkraft non dom [kg]</b> n = 95	T1	35,75 ± 9,22	0,68 ± 2,99	- 1,93
	T2	35,06 ± 9,16		
<b>Gehgeschwindigkeit 6m [m/s]</b> n = 96	T1	2,41 ± 0,42	0,06 ± 0,25	2,49
	T2	2,47 ± 0,41		

*Gezeigte Werte sind Mittelwerte (± Standardabweichung), Stichprobengrößen (n), Differenzen der Mittelwerte (± Standardabweichung) und prozentuelle Ab- bzw. Zunahmen von T1 zu T2.*

*Abkürzungen: T1 (Testzeitpunkt 1); T2 (Testzeitpunkt 2);*

Nachdem sich herausgestellt hat, dass ein statistisch signifikanter Zeiteffekt des Körpergewichts, der Fettmasse, der Handgriffkraft beider Hände, sowie der Gehgeschwindigkeit von 6 Metern vorliegt, wurde die Differenz der Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung berechnet, um herauslesen zu können, wie groß der Unterschied ist beziehungsweise ob es sich um eine Zu- oder Abnahme der Werte handelt. Zusätzlich wurde die Differenz dieser Parameter prozentuell angegeben. Alle Werte können der Tabelle 6 entnommen werden.

Es stellte sich heraus, dass das Körpergewicht der Gesamtstudienpopulation zum Testzeitpunkt T2 um 0,49% geringer war als zum Testzeitpunkt T1. Die Fettmasse aller Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer hatte sich von T1 zu T2 um 1,3 % verringert. Interessanterweise hat sich auch die Handgriffkraft beidseitig verschlechtert. Jene der dominanten Hand fiel um 2,0% geringer aus, die der nicht dominanten Hand hat um 1,93% abgenommen. Die Gehgeschwindigkeit von 6 Metern hat sich von T1 zu T2 um 2,49% verlangsamt.

### 3.3.2 Veränderung der Parameter von T1 zu T2 mit Berücksichtigung des Alters, sowie des Geschlechts

Da das Alter und das Geschlecht einen Effekt auf die zeitliche Veränderung von T1 zu T2 haben könnten, wurde zu der bereits durchgeführten mehrfaktoriellen Varianzanalyse die Kovariaten Geschlecht und Alter hinzugefügt. Auf diese Weise konnte ein möglicher Interaktionseffekt für Geschlecht \* Zeit, sowie für Alter \* Zeit gezeigt werden.

#### Interaktionseffekte Zeit\*Geschlecht

Berücksichtigt man das Geschlecht bei der Entwicklung der Parameter über die Zeit so konnte kein statistisch signifikanter Effekt festgestellt werden. Für die HG dom ( $F_{1,90} = 0,032$ ;  $p = 0,859$ ), die HG nicht dom ( $F_{1,90} = 0,693$ ;  $p = 0,407$ ), die MM ( $F_{1,90} = 1,965$ ;  $p = 0,164$ ), die GS 4m ( $F_{1,91} = 0,407$ ;  $p = 0,5125$ ; partielles  $\eta^2 = 0,004$ ), die GS 6m ( $F_{1,91} = 0,867$ ;  $p = 0,354$ ), die FM ( $F_{1,90} = 0,213$ ;  $p = 0,645$ ), den FA ( $F_{1,90} = 0,001$ ;  $p = 0,975$ ), das KG  $F_{1,92} = 3,207$ ;  $p = 0,077$ ), den BMI ( $F_{1,92} = 0,386$ ;  $p = 0,100$ ), den SMI ( $F_{1,90} = 1,800$ ;  $p = 0,183$ ), sowie für den Vit D Spiegel, der mit Greenhouse – Geisser Korrektur ermittelt wurde ( $F_{2,125,871} = 0,240$ ;  $p = 0,706$ ) konnte kein signifikanter Unterschied der Mittelwerte der beiden Geschlechter über die Zeit berechnet werden.

#### Interaktionseffekte Zeit\*Alter

Für den Interaktionseffekt zwischen Alter und Zeit ergab die mehrfaktorielle Varianzanalyse einen statistisch signifikanten Interaktionseffekt für die Parameter Muskelmasse ( $F_{1,90} = 4,955$ ;  $p = \mathbf{0,029}$ ), Fettanteil ( $F_{1,90} = 4,636$ ;  $p = \mathbf{0,034}$ ) und SMI ( $F_{1,90} = 5,580$ ;  $p = \mathbf{0,020}$ ).

Für die HG der dominanten Hand ( $F_{1,90} = 0,004$ ;  $p = 0,953$ ), die HG der nicht dominanten Hand ( $F_{1,90} = 0,204$ ;  $p = 0,653$ ), die GS für 4 Meter ( $F_{1,91} = 0,560$ ;  $p = 0,456$ ; partielles  $\eta^2 = 0,006$ ), die GS für 6 Meter ( $F_{1,91} = 0,548$ ;  $p = 0,461$ ), die FM ( $F_{1,90} = 2,615$ ;  $p = 0,109$ ), das Körpergewicht ( $F_{1,92} = 0,264$ ;  $p = 0,608$ ), sowie für den BMI ( $F_{1,92} = 0,057$ ;  $p = 0,527$ ) ergab sich kein signifikanter Interaktionseffekt.

Da die Sphärizität für die Resultate der drei Testzeitpunkte des Vitamin D Spiegels auf Grund des Mauchly – Tests als nicht signifikant angenommen werden konnte, wurde mit einer Greenhouse – Geisser Korrektur weitergearbeitet. Diese ergab für den Vitamin D Spiegel einen nicht signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter der der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer und den Testzeitpunkten ( $F_{2,125,871} = 0,299$ ;  $p = 0,662$ ).

### 3.4 KORRELATION ZWISCHEN DEM VITAMIN D STATUS UND RELEVANTEN PARAMETERN

Es konnte mittels bivariater Korrelationen kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vitamin D Status und den übrigen Parametern berechnet werden ( $p$ -Wert < 0,05). Weder zum Zeitpunkt T1, als der 25(OH)D Spiegel aller Teilnehmerinnen und Teilnehmer noch unter der 75 nmol/l Grenze lag, noch zum Zeitpunkt T2, als bei manchen teilnehmenden Personen ein angestiegener 25(OH)D Serumspiegel gemessen werden konnte, hing der 25(OH)D Serumspiegel signifikant mit Werten der restliche Parametern zusammen. Genaue Resultate sind in der nachstehenden Tabelle 7 nachzulesen.

Tabelle 7: Korrelation zwischen dem Vitamin D Status und relevanten Parametern (T1 + T2)

<b>Parameter</b>	<b>T1/T2</b>	<b>n</b>	<b>r [KI]</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>p-Wert</b>
<b>Gewicht [kg]</b>	T1	98	-0,074 [-0,266, 0,126]	0,005	0,426
	T2	97	-0,079 [-0,272, 0,148]	0,006	0,444
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	T1	100	0,021 [-0,191, 0,222]	< 0,001	0,837
	T2	97	-0,098 [-0,294, 0,103]	0,010	0,337
<b>Muskelmasse [kg]</b>	T1	98	-0,062 [-0,271, 0,120]	0,004	0,545
	T2	97	-0,039 [-0,239, 0,156]	0,002	0,702
<b>SMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	T1	98	-0,096 [-0,272, 0,093]	0,009	0,349
	T2	97	-0,074 [-0,248, 0,132]	0,005	0,473
<b>Fettmasse [kg]</b>	T1	98	-0,069 [-0,269, 0,121]	0,005	0,499
	T2	97	-0,087 [-0,298, 0,116]	0,008	0,395
<b>Fettanteil [%]</b>	T1	98	-0,018 [-0,201, 0,189]	< 0,001	0,859
	T2	97	-0,062 [-0,260, 0,132]	0,004	0,546
<b>Handgriffkraft dom [kg]</b>	T1	100	-0,026 [-0,236, 0,168]	0,001	0,795
	T2	94	-0,064 [-0,242, 0,113]	0,004	0,542
<b>Handgriffkraft nicht dom [kg]</b>	T1	100	-0,041 [-0,256, 0,170]	0,002	0,683
	T2	94	-0,090 [-0,276, 0,114]	0,008	0,387
	T1	100	0,102 [-0,105, 0,300]	0,010	0,313

<b>Gehgeschwindigkeit 4m [m/s]</b>	T2	96	0,117 [-0,064, 0,282]	0,014	0,255
<b>Gehgeschwindigkeit 6m [m/s]</b>	T1	100	0,092 [-0,101, 0,281]	0,008	0,362
	T2	96	0,118 [-0,072, 0,297]	0,014	0,252

Gezeigte Werte sind Stichprobengrößen (n), Korrelation nach Pearson (r) [unterer Wert, oberer Wert des 95%-Konfidenzintervall] und p-Werte. R<sup>2</sup> steht für das Bestimmtheitsmaß. Die p-Werte beziehen sich auf die Korrelation zwischen dem Alter und den Parametern; (bivariate Korrelation), signifikante Werte ( $\leq 0,05$ ) sind fett gedruckt.  
Abkürzungen: KI (Konfidenzintervall), BMI (Body Mass Index); SMI (Skelettmuskel Index);

### 3.5 KORRELATION DES GEWICHTS UND DEN HAUPTPARAMETERN

Zwischen dem Körpergewicht der Probandinnen und Probanden und den Parametern der Muskelmasse sowie der Muskelkraft konnte ein Zusammenhang bestätigt werden. Eine bivariate Korrelation zwischen den soeben genannten Parametern ergab signifikante Ergebnisse ( $p < 0,001$ ). Für die Parameter der Funktionalität, also der Gehgeschwindigkeit auf 4 m sowie auf 6 m, konnte kein signifikanter Zusammenhang mit dem Gewicht bewiesen werden (siehe Tabelle 8). In den Diagrammen A und B der Abbildung 18 wird die Streuung in Bezug zur Anpassungslinie veranschaulicht.

Tabelle 8: Korrelation des Gewichts und den Hauptparametern (MM, MK, kLF)

Parameter	n	r [KI]	R <sup>2</sup>	p-Wert
<b>Muskelmasse [kg]</b>	98	0,809 [0,733, 0,874]	0,747	<b>0,000</b>
<b>Handgriffkraft dom [kg]</b>	100	0,477 [0,320, 0,619]	0,227	<b>0,000</b>
<b>Handgriffkraft nicht dom [kg]</b>	100	0,435 [0,282, 0,578]	0,189	<b>0,000</b>
<b>Gehgeschwindigkeit 4m [m/s]</b>	98	-0,068 [-0,270, 0,145]	0,005	0,501
<b>Gehgeschwindigkeit 6m [m/s]</b>	98	-0,100 [-0,317, 0,114]	0,01	0,322

Gezeigte Werte sind Stichprobengrößen (n), Korrelation nach Pearson (r) [unterer Wert, oberer Wert des 95%-Konfidenzintervall] und p-Werte. R<sup>2</sup> steht für das Bestimmtheitsmaß. Die p-Werte beziehen sich auf die Korrelation zwischen dem Gewicht und den Parametern; (bivariate Korrelation), signifikante Werte ( $< 0,01$ ) sind fett gedruckt.

Abkürzungen: KI (Konfidenzintervall)

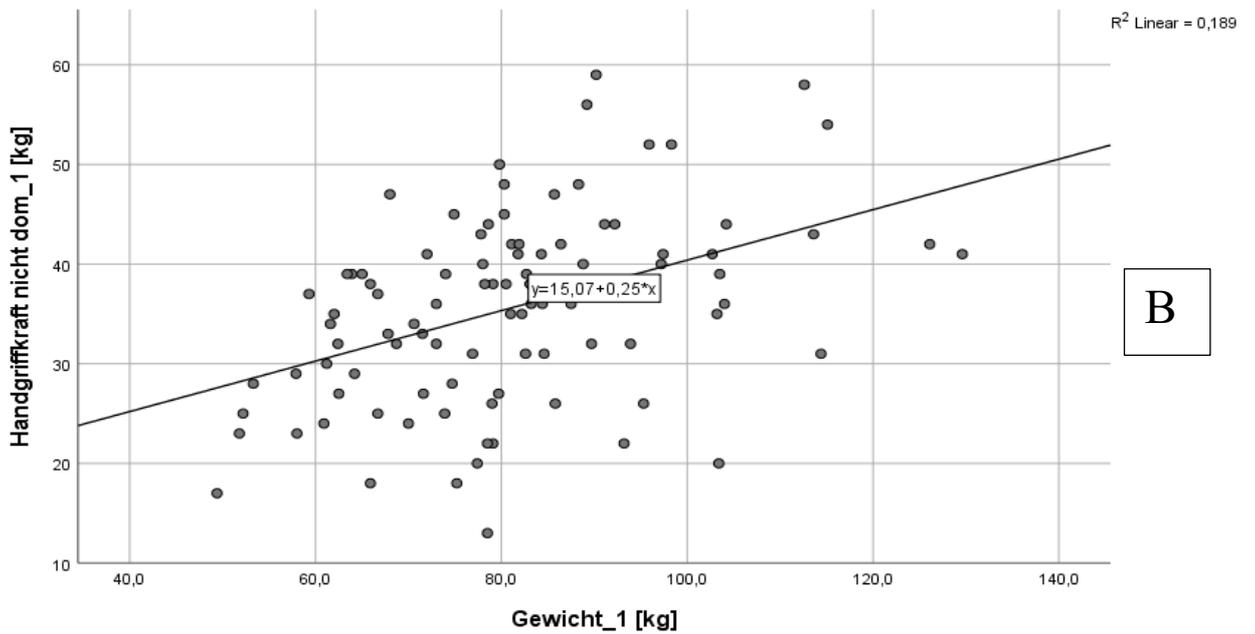
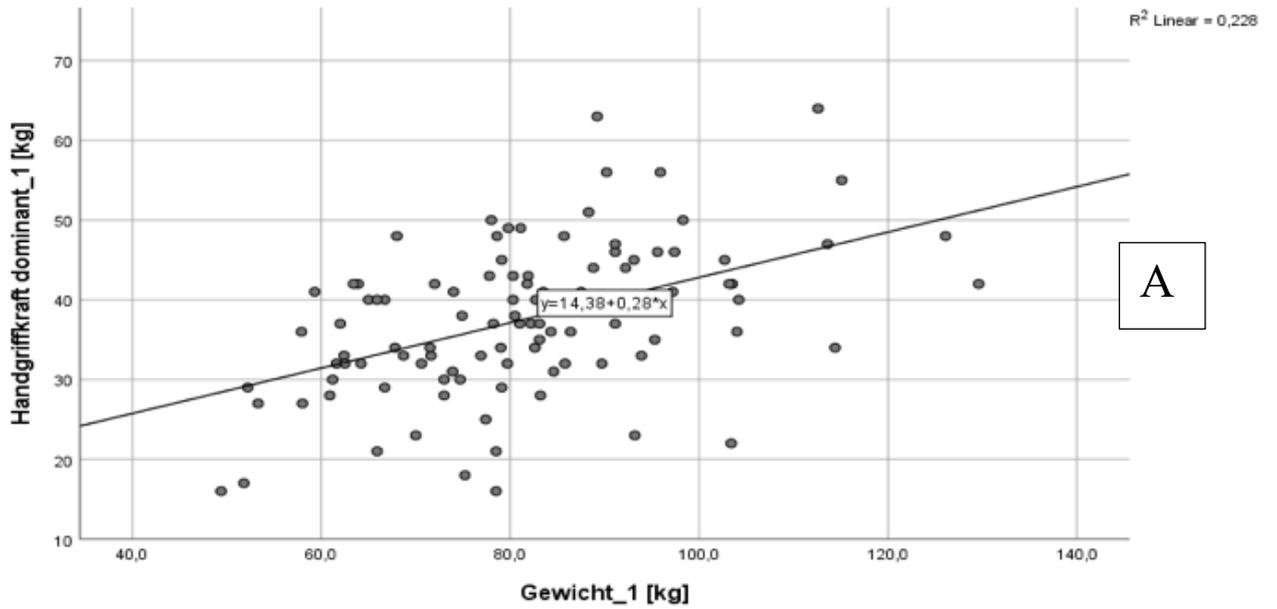


Abbildung 18: Einfache Streuung der Handgriffkraft mit Anpassungslinie in Bezug auf das Gewicht. A: Streuung der dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Gewicht zu T1. ( $R^2 = 0,228$ ;  $y = 14,38 + 0,28 * x$ ); B: Streuung der nicht dominanten HGK zu T1 in Bezug auf das Gewicht zu T1 ( $R^2 = 0,189$ ;  $y = 15,07 + 0,25 * x$ )

## 4 DISKUSSION

### 4.1 INTERPRETATION

Die NutriAging Studie erforschte grundsätzliche Veränderungen des körperlichen Zustandes älterer Personen durch Vitamin D Supplementierung und progressives Krafttraining, wobei die Trainingskomponente für diese Arbeit nicht relevant ist. In der vorliegenden Masterarbeit wurde in erster Linie auf diagnostische Parameter der Sarkopenie Bezug genommen und wie sich diese unter Supplementation von VitaminD<sub>3</sub> veränderten. Bisherige Untersuchungen zu dem Thema Vitamin D und Sarkopenie sind zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen, was sich in gewisser Weise auch in den Resultaten der vorliegenden Studie manifestierte. In einer unlängst veröffentlichten Studie von Hajj et al. (2018) wird von einem signifikanten Zusammenhang zwischen Vitamin D Supplementierung und appendikularer Skelettmuskelmasse (ASMM) berichtet. Keinen Effekt allerdings hatte dieselbe Supplementierung auf die Handgriffkraft der teilnehmenden Personen (El Hajj et al., 2018). Genau ein gegensätzliches Resultat beschreiben Beaudart et al. in ihrer Metaanalyse zu Vitamin D und Muskelkraft beziehungsweise Muskelmasse (Beaudart et al., 2014). Sie kamen zu dem Schluss, dass sich Vitamin D Supplementation geringfügig signifikant auf die Muskelkraft auswirke, die Muskelmasse jedoch keinen derartigen Effekt aufweise.

In dem folgenden Kapitel soll versucht werden, die Ergebnisse der untersuchten Parameter zu interpretieren und literaturgestützte Thesen zu bilden, wie es zu diesen Resultaten gekommen ist. Zu Beginn der Interpretation soll beurteilt werden, ob die Gesamtstudienpopulation der NutriAging Studie den durchschnittlichen österreichischen Bevölkerungstypus repräsentiert. Auch Korrelationen des Alters und geschlechtliche Unterschiede der Baselineresultate sollen in diesem Teil kurz abgehandelt werden. Daraufhin wird Bezug auf die zeitliche Entwicklung (Zeitpunkt T1 zu Zeitpunkt T2) der Vitamin D Konzentrationen im Blut der Probandinnen und Probanden genommen, da diese als grundlegender Faktor für die Veränderung der restlichen Parameter gesehen werden kann. Anschließend daran werden generelle anthropometrische Daten (Gewicht und BMI), sowie InBody-bezogene Parameter, die nicht in direkter Verbindung mit der Sarkopenie stehen, interpretiert. Erst dann werden die Hauptparameter (MM, MK, kLF) sowie der SMI genauer betrachtet. Grund für die Interpretation der Hauptparameter gegen Ende hin sind mögliche Veränderung der restlichen Variablen, die auch Einfluss auf die

sarkopeniebezogenen Parameter haben könnten. In weiterer Folge gilt es die Studie im Allgemeinen auf Effektivität zu prüfen. Dies schließt unter anderem die Beurteilung der Studienpopulation, sowie die Intervention ein. Zum Schluss wird noch näher auf mögliche Korrelationen zwischen Vitamin D und dem Alter, dem Geschlecht sowie den übrigen Parametern eingegangen.

#### 4.1.1 Geschlecht und Alter der NutriAging-Studienpopulation

Zu Beginn des Jahres 2019 waren 1.668.559 Menschen in Österreich 65 Jahre oder älter. Diese Altersschicht machte demnach 18,8 % der österreichischen Bevölkerung aus. Zwischen 65 und 84 Jahre alt und demnach fast dem Alter der Teilnehmerinnen und Teilnehmer der NutriAging Studie entsprechend, waren Anfang des Jahres 2019 1.442.621 Österreicherinnen und Österreicher. 792.974 davon waren weiblich und 649.647 männlich. Dies entspricht also einem rund 55 prozentigen Frauenanteil dieser Altersklasse in Österreich (STATISTIK AUSTRIA, 2019). Betrachtet man die Durchschnittsergebnisse der Baseline - Untersuchung, so ist bereits auf den ersten Blick erkennbar, dass der Überschuss an männlichen Studienteilnehmern nicht diesen Statistiken entspricht. Die weiblichen Studienteilnehmerinnen waren, im Gegensatz zur österreichischen Bevölkerung, mit 33% nämlich eher unterrepräsentiert. Auf Grund von Studien, die beweisen, dass Frauen im Schnitt über einen höheren Vitamin D Spiegel im Blut verfügen als Männer, könnte man davon ausgehen, dass dies Grund für den größeren Männeranteil in dieser Studie sei (AlQuaiz, Kazi, Fouda, & Alyousefi, 2018; Sanghera, Sapkota, Aston, & Blackett, 2017). Sieht man sich zunächst die geschlechtliche Aufteilung der studieninteressierten Personen an, so war das Interesse bei beiden Seiten ungefähr gleich groß (118 Männer, 113 Frauen). Der durchschnittliche 25(OH)D Spiegel der Damen war im Mittel mit 80,6 nmol/l auch tatsächlich größer als jener der Männer (68,8 nmol/l). 55 (48,7%) der 113 interessierten Frauen mussten wegen eines zu hohen Vitamin D Spiegels ausgeschlossen werden. Bei den Männern lag diese Zahl bei 39 (33,1%). Es blieben also noch 79 Männer, von denen 68 in die Studie aufgenommen und schlussendlich 67 randomisiert wurden. Bei den Frauen waren es nach dem Ausschluss infolge eines zu hohen Vitamin D Spiegels noch 58, von welchen im Endeffekt 33 randomisiert auf die Gruppen aufgeteilt wurden. 12 (10,2%) Männer und 25 (22,1%) Frauen konnten auf Grund von anderen Ausschlusskriterien nicht zur Studie zugelassen werden. Man sieht also deutlich, dass nicht nur der grundsätzlich höhere Vitamin D Spiegel der Frauen Einfluss auf die niedrige Teilnehmerinnenzahl hatte, sondern ebenfalls die mangelnde adäquate körperliche Verfassung dazu beitrug, dass 22,1% der Frauen nicht

an der NutriAging Studie teilnehmen durften. Dies entspricht einem beinahe doppelt so großen Anteil als bei den männlichen Probanden.

Von jenen Männern und Frauen, die eingeschlossen worden waren, wollte man zusätzlich wissen, ob es signifikante geschlechtliche Eigenheiten bezüglich der Parameter gibt. Daraufhin wurde t-Test mit den Resultaten der Baselineuntersuchung durchgeführt, um wahrscheinliche Unterschiede zwischen den weiblichen und männlichen Ergebnissen herauszufiltern (Unterschied der Baselinecharakteristika zwischen den Geschlechtern). Bis auf den BMI-Parameter, welcher die Körpergröße sowie das Gewicht miteinbezieht und demnach geschlechtsneutral angewendet werden kann, ergaben alle Variablen hochsignifikante Unterschiede. Dies war keineswegs unerwartet, da ja die Statur und auch die Kraft von Männern und Frauen im Schnitt grundsätzliche Differenzen aufweist.

Für den Altersparameter wurde eine ähnliche Überlegung angestellt und man hat versucht herauszufinden, ob die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung mit dem Alter der teilnehmenden Personen in Verbindung stehen. Auch hier ist man, mittels einer Berechnung der bivariaten Korrelationen, fündig geworden. Das Alter stand nicht nur in signifikantem Zusammenhang mit der Körpergröße und der Muskelmasse der Probandinnen und Probanden, sondern vor allem auch mit den Ergebnissen der sportmotorischen Testungen, also der HGK beidseitig sowie den beiden Gehgeschwindigkeiten. Diese Ergebnisse entsprechen also den gängigen Thesen, wonach die MM, die MK sowie die kLF mit dem Alter abnimmt (Cruz-Jentoft, Baeyens, Bauer, Boirie, Cederholm, Landi, Martin, Michel, Rolland, Schneider, Topinková, et al., 2010; Doherty, 2003).

#### 4.1.2 Resultate der Körperanalyse im Vergleich zur gleichaltrigen österreichischen Gesamtbevölkerung

Die Studienpopulation der NutriAging Studie, aufgeteilt in die BMI – Kategorien der WHO, entspricht ungefähr dem österreichischen Durchschnitt (STATISTIK AUSTRIA, 2007; WHO, 2000). Die STATISTIK AUSTRIA hat in den Jahren 2006 beziehungsweise 2007 die österreichische Bevölkerung nach BMI – Kategorien beurteilt und ist zu folgendem Ergebnis gekommen: 1,2 % der Österreicherinnen und Österreichern ab 60 Jahren sind laut WHO – Definition untergewichtig, 35,7 % entsprechen dem Normalgewicht, 45,9 % befinden sich in der Kategorie „Übergewicht“ und 17,3 % wurden ihrem BMI zufolge als adipös eingestuft (STATISTIK AUSTRIA, 2007). Bei der NutriAging Studie gab es niemanden der als untergewichtig eingestuft würde, 30 % der Teilnehmerinnen und Teilnehmer gelten als normalgewichtig, 48 % der Studienpopulation ist übergewichtig und 22 % fallen in die

Kategorie „Adipositas“. Es scheint also, als würde die Gesamtstudienpopulation in Hinblick auf die BMI-Kategorien in etwa der österreichischen Gesellschaft entsprechen. Berücksichtigt man nun, dass sogar mehr als die Hälfte der Probandinnen und Probanden jenseits des Normalgewichts anzusiedeln ist, ist es ratsam sich zunächst den durchschnittlichen Fettanteil der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer anzusehen. Betrachtet man die Mittelwerte des Körperfettanteils zur Eingangsuntersuchung, aufgeteilt nach Geschlechtern, so wird auch hier deutlich, dass die Studienpopulation tendenziell übergewichtig war. Den Richtlinien des *American College of Sports Medicine* zufolge werden für 70 – 97-jährige Männer Werte zwischen 25,8 % bis 28,4 % als schwach eingestuft, was der fünften Kategorie von sechs entspricht. Für gleichaltrige Frauen gelten Werte zwischen 31,0 % und 34,0 % als schwach (*American College of Sports Medicine*, 2018). Die weibliche Studienpopulation der NutriAging Studie hat zum Testzeitpunkt T1 vergleichsweise einen durchschnittlichen Fettanteil von rund 34,7 %. Die Werte der männlichen Studienteilnehmer beliefen sich auf einen Mittelwert von rund 24,4 %. Demnach entsprechen die weiblichen Probandinnen, wenn man die Tatsache ignoriert, dass nicht alle von ihnen zwischen 70 und 79 Jahre alt waren, der schwächsten Klasse. Die Männer fielen, mit der ebenfalls nicht berücksichtigten Alterseinschränkung, in die Klasse schwach. Diesen Erkenntnissen zufolge könnte die Fettlöslichkeit des Vitamin D zu tragen kommen. Diese bewirkt angeblich, dass das Vitamin D vermehrt im Fettgewebe gelagert und somit weniger aktiv ist (El Hajj et al., 2018). Der vermeintliche Zusammenhang zwischen dem 25(OH)D Serumspiegel und dem Körperfett konnte für die Daten der NutriAging Studie nicht eindeutig bestätigt werden. Eine bivariate Korrelation der Vitamin D Resultate der Eingangsuntersuchung konnte weder für den Fettanteil in Prozent, noch für die Fettmasse in Kilogramm einen signifikantes Ergebnis liefern (FA:  $p = 0,859$ ,  $r = -0,018$ , FM:  $p = 0,499$ ,  $r = -0,069$ ) (Daten in Ergebnissen nicht angeführt). Die Tendenz, dass Probandinnen und Probanden mit mehr Körperfett einen geringeren 25(OH)D Spiegel haben, konnte also nicht nachgewiesen werden.

#### 4.1.3 Effekte des 25(OH)D Serumspiegels

Bevor näher auf die Entwicklung der Parameter von Zeitpunkt 1 zu Zeitpunkt 2 eingegangen wird, soll bezüglich der Vitamin D Supplementierung gleich vorweg erwähnt werden, dass diese innerhalb der ersten vier Wochen keinen signifikanten Anstieg des 25(OH)D Levels im Blut der teilnehmenden Personen bewirken konnte ( $p = 0,160$ ). Eine Bonferroni korrigierte post-hoc Analyse ergab für den Vergleich der beiden Zeitpunkte T1 und T2

keinen signifikanten Unterschied des Serumspiegels der Gesamtstudienpopulation ( $p = 0,351$ ). Betrachtet man den Unterschied zwischen den Gruppen so ließen sich auch hier keine signifikanten Aussagen treffen. Aus diesem Grund kann davon ausgegangen werden, dass mögliche Veränderungen der sportmotorischen Testungen sowie der InBody Analysen in erster Linie nicht auf die Vitamin D Intervention zurückzuführen sind. Weshalb die erwartete Steigerung der 25(OH)D Konzentration im Blut ausblieb, wird weiter unten noch genauer zu erklären versucht (siehe Kapitel: Begründungsansätze der unerwarteten Resultate).

#### 4.1.4 Effekte der körperanalytischen Parameter (KG, FM)

Eine mehrfaktorielle Varianzanalyse des Körpergewichts der Studienpopulation ergab eine signifikante zeitliche Veränderung. Die Bonferroni korrigierte post-hoc Analyse zeigte, dass die Probandinnen und Probanden im Schnitt um 0,37 kg leichter geworden sind. Bezieht man das Ergebnis der 25(OH)D Analyse mit ein, dürfte diese Gewichtsreduktion nicht direkt in Verbindung mit einem erhöhten Vitamin D Spiegel stehen. Diese These wird zusätzlich von einer ausbleibenden Signifikanz der berechneten Korrelation zwischen Körpergewicht und Vitamin D Konzentration im Blut ( $p = 0,462$ ) gestützt. Da bis zum Zeitpunkt T2 noch keine Krafttrainingsintervention gestartet worden war, könnte man vermuten, dass die teilnehmenden Personen durch private Maßnahmen, sei dies nun gesteigerte Aktivität, verringerte beziehungsweise gesündere Ernährung oder andere Faktoren, ihr Gewicht senken konnten. Zwar wurde am Anfang der Studie seitens des Studienpersonals kommuniziert, dass Veränderungen des Lebensstils in der Zeit der Studie nicht erwünscht sind, tatsächlich kontrolliert oder unterbunden konnte dies allerdings nicht werden.

Betrachtet man nun die Fettmasse der InBody - Analyse, so lässt sich auch hier ein zeitlicher Effekt erkennen ( $p = 0,031$ ). Die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer haben im Laufe der vier Wochen durchschnittlich 0,414 kg an Fettmasse verloren. In einer zwei Jahre dauernden und 2017 publizierten Studie hat man bewiesen, dass eine Reduktion der Kalorienzufuhr um 25% eine starke Abnahme des Körpergewichts ( $-7,6 \pm 0,3$  vs  $0,4 \pm 0,5$  kg) sowie der Fettmasse ( $- 5,4 \pm 0,3$  vs.  $- 0,5 \pm 0,4$  kg) im Vergleich zur Kontrollgruppe bewirkte (Das et al., 2017). Außerdem hat sich nach zweijähriger Intervention zwar auch die fettfreie Masse verringert, hier war das Ausmaß jedoch deutlich geringer ( $- 2,0 \pm 0,2$  vs.  $0,0 \pm 0,2$  kg) und in Relation zum Körpergewicht ist diese sogar tendenziell angestiegen. Vergleicht man nun diese Werte mit jenen vorliegenden Werten der NutriAging Studie, so lassen sich durchaus Parallelen erkennen. Eine statistisch signifikante Verringerung der FM

und des KG sowie ein, wie im Anschluss noch gezeigt wird, Gleichbleiben der MM auf Grund von verringerter Energiezufuhr scheint dementsprechend durchaus plausibel.

#### 4.1.5 Effekte der Hauptparameter (MM, HGK, GS)

In dem folgenden Abschnitt wird die Entwicklung der drei diagnostischen Parameter der Sarkopenie (MM, HGK, GS), sowie der SMI, der ebenfalls zur Diagnostik von Sarkopenie herangezogen wird, näher untersucht. Die statistische Analyse der durchschnittlichen Muskelmasse, die mittels InBody-Analyse erhoben wurde, ergab keine signifikanten Resultate. Es konnte weder ein Unterschied zwischen den beiden Zeitpunkten ( $p = 0,448$ ), noch ein Unterschied zwischen den verschiedenen Interventionsgruppen ( $p = 0,389$ ) gefunden werden. Ein Interaktionseffekt zwischen Gruppen und Zeitpunkten konnte ebenfalls ausgeschlossen werden ( $p = 0,135$ ). Die Tatsache, dass sich die Muskelmasse im Laufe der vierwöchigen Vitamin D Supplementation bei keiner der drei Gruppen veränderte, lässt einen Vergleich mit der Studie von Bunout et al. (2006) zu. Die Beobachtung von 96 Studienteilnehmerinnen und -teilnehmern ( $\geq 70$  Jahre), eingeteilt in zwei Trainingsgruppen (TG mit / ohne Vit D Supplementation) und zwei Kontrollgruppen (CT mit / ohne Vit D Supplementation) ergab keine signifikanten Unterschiede in der zeitlichen Veränderung der vier Gruppen bezogen auf die Muskelmasse (Bunout et al., 2006). Die Interventionsdauer dieser 2006 publizierten Studie betrug neun Monate. Dementsprechend muss also das Gleichbleiben der Resultate zum Zeitpunkt T2 der NutriAging Studie nicht unbedingt mit dem relativ kurzen Zeitfenster von vier Wochen zu tun haben. Die Metaanalyse von Beaudart et al., die unter anderem die Studie von Bunout et al. (2006) einschloss, kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass sich eine Vitamin D Supplementierung nicht signifikant auf die Muskelmasse auswirke (Beaudart et al., 2014). Berücksichtigt man nun allerdings den Nichtanstieg des Vitamin D Spiegels so scheint es nur noch logischer, dass sich die Muskelmasse nicht veränderte, da außer der Supplementierung ja noch keine weiteren Maßnahmen getroffen worden waren. In gewisser Weise könnte man die gleichbleibende MM als Indiz dafür deuten, dass die Reduktion des KG sowie der FM nicht durch eine gesteigerte sportliche Betätigung zurückzuführen ist. Wäre dies der Fall so hätte man vermutlich auch eine veränderte MM bemerkt (Distefano & Goodpaster, 2018).

Anders sieht es bei den Parametern der vorliegenden Studie aus, die die Muskelkraft betreffen. Sowohl für die dominante als auch nicht dominante HGK konnte ein signifikanter Zeiteffekt entdeckt werden. Bei näherer Betrachtung stellte sich jedoch heraus, dass die Leistung sank. Die HGK der dominanten Hand verschlechterte sich um 2,00% und jene der

nicht dominanten Hand um 1,93%. Besonders interessant ist die Tatsache, dass bei der HGK der dominanten Hand auch ein Interaktionseffekt bestand, wobei die VDD Gruppe mit Abstand am meisten an Kraft verlor. Der durchschnittliche Verlust der Probandinnen und Probanden mit täglicher Vitamin D Supplementierung lag bei 1,60 kg ( $p = 0,003$ ). Die Veränderungen der beiden anderen Gruppen, sprich der VDM sowie der Kontrollgruppe, waren nicht signifikant. Diese Feststellungen entsprachen nicht der ursprünglichen Erwartungshaltung, bei der man davon ausging, dass sich entweder nichts verändern würde oder aber eine Verbesserung, im Optimalfall, der Interventionsgruppen VDD und/oder VDM einstellen würden. Eine Studie, die mit Daten von 2205 Teilnehmerinnen und Teilnehmern basierend auf einer Untersuchung der ersten *National Survey of Health, Wellbeing, and Aging* arbeitete, ergab beispielsweise signifikante und direkte Korrelationen zwischen dem durchschnittlichen 25(OH)D Spiegel und der Handgriffkraft (Orces, 2017). Bei anderen Studien konnten weder positive noch negative Zusammenhänge zwischen einer Vitamin D Supplementierung und der Handgriffkraft festgestellt werden. Dies war unter anderem der Fall bei der kürzlich veröffentlichten Studie von Vaes et al. (2019) sowie bei jener bereits erwähnten Studie von Hajj et al. (2018). Eine Verschlechterung der HGK der dominanten Hand speziell durch eine tägliche Vitamin D Dosierung, wie es die post-hoc Analyse ergab ( $p = 0,003$ ) scheint Fragen aufzuwerfen. Ein signifikant geringerer Mittelwert der HGK auf Grund von ausgeschiedenen Personen der VDD Gruppe kommt als Einflussfaktor nicht in Frage, da bei der ANOVA mit Messwiederholung, nur jene Werte verglichen werden, für die ein Wert beider Messzeitpunkte vorliegt. Eine weiterführende Analyse der Daten sollte zeigen ob die Verschlechterung der HGK mit einer Erniedrigung des Gewichts in Verbindung gebracht werden kann.

Der dritte Parameter, der als charakteristisch für sarkopenische Anlagen betrachtet wird, ist die Leistungsfähigkeit, die in dieser Studie mit Hilfe von Testungen der Gehgeschwindigkeit beurteilt wurde. Doch auch für diese Sarkopenieparameter konnte kein positiver Einfluss einer Vitamin D Supplementierung beobachtet werden. Zwar ergab die Analyse der Gehgeschwindigkeit auf 6m einen kleinen positiven Effekt Zeiteffekt, allerdings bezog sich diese Steigerung auf die Gesamtstudienpopulation. Eine unterschiedliche Entwicklung von den Vitamin D supplementierenden Probandinnen und Probanden und jenen die lediglich Kalziumpräparate erhielten, war also nicht signifikant gegeben. Die Metaanalyse von Muir und Montero-Odasso (2011) untersuchte Studien mit Männern und Frauen ab einem Alter von 60 Jahren, denen Vitamin D supplementiert wurde, ohne dass eine zusätzliche Trainingsintervention durchgeführt wurde. Dabei kamen auch sie zu dem Schluss, dass eine

Vitamin D Supplementierung keinen signifikanten Effekt auf die Gehgeschwindigkeit erzielen konnte.

#### 4.2 BEGRÜNDUNGSANSÄTZE DER UNERWARTETEN RESULTATE

Mögliche Gründe für das Ausbleiben von signifikanten Unterschieden zwischen der Entwicklung der Interventionsgruppen VDD und VDM und jener der Kontrollgruppe gibt es mehrere. Hauptursache dafür dürfte in erster Linie die bereits mehrmals erwähnte ausgebliebene Steigerung des Vitamin D Spiegels sein. Demzufolge waren Dosis, Dauer und/oder Frequenz der Vitamin D<sub>3</sub> Dosierung möglicherweise nicht optimal gewählt (Chao, Brunel, Faris, & Veugelers, 2013). Aber auch die Art des Supplements könnte überdacht werden. Neben der Supplementation mittels Vitamin D<sub>3</sub> besteht nämlich außerdem die Möglichkeit einer Supplementierung mit 25(OH)D (H. A. Bischoff-Ferrari et al., 2012; Cashman et al., 2012).

Die täglich verabreichten 800 I.E. entsprechen zwar den gängigen Standards für ältere Personen, wie sie unter anderem auch die International Osteoporosis Foundation und die National Osteoporosis Foundation empfiehlt (Dawson-Hughes et al., 2010). Die erwähnte Anpassung der Dosierung beispielsweise bei übergewichtigen Personen ist allerdings nicht berücksichtigt worden. Generell herrscht wenig Konsens in Bezug auf eine optimale Dosierung der Vitamin D Supplementation. Dalle Carbonare, Valenti, Del Forno Caneva und Pietrobelli belegen diese Uneinigkeit und nennen Referenzwerte für ältere Personen zwischen 400 I.E. und 2000 I.E. täglich (2017). Holick wiederum gibt an, dass es keinen Sinn macht Personen die über einen sehr geringen 25(OH)D Spiegel ( $\leq 20$  ng/ml) verfügen, Dosen jenseits der 600 – 800 I.E./Tag zu verabreichen (2017). Er erklärt dies, anhand der vier verschiedenen, sich in der Leber befindlichen Hydroxylasen, die bereits geringe Mengen an Vitamin D sofort in 25(OH)D umwandeln können und den Spiegel so relativ rasch in einen Bereich von 15-20 ng/ml ansteigen lassen. Weiters erklärt Holick allerdings, dass das Anheben des Vitamin D Spiegels größere Dosen benötigt, falls dieser bereits in einem Bereich über 20 ng/ml liegt. In diesem Fall brauche es ungefähr 100 I.E. um einen Anstieg von 0,6 - 1 ng/ml zu verursachen (Dawson-Hughes et al., 2010; Holick, 2017). Dieser Formel zufolge wären 800 I.E. / Tag zwar in der Lage Personen mit einem Vitamin D Mangel (*deficiency*) auf ein annehmbares Level von ungefähr 20 ng/ml zu bringen, möchte man aber einen höheren Spiegel erreichen und auch die 30 ng/ml Marke der Insuffizienz überwinden, bräuchte man wohl eine höhere Dosis. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer

der NutriAging Studie hatten zum Baselinetermin im Schnitt einen 25(OH)D Spiegel von  $22,66 \pm 7,11$  ng/ml. Dies würde bedeuten, dass sie, um einen Wert von  $\geq 30$  ng/ml zu erreichen, eine tägliche Dosis von mindestens 900 ng/ml benötigen würden ( $30 \text{ ng/ml} - 22,66 \text{ ng/ml} = 7,34 \text{ ng/ml} \rightarrow 7,34 \text{ ng/ml} : 0,8 \text{ ng/ml} = 9,175 \rightarrow 9,175 \times 100 \text{ I.E.} = 917 \text{ I.E.}$ ). Bedenkt man allerdings, dass die Gruppe mit monatlich 50.000 I.E. Vitamin D<sub>3</sub> ebenfalls nicht die gewünschte Schwelle von 30 ng/ml erreichen konnte, obwohl sie auf eine tägliche Dosis umgerechnet ungefähr 1.700 I.E./Tag erhalten hat, so scheint auch dieser Richtwert in der Umsetzung nicht die optimale Wirkung zu erzielen.

Eine 2015 publizierte Studie beschäftigte sich mit der Frage, ob eine auf die einzelnen Probandinnen und Probanden abgestimmte Dosis an Vitamin D wirksamer bei der Verbesserung des 25(OH)D Spiegels sein könnte und verglich generelle tägliche Vitamin D Dosierungen (DD) von 800 I.E. mit individuell angepassten Dosierungen (LD). Die Gruppe, für die man eine personalisierte Menge an Vitamin D berechnet hat ( $40 \times (25(OH)D \text{ target level} - 25(OH)D \text{ level at baseline}) \times \text{Körpergewicht}$ ), wurde nach Erreichen des *target-levels* erneut unterteilt, in eine Untergruppe mit einer monatlichen Dosis von 5.000 I.E. und eine Untergruppe mit monatlich 25.000 I.E.. Schlussendlich kam die Studie zu dem eindeutigen Ergebnis, dass nach einem Zeitraum von fünf Monaten, 79% der Personen aus der Gruppe mit individuell errechneter Vitamin D Dosis das Ziel von 30 ng/ml erreicht hatten, jedoch niemand aus der Gruppe mit täglicher Supplementierung. Am Ende der Studie, nach 26 wöchiger Intervention, wiesen 83% der LD Gruppe aber nur 30% der DD Gruppe das angestrebte Level auf (Wijnen, Salemink, Roovers, Taekema, & de Boer, 2015). Eine Supplementierung, die an das Baselinelevel der einzelnen Probandinnen und Probanden angepasst ist, hätte also möglicherweise eine höhere Erfolgsrate bewirkt.

Auch was die Frequenz der Verabreichung betrifft, so scheint man sich noch nicht ganz sicher zu sein, welche die zielführendste Methode darstellt. In der soeben genannten Ausführung von Carbonare et al. (2017) wird eine Studie erwähnt, bei der man zu dem Schluss kam, dass eine tägliche Vitamin D Dosierung den 25(OH)D Spiegel mehr ansteigen ließ, als eine Dosis an Vitamin D alle vier Monate, obwohl die endgültige jährliche Dosis bei beiden Gruppen gleich groß war (800 I.E./tgl. vs. 97333 I.E./vier Monate) (Pekkarinen et al., 2010). Ein klares Argument für eine monatliche Verabreichung der Supplemente, stellt allerdings die Einhaltung der Einnahme (*compliance*) dar, da ein Vergessen einer Dosis bei täglicher Einnahme sicherlich häufiger vorkommt (Dalle Carbonare et al., 2017). Auch bei der NutriAging Studie wäre es denkbar, dass trotz Vorkehrungsmaßnahmen (beschriftete Tablettenboxen) manchmal auf die Einnahme vergessen und dies nicht der Studienleitung

mitgeteilt wurde. Bei der monatlichen Verabreichung ist dies klar auszuschließen, da die Probandinnen und Probanden dafür auf das Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien kamen und dort ihre Vitamin D Ration erhielten.

Interessant ist das Vitamin D Resultat der Studie von Bunout et al. (2006) bei der sogar bereits eine Dosis von 400 I.E./Tag einen signifikanten Anstieg des 25(OH)D Serums im Blut bewirkte. Allerdings darf hier nicht außer Acht gelassen werden, dass die Geschlechterverteilung dieser Studie eindeutig ungleich war. Mit 86 Probandinnen und nur zehn Probanden, war der Frauenanteil deutlich größer. Ein folglich geringeres Durchschnittsgewicht (durchschnittlich etwa 65 kg) und dementsprechend wahrscheinlich eine geringere Fettmasse der teilnehmenden Personen könnte die niedrigere Dosis relativieren. Hinzu kommt, dass in dieser Studie eines der Einschlusskriterien ein sehr niedriger 25(OH)D Spiegel von unter 16 ng/ml war. Bedenkt man nun Holicks Anmerkung, der zufolge ein defizitärer Vitamin D Spiegel bereits mit einer geringen Vitamin D Dosierung auf ein Level von rund 20 ng/ml angehoben werden kann, so könnte man davon ausgehen, dass dies hier zu tragen kommt (2017). Die NutriAging Studie, die als Einschlusskriterium ein 25(OH)D Level von unter 30 ng/ml festgelegt hatte und deren teilnehmende Personen durchschnittlich 22,66 ng/ml 25(OH)D aufwiesen, müssten also auf Grund des höheren durchschnittlichen Serumspiegels mehr Vitamin D supplementieren und die angestrebte 30 ng/ml Marke zu erreichen.

Blickt man auf das vierwöchige Zeitfenster der Vitamin D Intervention der NutriAging Studie könnte eine etwas länger erfolgte Supplementierung möglicherweise stärkere Effekte erzielt haben. Eine Studie von Chao et al. (2013) ergab beispielsweise, dass Personen, die schon seit drei, vier oder fünf Monaten Vitamin D supplementierten einen signifikant höheren Vitamin D Spiegel im Vergleich zu denen aufwiesen, die angaben, erst seit einem Monat Vitamin D zu supplementieren (3 Monate:  $p \leq 0,05$ ; 4 Monate:  $p \leq 0,001$ ; 5 Monate:  $p \leq 0,001$ ). Auch die bereits angeführte Studie von Wijnen et al. deutet darauf hin, dass eine Supplementierung von 800 I.E./Tag erst nach einer Dauer von 12 Wochen einen klar angestiegenen 25(OH)D Spiegel erkennen lässt (2015). Um erneut auf die Studie von Bunout et al. zurückzukommen, die bereits mit täglich 400 I.E. Erfolg in der Anhebung des 25(OH)D Spiegels der Studienpopulation hatte, ist hier wesentlich, dass die Supplementierung über einen Zeitraum von neun Monaten erfolgte und nicht wie bei der vorliegenden Masterarbeit, lediglich ein Zeitfenster von 4 Wochen berücksichtigt wurde (2006).

Auch die Form des Supplements, ob also Vitamin D<sub>3</sub> oder die bereits hydroxylierte Form 25(OH)D, verabreicht wird, scheint einen Einfluss auf die Entwicklung des 25(OH)D Spiegels im Blut zu haben. Einige Studien belegen, dass eine direkte Verabreichung von 25(OH)D einen effektiveren und vor allem schnelleren Anstieg des 25(OH)D Spiegels im Blut erzielt (H. A. Bischoff-Ferrari et al., 2012; Cashman et al., 2012). Bischoff-Ferrari et al. begründen dies unter anderem mit einer ausgeprägteren Hydrophilie des 25(OH)D im Gegensatz zu den lipophilen Eigenschaften des Vitamin D<sub>3</sub> (2012). Die Studie von Cashman et al. kam außerdem zu dem Schluss, dass wenn man eine orale Dosis 25(OH)D<sub>3</sub> von einem Mikrogramm mit einer Dosis Vitamin D<sub>3</sub> von ebenfalls einem Mikrogramm vergleicht, die 25(OH)D<sub>3</sub> Supplemente einen fünfmal stärkeren Anstieg des Vitamin D Serumspiegel im Blut von älteren Probandinnen und Probanden bewirkt (2012).

Jedoch selbst wenn man von der Tatsache absieht, dass der Vitamin D Spiegel im Blut der teilnehmenden Personen nach vier Wochen nicht signifikant angehoben werden konnte, so zeigen Vergleiche zwischen dem 25(OH)D Level und den übrigen Parametern, dass keine signifikanten Korrelationen gefunden werden konnten. Sowohl beim Vergleich der Basalineresultate, als auch bei jenem der Ergebnisse von Zeitpunkt T2 mit den restlichen Studienparametern konnten keine statistisch signifikanten Werte beobachtet werden ( $p > 0,05$ ). Ein möglicher Zusammenhang zwischen dem 25(OH)D Serumspiegel und der Muskelkraft beziehungsweise der körperlichen Leistungsfähigkeit, wie dies bei einer 2005 publizierten schwedischen Studie der Fall war, konnte in der NutriAging Studie also nicht nachgewiesen werden (Gerdhem, Ringsberg, Obrant, & Akesson, 2005). Es wäre allerdings interessant zu sehen, wie sich diese Korrelation bei T2 verhalten hätte, wenn der 25(OH)D Durchschnittsspiegel höher gewesen wäre. Denn in der soeben erwähnten Studie waren lediglich 4% der Studienpopulation in einem Bereich von unter 20 ng/ml und 26% zwischen 20 und 30 ng/ml. Die restlichen 70% waren dementsprechend ausreichend mit Vitamin D versorgt und konnten einen optimalen 25(OH)D Spiegel aufweisen (Gerdhem et al., 2005).

## 5 KONKLUSION

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Supplementierung von Vitamin D<sub>3</sub> wohl nicht per se zu einer Zunahme der Muskelkraft, -masse und -funktion der Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer führt. Inwieweit eine Kombination mit Krafttraining in der Lage ist, diese Parameter zu verbessern bleibt ebenso zu klären wie das Finden des richtigen Supplementierungsprotokolls um einen niedrigen Vitamin D Spiegel effizient zu erhöhen.

## QUELLENVERZEICHNIS

- AlQuaiz, A. M., Kazi, A., Fouda, M., & Alyousefi, N. (2018). Age and gender differences in the prevalence and correlates of vitamin D deficiency. *Arch Osteoporos*, *13*(1), 49. doi:10.1007/s11657-018-0461-5
- AUSTRIA, S. (2007). *Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007. Hauptergebnisse und methodische Dokumentation*. Wien: STATISTIK AUSTRIA
- AUSTRIA, S. (2015). Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. In *Hauptergebnisse des Austrian Health Interview Survey (ATHIS) und methodische Dokumentation*. Wien.
- AUSTRIA, S. (2018). Demographisches Jahrbuch 2017. In. Wien.
- AUSTRIA, S. (2019). Statistik des Bevölkerungsstandes. Bevölkerung zu Jahresbeginn 2002 - 2019 nach fünfjährigen Altersgruppen und Geschlecht. In B. z. J.-n. f. A. u. Geschlecht. (Ed.), (21.05.2019 ed.). [www.statistik.at](http://www.statistik.at).
- Baumgartner, R. N., Koehler, K. M., Gallagher, D., Romero, L., Heymsfield, S. B., Ross, R. R., . . . Lindeman, R. D. (1998). Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*, *147*(8), 755-763. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a009520
- Beaudart, C., Buckinx, F., Rabenda, V., Gillain, S., Cavalier, E., Slomian, J., . . . 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. *J Clin Endocrinol Metab*, *99*(11), 4336-4345. doi:10.1210/jc.2014-1742
- Biospace Co., L. (1996-2004). InBody 720. The precision body composition analyzer. User's Manual. In. Seoul.
- Bischoff-Ferrari, H., Giovannucci, E., Willett, W., Dietrich, T., & Dawson-Hughes, B. (2006, November). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *American Journal Of Clinical Nutrition*, DOI: 10.1093/ajcn/1084.1091.1018; p. 1253-1253.
- Bischoff-Ferrari, H. A., Dawson-Hughes, B., Stöcklin, E., Sidelnikov, E., Willett, W. C., Edel, J. O., . . . Egli, A. (2012). Oral supplementation with 25(OH)D3 versus vitamin D3: effects on 25(OH)D levels, lower extremity function, blood pressure, and markers of innate immunity. *J Bone Miner Res*, *27*(1), 160-169. doi:10.1002/jbmr.551
- Bunout, D., Barrera, G., Leiva, L., Gattas, V., de la Maza, M. P., Avedaño, M., & Hirsch, S. (2006). Effects of vitamin D supplementation and exercise training on physical performance in Chilean vitamin D deficient elderly subjects. *Exp Gerontol*, *41*(8), 746-752. doi:10.1016/j.exger.2006.05.001
- 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. *Am J Clin Nutr*, *95*(6), 1350-1356. doi: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
- Ceglia, L. (2008). Vitamin D and skeletal muscle tissue and function. *Mol Aspects Med*, *29*(6), 407-414. doi:10.1016/j.mam.2008.07.002
- Chao, Y. S., Brunel, L., Faris, P., & Veugelers, P. J. (2013). The importance of dose, frequency and duration of vitamin D supplementation for plasma 25-hydroxyvitamin D. *Nutrients*, *5*(10), 4067-4078. doi:10.3390/nu5104067
- Chen, L. K., Liu, L. K., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T. W., Bahyah, K. S., . . . Arai, H. (2014). Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*, *15*(2), 95-101. doi:10.1016/j.jamda.2013.11.025

- Choi, K. M. (2016). Sarcopenia and sarcopenic obesity. *Korean J Intern Med*, 31(6), 1054-1060. doi:10.3904/kjim.2016.193
- Chung, J. Y., Kang, H. T., Lee, D. C., Lee, H. R., & Lee, Y. J. (2013). Body composition and its association with cardiometabolic risk factors in the elderly: a focus on sarcopenic obesity. *Arch Gerontol Geriatr*, 56(1), 270-278. doi:10.1016/j.archger.2012.09.007
- Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., . . . European Working Group on Sarcopenia in Older, P. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, 39(4), 412-423. doi:10.1093/ageing/afq034
- Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., . . . People, E. W. G. o. S. i. O. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, 39(4), 412-423. doi:10.1093/ageing/afq034
- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., . . . Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), a. t. E. G. f. E. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, 48(1), 16-31. doi:10.1093/ageing/afy169
- Dalle Carbonare, L., Valenti, M. T., Del Forno, F., Caneva, E., & Pietrobelli, A. (2017). Vitamin D: Daily vs. Monthly Use in Children and Elderly-What Is Going On? *Nutrients*, 9(7). doi:10.3390/nu9070652
- Das, S. K., Roberts, S. B., Bhapkar, M. V., Villareal, D. T., Fontana, L., Martin, C. K., . . . Group, C.-S. (2017). Body-composition changes in the Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Reducing Intake of Energy (CALERIE)-2 study: a 2-y randomized controlled trial of calorie restriction in nonobese humans. *Am J Clin Nutr*, 105(4), 913-927. doi:10.3945/ajcn.116.137232
- Dawson-Hughes, B., Mithal, A., Bonjour, J. P., Boonen, S., Burckhardt, P., Fuleihan, G. E., . . . Yoshimura, N. (2010). IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int*, 21(7), 1151-1154. doi:10.1007/s00198-010-1285-3
- Dereje, S., Muradov, I., Nazzal, S., & Nguyen, T. (2017). Cholecalciferol (D<sub>3</sub>) Versus Ergocalciferol (D<sub>2</sub>) in Older Adults. *Consult Pharm*, 32(6), 337-339. doi:10.4140/TCP.n.2017.337
- Distefano, G., & Goodpaster, B. H. (2018). Effects of Exercise and Aging on Skeletal Muscle. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 8(3). doi:10.1101/cshperspect.a029785
- Doherty, T. J. (2003). Invited review: Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol (1985)*, 95(4), 1717-1727. doi:10.1152/jappphysiol.00347.2003
- dos Santos, E. P., Gadelha, A. B., Safons, M. P., Nóbrega, O. T., Oliveira, R. J., & Lima, R. M. (2014). Sarcopenia and sarcopenic obesity classifications and cardiometabolic risks in older women. *Arch Gerontol Geriatr*, 59(1), 56-61. doi:10.1016/j.archger.2014.03.012
- El Hajj, C., Fares, S., Chardigny, J. M., Boirie, Y., & Walrand, S. (2018). Vitamin D supplementation and muscle strength in pre-sarcopenic elderly Lebanese people: a randomized controlled trial. *Arch Osteoporos*, 14(1), 4. doi:10.1007/s11657-018-0553-2
- Ethgen, O., Beudart, C., Buckinx, F., Bruyère, O., & Reginster, J. Y. (2017). The Future Prevalence of Sarcopenia in Europe: A Claim for Public Health Action. *Calcif Tissue Int*, 100(3), 229-234. doi:10.1007/s00223-016-0220-9
- 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
- Fielding, R. A., Vellas, B., Evans, W. J., Bhasin, S., Morley, J. E., Newman, A. B., . . . Zamboni, M. (2011). Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*, 12(4), 249-256. doi:10.1016/j.jamda.2011.01.003

- Francis, P., Lyons, M., Piasecki, M., Mc Phee, J., Hind, K., & Jakeman, P. (2017). Measurement of muscle health in aging. *Biogerontology*, *18*(6), 901-911. doi:10.1007/s10522-017-9697-5
- 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
- Gerdhem, P., Ringsberg, K. A., Obrant, K. J., & Akesson, K. (2005). Association between 25-hydroxy vitamin D levels, physical activity, muscle strength and fractures in the prospective population-based OPRA Study of Elderly Women. *Osteoporos Int*, *16*(11), 1425-1431. doi:10.1007/s00198-005-1860-1
- 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. *Endocr Rev*, *34*(1), 33-83. doi:10.1210/er.2012-1012
- Granic, A., Hill, T. R., Davies, K., Jagger, C., Adamson, A., Siervo, M., . . . Sayer, A. A. (2017). Vitamin D Status, Muscle Strength and Physical Performance Decline in Very Old Adults: A Prospective Study. *Nutrients*, *9*(4). doi:10.3390/nu9040379
- Gunton, J. E., Girgis, C. M., Baldock, P. A., & Lips, P. (2015). Bone muscle interactions and vitamin D. *Bone*, *80*, 89-94. doi:10.1016/j.bone.2015.02.029
- Göring, H., & Koshuchowa, S. (2015). Vitamin D -- the sun hormone. Life in environmental mismatch. *Biochemistry (Mosc)*, *80*(1), 8-20. doi:10.1134/S0006297915010022
- Holick, M. F. (2017). The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord*, *18*(2), 153-165. doi:10.1007/s11154-017-9424-1
- Janssen, I., Heymsfield, S. B., & Ross, R. (2002). Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc*, *50*(5), 889-896. doi:10.1046/j.1532-5415.2002.50216.x
- JP-Global-Markets-GmbH. (2017). Was ist die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) ? Retrieved from <https://www.inbody.de/impressum.html>
- Keller, K. (2019). Sarcopenia. *Wien Med Wochenschr*, *169*(7-8), 157-172. doi:10.1007/s10354-018-0618-2
- Kim, T. N., Park, M. S., Kim, Y. J., Lee, E. J., Kim, M. K., Kim, J. M., . . . Won, J. C. (2014). Association of low muscle mass and combined low muscle mass and visceral obesity with low cardiorespiratory fitness. *PLoS One*, *9*(6), e100118. doi:10.1371/journal.pone.0100118
- Lamb, S. E., & Keene, D. J. (2017). Measuring physical capacity and performance in older people. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, *31*(2), 243-254. doi:10.1016/j.berh.2017.11.008
- Landi, F., Calvani, R., Cesari, M., Tosato, M., Martone, A. M., Ortolani, E., . . . Marzetti, E. (2018, Mai 14). Sarcopenia: An Overview on Current Definitions, Diagnosis and Treatment. *Current Protein and Peptide Science*, DOI: 10.2174/1389203718666170607113459; 1389203718666170607113633 - 1389203718666170607113638.
- Libon, F., Courtois, J., Le Goff, C., Lukas, P., Fabregat-Cabello, N., Seidel, L., . . . Nikkels, A. F. (2017). Sunscreens block cutaneous vitamin D production with only a minimal effect on circulating 25-hydroxyvitamin D. *Arch Osteoporos*, *12*(1), 66. doi:10.1007/s11657-017-0361-0
- Lim, S., Kim, J. H., Yoon, J. W., Kang, S. M., Choi, S. H., Park, Y. J., . . . Jang, H. C. (2010). Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care*, *33*(7), 1652-1654. doi:10.2337/dc10-0107
- Lu, C. W., Yang, K. C., Chang, H. H., Lee, L. T., Chen, C. Y., & Huang, K. C. (2013). Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. *Obes Res Clin Pract*, *7*(4), e301-307. doi:10.1016/j.orcp.2012.02.003
- McGregor, R. A., Cameron-Smith, D., & Poppitt, S. D. (2014). It is not just muscle mass: a review of muscle quality, composition and metabolism during ageing as

- determinants of muscle function and mobility in later life. *Longev Healthspan*, 3(1), 9. doi:10.1186/2046-2395-3-9
- Medicine, A. C. o. S. (2018). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. In D. Ribe (Ed.), (Tenth Edition ed., pp. 472). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Meer, C., & Smits, H. (2013). *Vitamin D : daily requirements, dietary sources and symptoms of deficiency* (C. Meer & H. Smits Eds.). Hauppauge, NY: Nova Science Publishers, Inc.
- Messier, V., Karelis, A. D., Lavoie, M. E., Brochu, M., Faraj, M., Strychar, I., & Rabasa-Lhoret, R. (2009). Metabolic profile and quality of life in class I sarcopenic overweight and obese postmenopausal women: a MONET study. *Appl Physiol Nutr Metab*, 34(1), 18-24. doi:10.1139/H08-135
- Mijnarends, D. M., Meijers, J. M., Halfens, R. J., ter Borg, S., Luiking, Y. C., Verlaan, S., . . . Schols, J. M. (2013). Validity and reliability of tools to measure muscle mass, strength, and physical performance in community-dwelling older people: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc*, 14(3), 170-178. doi:10.1016/j.jamda.2012.10.009
- Mogk, J. P., & Keir, P. J. (2003). The effects of posture on forearm muscle loading during gripping. *Ergonomics*, 46(9), 956-975. doi:10.1080/0014013031000107595
- Muir, S. W., & Montero-Odasso, M. (2011). Effect of vitamin D supplementation on muscle strength, gait and balance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*, 59(12), 2291-2300. doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03733.x
- Orces, C. H. (2017). Prevalence of clinically relevant muscle weakness and its association with vitamin D status among older adults in Ecuador. *Aging Clin Exp Res*, 29(5), 943-949. doi:10.1007/s40520-016-0678-3
- Organization, W. H. (2001). International Classification of Functioning, Disability and Health : ICF. In Geneva.
- Pekkarinen, T., Välimäki, V. V., Aarum, S., Turpeinen, U., Hämäläinen, E., Löyttyniemi, E., & Välimäki, M. J. (2010). The same annual dose of 292000 IU of vitamin D (cholecalciferol) on either daily or four monthly basis for elderly women: 1-year comparative study of the effects on serum 25(OH)D concentrations and renal function. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 72(4), 455-461. doi:10.1111/j.1365-2265.2009.03637.x
- Polyzos, S. A., & Margioris, A. N. (2018). Sarcopenic obesity. *Hormones (Athens)*, 17(3), 321-331. doi:10.1007/s42000-018-0049-x
- Rosenberg, I. H. (1997). Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*, 127(5 Suppl), 990S-991S. doi:10.1093/jn/127.5.990S
- Sanghera, D. K., Sapkota, B. R., Aston, C. E., & Blackett, P. R. (2017). Vitamin D Status, Gender Differences, and Cardiometabolic Health Disparities. *Ann Nutr Metab*, 70(2), 79-87. doi:10.1159/000458765
- SKD, S. K. D. G. (2018). InBody Know-How: Was ist eigentlich Bioelektrische Impedanzanalyse. Retrieved from <https://sportkonzepte.biz/2018/12/27/inbody-know-how-was-ist-eigentlich-bioelektrische-impedanzanalyse-bia/>
- Sohl, E., van Schoor, N. M., de Jongh, R. T., Visser, M., Deeg, D. J., & Lips, P. (2013). Vitamin D status is associated with functional limitations and functional decline in older individuals. *J Clin Endocrinol Metab*, 98(9), E1483-1490. doi:10.1210/jc.2013-1698
- Studenski, S. A., Peters, K. W., Alley, D. E., Cawthon, P. M., McLean, R. R., Harris, T. B., . . . Vassileva, M. T. (2014). The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 69(5), 547-558. doi:10.1093/gerona/glu010
- Vaes, A. M. M., Brouwer-Brolsma, E. M., Toussaint, N., de Regt, M., Tieland, M., van Loon, L. J. C., & de Groot, L. C. P. G. (2019). The association between 25-hydroxyvitamin D concentration, physical performance and frailty status in older adults. *Eur J Nutr*, 58(3), 1173-1181. doi:10.1007/s00394-018-1634-0

- Vignali, E., Macchia, E., Cetani, F., Reggiardo, G., Cianferotti, L., Saponaro, F., & Marcocci, C. (2017). Development of an algorithm to predict serum vitamin D levels using a simple questionnaire based on sunlight exposure. *Endocrine*, *55*(1), 85-92. doi:10.1007/s12020-016-0901-1
- Wacker, M., & Holick, M. F. (2013). Sunlight and Vitamin D: A global perspective for health. *Dermatoendocrinol*, *5*(1), 51-108. doi:10.4161/derm.24494
- WHO. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*, *894*, i-xii, 1-253.
- Wijnen, H., Salemink, D., Roovers, L., Taekema, D., & de Boer, H. (2015). Vitamin D supplementation in nursing home patients: randomized controlled trial of standard daily dose versus individualized loading dose regimen. *Drugs Aging*, *32*(5), 371-378. doi:10.1007/s40266-015-0259-8
- Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., . . . American Heart Association Council on Nutrition, P. y. A., and Metabolism. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, *116*(5), 572-584. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214
- Zamboni, M., Fantin, F., & Sepe, A. (2009). Sarkopenische Adipositas. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin*, *04/2009*, 6.