



universität
wien

Diplomarbeit / DIPLOMA THESIS

Titel der Diplomarbeit / Title of the Diploma Thesis

**„Einfluss von verschieden dosierter Vitamin D
Supplementation allein und in Kombination mit
Kraftsport auf den täglichen Bewegungsumfang bei
gesunden, in der Gemeinde lebenden älteren Personen:
eine doppelblinde, randomisierte Kontrollstudie“**

verfasst von / submitted by

Benjamin Lorbeer

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree
of

Magister der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat)

Wien, 2020 / Vienna 2020

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

UA 190 344 482

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

Lehramtsstudium UniSTG UF Englisch UniSTG UF
Bewegung und Sport UniSTG

Betreut von / Supervisor:

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

Zusammenfassung

Körperliche Inaktivität ist ein weit verbreitetes Phänomen unter älteren Personen und wird mit einem niedrigen Vitamin D Status in Verbindung gebracht. Das Ziel dieser Studie war es, den Einfluss zweier unterschiedlicher Vitamin D Supplementationsprotokolle, gemeinsam mit Kraftsport auf die körperliche Aktivität (KA) bei gesunden, nicht-institutionalisierten, älteren Personen zu untersuchen. Im Rahmen einer randomisierten, doppel-blinden Kontrollstudie erhielten insgesamt 100 TeilnehmerInnen ($70,6 \pm 4,6$ Jahre, 33% Frauen) entweder 400 mg Kalzium täglich (KT), 400 mg Kalzium und 800 IE Vitamin D₃ täglich (VDD) oder 400 mg Kalzium täglich und 50.000 IE Vitamin D₃ monatlich (VDM) für 14 Wochen. Die Ermittlung der Parameter Schritte, sitzendes Verhalten (SV), leichte KA (LKA), Lebensstilaktivität (LA), moderate bis starke KA (MVPA), Intensitätsperioden (IP) und deren gesamte (IPG), sowie durchschnittliche Dauer (IPD) erfolgte mittels Accelerometer. Es wurde kein signifikanter Unterschied bei Schritten, SV, LKA und LA festgestellt. KT erfuhr einen signifikanten Abfall der MVPA ($p = 0,017$), IP ($p = 0,002$), IPG ($p = 0,001$) und IPD ($p = 0,017$), während VDD und VDM in keinem dieser Parameter signifikante Veränderungen aufwiesen. Eine Analyse der TeilnehmerInnen über und unter 30 ng/ml 25(OH)D zeigte signifikante Unterschiede bezüglich Schritte ($p < 0,005$), SV ($p = 0,004$), MVPA ($p < 0,005$), IP ($p = 0,001$), IPG ($p < 0,005$) und IPD ($p < 0,005$). Außerdem korrelierte das Alter mit IP, IPG und IPD vor, aber nicht nach der Intervention. Krafttraining in Kombination mit Vitamin D Supplementation scheint einen trainingsbedingten Abfall von KA mit höheren, aber nicht mit niedrigeren Intensitäten zu vermindern.

Schlagwörter: Körperliche Aktivität, Accelerometer, Vitamin D, Kraftsport, SeniorInnen

Abstract

Physical inactivity is a widespread phenomenon among the elderly, and it is associated with a lower vitamin d status. The aim of this study was to assess the effect of two different vitamin d supplementation protocols in combination with resistance exercise on physical activity (PA) in healthy, community-dwelling, elderly people. Within the framework of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial a total of 100 participants (70.6 ± 4.6 years, 33% female) received either 400 mg calcium daily (CT), 400 mg calcium and 800 IU Vitamin D₃ daily (VDD), or 400 mg Calcium daily and 50.000 IU Vitamin D₃ monthly (VDM) over 14 weeks. Assessment of steps, sedentary behavior (SB), light PA (LPA), lifestyle activity (LA), moderate to vigorous PA (MVPA), bouts, bouts total time (BT), and bouts average time (BA) was conducted via accelerometers. There was no significant difference in steps, SB, LPA and LA. CT had a significant decrease in MVPA ($p = 0,017$), bouts ($p = 0,002$), BT ($p = 0,001$) and BA ($p = 0,017$) whereas VDD and VDM showed no difference. An analysis of participants over and under 30 ng/ml 25(OH)D showed significant differences regarding steps ($p < 0,005$), SB ($p = 0,004$), MVPA ($p < 0,005$), bouts ($p = 0,001$), BT ($p < 0,005$) and BA ($p < 0,005$). Age was associated with bouts, BT and BA before, but not after intervention. Resistance exercise in combination with vitamin d supplementation appears to ameliorate training induced decreases in PA of vigorous but not of light intensities.

Key words: physical activity, accelerometer, vitamin d, resistance exercise, elderly

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	III
Abkürzungen	IV
Vorwort	V
1 Einleitung	1
1.1 Körperliche Aktivität.....	1
1.1.1 Begriffsdefinition von körperlicher Aktivität und Training	1
1.1.2 Körperliche Aktivität im Alter	1
1.1.3 Bewegungsempfehlungen	3
1.1.4 Gesundheitliche Vorteile körperlicher Aktivität	4
1.1.5 Gesundheitliche Nachteile von einem sesshaften Lebensstil	7
1.1.6 Dosis-Wirkung-Beziehung von körperlicher Aktivität und Gesundheit.....	8
1.1.7 Der Einfluss von Trainingsinterventionen auf körperliche Aktivität	10
1.2 Vitamin D.....	11
1.2.1 Stoffwechselprozess.....	11
1.2.2 Globale Vitamin D Versorgung in der Gesellschaft	13
1.2.3 Risikofaktoren und Symptome einer Unterversorgung	13
1.2.4 Grenzwerte einer Vitamin D Unterversorgung	14
1.2.5 Empfohlene Einnahmemengen.....	15
1.2.6 Vitamin D im Alterungsprozess.....	17
1.2.7 Vitamin D und Muskelfunktion	17
1.2.8 Einfluss von Vitamin D auf die körperliche Aktivität.....	18
2 Methode.....	20
2.1 Studiendesign.....	20
2.2 Rekrutierung und TeilnehmerInnen	22
2.3 Randomisierung	22
2.4 Ein- und Ausschlusskriterien	23

2.5	Intervention	24
2.5.1	Vitamin D Supplementation	24
2.5.2	Krafttraining	24
2.6	Erfassung der körperlichen Aktivität	27
2.7	Messung der Anthropometrie	29
2.8	Datenanalyse	29
3	Resultate.....	30
3.1	Studienpopulation.....	30
3.2	Ausgangsmerkmale.....	32
3.3	Vitamin D.....	33
3.4	Einfluss der Intervention auf die körperliche Aktivität	35
3.4.1	Schritte	38
3.4.2	Sitzendes Verhalten	39
3.4.3	Leichte körperliche Aktivität	40
3.4.4	Lebensstil Aktivität.....	40
3.4.5	Moderate bis starke körperliche Aktivität.....	41
3.4.6	Intensitätsperioden	42
3.4.7	Gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit.....	44
3.4.8	Durchschnittliche Dauer der Intensitätsperioden.....	45
3.5	Einfluss des 25(OH)D Status auf die körperliche Aktivität.....	46
3.6	Zusammenhang zwischen dem Alter und der körperlichen Aktivität	47
4	Diskussion.....	48
5	Fazit.....	55
6	Literaturverzeichnis	56
7	Anhang	82

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Konzeptioneller Rahmen der gesundheitlichen Vorteile von körperlicher Aktivität	2
Abb. 2: Körperliche Funktion in Anbetracht erhöhten Alters und Krankheitszustandes.....	6
Abb. 3: Theoretische Dosis-Wirkung-Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Gesundheitszustand	9
Abb. 4: Globale Verbreitung eines niedrigen 25(OH)D Status bei älteren Personen	13
Abb. 5: Flowchart des Studiendesigns	21
Abb. 6: Position des Accelerometers an der Hüfte	29
Abb. 7: Flussdiagramm der Studienpopulation.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
Abb. 8: Mittelwerte des 25(OH)D Status und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten	34
Abb. 9: Veränderung des 25(OH)D Status bei der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu den Messzeitpunkten	35
Abb. 10: Mediane der Schritte und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten	38
Abb. 11: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und den Schritten zu t ₂	38
Abb. 12: Mediane des sitzenden Verhaltens und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten	39
Abb. 13: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und sitzendem Verhalten zu t ₂	39
Abb. 14: Mediane der Leichten körperlichen Aktivität und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten ...	40
Abb. 16: Mediane der LA und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	41
Abb. 18: Mediane der MVPA und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	42
Abb. 19: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und moderater bis starker körperlicher Aktivität zu t ₂	42
Abb. 20: Mediane der IP und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	43

Abb. 21: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und Intensitätsperioden zu t_2	43
Abb. 22: Mediane von IPG und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	44
Abb. 23: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und der gesamten Zeit verbracht in Intensitätsperioden zu t_2	45
Abb. 24: Mediane von IPD und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.....	46
Abb. 25: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und der durchschnittlichen Dauer der Intensitätsperioden zu t_2	46
Abb. 26: Boxplot-Diagramm der Unterschiede zwischen Personen mit niedrigem (< 30 ng/ml) und hohem (\geq 30 ng/ml) 25(OH)D Spiegel bezüglich der körperlichen Aktivität....	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anteil an Personen, die die Bewegungsempfehlungen nicht erreichen im Altersverlauf.....	4
Tabelle 2: 25(OH)D Empfehlungen der einzelnen Institutionen für ältere Personen.....	15
Tabelle 3: Einnahmeempfehlungen der einzelnen Institutionen von Vitamin D für ältere Personen.....	16
Tabelle 4: Übungen und Startgewichte.....	25
Tabelle 5: Trainingsphasen.....	26
Tabelle 6: Anthropometrische Charakteristiken und 25(OH)D Status.....	32
Tabelle 7: Baseline der körperlichen Aktivität.....	33
Tabelle 8: Resultate der Aktivitätsniveaus.....	36
Tabelle 9: Resultate der Intensitätsperioden, der gesamten in Intensitätsperioden verbrachten Zeit und der durchschnittlichen Dauer der Intensitätsperioden.....	37

Abkürzungen

1,25(OH) ₂ D	1,25-dehydroxyvitamin D
25(OH)D	25-hydroxyvitamin D
5RM	Fünf-Wiederholungsmaximum Test
AI	Ausreichende Einnahme (<i>adequate intake</i>)
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
EAR	Geschätzter durchschnittlicher Bedarf (<i>estimated average requirement</i>)
EFSA	Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit
EVEG	Einsatzverband der endokrinen Gesellschaft
FGÖ	Fonds gesundes Österreich
IOM	US-amerikanisches Institut für Medizin
IP	Intensitätsperioden
IPG	Gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit
IPD	Durchschnittliche Dauer der Intensitätsperioden
KA	Körperliche Aktivität
KG	Körpergewicht
KIA	Körperliche Inaktivität
KT	Kontrollgruppe
KHK	Koronare Herzkrankheit
LKA	Leichte körperliche Aktivität
LA	Lebensstil Aktivität
MVPA	Moderate bis starke körperliche Aktivität
PTH	Parathormon
RDA	Empfohlene Tagesdosis (<i>recommended daily allowance</i>)
SV	Sitzendes Verhalten
VDD	Vitamin D täglich
VDM	Vitamin D monatlich
VDR	Vitamin D Rezeptor

Vorwort

Die vorliegende Diplomarbeit kam durch meinen unstillbaren Hunger nach Wissen über die Themen Sport, Ernährung und Gesundheit zustande. Als Lehramtsstudent wäre es für mich die naheliegendste Option gewesen, eine Abschlussarbeit zum Thema Pädagogik, Didaktik oder Gruppendynamik zu verfassen, um aus dem erarbeiteten Wissen einen direkten Nutzen für die zukünftige Unterrichtstätigkeit zu erlangen. Ich wollte aber einen Einblick in die wissenschaftliche Empirik werfen und bewarb mich somit bei Frau Prof. Wessner und Frau Unterberger, um an der NutriAging Studie mitwirken zu dürfen.

Ich bedanke mich insbesondere bei Sandra Unterberger, die mich während des gesamten Schreibprozesses geduldig und hilfsbereit unterstützte, meine Fragen beantwortete und stets ihre Arbeit liegen und stehen ließ, um mir bei meinen Herausforderungen zu helfen. Außerdem geht mein Dank an Prof. Wessner, die mir mit ihrem Feedback half, eine klare und zielgerichtete Struktur zu behalten.

Von ebenso großer Bedeutung war für mich meine Lebensgefährtin Jasmin, die mir nicht nur selbstlos die Zeit verschaffte, um diese Arbeit fertigzustellen, indem sie unseren Kindern die doppelte Aufmerksamkeit schenkte, sondern mir auch stets ermutigend und unterstützend zur Seite stand und mit ihrer Expertise dringend benötigte Lektorenarbeit leistete.

Auch meinen Kollegen Rudi und Max gebührt mein Dank, da sie mir oftmals meine Fragen beantworteten und mir mit ihren Meinungen weiterhalfen. Auch die nächtlichen Dispute über Veganismus und Kreationismus mit Rudi halfen mir meinen Kopf frei zu bekommen und temporären Abstand von meiner Arbeit zu nehmen, um danach mit frischem Blick darauf zurückzukommen.

Eine nicht unwesentliche Hilfe war auch meine Mutter, die mir mit ihrer finanziellen Unterstützung ermöglichte, zum Studienende meine volle Aufmerksamkeit für die Diplomarbeit aufzuwenden. Außerdem bedanke ich mich bei meinem Vater, der mir stets geduldiges Verständnis entgegenbrachte und aufmunternde Worte für mich parat hatte.

Zu guter Letzt möchte ich mich bei meiner verstorbenen Großmutter Helga bedanken, die mir zwar bei dieser Arbeit keine direkte Unterstützung mehr schenken konnte, ohne der ich es aber nicht durch meinen akademischen Bildungsweg bis zu diesem Punkt geschafft hätte.

1 Einleitung

1.1 Körperliche Aktivität

1.1.1 Begriffsdefinition von körperlicher Aktivität und Training

Um ein klares Verständnis zwischen Leser und Autor zu garantieren ist es notwendig, die verwendeten Begriffe genau zu definieren. Wenn in dieser Arbeit von körperlicher Aktivität (KA) die Rede ist, so ist damit jedwede körperliche Bewegung gemeint, die Kalorien verbraucht. Der Kalorienverbrauch kann dabei von niedrig bis hoch reichen. Im Gegensatz dazu steht der Begriff Training. Training unterscheidet sich von KA insofern dadurch, dass Training ein strukturierter, geplanter Prozess ist, der gezielt eingesetzt wird, um die körperliche Leistungsfähigkeit oder Gesundheit zu steigern, zu erhalten oder wieder herzustellen. Außerdem ist Training zumeist repetitiv während KA oftmals nicht-gesundheitsrelevante Ziele verfolgt oder zur Unterhaltung ausgeübt wird, wie z.B. sich von A nach B bewegen (zu Fuß, oder mit dem Rad), Haus- oder Gartenarbeiten erledigen oder den Hund ausführen (Caspersen et al. 1985). KA kann je nach Intensität in Kategorien eingeteilt werden. Ein in dieser Arbeit zentraler Parameter der KA ist die moderate bis starke körperliche Aktivität (MVPA aus dem Englischen *moderate to vigorous physical activity*), welche als jegliche Betätigung mit mehr als drei METs (metabolisches Äquivalent, engl.: *metabolic equivalent of task*) definiert wird. MET ist eine Einheit, um den Energieverbrauch körperlicher Tätigkeiten zu messen. Ein MET ist jener Energieverbrauch in kcal, den eine stillsitzende Person in einer Stunde pro Kilogramm Körpergewicht verbraucht (Ainsworth et al. 1993). Somit wird bei einer Aktivität mit drei METs (z.B. schnelles Gehen) davon ausgegangen, dass dreimal so viele Kalorien verbraucht werden wie bei sitzendem Verhalten. Andere Beispiele für MVPA sind u.a. Tanzen, Hausarbeit, Tragen von mittelschweren Lasten (< 20 kg), Radfahren, Schaufeln, bergauf Wandern oder Ballspiele.

1.1.2 Körperliche Aktivität im Alter

Von 2015 bis 2050 wird der Anteil älterer Personen im Alter von über 60 Jahren in der globalen Population von 12% auf 22% ansteigen (World Health Organization 2015). In der westlichen Welt ist ein Grund für diesen rapiden Anstieg unter anderem das Altern der Baby-Boomer Generation (Rice und Fineman 2004). Aber auch eine erhöhte Lebenserwartung, niedrige Immigrationsraten und geringe Fruchtbarkeit in Industrieländern tragen dazu bei (Christensen et al. 2009). Dies führt zu signifikanten ökonomischen, politischen und sozialen Konsequenzen in der Gesellschaft (United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division 2013). Allerdings beanspruchen nicht alle

Personen fortgeschrittenen Alters das Gesundheitssystem zu gleichem Maße. Vor allem körperlich inaktive Personen scheinen eine höhere Belastung für das Gesundheitswesen darzustellen (Carlson et al. 2015). Glücklicherweise bedeutet das aber auch, dass durch bewusste Lebensstilveränderungen der Risikobevölkerung auf diese Tendenz Einfluss genommen werden kann. Es ist somit entscheidend, die Förderung eines gesunden Alterungsprozesses auf gesellschaftlicher Ebene einzuführen. Der Begriff „Active Aging“ wird verwendet, um einen solchen Prozess zu beschreiben. Es wird proaktiv gehandelt, um chronische Krankheiten zu vermindern, die geistigen und körperlichen Funktionen aufrecht zu erhalten und Gesundheit während des Alterns zu fördern (Kalache et al. 2002). Die meisten physiologischen Systeme erfahren zunehmende strukturelle und funktionale Verschlechterung während des Alterungsprozesses (Chodzko-Zajko et al. 2009). Um diesem Verlust der mentalen und körperlichen Fähigkeiten entgegenzuwirken, können Lebensstilinterventionen eingesetzt werden. KA gehört zu den wichtigsten beeinflussbaren Lebensstilfaktoren, um Morbidität einzuschränken und Lebensqualität bis ins hohe Alter aufrecht zu erhalten, beziehungsweise potenziell sogar zu steigern. Somit kann durch die Aneignung eines körperlich aktiven Lebensstils zu einem gesunden Alterungsprozess beigetragen werden (Bauman et al. 2016; Crimmins 2015; Daskalopoulou et al. 2017; Kalache et al. 2002). Die Vielzahl der gesundheitlichen Vorteile von KA sind in Abb. 1 grafisch dargestellt.

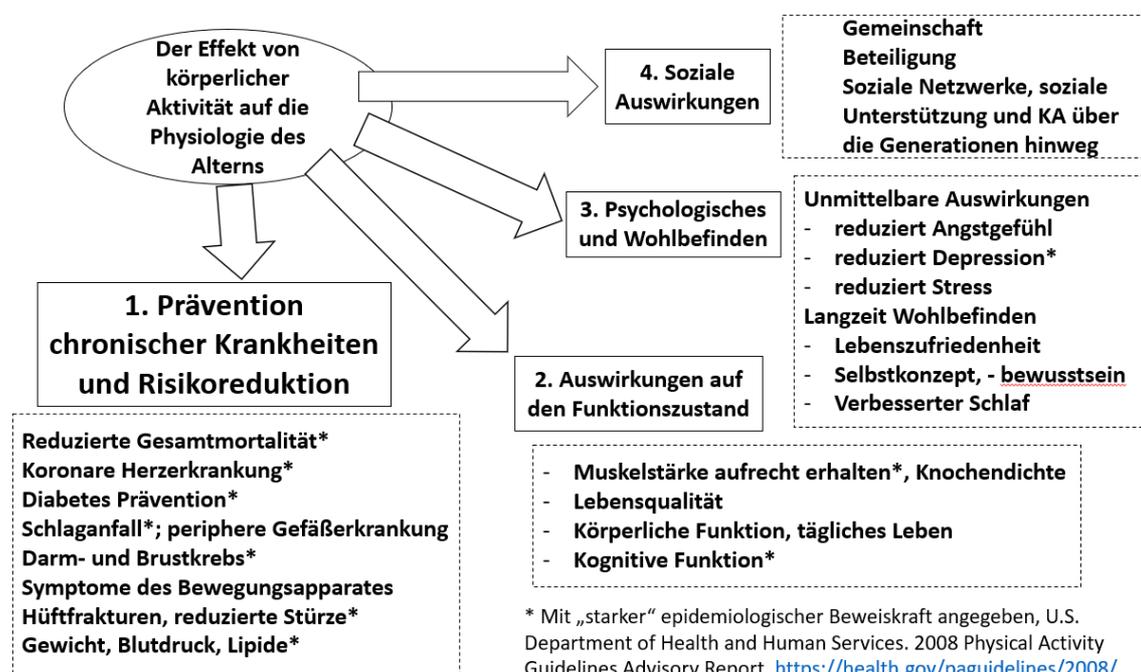


Abb. 1: Konzeptioneller Rahmen der gesundheitlichen Vorteile von körperlicher Aktivität, welche mit „starker“ Beweiskraft von dem Gesundheitsministerium der USA bewertet wurden (mod. n. Bauman et al.(2016), S. 269).

1.1.3 Bewegungsempfehlungen

Die Bewegungsempfehlungen für ältere Menschen (> 65 Jahre) liegen laut dem Fonds Gesundes Österreich (FGÖ) zur Förderung und Aufrechterhaltung der Gesundheit bei 150 Minuten pro Woche bei mittlerer Intensität, beziehungsweise bei 75 Minuten bei höherer Intensität oder eine Kombination daraus. Die Bewegung sollte dabei nach Möglichkeit auf mehrere bis alle Wochentage aufgeteilt und in Perioden von mindestens zehnminütiger Dauer durchgeführt werden. Für eine zusätzliche Steigerung der Gesundheit wird darüber hinaus ein Bewegungsumfang von 300 Minuten KA bei mittlerer Intensität, 150 Minuten bei höherer Intensität oder eine Kombination daraus empfohlen (Titze et al. 2012). Der FGÖ definiert KA als „jede Form der Bewegung, die durch Kontraktion der Skelettmuskulatur verursacht wird und mit einem erhöhten Energieverbrauch einhergeht“ (Titze et al. 2012). Dabei wird zwischen „Basisaktivitäten“ wie Stehen, langsames Gehen und Tragen geringer Lasten und „gesundheitswirksamen körperlichen Aktivitäten“ wie schnelles Gehen, Tanzen, Gartenarbeit oder Tai-Chi unterschieden. Personen, die ausschließlich Aktivitäten aus ersterer Kategorie durchführen, werden als körperlich inaktiv klassifiziert und ziehen kaum einen gesundheitlichen Nutzen aus ihrer täglichen Bewegung. Diese Empfehlungen sind ident mit jenen der meisten anderen Gesundheitsorganisation wie der WHO (World Health Organization 2010a), dem US Gesundheitsministerium (U.S. Department of Health and Human Services 2008), der deutschen Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Rütten und Pfeifer 2017) sowie dem deutschen Bundesverband der Ärzte des öffentlichen Gesundheitsdienstes (Füzéki et al. 2017) und dem U.S. Department of Health and Human Services (Piercy et al. 2018). Die Empfehlungen des *American College of Sports Medicine* und der *American Heart Association* unterscheiden sich insofern nur dadurch, dass sie ein Minimum von 30 Minuten moderater KA und 20 Minuten starker KA am Stück empfehlen anstatt nur zehn Minuten. Das empfohlene Gesamtvolumen von 150 Minuten pro Woche ist allerdings gleich (Nelson et al. 2007).

Das Einhalten der internationalen Bewegungsempfehlungen von 150 Minuten MVPA pro Woche wurde mit einem 20-30% geringeren Risiko für chronische Krankheiten und vorzeitiger Mortalität bei Personen im Alter von 65-85 Jahren assoziiert. Außerdem wurde die funktionale Unabhängigkeit sowie die kognitive Funktion signifikant verbessert (Paterson und Warburton 2010). Das Erhalten der körperlichen Funktionalität spielt eine wichtige Rolle beim *Active Aging* Prozess und kann helfen, altersbezogene Morbidität zu verringern. Darüber hinaus verbessert sie die Unabhängigkeit und die Lebensqualität und kann außerdem die Kosten für das Gesundheitssystem minimieren (Chodzko-Zajko et al. 2009; Nelson et al. 2007).

1.1.4 Gesundheitliche Vorteile körperlicher Aktivität

Dass KA essenziell für gesundes Altern ist, erscheint selbstverständlich nach einem Blick auf die menschliche Evolution, denn Bewegung steckt dem Menschen in den Genen. Vertreter des Homo Sapiens haben sich seit der Entwicklung des menschlichen Genoms obligatorisch viel bewegen müssen, um als Jäger und Sammler zu überleben (Booth et al. 2002). Körperlich aktiv zu sein kann somit als der Normalzustand des Menschen angesehen werden (Harridge und Lazarus 2017). Allerdings bewegt sich die heutige Gesellschaft im 21. Jahrhundert nicht annähernd so umfangreich wie damals (Hallal et al. 2012). Vor allem älteren Personen fällt es schwer, die Bewegungsempfehlungen einzuhalten (Sparling et al. 2015). Weltweit gehören insbesondere Personen im Alter von über 60 Jahren zu jener Bevölkerungsgruppe, die es am wenigsten schafft, die Bewegungsempfehlungen zu erfüllen (Troiano et al. 2008). Tabelle 1 erläuterte die weltweite Prävalenz von KA der einzelnen Altersgruppen.

Tabelle 1: Anteil an Personen, die die Bewegungsempfehlungen nicht erreichen im Altersverlauf (mod. n. Bauman et al. (2016), S. 269).

	Altersgruppe (Jahre)					
	18-29	30-44	45-59	60-69	70-79	> 80
Weltgesundheitsumfrage^a, EKA nicht erreicht [%]						
Männer	7,0	8,8	8,6	18,8	29,5	42,1
Frauen	12,3	10,7	14,0	24,5	38,4	54,6
SAGE Umfragen^b, EKA nicht erreicht [%]						
Männer	9,2	12,8	17,7	21,9	34,4	51,1
Frauen	22,8	19,5	17,5	23,4	36,4	58,9

Anm. Fettgedruckte Werte sind Daten von älteren Personen. EKA = Empfehlungen zur körperlichen Aktivität, Prozentangaben im Median.

- a Weltgesundheitsumfrage mit $n = 70$ teilnehmenden Ländern (World Health Organization 2002)
- b SAGE Länder: China, Ghana, Indien, Mexico, Russland, Südafrika (World Health Organization 2010b)

Weltweit sind also 29,5 – 34,4% aller Männer und 36,4 – 38,4% aller Frauen im Alter von 70-79 Jahren zu wenig körperlich aktiv. Bei über 80-Jährigen sind es sogar mehr als 50%. EuropäerInnen scheinen etwas aktiver zu sein, wobei das untersuchte Kollektiv auch ein wenig jünger war; Aus den Daten der europaweiten SHARE Umfrage mit 58,489 TeilnehmerInnen ging hervor, dass 12,5% der über 55-Jährigen in Europa körperlich inaktiv

sind, und dass zunehmendes Alter mit körperlicher Inaktivität (KIA) assoziiert wird (Gomes et al. 2017). In Österreich schaffen es nur 56,1% der über 60-Jährigen 150 Minuten mäßig intensive Bewegung durchzuführen, d.h. 43,9% der älteren Österreicher und Österreicherinnen sind demnach zu wenig aktiv (STATISTIK AUSTRIA 2015). Das Ausmaß der gesundheitlichen Auswirkungen des global verbreiteten sesshaften Lebensstils wurde bereits als pandemisch beschrieben (Kohl et al. 2012). Unglücklicherweise hat ein inaktiver Lebensstil physiologische Konsequenzen, welche den Alterungsprozess beschleunigen (Booth et al. 2011). Die Forschung im Bereich der Epidemiologie in Bezug auf KA geht zurück auf Prof. Jeremiah Morris, der 1953 seine Generation als die Erste bezeichnete, die bewusst Leibesübungen durchführen musste, um gesund zu bleiben (Blair et al. 2010). Die präventive Wirkung von KA auf die koronare Herzkrankheit (KHK) ist seit fast ebenso langer Zeit bekannt (Morris und Crawford 1958). Mittlerweile ist nachgewiesen, dass KA in der primären Prävention von bis zu 35 chronischen Krankheiten wie Herzkrankheiten, Diabetes, manchen Krebsarten, Bluthochdruck, Adipositas, Depression und Osteoporose eine wichtige Rolle spielt (Arem et al. 2015; Blair et al. 2012; Booth et al. 2012; Hills et al. 2015; Macera et al. 2003; Sheikholeslami et al. 2018; Taylor 2014; Vogel et al. 2009; Warburton et al. 2006). Außerdem verringert KA das Risiko der Gesamtmortalität (Arem et al. 2015; Gregg et al. 2003; Ueshima et al. 2010). Der Bericht des Beratungsausschusses des U.S. Gesundheitsministeriums (engl.: *Department of Health and Human Services*) kam zu dem Schluss, dass starke wissenschaftliche Evidenz für das Potential von KA, das Risiko für frühzeitigen Tod, KHK, Schlaganfall, Bluthochdruck, Diabetes Typ 2, Brust und Darmkrebs, Übergewicht, Stürze, Depression und Verlust kognitiver Funktionen zu senken, vorliegt. Moderate Evidenz wird der Aufrechterhaltung körperlicher Funktionalität bei SeniorInnen, sowie dem Beibehalten einer Gewichtsreduktion, der Schlafqualität und der Risikosenkung von Hüftfrakturen und Osteoporose zugeschrieben. (Physical Activity Guidelines Advisory Committee 2008). Der schützende Effekt von KA wurde auch unabhängig von anderen Risikofaktoren wie Adipositas, BMI, Raucherstatus, Diabetes und Cholesterin nachgewiesen (Blair 2009; Chughtai et al. 2017). Hervorzuheben ist, dass KA protektive Effekte sowohl auf primärer als auch auf tertiärer Ebene bewirkt. Mit anderen Worten, KA wirkt nicht nur den gesundheitsschädlichen Auswirkungen von KIA – wie verminderter Muskelfunktionalität – entgegen, sondern vermag auch Leiden zu kompensieren, dessen Ursache vollkommen unabhängig sind. Somit kann z.B. durch körperliche Betätigung die verminderte oxidative Kapazität durch den Verlust eines Teils der Lunge nach einer Lungenkrebsoperation teilweise ausgeglichen werden (Booth et al. 2012). Außerdem erhält KA bis ins hohe Alter die physische und geistige Leistungsfähigkeit und verlängert zudem die Lebenserwartung (Blair und Morris 2009). Der Beginn von KA führt zu akuten Verbesserungen der körperlichen Funktion in jedem Alter (Manini und Pahor 2009). Es ist

also zu keinem Zeitpunkt zu spät, um von den Vorteilen erhöhter KA zu profitieren. Dieses Phänomen ist in Abb. 2 anschaulich gemacht.

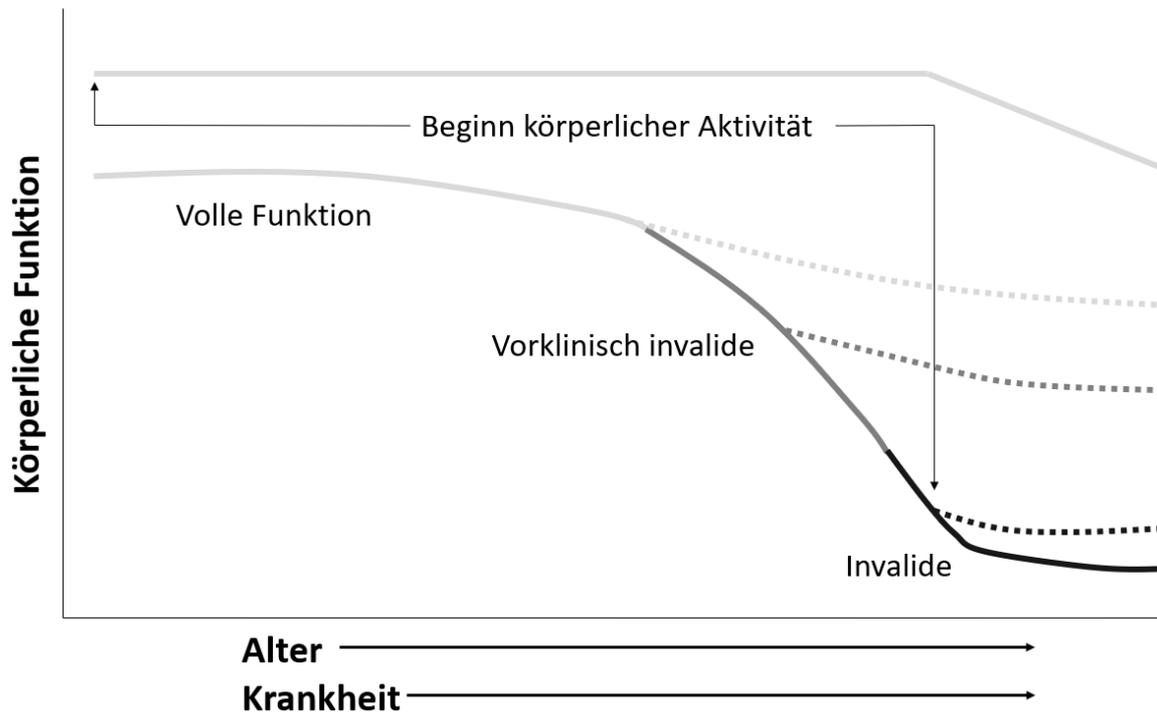


Abb. 2: Körperliche Funktion in Anbetracht erhöhten Alters und Krankheitszustandes. Körperliche Aktivität verändert den Abfall körperlicher Funktion zu jedem Zeitpunkt des Alterungsprozesses. Gepunktete Linien repräsentieren das Beginnen und Weiterführen eines körperlichen Aktivitätsprogramms. Das bedeutet ein früherer Einsatz von körperlicher Aktivität führt zu größeren Reservekapazitäten und später einsetzendem Abfall körperlicher Funktion (mod. n. Manini und Pahor (2009), S. 29).

Auch die mit körperlicher Funktion eng zusammenhängende körperliche Unabhängigkeit wird durch KA gefördert. Marques et al. (2014) identifizierten eine Verbindung zwischen leichter körperlicher Aktivität (LKA) sowie MVPA und einem signifikant geringeren Risiko mit zunehmendem Alter körperliche Unabhängigkeit zu verlieren. Pereira et al. (2016) stellten fest, dass KA helfen kann, körperliche Unabhängigkeit bei Personen im Alter ab 60 Jahren zu erhalten und den normalen Unabhängigkeitsverlust sogar über fünf Jahre um 4,2% zu reversieren. Es wurde auch in einer Meta-Analyse gezeigt, dass KA den Verlust der Unabhängigkeit bei alternden Personen verlangsamen kann (Tak et al. 2013).

Darüber hinaus wird KA positiv mit der Lebensqualität in Verbindung gebracht (Motl und McAuley 2010; Vagetti et al. 2014). Außerdem gibt es gute Beweiskraft, dass KA einen positiven Effekt auf kognitive Gesundheit, mentale Stärke und Depression hat (Bherer et al. 2013; Dunn et al. 2001; Holstila et al. 2017; Kirk-Sanchez und McGough 2014; Phillips 2017; Teychenne et al. 2008; Wicker und Frick 2017).

1.1.5 Gesundheitliche Nachteile von einem sesshaften Lebensstil

Während durch KA gesundheitsfördernde Vorteile hervorgerufen werden, verursacht ein sesshafter Lebensstil separate, gesundheitsschädigende Effekte. Nach einem Vergleich der inaktiven Kontrollgruppen mehrerer klinischer Studien kamen Patel et al. (2011) zu der Erkenntnis, dass KIA zu einer progressiven Verschlechterung mehrerer kardiometabolischer Parameter führt, die in Verbindung mit chronischen Krankheiten stehen. Außerdem stellten sie fest, dass bereits relativ geringe Mengen an KA – nämlich die den Empfehlungen entsprechenden 150 Minuten MVPA – zu signifikanten Verbesserungen der öffentlichen Gesundheit führen können. Thijssen et al. (2011) zeigten, dass die Reaktion der Blutgefäße auf KIA nicht nur gegenteilig zu der von KA ist, sondern auch separate Veränderungen herbeiführt. Eine Veränderung des Lebensstils von körperlich inaktiv zu aktiv hat also nicht nur durch die Einführung von KA, sondern auch durch die Beendigung von KIA positive Effekte auf die Blutgefäße. Weltweit sind 3.2 Millionen Todesfälle auf KIA zurückzuführen (World Health Organization 2013). Berechnungen zufolge könnte die durchschnittliche Lebenserwartung um 0.68 Jahre verlängert werden, wenn KIA eliminiert werden würde. Das bedeutet 1,3-3,7 Jahre für inaktive Personen ab dem 50. Lebensjahr (Lee et al. 2012). KIA verursacht weltweit 6% der Krankheitslast von KHK, 7% bei Typ 2 Diabetes, 10% bei Brustkrebs und 10% bei Darmkrebs. Außerdem bewirkt sie 9% der frühzeitigen Mortalität und birgt somit eine vergleichbare Gefahr für die Gesundheit wie Raucherstatus oder Adipositas (Lee et al. 2012). Eine Übersichtsarbeit stellte fest, dass ein weniger sesshafter Lebensstil sowie vermehrte KA unabhängig mit erfolgreichem Altern in Verbindung stehen (Dogra und Stathokostas 2012). Außerdem assoziierten Santos et al. (2012) einen sesshaften Lebensstil und KA unabhängig mit funktioneller Fitness. Darüber hinaus wird KIA mit metabolischem Syndrom, erhöhter Mortalität und erhöhtem Hüftumfang in Verbindung gebracht (Rezende et al. 2014). Wenn sitzende Tätigkeit reduziert und KA erhöht wird, werden durchgehend positive Effekte berichtet. So wurde in einer anderen Übersichtsarbeit festgestellt, dass der Wechsel von einem aktiven zu einem inaktiven Lebensstil, über einen Zeitraum von 14 Tagen, zu erhöhter Insulinunempfindlichkeit und zentraler Adipositas führt (Thyfault und Krogh-Madsen 2011). Sie zeigten somit, dass KIA selbst über kurze Zeiträume pathologische Entwicklungen herbeiführt, welche über längere Zeiträume gesundheitsgefährdend werden könnten. Selbst das Auswechseln von geringen Mengen (zehn Minuten) KIA oder LKA durch MVPA führt Verbesserungen der körperlichen Funktion älterer Personen herbei (Yasunaga et al. 2017). Außerdem führt, KIA zu metabolischer Inflexibilität - einer Verminderung der Fähigkeit auf konditionelle Veränderungen und metabolische Herausforderungen zu reagieren (Bergouignan et al. 2011; Goodpaster und Sparks 2017).

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, dass ein sitzender Lebensstil mit höherer Gesamtmortalität, Diabetes, Adipositas und erhöhtem Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen assoziiert wird (Healy, Dunstan et al. 2008; Healy, Wijndaele et al. 2008; Hu et al. 2003; Katzmarzyk et al. 2009). Es sollte jedoch erwähnt werden, dass der Effekt auf Gesamtmortalität unsicher ist, wenn ausschließlich objektiv gemessene Datenerhebungsmethoden analysiert werden (Manas et al 2017).

Insbesondere für ältere Personen ist die Wirkung von KA auf die Gesundheit von hoher Relevanz. Die Steigerung der KA wurde sogar als die wichtigste Intervention zur Verbesserung der Gesundheit der älteren Bevölkerung vorgeschlagen (Paterson et al. 2007). Sogar epigenetische Auswirkungen wie eine verminderte Verkürzung der Telomerlänge wurden mit KA in Verbindung gebracht, was sich durch einen positiven Effekt auf den Alterungsprozess auswirkt (Kaliman et al. 2011).

1.1.6 Dosis-Wirkung-Beziehung von körperlicher Aktivität und Gesundheit

Glücklicherweise ist es nicht notwendig massive Lebensstilveränderungen einzuführen, um anfängliche gesundheitliche Vorteile zu erhalten. In den letzten Jahren zeigte eine Vielzahl von Studien, dass selbst geringe Veränderungen der KA bereits messbaren gesundheitlichen Nutzen bringen.

Eine Übersichtsarbeit von neun Kohortenstudien mit TeilnehmerInnen im Alter von ≥ 60 Jahren beschreibt eine 22%-ige Senkung des Mortalitätsrisikos selbst bei geringen (< 125 min/Woche) Steigerungen der MVPA. MVPA gemäß den öffentlichen Empfehlungen von 150 min/ Woche brachte weitere Vorteile und senkte das Mortalitätsrisiko um 28% (Hupin et al. 2015). Eine weitere Übersichtsarbeit mit Teilnehmern zwischen 20 und 91 Jahren berichtete eine Verlängerung der Lebenszeit um 1,8 Jahre bei nur 75 min/Woche MVPA (Moore et al. 2012). Das entspricht der Hälfte der Empfehlungen der WHO (World Health Organization 2010a). Weitere Vorteile wurden mit vermehrter Aktivität verzeichnet: Bis zu 4,5 Jahren gewonnene Lebenszeit bei ≥ 450 Minuten MVPA pro Woche (Moore et al. 2012). Diese Ergebnisse zeigen, dass zum einen geringe Lebensstilverbesserungen in Bezug auf die KA zu gesundheitlichen Vorteilen führen, zum anderen aber auch KA über die Empfehlungen hinaus gesundheitswirksam ist. Warburton und Bredin (2017) bestätigten in ihrem „*Review of Reviews*“ eine Dosis-Wirkung-Beziehung zwischen KA und Gesundheit. Die Bewegungsempfehlungen sollten also eher als Optimum anstatt als Minimum betrachtet werden (Warburton und Bredin 2016). In Abb. 3 wird der Unterschied zwischen (a) der tatsächlichen Dosis-Wirkung-Beziehung von chronischen Krankheiten bzw. Mortalitätsrisiko und KA in Kontrast zu (b) einer Schwellenwert-Beziehung gestellt.

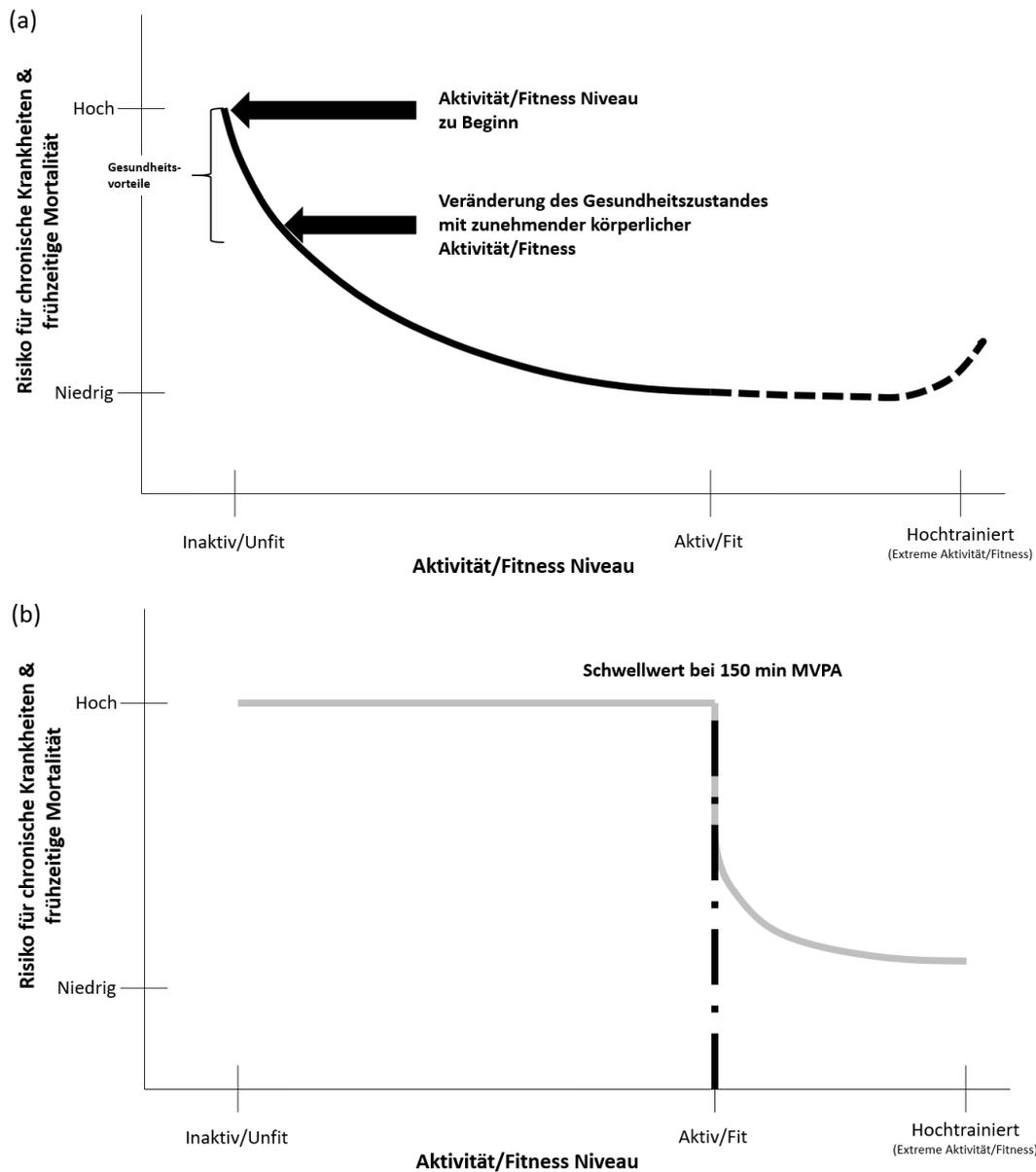


Abb. 3: Theoretische Dosis-Wirkung-Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Gesundheitszustand. (a) Zeigt den wesentlichen Gesundheitszuwachs und die Reduktion des Risikos von chronischen Krankheiten und frühzeitiger Mortalität sogar bei geringen Veränderungen der körperlichen Aktivität. Die gestrichelte Linie zeigt den potenziellen Abfall der Gesundheitsvorteile bei sehr hohen Aktivitätsniveaus. (b) Zeigt die vermeintliche Interaktion zwischen körperlicher Aktivität und Gesundheitszustand gemäß der Mindestempfehlung von 150 Minuten moderater bis starker körperlicher Aktivität um gesundheitliche Verbesserungen zu erfahren (mod. n. Warburton und Bredin (2017), S. 13).

Die Dosis-Wirkung-Beziehung wird auch in einer 18 Jahre andauernden Longitudinalstudie bestätigt (Schmidt et al. 2017). Dort wurde eine Präferenz für weniger intensive alltägliche KA anstatt intensiver sportlicher Aktivität in Bezug auf deren Einfluss auf den Gesundheitszustand gefunden. Intensive, unbeaufsichtigte KA über diesen Zeitraum wurde bei Personen mit hohem BMI sogar mit verringerter Gesundheit in Verbindung gebracht. Glücklicherweise sind es aber gerade die Veränderungen am unteren Ende des Aktivitätsspektrums, welche die größten gesundheitlichen Veränderungen herbeiführen (Hills et al. 2013; Powell et al. 2011). Die Auswirkungen der Dosis-Wirkung-Beziehung von

KA sind bei Gesamtmortalität, Herz-Kreislauf-erkrankungen, KHK und Aufkommen von Diabetes Typ II nachgewiesen (Kesaniemi et al. 2001). Es gibt also kein unteres Limit für die Gesundheitsvorteile von KA (Blair et al. 1992; Warburton und Bredin 2017). Da beinahe die Hälfte aller älteren Personen in Österreich sich nicht genug körperlich betätigen (STATISTIK AUSTRIA 2015), ist diese Erkenntnis hochgradig gesundheitsrelevant. Gerade Personen mit einem sesshaften Lebensstil würden am meisten von einer Steigerung der KA profitieren. Glücklicherweise kann diese selbst in hohem Alter noch zu gesundheitlichen Vorteilen verhelfen (Keysor und Jette 2001).

1.1.7 Der Einfluss von Trainingsinterventionen auf körperliche Aktivität

Trainingsinterventionen bei älteren Personen wiesen in der Vergangenheit zahlreiche positive Effekte auf die Gesundheit auf. So wurde Krafttraining u.a. mit vorteilhaften Veränderungen der Sturzgefahr, Balance, Mobilität, körperlichen Funktion, Muskelstärke und Gebrechlichkeit korreliert (Galloza et al. 2017; Labra et al. 2015). Bisher zeigten Daten aus Meta-Analysen außerdem einen Einfluss von Krafttraining auf Parameter der Muskelfunktion wie Ganggeschwindigkeit, Balance und Ausführung von Tätigkeiten des täglichen Lebens (Chou et al. 2012; Howe et al. 2011). Die Frage, ob auch die alltägliche KA durch Krafttraining beeinflusst werden kann bleibt dabei allerdings offen. In der Vergangenheit wurde festgestellt, dass Training kompensatorische Reaktionen, sowohl bezüglich der Energieaufnahme, als auch bezüglich des Energieverbrauchs hervorruft (Stubbs et al. 2004). Manche Personen reagieren kompensierend auf Veränderungen der Energiebalance aufgrund von Trainingsinterventionen, indem sie ihre Bewegung in anderen Bereichen senken, um das Kaloriengleichgewicht wiederherzustellen (King et al. 2007). Dieses Phänomen ist bekannt unter dem Namen *ActivityStat* Hypothese und beschreibt den homöostatischen Ausgleichsmechanismus wodurch neu eingeführte Steigerungen der KA (etwa mittels Trainingsinterventionen) durch Verminderung der alltäglichen nicht-trainingsbezogenen KA ausgeglichen werden. Die Datenlage bezüglich der Verazität dieser Hypothese ist allerdings kontrovers. Etwa die Hälfte der untersuchten Studien stellten einen signifikanten Effekt fest, während die Übrigen keine Signifikanz aufwiesen (Gomersall et al. 2013).

Eine Studie mit Männern mittleren Alters zeigte keine Veränderung der gesamten KA nach Krafttraining oder Ausdauertraining über 12 Wochen, wodurch die *ActivityStat* Hypothese bestätigt wurde (Wasenius et al. 2014). Diese Ergebnisse bestätigen frühere Studien, die den gesamten Energieumsatz bei älteren Personen nach mehrwöchigem Ausdauertraining untersuchten und keinerlei Steigerung feststellen konnten (Goran und Poehlman 1992; Morio et al. 1998). Der Grund dafür war die Kompensation der trainingsbezogenen KA mit verringerter freizeittlicher KA. Eine weitere Studie mit älteren Personen führte eine

Kombination aus aerobem Training und Krafttraining für zwölf Wochen durch und fand ebenfalls keine Veränderung der gesamten KA, was auf eine Kompensation hindeutet, wenngleich auch die körperliche Fitness gesteigert wurde (Meijer et al. 1999). Ähnliche Ergebnisse wurden von der gleichen Forschungsgruppe in einer späteren Studie gefunden (Meijer et al. 2000).

Im Gegensatz dazu fanden Hollowell et al. (2009) bei drei Trainingsprotokollen unterschiedlicher Intensität nach sechs Monaten keine kompensatorischen Verringerungen der KA. Eine weitere Studie von sechsmonatiger Dauer fand ebenfalls keine Kompensation der KA nach der Trainingsintervention (Turner et al. 2010). Auch eine Crossover-Studie über acht Monate (mit vier Monaten Trainingsintervention) konnten keine Kompensation der Teilnehmer beobachten (Rangan et al. 2011). Diese Ergebnisse mit Personen mittleren Alters bestätigen frühere Resultate mit jüngeren Erwachsenen, wo ebenfalls kein Kompensationsverhalten aufgezeichnet wurde (Dunn et al. 1999; van Etten et al. 1997). Rangan et al. (2011) fanden in ihrer Studie keine Altersunterschiede, was möglicherweise darauf hindeutet, dass nicht das Alter, sondern die Trainingsdauer der ausschlaggebende Faktor für das fehlende Auftreten von Kompensation ist. Tatsächlich fand eine Studie mit älteren Personen über einen Zeitraum von 26 Wochen ebenfalls keinen kompensatorischen Ausgleich der KA (Hunter et al. 2000). Auch Fujita et al. (2003) fanden keine Kompensation bei SeniorInnen nach 25 Wochen Krafttraining.

Es hat den Anschein, als ob *ActivityStat* nur in Zeiträumen von ein bis drei Monaten auftritt (Gomersall et al. 2013). Längere Interventionen scheinen ein neues Steady-State hervorzurufen, wodurch Kompensationsmechanismen eingestellt werden. Außerdem tritt *ActivityStat* hauptsächlich bei aeroben Sportarten auf. Studien mit Krafttraining waren entweder von zu langer Dauer (Rangan et al. 2011) oder zeigten sogar eine Steigerung der KA (Fiatarone et al. 1994). Es stellt sich also die Frage, ob eine Krafttrainingsintervention innerhalb dieses Zeitraums ebenfalls Kompensationsmechanismen hervorruft.

1.2 Vitamin D

1.2.1 Stoffwechselprozess

Vitamin D spielt eine wichtige Rolle in der Physiologie des Menschen. Unter anderem reguliert es den Kalzium- und Phosphathaushalt, wodurch es essenziell für den Erhalt der Knochengesundheit ist. In den letzten Jahren wurde aber auch der Einfluss von Vitamin D auf die Muskelfunktion genauer untersucht. Besonders bei älteren Menschen kann Hypovitaminose D zur Degeneration des Bewegungsapparates beitragen (Allain und Dhesi 2003).

Vitamin D unterscheidet sich von anderen Vitaminen dadurch, dass es nicht nur über die Nahrungsaufnahme, sondern auch über die kutane Synthese absorbiert werden kann, wodurch der Großteil des Nährstoffbedarfs gedeckt wird (Wacker und Holick 2013). Die Klassifikation „Vitamin“ ist somit etwas irreführend, da Vitamine als essentielle Substanzen, welche ausschließlich über die Ernährung erworben werden definiert werden (Girgis et al. 2013). Die Fehlbezeichnung geht auf McCollum et al. (1922) zurück. Sie zeigten, dass die Zerstörung von Vitamin A in Kabeljauleber Öl durch Erhitzung und Luftkontakt nach wie vor Abhilfe bei Rachitis brachte. Die neue Substanz bekam die Bezeichnung Vitamin D. Später wurde nachgewiesen, dass Kontakt mit (künstlichem) Sonnenlicht die gleiche Wirkung hervorbrachte (Hess 1922; Huldschinsky Kurt 1919). Schließlich wurde von Windaus et al. (1932) die chemische Struktur von Vitamin D₃ in bestrahlter Schweinehaut identifiziert.

Der Stoffwechselprozess von Vitamin D beginnt mit der Aufnahme über die Dermis, wo zuerst 7-Dehydrocholesterin (7-DHC), das in der Leber aus Cholesterin synthetisiert wird, unter Sonneneinstrahlung (ultraviolette B Wellenlängen zwischen 290 und 315 nm sind für diesen Prozess essentiell) durch thermische Isomerisierung zu Vitamin D₃ umgewandelt wird (Girgis et al. 2013; Wintermeyer et al. 2016). Ein geringerer Anteil des Vitamin D wird über die Nahrung aufgenommen, wo es in zwei Formen zu finden ist: Ergocalciferol (Vitamin D₂), welches insbesondere in pflanzlichen Lebensmitteln vorkommt und Cholecalciferol (Vitamin D₃), das hauptsächlich in tierischen Lebensmitteln wie öligem Fisch zu finden ist. Vitamin D bindet an das Vitamin D Bindeprotein und wird über den Blutkreislauf in die Leber transportiert. Dort wird es durch das Enzym Vitamin D-25-hydroxylase zu 25-hydroxyvitamin D, Calcidiol (25(OH)D) hydroxyliert. Von dort aus gelangt 25(OH)D in die Nieren, wo es durch 25-hydroxyvitamin D-1-hydroxylase zu 1,25-dihydroxyvitamin D (Calcitriol; 1,25(OH)₂D) hydroxyliert wird. Ein Rückkopplungsmechanismus reguliert die 1,25(OH)₂D Konzentration im Blut. Dieser wird durch 1,25(OH)₂D, Parathormon, Kalzium und einer Reihe an Cytokinen gesteuert (Holick 2003). Das lipophile Vitamin D kann im Fettgewebe gespeichert werden (Wintermeyer et al. 2016).

Durch das Binden an den intrazellulären Vitamin D Rezeptor (VDR) erfüllt 1,25(OH)₂D eine Vielzahl wichtiger biologischer Funktionen. So unterstützt es die Absorption von Kalzium und Phosphor im Darm (Christakos et al. 2017), stimuliert die Parathormon (PTH) abhängige Reabsorption von Kalzium in den Nieren (Lucas et al. 1986), aktiviert gemeinsam mit PTH die Osteoklasten im Knochen, um Kalzium und Phosphor aus dem Knochengewebe zu resorbieren (Gunton et al. 2015; Takahashi et al. 2014), unterdrückt die PTH Genexpression (Ritter und Brown 2011) und ist beteiligt an Zelldifferenzierungs- und antiproliferativen Prozessen in einigen Zelltypen (Dusso et al. 2005; Girgis et al. 2013; Nagpal et al. 2005).

1.2.2 Globale Vitamin D Versorgung in der Gesellschaft

In den vergangenen Jahren wuchs Vitamin D Unterversorgung zu einem Problem auf globaler Ebene heran. Dieses Phänomen ist insbesondere in der älteren Bevölkerung zu beobachten. 67% der älteren Personen in Deutschland haben ein Defizit, während 89% eine Insuffizienz aufweisen. In den USA sind 5% defizitär, während bei 34% eine Unterversorgung festgestellt wurde. Sogar in südlichen Ländern wie Australien oder Brasilien wurden jeweils 22-45% bzw. 15% als defizitär befunden (Palacios und Gonzalez 2014). In Österreich sind 64% der älteren Personen Vitamin D defizient (Elmadfa et al. 2018). Eine Übersichtskarte zur Vitamin D Mangel- und Unterversorgung von SeniorInnen auf der ganzen Welt ist in Abb. 4 dargestellt (Palacios und Gonzalez 2014).

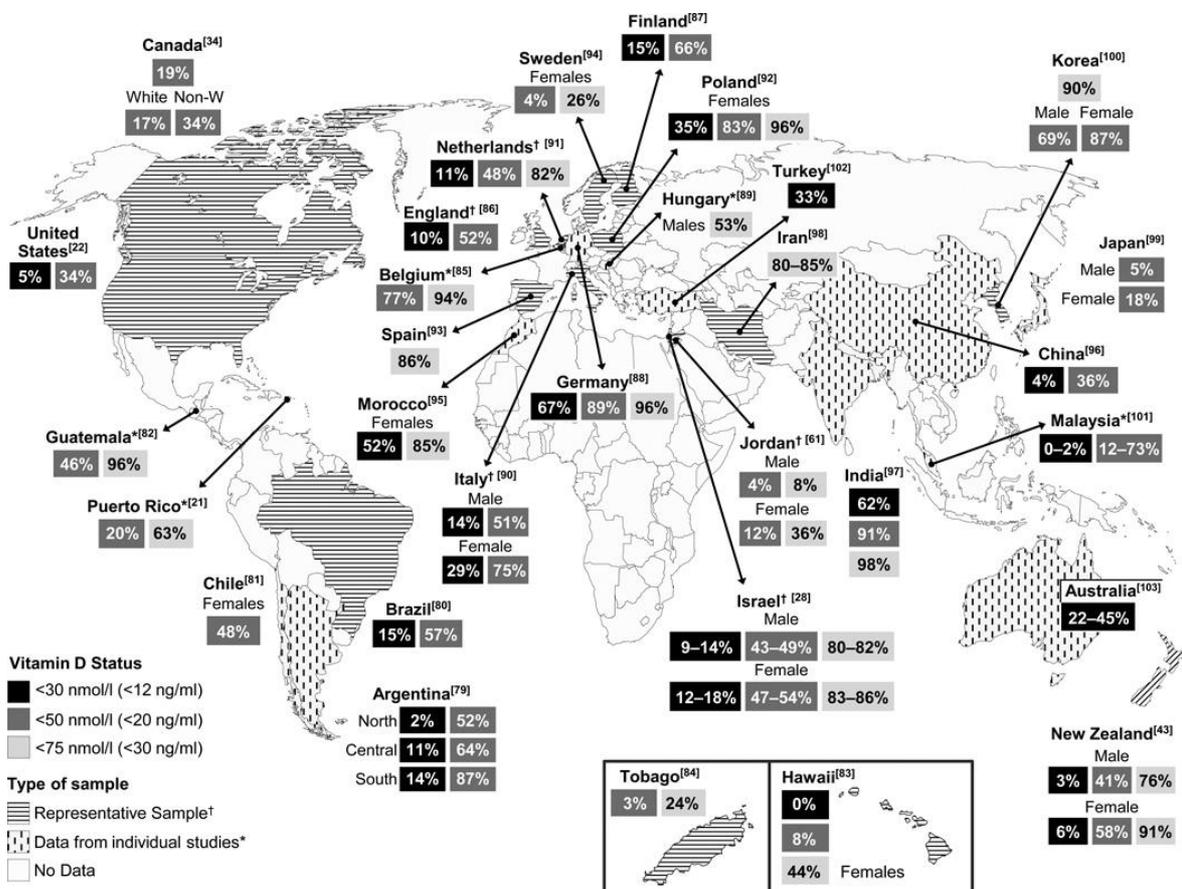


Abb. 4: Globale Verbreitung eines niedrigen 25(OH)D Status bei älteren Personen (Palacios und Gonzalez 2014).

1.2.3 Risikofaktoren und Symptome einer Unterversorgung

Der hauptsächliche Grund für eine Mangel- bzw. Unterversorgung ist unzureichender Kontakt mit Sonnenlicht, weil dadurch der Hauptanteil des benötigten Vitamin D produziert wird (Wacker und Holick 2013). Zu den Risikogruppen gehören Frauen (Maggio et al. 2005), häuslich gebundene Senioren (Heath und Elovic 2006), Menschen mit stark pigmentierter Haut (Clemens et al. 1982), Menschen, die in der Winterzeit in Klimaregionen über oder

unter dem 35. Breitengrad wohnen und Menschen, dessen kulturell-religiöse Glaubensparadigmen einen limitierten Sonnenkontakt verlangen (z.B. Bedeckung des gesamten Körpers mit Kleidung) (Heath und Elovic 2006). Weitere Risikofaktoren können Stoffwechselerkrankungen wie Morbus Crohn oder eine limitierte Nahrungsaufnahme durch einen Magenbypass sein (Heath und Elovic 2006).

Zu den Symptomen einer Unterversorgung zählen proximale Muskelschwäche, Rücken- sowie Muskel- und Knochenschmerzen (Heath und Elovic 2006). Ein bestehender Vitamin D Mangel kann bei Kindern zu Rachitis und bei Erwachsenen zu Osteopenie, Osteoporose, sowie Osteomalazie als auch zu Muskelschwäche führen (Holick 2007; Holick und Chen 2008). Außerdem wird Hypovitaminose D mit Gebrechlichkeit assoziiert (Halfon et al. 2015; Iolascon et al. 2015; Mokta et al. 2017; Wong und Flicker 2015; Zamboni et al. 2002).

1.2.4 Grenzwerte einer Vitamin D Unterversorgung

Der 25(OH)D Status wird gemeinhin als der zuverlässigste Marker angesehen, um ein Vitamin D Defizit festzustellen (Holick et al. 2011; Ross, Taylor et al. 2011; Roth et al. 2008). Der Grund dafür ist, dass 25(OH)D im Vergleich zu 1,25(OH)₂D stabiler ist und eine längere Halbwertszeit hat. Außerdem steigt durch den zuvor beschriebenen Rückkopplungsprozess der PTH Spiegel, wenn die Vitamin D Konzentration sinkt. Dadurch wiederum wird vermehrt 1,25(OH)₂D produziert, was zu irreführenden Ergebnissen führen könnte (Holick 2009). Trotz Übereinstimmung bezüglich des Messparameters unterscheiden sich die empfohlenen Grenzwerte für eine optimale Versorgung mit Vitamin D geringfügig zwischen den Institutionen. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA, engl.: *European Food Safety Authority*) empfiehlt 20 ng/ml als Limit, unter welchem betroffene Personen einem erhöhten Risiko einer Erkrankung des Bewegungsapparates ausgesetzt sind. Somit gelten 25(OH)D Konzentrationen ≥ 20 ng/ml als erstrebenswert. Es wurde keine obere Sicherheitsgrenze festgelegt, mit der Begründung, dass die 25(OH)D Konzentration kein reliabler Parameter zur Ermittlung von Hyperkalzämie ist (European Food Safety Authority 2016). Im deutschsprachigen Raum werden die Ernährungsempfehlungen von der deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) festgelegt. Deren Richtlinien stimmen denen der EFSA zu und setzen den anzustrebenden Grenzwert auf 20 ng/ml für eine angemessene Vitamin D Versorgung (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2012). Das US-amerikanische Institut für Medizin (IOM, engl.: *Institute of Medicine*) legt für ein Vitamin D Defizit einen Grenzwert von 12 ng/ml fest. 25(OH)D Konzentrationen unter diesem Wert können zu eingeschränkter Knochengesundheit führen. Bei einigen (aber nicht allen) Menschen mit Werten von 12-20 ng/ml erhöht sich das Risiko die Folgen einer Unterversorgung zu erleiden. Personen, die über 20 ng/ml aufweisen sind mit hoher Wahrscheinlichkeit ausreichend mit Vitamin D versorgt. Bei höheren Werten als 30 ng/ml

konnten laut dem IOM nicht konstant zusätzlichen Gesundheitsvorteile beobachtet werden. Werte über 50 ng/ml könnten sogar indikativ für eine Überdosierung sein (Ross, Taylor et al. 2011). Der biologische Hintergrund für ein unteres Limit von 12 ng/ml liegt darin, dass unter diesem Schwellenwert die PTH Produktion nicht mehr ausreichend reguliert wird, was zu verminderter Knochenmineraldichte führen kann (Cheng et al. 2003). Der Einsatzverband der Endokrinen Gesellschaft (EVEG) kritisierte die Empfehlungen des IOM als zu niedrig. Das könnte vor allem für Risikogruppen gesundheitlich relevante Konsequenzen haben. Folglich wurden dessen Empfehlungen entsprechend höher angesetzt. Ein Defizit wurde definiert mit einem 25(OH)D Status von unter 20 ng/ml, Insuffizienz mit einem Status von 21 bis 29 ng/ml und eine ausreichende Versorgung mit einem Status von 30 bis 100 ng/ml (Holick et al. 2011). Die unterschiedlichen Empfehlungen werden in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: 25(OH)D Empfehlungen der einzelnen Institutionen für ältere Personen.

Vitamin D Status	EFSA	DGE	IOM	EVEG
Defizitär	< 20	< 20	< 12	< 20
Insuffizient	n.a.	n.a.	n.a.	21-29
Suffizient	≥ 20	≥ 20	≥ 20	30-100
OSG	Nicht beweiskräftig	n.a.	> 50	> 100

Werteangaben in ng/ml; DGE = Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2012); EFSA = Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority 2016); EVEG = Einsatzverband der Endokrinen Gesellschaft (Holick et al. 2011); IOM = Institut für Medizin (Ross, Taylor et al. 2011); n.a. = nicht angegeben; OSG = obere Sicherheitsgrenze.

1.2.5 Empfohlene Einnahmemengen

Die Empfehlungen zur ausreichenden Zufuhr von Vitamin D hängen von vielen Faktoren, nicht zuletzt vom Alter des Individuums, ab. Da naturgemäß die primäre Bildung von Vitamin D über die Synthese der Haut erfolgt, gehen die Einnahmeempfehlungen sämtlicher Institutionen von einer eingeschränkten endogenen Synthese oder inadäquatem Sonnenkontakt aus. Von der EFSA wird eine tägliche Einnahme von 600 IE als ausreichende Einnahme (AI, engl.: *adequate intake*) für Erwachsene über 18 Jahren definiert. Es werden keine gesonderten Empfehlungen für ältere Personen aufgrund fehlender Beweislage ausgesprochen. Außerdem wurden weder Empfehlungen für einen geschätzten durchschnittlichen Bedarf (EAR, engl.: *estimated average requirement*) noch für die empfohlene tägliche Einnahmemenge (RDA, engl.: *recommended daily allowance*)

festgelegt, da auch hierfür die Datenlage unzureichend ist. Der AI kann zwar durch Supplemente gedeckt werden, es wird aber betont, dass wenn ausreichend Sonnenkontakt gegeben ist, keine zusätzliche Einnahme von Vitamin D erforderlich ist (European Food Safety Authority 2016). Die DGE empfiehlt einen AI von 800 IE in allen Altersstufen, um einen 25(OH)D Spiegel von > 20 ng/ml zu erreichen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2012). Das IOM legt den EAR bei 400 IE und die RDA für 50- bis 70-Jährige bei 600 IE und für über 70-Jährige bei 800 IE fest (Ross, Taylor et al. 2011). Der EVEG schätzt den täglichen Bedarf bei Erwachsenen von 50 bis 70 Jahren auf 600 IE und bei Personen über 70 Jahren auf 800 IE, um Knochengesundheit und Muskelfunktion sicherzustellen. Hierbei ist allerdings nicht sicher, ob mit dieser Dosis auch von anderen potenziellen, gesundheitsfördernden Eigenschaften von Vitamin D, die nicht in Verbindung zum Bewegungsapparat stehen, profitiert wird. Um einen 25(OH)D Spiegel von > 30 ng/ml zu erreichen, könnten Dosen von 1500-2000 IE notwendig sein. Personen mit Adipositas wird die zwei- bis dreifache Menge empfohlen. Erwachsenen mit Defizit wird empfohlen 50.000 IE pro Woche oder die äquivalenten 6000 IE pro Tag für acht Wochen, gefolgt von einer Aufrechterhaltungsdosis von 1500-2000 IE einzunehmen. Der EVEG schätzt, dass bis zu 100% der älteren Personen in den USA, Kanada und Europa ein Vitamin D Defizit aufweisen könnten (Holick et al. 2011). Sämtliche Empfehlungen sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Einnahmeempfehlungen der einzelnen Institutionen von Vitamin D für ältere Personen.

Empfehlung	EFSA	DGE	IOM	EVEG
EAR	n.a.	n.a.	400	600 (50-70 J), 800 (> 70 J)
AI	600	800	n.a.	n.a.
RDA			600 (50-70 J), 800 (> 70 J)	1500-2000
TUI	1000	n.a.	4000	10000

Werteangaben IE/Tag; DGE = Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2012); EFSA = Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority 2016); EVEG = Einsatzverband der Endokrinen Gesellschaft (Holick et al. 2011); IOM = Institute of Medicine (Ross, Taylor et al. 2011); n.a. = nicht angegeben; EAR = Estimated average requirement; AI = Adequate Intake; RDA = recommended daily allowance; TUI = tolerable upper intake; J = Jahre.

1.2.6 Vitamin D im Alterungsprozess

Das Altern selbst ist ein Risikofaktor für Vitamin D Insuffizienz, da die kutane Synthese im Alter abnimmt (Holick 2007; MacLaughlin und Holick 1985). Der Grund dafür ist einerseits die Ausdünnung der Haut (Need et al. 1993), wodurch weniger Vitamin D produziert werden kann und andererseits ein geringeres Aufkommen von 7-Dehydrocholesterin Konzentrationen in der Epidermis (bis zu 75% weniger im Alter von 70 Jahren) (Hayes 2010). Außerdem verringert sich im Alter die Zahl der VDR im Darm wodurch das Organ nur noch in verringerter Kapazität auf $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ reagieren kann (Ebeling et al. 1992; Gonzalez Pardo und Russo de Boland 2013). Darüber hinaus können postrezeptorielle Veränderungen ebenfalls zu geringeren $25(\text{OH})\text{D}$ Werten führen (Duque et al. 2002; Lund et al. 1982). Nichtsdestotrotz kann durch erhöhten Sonnenkontakt ein adäquates $25(\text{OH})\text{D}$ Level im Alter aufrecht erhalten werden, welches dem von jüngeren Menschen ähnelt (Scragg und Camargo 2008). Allerdings neigen ältere Menschen dazu, körperlich weniger aktiv zu sein, wodurch der Kontakt zur UV-Strahlung bei dieser Population geringer sein könnte.

1.2.7 Vitamin D und Muskelfunktion

Mit der Entdeckung des VDR im Muskelgewebe von Tieren (Simpson et al. 1985) und später auch von Menschen (Bischoff et al. 2001) entstand die Hypothese des Einflusses von Vitamin D auf die Muskelfunktion. Die Annahme ist, dass Vitamin D die Proteinsynthese in der Muskelfaser steigern kann indem es an den VDR bindet. Außerdem trägt es dazu bei, den Kalziumeinstrom in die Muskelfaser rezeptorunabhängig zu steigern (Ceglia et al. 2010). Die Expression des VDR sinkt allerdings mit zunehmendem Alter ab. Das könnte dazu beitragen, dass die Muskelmasse im Alter absinkt (Bischoff-Ferrari, Borchers et al. 2004). In der Tat wurde bereits in klinischen Studien beobachtet, dass nach Vitamin D Supplementation vermehrt Typ-II Muskelfaserhypertrophie stattfand (Ceglia et al. 2013; Sato et al. 2005). Aus diesem Grund und den zuvor beschriebenen altersrelevanten Faktoren, scheint eine angemessene Vitamin D Versorgung besonders im Alter wichtig für den Erhalt gesunder Muskelfunktion, -kraft und -masse zu sein. Diese Annahme wurde in mehreren großen Beobachtungsstudien untersucht. Es zeigte sich, dass der $25(\text{OH})\text{D}$ Spiegel bei älteren Personen mit verschiedenen Parametern der Muskelfunktionalität korreliert (Dam et al. 2009; Gerdhem et al. 2005; Visser et al. 2003; Wicherts et al. 2007). Allerdings konnten diese Zusammenhänge nicht immer beobachtet werden (Bolland et al. 2010). Auch Querschnittsstudien fanden eine Verbindung zwischen niedrigen $25(\text{OH})\text{D}$ Werten und niedriger Muskelfunktionalität (Bischoff-Ferrari, Dietrich et al. 2004; Houston et al. 2007; Toffanello et al. 2012). Der Einfluss von Vitamin D auf die Muskelfunktionalität wurde auch in mehreren Interventionsstudien erforscht. Einige Studien zeigten einen

positiven Effekt (Bischoff et al. 2003; Bunout et al. 2006; Dhesi et al. 2004; Pfeifer et al. 2009), während andere keine signifikanten Unterschiede feststellen konnten (Brunner et al. 2008; Kenny et al. 2003). In einer Studie wurde sogar eine Steigerung der Kraft des Quadrizeps ausschließlich mit Vitamin D Supplementation und ohne Krafttraining gezeigt (Moreira-Pfrimer et al. 2009). Latham et al. (2003) konnten keinen Effekt von Vitamin D allein finden, aber sie entdeckten vorläufige Beweise, dass Vitamin D in Kombination mit Kalzium einen positiven Einfluss auf die körperliche Leistung hat. In Anbetracht der Heterogenität dieser Ergebnisse scheint es schwierig zu sein, Rückschlüsse auf den Einfluss von Vitamin D auf die Muskelkraft und Muskelfunktion anzustellen. Der Grund dafür, dass die Resultate dieser Studien so unterschiedlich sind, könnte sein, dass die Trenngrenzen für den 25(OH)D Spiegel bzw. die Höhe der Supplementation und die Beobachtungsdauer eventuell nicht vergleichbar sind.

Glücklicherweise wurden auch Übersichtsarbeiten zu dieser Thematik veröffentlicht. Eine solche Arbeit fand heraus, dass 25(OH)D Konzentrationen von ≥ 26 ng/ml die Muskelleistung von älteren Personen signifikant verbessern (Dawson-Hughes 2008). Dahingegen konnten Anweiler et al. (2009) keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe des 25(OH)D Spiegels oder einer Vitamin D Supplementation und körperlicher Leistung feststellen. Eine Meta-Analyse fand signifikante Verbesserungen der Muskelfunktion bei älteren Personen mit 25(OH)D Werten von ≥ 27 ng/ml, konnten aber keinen signifikanten Effekt bei Werten < 19 ng/ml feststellen (Antoniak und Greig 2017). Auch Rosendahl-Riise et al. (2017) stellten fest, dass jene Teilnehmer mit niedrigen Ausgangswerten die größten Verbesserungen in Bezug auf Muskelstärke und Beweglichkeit aufwiesen. Das könnte darauf hindeuten, dass gerade Personen mit einem bestehenden Defizit von Vitamin D Supplementation profitieren könnten, insbesondere, wenn der 25(OH)D Spiegel ausreichend angehoben wird. Außerdem scheint es, dass das Erreichen eines bestimmten 25(OH)D Niveaus Voraussetzung für einen signifikanten Einfluss auf die Muskelfunktion ist.

1.2.8 Einfluss von Vitamin D auf die körperliche Aktivität

Eine mögliche Korrelation zwischen Muskelfunktionalität und 25(OH)D Status lässt allerdings noch keinen Rückschluss darauf zu, ob auch eine Verbindung zwischen der 25(OH)D Konzentration und der KA besteht. Zu dieser Fragestellung wurden einige Beobachtungsstudien durchgeführt. So fanden Scragg et al. (1992) bereits vor 28 Jahren, dass ein hoher KA Status mit einem erhöhten 25(OH)D Spiegel korreliert. Später stellte sich heraus, dass auch über 60-Jährige, die täglich Aktivitäten im Freien durchführten, trotz verminderter Vitamin D Synthese ähnliche Werte wie 20- bis 39-Jährige erreichen konnten (Scragg und Camargo 2008). Die Korrelation zwischen einem hohen 25(OH)D Status und

mehr KA wurde in vielen weiteren Studien beobachtet (Brock et al. 2010; Hibler et al. 2016; Klenk et al. 2015; Kluczynski et al. 2011; Scott et al. 2010; Scott et al. 2015; Skender et al. 2017; Wanner et al. 2015). Außerdem korrelierte ein niedriger 25(OH)D Status mit geringerer KA (Gerdhem et al. 2005). Geringere Mengen an KA wurden auch unabhängig vom Sonnenkontakt mit niedrigeren 25(OH)D Serumkonzentrationen in Verbindung gebracht (Touvier et al. 2015; Wanner et al. 2015).

Bislang wurde allerdings fast ausschließlich untersucht, ob eine Zunahme der KA zu einer Erhöhung des Vitamin D Spiegels führt, während eine umgekehrte Ursachenbeziehung weitgehend unerforscht blieb. So bestimmten Brock et al. (2010) KA als einen der Hauptprädiktoren für einen niedrigen 25(OH)D Status. Scott et al. (2010) stellten fest, dass eine Steigerung der KA zu höheren 25(OH)D Konzentrationen führte und Wanner et al. (2015) assoziierten eine Steigerung von 10 Minuten MVPA pro Tag mit einer 25(OH)D Zunahme von 0.32 ng/ml bei Auswertung der objektiv gemessenen KA. Durch die Assoziation hoher 25(OH)D Konzentrationen mit erhöhter KA sowie der beobachteten Steigerung des 25(OH)D Spiegels im Blut durch KA besteht die Vermutung, dass auch durch Supplementation eine Zunahme der KA bewirkt werden könnte.

Zum derzeitigen Zeitpunkt wurden jedoch kaum Interventionsstudien veröffentlicht, die den Einfluss von Vitamin D Supplementation auf die KA untersuchten. Die Ergebnisse von Oosterwerff et al. (2014) lassen vermuten, dass reine Vitamin D Supplementation nicht zu einer Steigerung der KA bei übergewichtigen, Vitamin D defizitären Personen führt. Die Interventionsgruppe erhielt 1200 IE Vitamin D₃ täglich für vier Monate. Es wurde keine Steigerungen der MVPA noch der Gesamtaktivität verzeichnet. Eine weitere Studie von Kenny et al. (2003) führte 1000 IE Vitamin D₃ pro Tag zu und fand keinen Effekt auf die KA, gemessen anhand des PASE (*Physical Activity Scale for the Elderly*) Fragenkatalogs. Dahingegen fanden van de Bool et al. (2017), dass die täglichen Schritte nach einer vier monatigen Trainings- und Ernährungsintervention (inkl. Vitamin D Supplementation in der Höhe von 536 bis 804 IE täglich) bei COPD Patienten in der Kontrollgruppe abfielen, während die Interventionsgruppe ihr Niveau aufrecht erhalten konnte. Diese Ergebnisse scheinen darauf hinzudeuten, dass Vitamin D Supplementation bei Krafttraining einen erhaltenden Effekt auf das Gesamtvolumen der KA haben könnte.

Die Supplementationsdosis in den Studien mit nicht signifikanten Resultaten könnte zu niedrig angelegt worden sein. Für die bestmögliche Funktion der unteren Extremitäten wurden Werte von 36 bis 40 ng/ml als optimal beschrieben (Bischoff-Ferrari et al. 2006). Um durchschnittlich 30 bis 40 ng/ml bei älteren Personen zu erreichen könnten aber 700-1000 IE/d notwendig sein (Dawson-Hughes et al. 2005). Mit Ausnahme des EVOG sind die Empfehlungen der restlichen Institutionen dafür etwas zu niedrig angelegt. Darüber hinaus

wurden positive Effekte auf das Sturzrisiko bei höheren Dosen (700-1000 IE) sowie bei höheren gemessenen 25(OH)D Spiegel (≥ 24 ng/ml) beobachtet (Bischoff-Ferrari et al. 2009). Deshalb besteht die Vermutung, dass positive Effekte auch auf die KA nur ab einer gewissen zugeführten Menge bzw. dem Erreichen eines gewissen Grenzwertes des 25(OH)D Spiegels eintreten.

Aus diesem Grund wurden im Rahmen dieser Diplomarbeit, die im Rahmen der NutriAging Studie durchgeführt wurde, zwei unterschiedliche Dosen und Protokolle der Vitamin D Zufuhr gegenübergestellt, um Differenzen der Auswirkungen auf die KA zu identifizieren. Darüber hinaus nahmen sämtliche Probanden ab der 5. Interventionswoche an einem Trainingsprotokoll teil, um festzustellen, ob Vitamin D und Krafttraining synergistisch auf die KA wirken. Die Fragestellung lautet somit: Welche Wirkung hat eine Vitamin D Supplementation von 800 IE/Tag bzw. von 50.000 IE/Monat allein über vier Wochen und in Kombination mit Kraftsport über 10 Wochen auf die körperliche Aktivität bei SeniorInnen?

2 Methode

Da diese Diplomarbeit neben anderen Abschlussarbeiten im Rahmen der NutriAging Studie verfasst wurde, ist es möglich, dass es aufgrund desselben Studiendesigns zu Überschneidungen mit anderen Arbeiten kommen könnte (Christoph Semmelmayr 2019; Maximilian Beck 2019; Tamara Leitschnig 2019).

2.1 Studiendesign

Die vorliegende Arbeit ist eingestuft in die NutriAging Vitamin D Studie, die Zweite einer Studienreihe des NutriAging Projekts, welches durch Interreg realisiert wurde. Interreg ist eine vom Europäischen Fonds für regionale Entwicklung geförderte Gemeinschaftsinitiative und macht eine Kooperation der Universität Wien und der Comenius Universität Bratislava möglich. Die Absicht dieser Initiative ist die Reduzierung altersbedingter Krankheiten, wie Herz-Kreislaufkrankungen, Rheuma, Diabetes oder Demenz-Erkrankungen durch Bildungsarbeit in gesundheitlichen und ernährungsbezogenen Themen. Zu den Zielgruppen gehören nicht nur die SeniorInnen von heute, sondern auch die SeniorInnen von morgen, sowie jene, die im Gesundheitsbereich und in der Altenbetreuung tätig sind.

Im Fokus der Untersuchung stehen kritische Nährstoffe wie Vitamin D, Protein und Omega-3 Fettsäuren. Die daraus gewonnenen Erkenntnisse sollen als Grundlage zur Diskussion der Ernährungsleitlinien für gesundes Altern dienen. Darüber hinaus werden die Informationen über Vorträge, Workshops und Seminare an die betroffenen Gruppen weitergeleitet (Wagner und Muchová 2019).

Bei der Vitamin D Studie handelt es sich um eine doppel-blinde, randomisierte Kontrollstudie mit gesunden, nicht-institutionalisierten SeniorInnen. Sie wurde gemäß dem Österreichischen Gesetz (inklusive dem Ärztegesetz, CISA und dem Datenschutzgesetz) sowie der Deklaration von Helsinki (World Medical Association 2013), als auch entlang der ICH-GPC Richtlinien durchgeführt. Die Ethikkommission der Universität Wien hat dem Protokoll zugestimmt (Referenznummer: 00405) und die Studie befolgt die Empfehlungen der Consolidated Standards of Reporting Trials Leitlinie (Begg et al. 1996). Alle TeilnehmerInnen wurden über den Ablauf der Studie informiert und haben einer Teilnahme schriftlich zugestimmt.

Die Studie wurde im Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport der Universität Wien, sowie in ausgewählten Fitnessstudios im 03., 14., 20. und 22. Wiener Gemeindebezirk durchgeführt. Die Studiendauer umfasste 17 Wochen (März bis Juli 2019), welche sich in drei Hauptmesszeitpunkte gliederte (t_0 - t_2) (siehe Abb. 5).

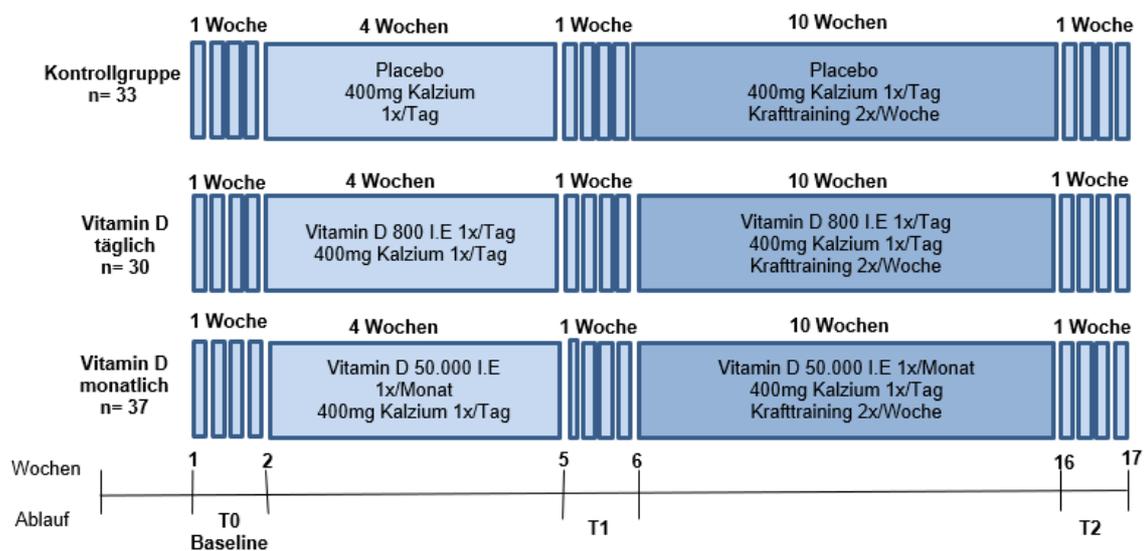


Abb. 5: Flowchart des Studiendesigns.

Zwischen den Hauptuntersuchungen fanden außerdem drei Zwischenmessungen statt, in denen der Vitamin D Status erfasst wurde. In der Voruntersuchung wurden die Probanden gemäß den Ein- und Ausschlusskriterien zur Studienteilnahme getestet und bei Aufnahme randomisiert in drei Gruppen aufgeteilt. Die erste Gruppe erhielt ein Kalziumpräparat als Placebo (KT). Gruppe zwei bekam eine niedrige, aber tägliche Vitamin D Supplementation (VDD) während der dritten Gruppe eine höhere, monatliche Vitamin D Zufuhr zugewiesen wurde (VDM). Die VDD und VDM Gruppen nahmen zusätzlich auch ein Kalziumpräparat ein. Zum Zeitpunkt t_0 fanden die Eingangstests statt, in denen u.a. Blut zur Bestimmung des Vitamin D Status abgenommen wurde. Darauf folgten vier Wochen Ernährungsintervention in der VDD und VDM Gruppe sowie Placebo Gabe in der KT

Gruppe. An t_1 wurde gemessen, welchen Einfluss die unterschiedlichen Dosen der Vitamin D Supplementation hatten. Darauf folgten zehn Wochen Trainingsintervention in allen Gruppen, sowie Ernährungsintervention in den Testgruppen. Das Training fand zweimal pro Woche an nicht aufeinanderfolgenden Tagen statt. Zu guter Letzt wurde zum Zeitpunkt t_2 die Enduntersuchung durchgeführt. Zur besseren Organisation wurden die TeilnehmerInnen in Untergruppen (A-G) unterteilt, welche die Untersuchungen in festgelegten Intervallen besuchten. Die Testungen aller TeilnehmerInnen beanspruchten sieben Wochen zu allein drei Zeitpunkten. Montags und dienstags wurden anthropometrische Daten erhoben, die Bluttests durchgeführt und Stuhl- und Urinproben erhoben. Die sportmotorischen Untersuchungen wurden auf die restlichen Wochentage aufgeteilt. Darüber hinaus fanden Messungen der KA statt.

2.2 Rekrutierung und TeilnehmerInnen

Die TeilnehmerInnen der Studie waren SeniorInnen beider Geschlechter im Alter zwischen 65 bis 85 Jahren. Sie wurden über Werbeanzeigen in diversen Medien (Zeitungartikel, Radio und online) aufgerufen und erhielten die Möglichkeit innerhalb eines sechswöchigen Zeitraums an einer Informationsveranstaltung im Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport (Auf der Schmelz 6, 1150 Wien) teilzunehmen. Dort erhielten sie erstmals Informationen zur Studie und konnten sich direkt im Anschluss für ein Einzelgespräch zur Feststellung der medizinischen, körperlichen und geistigen Eignung anmelden. Alternativ stand den InteressentInnen auch die Möglichkeit einer Kontaktaufnahme per Telefon oder E-Mail zu einem späteren Zeitpunkt zur Verfügung. An den Gesprächen nahmen die Studien-ÄrztInnen des Karl Landsteiner Instituts unter der Leitung von Dr. Eva-Maria Strasser teil, sodass – neben der etwaigen Klärung verbliebener offener Fragen – die TeilnehmerInnen anhand der Ein- und Ausschlusskriterien überprüft werden konnten. Darüber hinaus erfolgte eine Überprüfung von Krankheiten und Medikamenten, sowie die Feststellung der Selbstständigkeit gemäß dem Barthel-Index (Mahoney und Barthel 1965). Außerdem fand die Erhebung der Ernährungsgewohnheiten anhand eines Ernährungsprotokolls und eine Blutabnahme zur Ermittlung des Vitamin D Status statt. Sofern die ProbandInnen sämtliche Kriterien erfüllten und die Einverständniserklärung unterzeichneten wurden sie in die Studie aufgenommen.

2.3 Randomisierung

Die Randomisierung der ProbandInnen erfolgte zum Zeitpunkt t_0 bei der Eingangsuntersuchung. Zu diesem Zweck wurde das online Randomisierungstool der Medizinischen Universität Graz (Institut für Medizinische Informatik, Statistik und

Dokumentation) zu Hilfe genommen. Die TeilnehmerInnen erfuhren erst nach der Studienteilnahme, welcher Gruppe sie zugeteilt waren. Aufgrund ihres Einflusses auf die primäre Zielgröße der NutriAging Studie, die Handgriffkraft, wurde zusätzlich nach den folgenden drei Parametern stratifiziert: Geschlecht, Altersgruppe (Altersgruppe 1: 65 bis 69,9 Jahre, Altersgruppe 2: 70 bis 74,9 Jahre, Altersgruppe 3: 75 bis 79,9 Jahre, Altersgruppe 4: 80 bis 85 Jahre) und Vitamin D-Spiegel (sehr niedrig: < 20 ng/ml; niedrig: 20-30 ng/ml).

2.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Rekrutierung der TeilnehmerInnen erfolgte aufgrund folgender körperlicher und psychischer Ein- und Ausschlusskriterien:

Für eine erfolgreiche Teilnahme durften sie zu Beginn der Studie nicht unter 65 Jahre alt sein und bis zur Enduntersuchung das 86. Lebensjahr nicht überschritten haben. Des Weiteren mussten sie auf dem Mini-Mental-Status-Test (Folstein et al. 1975) mindestens ein Wert von 24 erreichen. Darüber hinaus wurde vorausgesetzt, dass die ProbandInnen selbstständig mobil, also ohne Hilfsmittel wie Rollator, Gehstock, o.Ä. im Alltag auskommen konnten.

Zu den Ausschlusskriterien zählten 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 ≥ 3 (Fried et al. 2001), regelmäßige Einnahme von Kortison-haltigen Medikamenten oder Antibiotika (in den letzten 6 Monaten vor der Überprüfung), regelmäßiges Krafttraining (>1x / Woche) in den letzten 6 Monaten vor dem Einschluss, fehlendes schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie und ein Vitamin D-Status über 30 ng/ml bei der Voruntersuchung. Das Erfüllen von nur einer der genannten Kriterien führte zur Nicht-Aufnahme bzw. zum Studienausschluss. Die Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien wurde während der Voruntersuchung von Dr. Eva-Maria Strasser und ihrem ärztlichen Team übernommen.

2.5 Intervention

2.5.1 Vitamin D Supplementation

Die VDD Gruppe erhielt eine tägliche Tablette (Vitactiv Natural Nutrition, FeelGood Shop BV, Venlo, Niederlande) mit einer Dosis von 800 IE Vitamin D₃ (Cholecalciferol) über den gesamten Studienzeitraum. Die VDM Gruppe bekam eine monatliche Vitamin D₃ (Cholecalciferol) Dosis von 50.000 IE in Form von je zwei Tabletten mit 20.000 IE plus zwei 5.000 IE Tabletten (Gall-Pharma GmbH, Judenburg, Österreich) nach t₁. Die hochdosierten Vitamin D Tabletten wurden im Labor bei den Zwischenuntersuchungen alle vier Wochen eingenommen. VDD und VDM erhielten außerdem zwei 200 mg Kalzium in Tablettenform (Mamisch, GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland). Die KT Gruppe nahm ausschließlich Kalzium durch die beiden 200 mg Tabletten ein (Mamisch, GmbH Prorenal, Ludwigshafen, Deutschland). Es kamen keine Medikamente, sondern ausschließlich Nahrungsergänzungsmittel zum Einsatz, dessen Dosierungen weit unter den tolerierbaren Höchstmengen lagen, somit bestand keine Gefahr einer Überdosierung. Das Institut für Medizin definiert eine Überdosierung von Vitamin D mit 4.000 IE/Tag (Ross, Manson et al. 2011), während die Endokrine Gesellschaft sogar einen Wert von 10.000 IE/Tag für Personen im Defizit für sicher erklärt (Holick et al. 2011). Die AGES PharmMed wurde vor Beginn der Studie kontaktiert und sah ebenfalls keine Gefahr in der Ernährungsintervention.

Die TeilnehmerInnen erhielten ihre Supplemente für zu Hause in Pillendosen für jeweils 28 Tage. Sie wurden angewiesen, die Supplemente zu einer Mahlzeit und zur selben Zeit jeden Tag einzunehmen. Sollte die Einnahme an einem Tag vergessen werden, so lautete die Anweisung die jeweiligen Tabletten im Behälter zu lassen. Die Überprüfung der Einhaltung dieser Supplementationsrichtlinien von den TeilnehmerInnen erfolgte im Rahmen der Ernährungserhebungen.

2.5.2 Krafttraining

Die Trainingsintervention war bei allen Gruppen gleich und fing in der fünften Woche (nach t₁) an. Der Trainingsplan wurde gemäß den Richtlinien des American College of Sports Medicine, als auch den Empfehlungen der American Heart Association erstellt (Nelson et al. 2007; Riebe et al. 2018). Das Krafttraining fand zweimal pro Woche über einen Zeitraum von zehn Wochen in Einheiten zu je 60-75 Minuten statt. Zwischen den einzelnen Trainingsperioden lag ein Abstand von mindestens 48 Stunden. Unter Aufsicht eines/einer TrainierIn trainierten die TeilnehmerInnen in Kleingruppen (n ≤ 5). Eine Trainingseinheit bestand aus drei Teilen: Aufwärmen, Hauptteil, Abwärmen. Vor den Einheiten wurde das Wohlbefinden, der Schlaf und die Motivation (auf einer Skala von 1-4) sowie etwaige Schmerzen der TeilnehmerInnen abgefragt. Nach jeder Einheit bewerteten die

ProbandInnen das Training anhand der Borg Skala von 1-10. Das Aufwärmen dauerte zehn Minuten und begann mit fünf Minuten kardiovaskulärem Training auf dem Crosstrainer bzw. auf dem Ergometer, falls der/die ProbandIn Schmerzen oder anderweitige Probleme auf dem Crosstrainer hatte. Der restliche Teil bestand aus Mobilisationsübungen, Schwunggymnastik und Gleichgewichtsübungen um den Kreislauf in Schwung zu bringen, die Produktion von Synovialflüssigkeit in den Gelenken anzuregen und die Muskeln mit Blut und Sauerstoff zu versorgen. Das war wesentlich, um den Körper optimal auf die Trainingsreize vorzubereiten und das Verletzungsrisiko zu minimieren. Anschließend folgten 40 Minuten Krafttraining sowohl für die Muskelgruppen des Ober- als auch des Unterkörpers. Trainiert wurde nach dem Supersatz-Prinzip, das bedeutet, dass zwischen der ersten und zweiten Übung keine Pause stattfand. Es sollte nicht mehr Zeit verstreichen als nötig, um zwischen den Übungen zu wechseln, denn beide Übungen zusammen bildeten einen Satz. Zwischen den einzelnen Sätzen lagen 60-75 Sekunden Pause. In der exzentrischen Phase der Bewegung betrug die Bewegungsdauer drei Sekunden und die Bewegungsgeschwindigkeit war langsam und kontrolliert. Wohingegen die Bewegungsgeschwindigkeit der konzentrischen Phase schnell und explosiv war und etwa eine Sekunde in Anspruch nehmen sollte. In der gedehnten und der verkürzten Position der Übung wurde nicht pausiert. Die Trainingseinheiten endeten mit einem fünf- bis zehnminütigen Abwärmen, in welchem die beanspruchten Muskeln gedehnt und Entspannungsübungen durchgeführt wurden.

Die Trainingseinheiten bestanden aus vier Übungspaaren, dessen Komponenten jeweils antagonistische Muskelgruppen beanspruchten. Die Übungspaare wurden in Blocks (A-D) eingeteilt und wechselten Übungen für Ober- und Unterkörper ab (d.h. Übungen A1, A2, C1 und C2 beanspruchten den Unterkörper während Übungen B1, B2, D1 und D2 auf Muskeln des Oberkörpers abzielten). Die einzelnen Übungen inklusive den Startgewichten sind in Tabelle 4 abgebildet.

Tabelle 4: Übungen und Startgewichte.

Block	Übung	Startgewicht
Block A	A1 Goblet Kniebeuge vor einer Bank mit Kurzhantel	Frauen: 3-5 kg Männer: 5-10 kg
	A2 Beinbeuger sitzend	15% KG

Block B	B1 Latzug zur Brust	25% KG
	B2 Schulterdrücken mit Kurzhanteln sitzend	Frauen: 2-5 kg Männer: 3-5 kg
Block C	C1 Beinpresse	30% KG
	C2 Liegestützposition mit Beinheben	Hände auf einer Box mit 3-5 Sek. Haltezeit
Block D	D1 Rudern sitzend	25% KG
	D2 Brustpresse sitzend	Frauen: 5-10 kg Männer: 10-20 kg

KG = Körpergewicht.

Das Training wurde in drei Phasen unterteilt: Gewöhnungsphase, Anpassungsphase und Intensivierungsphase (Tabelle 5).

Tabelle 5: Trainingsphasen.

Gewöhnungsphase	Anpassungsphase	Intensivierungsphase
1. Woche	2. Woche	3.-10. Woche
10-20 WH	8-12 WH	8-12 WH
2 Sätze	2 Sätze	3 Sätze
40-50% RM	50-70% RM	60-80% RM
Bewegungen lernen	Bewegungen verbessern	Muskelversagen → max. WH

RM = Wiederholungsmaximum; WH = Wiederholung; max = maximal.

In der Gewöhnungsphase ging es darum, die Bewegungsabläufe zu erlernen sowie die Trainingsgeräte und den Trainingsablauf kennenzulernen. Die Übungen wurden bei niedriger Intensität (40-50% repetition-maximum (RM)) und hoher Wiederholungszahl durchgeführt. Diese Phase dauerten eine Woche und beinhalteten zwei Trainingseinheiten. In der Ersten wurden die Übungspaare A und B kennengelernt, in der Zweiten C und D. Anhand des Körpergewichts, der jeweiligen Übung und des Geschlechts errechnete sich das Individuelle Trainingsgewicht.

Die Anpassungsphase bestand ebenfalls aus zwei Trainingseinheiten, in denen die Intensität langsam erhöht wurde (50-70% RM). Zu diesem Zweck wurde auch die Wiederholungszahl verringert (8-12 WH), um höhere Gewichte zu ermöglichen. In der

zweiten Trainingseinheit dieser Phase wurde ein Fünf-Wiederholungsmaximum (5-RM, engl.: *five-repetition-maximum*) Test durchgeführt, dessen Zweck darin bestand, ein auf die individuelle Maximalkraft des Probanden abgestimmtes Trainingsgewicht festzulegen. Dieser Test wurde bei den Übungen A2 (Beinbeuger), B1 (Latzug), C1 (Beinpresse) und D2 (Brustpresse) durchgeführt. Die restlichen Übungen waren nicht in dem Test eingeschlossen, weil entweder die Verletzungsgefahr zu hoch gewesen wäre (A1, B2), keine ausreichende Intensitätssteigerung möglich war (C2) oder verwandte Muskelgruppen bereits in einer anderen Übung beansprucht wurden und die Resultate keine zusätzlichen Informationen geliefert hätten (D1). Der 5-RM Test begann mit einem unspezifischen Aufwärmen von fünf bis zehn Minuten. Danach wurde für jede Übung ein spezifisches Aufwärmen durchgeführt. Dieses bestand aus einem leichten Aufwärmsetz von zehn Wiederholungen (WH) mit einem Gewicht, welches die TeilnehmerInnen 20 Mal bewegen könnten. Nach einer Pause von einer Minute folgte ein zweiter, etwas intensiverer Aufwärmsetz von fünf WH mit einem Gewicht, welches lediglich maximal zehn Mal bewältigt werden könnte. Im Anschluss an eine weitere Pause von zwei Minuten wurde ein Gewicht gewählt, welches voraussichtlich nur noch fünf Mal bewegt werden könnte. Führten diese fünf WH zur Erschöpfung, wurde kein weiterer Satz gemacht. Falls das nicht der Fall war, so folgten drei Minuten Pause, bevor ein weiterer Satz mit etwas mehr Gewicht absolviert wurde. Dieser Prozess (ohne dem Aufwärmen) fand so oft statt, bis die fünf WH zum Muskelversagen führten. Mithilfe dieses Wertes konnte anhand der Tabelle von Haff und Triplett (2016) das Startgewicht für die nächsten Trainingseinheiten ausgerechnet werden.

In der Intensivierungsphase wurde die Intensität weiter erhöht (60-80% RM) und die Wiederholungszahl reduziert (8-12 WH). Des Weiteren steigerte sich auch die Anzahl der Sätze von zwei auf drei. Falls mehr als zwölf WH möglich waren, wurde bis zum Muskelversagen weitergemacht. Das Gewicht wurde im Laufe der zehn Wochen progressiv gesteigert. Ab dem Zeitpunkt, an dem der/die TeilnehmerIn zwölf WH im ersten Satz einer Übung überschritt, wurde in der nächsten Trainingseinheit das Gewicht um die kleinste mögliche Stufe erhöht (z.B. eine Gewichtsscheibe mehr, Hanteln der nächsten Größe verwenden etc.). Die Fortschritte wurden in einem Trainingstagebuch protokolliert.

2.6 Erfassung der körperlichen Aktivität

Die KA wurde mittels eines ActiGraph GT1M Accelerometers (ActiGraph, LLC, Pensacola, Florida) zu allen drei Testzeitpunkten (t_0 , t_1 , t_2) gemessen. Dieser Accelerometer wurde dafür entwickelt, Bewegungen im Alltag aufzuzeichnen. Es hat wenig Gewicht (27 g) und eine geringe Größe (3.8 x 3.7 x 1.8 cm), wodurch es sich problemlos in den Alltag integrieren lässt. Der Lithium-ionen-Akku liefert Strom für bis zu 14 Tage bevor er

aufgeladen werden muss. Die Reaktion des Gerätes auf 1g Erdbeschleunigung ist in den Schaltkreis eingebaut, wodurch eine regelmäßige Kalibration nicht notwendig ist (Kozey et al. 2010). Das Accelerometer misst Beschleunigungen in zwei Achsen in Beschleunigungseinheiten pro Minute. Eine Einheit entspricht 16.6 mG's pro Sekunde bei 0.75 Hertz. Diese Zählungen wurden 30 Mal pro Sekunde gemessen und in benutzerdefinierten zeitlichen Intervallen (Epochen) zusammengefasst. Äußerliche Einflüsse wie Vibration, Temperaturveränderung und elektronische Störungen, werden ausgefiltert. Tätigkeiten des Oberkörpers und getragene Lasten können nicht erkannt werden (Hendelman et al. 2000). Die Dauer einer Epoche kann von einer bis 240 Sekunden definiert werden. In dieser Studie wurden die Daten in Fünf-Sekunden-Epochen gesammelt, um eine höhere Detailgenauigkeit der Daten zu gewährleisten. Da die Trenngrenzen (engl.: *cut-points*) in 60 Sekunden Epochen angegeben und abweichende Epochenlängen auf 60 Sekunden Epochen skaliert wurden, werden die Daten somit in Beschleunigungseinheiten pro Minute (cpm, engl.: *counts per minute*) präsentiert. Das Gerät misst außerdem die Anzahl der Zyklen im Signal, welche repräsentativ für die Anzahl der gemachten Schritte ist (Le Masurier und Tudor-Locke 2003). Somit können mittels verschiedener Algorithmen die Anzahl der Schritte und vordefinierte Aktivitätsniveaus (gemäß den Trenngrenzen) berechnet werden. Die in dieser Untersuchung verwendeten Aktivitätsniveaus sind sitzendes Verhalten (SV, 0-99 cpm), leichte körperliche Aktivität (LKA, 100-759 cpm), Lebensstil Aktivität (LA, 760-2019 cpm) und MVPA (≥ 2020 cpm) (Hansen et al. 2012). MVPA entspricht einem durchschnittlichen Energieverbrauch von ≥ 3 METs bei Erwachsenen über 18 Jahren (Troiano et al. 2008). Außerdem wurden Perioden stärkerer KA als Intensitätsperioden (IP, engl.: *bouts*) ausgewertet. Eine IP ist als eine Periode in MVPA von mindestens zehn minütiger Dauer mit mindestens 2020 und maximal 29999 cpm definiert. Als Toleranzgrenze wurden zwei Minuten festgelegt (Hansen et al. 2012). Darüber hinaus wurde die gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit (IPG), sowie die durchschnittliche Dauer der einzelnen IPs (IPD) aufgezeichnet bzw. berechnet.

Die Accelerometer wurden mithilfe der ActiLife software (v5.10.0) initialisiert und ausgewertet. Die Aufzeichnung eines Gerätes wurde in die Auswertung aufgenommen, wenn von den sieben Tagen mindestens drei gültige Wochentage und mindestens ein gültiger Wochenendtag vorhanden waren. Ein aufgezeichneter Tag war gültig, wenn das Gerät mindestens zehn valide Stunden Aktivitätsaufzeichnung aufwies. Eine Stunde war dann valide, wenn mindestens 5% der Epochen pro Stunde Aktivitäten aufzeichneten. Diese Definition deckt sich mit früheren Publikationen (Hagströmer et al. 2010) und entspricht den Empfehlungen von Trost et al. (2005). Aktivitätsaufzeichnungen während der nächtlichen Ruhephasen wurden nicht herausgefiltert.

Die Accelerometer wurden den ProbandInnen ein paar Tage vor dem Tragezeitraum händisch überreicht. Standardisierte Anweisung zum Tragen der Geräte erhielten die TeilnehmerInnen schriftlich während der Eingangsuntersuchung. Sie wurden angeordnet das Accelerometer rechts an der Taille bzw. an der Hüfte enganliegend zu befestigen (siehe Abb. 6).



Hautkontakt war nicht notwendig. Das Gerät sollte vom Aufstehen bis zum Schlafengehen durchgehend getragen und nur abgenommen werden, um Kontakt mit Wasser zu vermeiden, wie z.B. beim Duschen oder Schwimmen. Die TeilnehmerInnen wurden informiert, dass die Geräte keine Strahlung aussenden und nicht mit dem Internet verbunden sind. Ihre persönlichen Daten wurden ausschließlich lokal aufgezeichnet und konnten nur über eine

Abb. 6: Position des Accelerometers an der Hüfte.

Kabelverbindung abgerufen werden. Die Tragedauer umfasste sieben Tage. Danach wurden die Geräte wieder händisch zurückgegeben. Sollte der Accelerometer für einen bestimmten Zeitraum vergessen worden sein, so wurden die TeilnehmerInnen angewiesen, dies in einem Logbuch festzuhalten. Extreme Werte wurden mit normierten Kadenz Höchstwerten verglichen und bei Überschreiten entfernt (Aguiar et al. 2019).

2.7 Messung der Anthropometrie

Der Body Mass Index (BMI) ließ sich mit der Formel $\text{Gewicht (kg)} \times \text{Körpergröße (m}^2\text{)}$ berechnen. Die World Health Organization (2000) legt einen BMI von jeweils 25-29 und ≥ 30 als Übergewicht und Adipositas fest. Mittels Bioimpedanzanalyse konnte die Körperzusammensetzung ermittelt werden, wofür das Gerät InBody 727-1 von biospace (Yongjeong-ri, Yipjang-myeon, Chonan-si, Chungcheongnam-do, Südkorea) verwendet wurde.

2.8 Datenanalyse

Die Ausgangsdaten wurden mit dem Shapiro-Wilk Test auf Normalverteilung getestet und bei $n \geq 30$ (dies war der Fall bei 25(OH)D) mittels Varianzanalyse (ANOVA) (da diese bei Gruppengrößen von $n \geq 30$ als stabil gegenüber Verletzungen der Normalverteilung gilt (Blanca et al. 2017; Schmider et al. 2010)) und bei $n < 30$ mittels Kruskal-Wallis H Test (K/W) (dies war der Fall bei den Schritten, SV, LKA, LA, MVPA, IP, IPG und IPD) auf Unterschiede getestet. Ausreißer wurden mittels Boxplots auf implausible Werte untersucht und bei Vorkommen solcher Werte entfernt ($n=1$). Die Homogenität der Varianzen wurde

mit dem Levene-Test und die Sphärizität mit dem Mauchly-Test überprüft. Falls letztere nicht gegeben war, wurden die Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Bei signifikanten Ergebnissen wurden Post-hoc-Analysen mittels t-Test mit Bonferroni Korrektur durchgeführt. Im Falle des K/W wurden die Histogramme der Variablen visuell auf Gleichheit der Verteilungen untersucht, um sicherzustellen, dass eine Interpretation der Mediane möglich war. Post-Hoc-Tests wurden mittels Dunn's Verfahren (Dunn 1964) und mit Bonferroni Korrektur durchgeführt. Um Veränderungen über den Interventionszeitraum zu ermitteln wurde der Friedman Test angewandt. Bei signifikanten Ergebnissen wurden paarweise Vergleiche mit Bonferroni Korrektur für mehrfache Vergleiche verwendet. Nominale Variablen wurden mittels χ^2 -Test auf Unterschiede getestet. Zusätzlich zur primären Fragestellung wurden Unterschiede zwischen TeilnehmerInnen mit niedrigem (< 30 ng/ml) und hohem (\geq 30 ng/ml) 25(OH)D Spiegel mittels Mann-Whitney U Test errechnet. Die Mediane konnten interpretiert werden, wie durch visuelle Inspektion der Histogramme festgestellt wurde. Die Spearman Rangkorrelation wurde durchgeführt, um einen linearen Zusammenhang der Variablen zu identifizieren. Durch visuelle Inspektion des Streudiagramms wurde festgestellt, dass die Parameter in einer monotonen Beziehung zueinanderstanden. Die statistische Analyse wurde mittels SPSS (Version 26, IBM Corporation, USA) ausgewertet. Sämtliche Parameter der KA (bis auf IPD) wurden auf Schritte, Minuten oder Counts pro Tag umgerechnet, um vergleichbare Werte zu erhalten, da die Tragezeit nicht bei allen ProbandInnen von gleicher Dauer war.

3 Resultate

3.1 Studienpopulation

Insgesamt 378 Personen zeigten Interesse an der Studienteilnahme und wurden gemäß den Ein- und Ausschlusskriterien beurteilt. Davon wurden 231 auf ihren 25(OH)D Wert getestet, wodurch weitere 127 Personen ausgeschlossen werden mussten, weil sie nicht den Kriterien entsprachen. Von den verbliebenen 104 Personen lehnten vier eine Teilnahme ab. Dadurch ergaben sich 100 TeilnehmerInnen, die in die Studie aufgenommen und randomisiert in drei Gruppen aufgeteilt wurden. Demnach befanden sich 33 Personen in der KT Gruppe, 30 in der VDD Gruppe und 37 in der VDM Gruppe. Nach Beginn der Ernährungsintervention schieden eine Person der KT Gruppe und zwei der VDM Gruppe wegen Interessensverlust aus. Darüber hinaus mussten zehn weitere Personen aufgrund der Accelerometerdaten ausgeschlossen werden, da Geräte nicht retourniert wurden (n =

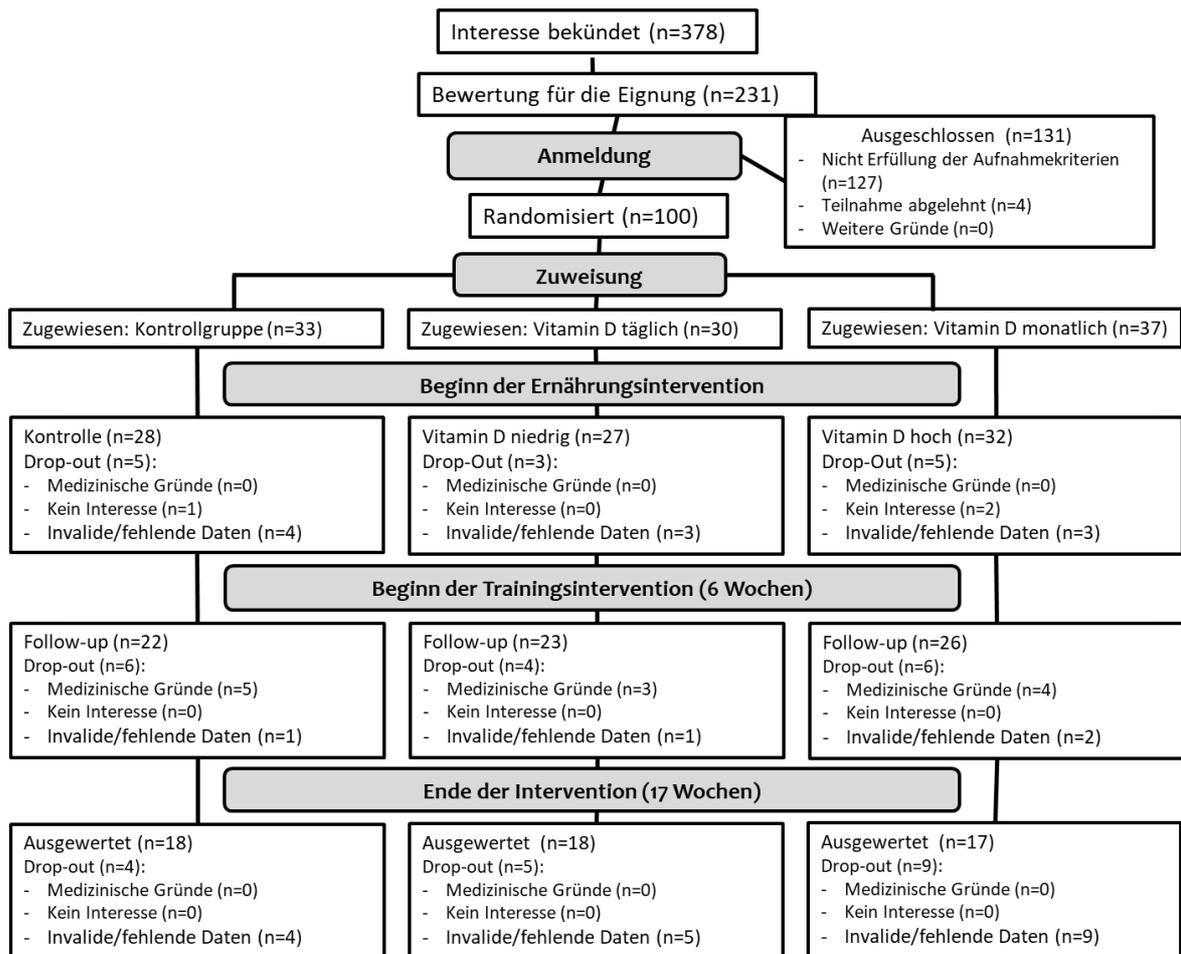


Abb. 7: Flussdiagramm der Studienpopulation.

1), technische Gebrechen hatten (n = 1), unplausible Werte aufwiesen (n = 1) und nicht ausreichend valide Daten auf Grund einer zu geringen Tragedauer aufwiesen (n = 7). Insgesamt konnten also 87 Personen (87%) zu t_0 erfasst werden (KT, n = 28 (84,8%), VDD, n = 27 (90,0%), VDM, n = 32 (86,5%)). Nach Beginn der Trainingsintervention schieden 12 Personen (KT, n = 5, VDD, n = 3, VDM, n = 4) aus gesundheitlichen Gründen aus. Weitere vier Accelerometer mussten ausgeschlossen werden, weil die Geräte technische Gebrechen hatten (n=1) und unzureichend validen Daten aufwiesen (n=3). Somit verblieben zu t_1 71 Personen (81,6%) (KT, n = 22 (78,6%), VDD, n = 23 (85,2%) VDM, n = 26 (81,3%)). Am Ende der Intervention konnten weitere 18 Accelerometer wegen technischen Gebrechen (n = 1) und nicht ausreichend valider Daten (n = 17) nicht analysiert werden. Dementsprechend verblieben insgesamt 53 Personen (65,0%) für die Abschlussuntersuchung zu t_2 (KT, n = 18 (66,7%), VDD, n = 18 (73,3%), VDM, n = 17 (56,8%)). Das Flussdiagramm der Studienpopulation ist in **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** ersichtlich.

3.2 Ausgangsmerkmale

Bei Aufnahme in die Studie wiesen die Kontroll- und Interventionsgruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Geschlechts, des Alters und der anthropometrischen Daten auf (Geschlecht, $\chi^2(2) = 0,117$, $p = 0,943$, Alter, $F(2;97) = 0,247$, $p = 0,781$, Größe, $F(2;97) = 0,07$, $p = 0,932$, Körpergewicht, $F(2;97) = 1,779$, $p = 0,174$, BMI, $F(2;97) = 2,225$, $p = 0,114$, Muskelmasse, $F(2;95) = 0,987$, $p = 0,376$, Körperfett, $F(2;95) = 0,575$, $p = 0,564$ und 25(OH)D, $F(2;97) = 0,67$, $p = 0,514$). Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 abgebildet.

Tabelle 6: Anthropometrische Charakteristiken und 25(OH)D Status.

	Gesamt	KT	VDD	VDM	p-Wert
Geschlecht	33/67	10/23	10/12	13/24	0,911
[weiblich/männlich, (% Frauen)] n = 100	(33%)	(30,3%)	(33,3%)	(35,1%)	
Alter [Jahre] n = 100	70,6 ± 4,6	70,3 ± 4,8	70,5 ± 4,5	71,0 ± 4,5	0,781
Größe [cm] n = 100	172 ± 10	172 ± 10	172 ± 9	173 ± 11	0,932
Körpergewicht [kg] n = 100	81,2 ± 15,98	77,0 ± 16,2	84,0 ± 14,6	82,7 ± 16,4	0,174
BMI [kg/m ²] n = 100	27,3 ± 4,7	25,9 ± 4,5	28,3 ± 4,4	27,7 ± 4,9	0,114
Muskelmasse [kg] n = 100	54,9 ± 10,6	52,9 ± 10,4	56,6 ± 10,2	55,4 ± 11,2	0,376
Körperfett [%] n = 100	27,8 ± 8,1	26,6 ± 7,9	28,0 ± 8,1	28,7 ± 8,5	0,564

Aufgezeigte Werte: n = Stichprobengröße, Mittelwert ± Standardabweichung, p-Wert: Signifikanz zwischen den Gruppen (Einfaktorielle Varianzanalyse für kontinuierliche und Pearson χ^2 Test für kategoriale Variablen)

KT = Kontrolle; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; BMI = body mass index; 25(OH)D = 25-hydroxyvitamin D.

Ein χ^2 -Test zur Ermittlung der Homogenität der Drop-Out Raten zwischen den Gruppen war nicht signifikant, $\chi^2(2) = 0,974$, $p = 0,614$. Auch das Vorkommen fehlender Accelerometerdaten war nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen $\chi^2(2) = 1,456$, $p = 0,483$. Im Durchschnitt erreichten die TeilnehmerInnen gültige Aktivitätsaufzeichnungen an 6,3 Tagen und wiesen dabei eine durchschnittliche tägliche Tragedauer von 14,9 ± 7,0 Stunden auf. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen bezüglich der Tragedauer $\chi^2(2) = 1,805$, $p = 0,406$. Auch bei den Schritten, $\chi^2(2) = 0,298$, $p = 0,862$; dem SV, $\chi^2(2) = 1,240$, $p = 0,538$; der LKA $\chi^2(2) = 0,231$, $p = 0,891$; der LA, $\chi^2(2) = 1,824$, $p = 0,402$; der MVPA, $\chi^2(2) = 0,174$, $p = 0,917$; den IP, $\chi^2(2) = 0,400$, $p = 0,819$, der IPG, $\chi^2(2) = 0,672$, $p = 0,715$ und der IPD, $\chi^2(2) =$

0,809, $p = 0,667$ wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt (Tabelle 7). Die Ausgangswerte der 25(OH)D Serumkonzentration wiesen eine signifikante ($p = 0,023$) Korrelation mit den Ausgangswerten der MVPA auf, aber nicht mit den anderen Parametern.

Tabelle 7: Baseline der körperlichen Aktivität.

	Gesamt	KT	VDD	VDM	p-Wert
		(n=29)	(n=27)	(n=32)	
Schritte [Schritte/Tag] n = 87	6959 (2550-15688)	7182 (3808-15688)	7083 (2550-12995)	6638 (2810-14769)	0,862
SV [min/Tag] n = 87	1231 (921-1344)	1238 (1103-1342)	1225 (921-1344)	1216 (1060-1316)	0,538
LKA [min/Tag] n = 87	104 (55-355)	102 (59-261)	108 (56-355)	103 (54-254)	0,787
LA [min/Tag] n = 87	59 (20-135)	53 (20-85)	60 (26-135)	62 (29-113)	0,402
MVPA [min/Tag] n = 87	38 (2-135)	37 (10-132)	35 (10-115)	42 (2-92)	0,917
IP [n/Tag] n = 87	0,43 (0-4,17)	0,57 (0-3,29)	0,43 (0-4,17)	0,38 (0-3,43)	0,819
IPG [min] n = 87	7 (0-85)	8 (0-65)	8 (0-85)	6 (0-55)	0,715
IPD [min] n = 87	13 (0-51)	14 (0-35)	11 (0-51)	13 (0-33)	0,667

Gezeigte Werte: n = Stichprobengröße, Median (Minimum-Maximum), p-Wert: Signifikanz zwischen den Gruppen (Kruskal-Wallis H Test).

KT = Kontrolle; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; SV = sitzendes Verhalten; LKA = leichte körperliche Aktivität; LA = Lebensstil Aktivität; MVPA = moderat bis intensive KA; IP = Intensitätsperioden; IPG = Gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit; IPD = Durchschnittliche Dauer der Intensitätsperioden.

3.3 Vitamin D

Eine two-way mixed ANOVA mit Greenhouse-Geisser Korrektur ergab, dass sich die Mittelwerte der 25(OH)D Serumkonzentrationen unabhängig von den Gruppen statistisch signifikant über die Messzeitpunkte verbesserten, $F(1,73; 141,98) = 30,35$, $p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,270$. Ein Post-Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigte, dass der 25(OH)D Spiegel insgesamt (t_0 bis t_2) um 26,9% ($p < 0,001$) anstieg, wobei die Erhöhung

insbesondere in der zweiten Studienphase (t_1 bis t_2) zu vermerken war, wo der Anstieg 18,7% ($p < 0,001$) betrug. Alle drei Gruppen wiesen separat einen signifikanten Zeiteffekt auf: KT, $F(1,45; 36,30) = 3,73$, $p = 0,047$, partielles $\eta^2 = 0,130$; VDD, $F(2; 52) = 8,82$, $p = 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,253$; VDM, $F(1,64; 49,32) = 19,48$, $p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,394$. Auch ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen war zu beobachten $F(2; 82) = 4,05$, $p = 0,021$, partielles $\eta^2 = 0,090$. Ein Post-Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigte, dass sich KT und VDM signifikant unterschieden ($p = 0,017$). Nach der Intervention stiegen die 25(OH)D Werte bei VDM von $23,27 \pm 8,69$ ng/ml bei t_0 auf $25,19 \pm 4,78$ ng/ml bei t_1 und auf $31,91 \pm 7,30$ ng/ml bei t_2 an, während sich die 25(OH)D Werte bei KT sich nur leicht mit $20,93 \pm 5,89$ ng/ml bei t_0 , $21,91 \pm 5,38$ ng/ml bei t_1 und $24,89 \pm 9,64$ bei t_2 veränderten. Durch die ANOVA mit Greenhouse-Geisser Korrektur konnte kein signifikanter Interaktionseffekt beobachtet werden, $F(3,46; 141,98) = 1,95$, $p = 0,115$, partielles $\eta^2 = 0,045$. Die Ergebnisse sind in Abb. 8 grafisch abgebildet.

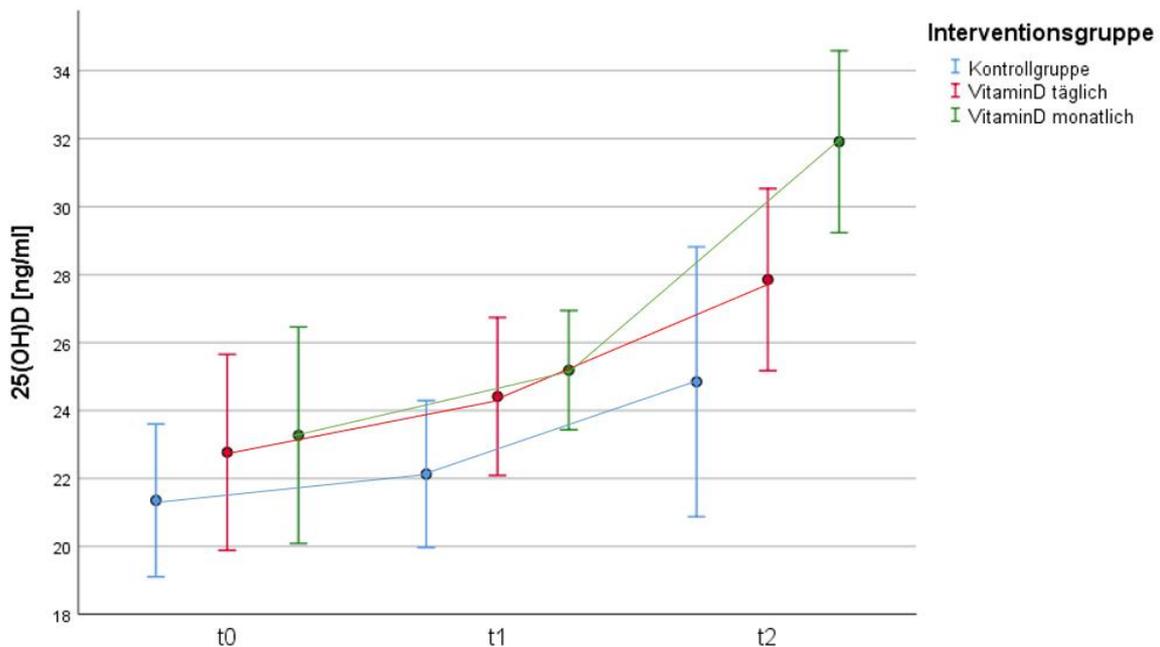


Abb. 8: Mittelwerte des 25(OH)D Status und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Bei der Voruntersuchung hatten 28,1% der KT Gruppe, 23,3% der VDD Gruppe und 32,4% der VDM Gruppe eine 25(OH)D Serumkonzentration von < 20 ng/ml. Nach vier Wochen Supplementation hatten 32,3% von KT, 20,0% von VDD und 14,3% von VDM eine Konzentration von < 20 ng/ml, während 61,2% von KT, 66,7% von VDD und 71,4% von VDM eine Konzentration zwischen 20 und 30 ng/ml und 6,5% von KT, 13,3% von VDD, sowie 14,3% von VDM eine Konzentration von ≥ 30 ng/ml hatten. Nach 14 Wochen waren 23,1% von KT, 14,8% von VDD und 6,5% von VDM bei < 20 ng/ml, während 57,7% von

KT, 40,8% von VDD und 22,5% von VDM zwischen 20 und 30 ng/ml und 19,2% von KT, 44,4% von VDD, sowie 71,0% von VDM ≥ 30 ng/ml. Die Serumkonzentrationen waren nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen zu t1 $\chi^2(4) = 1,676$, $p = 0,795$, und t2 $\chi^2(4) = 3,222$, $p = 0,521$. Allerdings bestanden signifikante Unterschiede zu t3 $\chi^2(4) = 14,957$, $p < 0,005$ (Abb. 9).

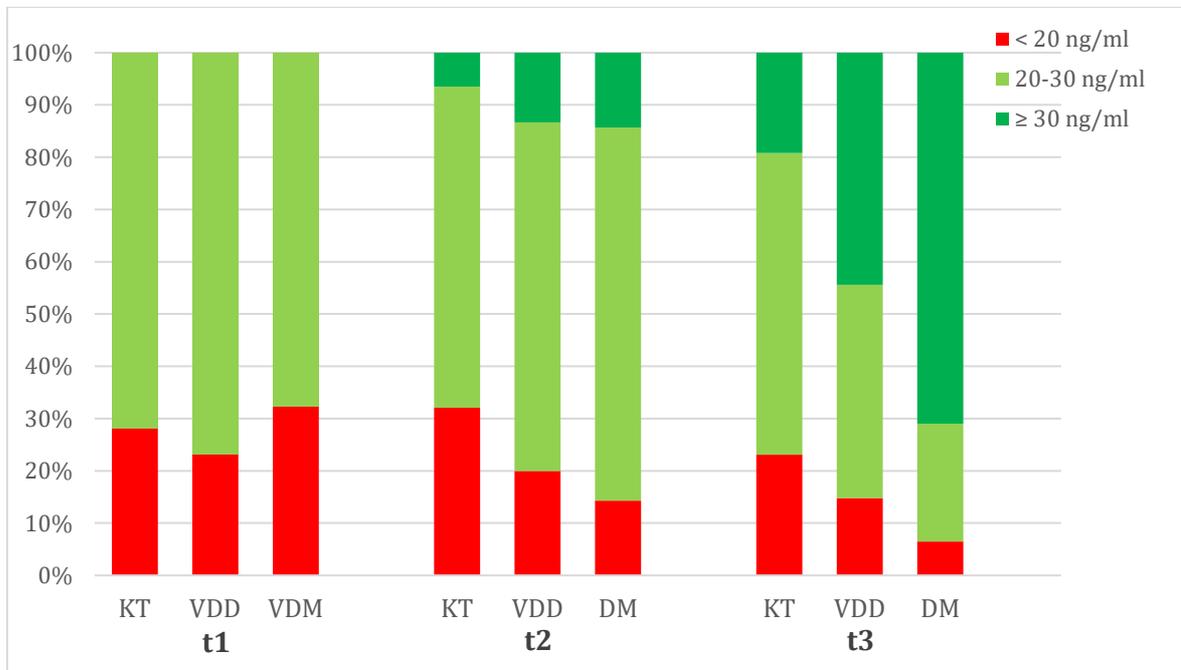


Abb. 9: Veränderung des 25(OH)D Status bei der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu den Messzeitpunkten.

3.4 Einfluss der Intervention auf die körperliche Aktivität

Mediane, Minimum und Maximum sowie die Veränderungswerte als auch die p -Werte des Kruskal-Wallis H Tests und des Friedman Tests der Aktivitätsniveaus sind in Tabelle 8 und die der IP, IPG und IPD sind in *Tabelle 9* abgebildet.

Tabelle 8: Resultate der Aktivitätsniveaus

	t ₀	t ₁	t ₂	Δ (t ₁ – t ₀)	Δ (t ₂ – t ₁)	Δ (t ₂ – t ₀)	Friedman p-Wert ^a
Schritte/Tag	6959 (2550-15688)	7244 (3521-16040)	7386 (1901-15250)	190 (-8012-10904)	-388 (-5729-7847)	237 (-8805-7158)	0,305
KT	7182 (3808-15688)	6936 (4527-14943)	6157 (3002-14015)	72(-8012-5575)	-1046 (-4441-7847)	-895 (-8805-7158)	0,069
VDD	7083 (2550-12995)	8029 (3521-16040)	8025 (1901-15250)	140 (-5643-10904)	-178 (-5729-6524)	361 (-3994-6665)	0,678
VDM	6638 (2810-14769)	7416 (3777-13286)	7386 (2988-15012)	1126 (-3419-4297)	-71 (-4119-5622)	1461 (-2283-6600)	0,113
K-W p-Wert^b	0,862	0,412	0,391	0,139	0,078	0,068	
SV [min/d]	1231 (921-1344)	1242 (1030-1481)	1233 (977-1349)	8 (-174-188)	-5 (-271-151)	2 (-311-233)	0,876
KT	1238 (1103-1342)	1259 (1144-1335)	1248 (1152-1343)	13 (-85-119)	3 (-138-66)	6 (-125-127)	0,513
VDD	1225 (921-1344)	1237 (1030-1304)	1219 (1111-1349)	7 (-174-188)	-7 (-122-151)	2 (-123-233)	0,801
VDM	1216 (1060-1316)	1245 (1150-1481)	1219 (977-1312)	-10 (-57-174)	-9 (-271-74)	-20 (-311-114)	0,662
K-W p-Wert^b	0,538	0,182	0,204	0,682	0,805	0,560	
LKA [min/d]	104 (55-355)	91 (47-170)	98 (58-188)	-2 (-213-75)	5 (-47-103)	1 (-229-110)	0,282
KT	102 (59-261)	99 (47-134)	96 (58-123)	-6 (-140-22)	8 (-24-49)	-2 (-70-37)	0,179
VDD	60 (26-135)	91 (62-170)	105 (62-154)	-1 (-213-75)	3 (-47-38)	2 (-229-68)	0,846
VDM	62 (29-113)	90 (48-133)	98 (62-188)	-2 (-155-35)	3 (-33-103)	0 (-101-110)	0,790
K-W p-Wert^b	0,787	0,491	0,737	0,661	0,829	0,880	
LA [min/d]	59 (20-135)	56 (22-116)	60 (21-113)	0 (-43-48)	2 (-34-54)	3 (-33-48)	0,479
KT	53 (20-85)	52 (22-89)	58 (22-97)	0 (-25-22)	4 (-28-54)	2 (-19-48)	0,513
VDD	60 (26-135)	56 (39-116)	61 (21-113)	0 (-36-48)	0 (-34-43)	-2 (-33-43)	1,000
VDM	62 (29-113)	58 (29-91)	63 (38-87)	1 (-43-36)	6 (-28-33)	6 (-23-31)	0,589
K-W p-Wert^b	0,402	0,155	0,808	0,916	0,446	0,417	
MVPA [min/d]	38 (2-132)	46 (5-122)	43 (6-121)	6 (-48-57)	-3 (-60-74)	5 (-72-73)	0,023*
KT	37 (10-132)	41 (7-122)	36 (6-111)	5 (-48-57)	-12 (-60-74)	-4 (-72-73)	0,017*
VDD	35 (10-115)	47 (18-117)	48 (7-109)	5 (-46-52)	0 (-45-46)	7(-39-70)	0,678
VDM	42 (2-92)	51 (5-92)	44 (12-121)	10 (-19-32)	3 (-40-40)	6 (-21-50)	0,101
K-W p-Wert^b	0,917	0,476	0,405	0,583	0,068	0,204	

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum), signifikante Werte sind markiert: * ($p \leq 0,05$); ** ($p \leq 0,01$); *** ($p \leq 0,001$).

KT = Kontrolle; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; SV = sitzendes Verhalten; LKA = leichte körperliche Aktivität; LA = Lebensstil Aktivität; MVPA = moderat bis starke körperliche Aktivität; t₀ = Basisdaten; t₁ = Messwerte nach vier Wochen; t₂ = Messwerte nach 14 Wochen; Δ (t₁ – t₀) = Veränderungswerte zwischen t₀ und t₁; Δ (t₂ – t₁) = Veränderungswerte zwischen t₁ und t₂; Δ (t₂ – t₀) = Veränderungswerte zwischen t₀ und t₂.

a p-Wert wird mittels Friedman Test errechnet für Unterschiede innerhalb der Gruppen

b p-Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet für Unterschiede zwischen den Gruppen

Tabelle 9: Resultate der Intensitätsperioden, der gesamten in Intensitätsperioden verbrachten Zeit und der durchschnittlichen Dauer der Intensitätsperioden.

	t_0	t_1	t_2	$\Delta (t_1 - t_0)$	$\Delta (t_2 - t_1)$	$\Delta (t_2 - t_0)$	Friedman p -Wert ^a
IP/Tag	0,43 (0-4,17)	0,54 (0-5,00)	0,17 (0-3,43)	0(-1,83-1,86)	-0,17 (-3,43-2,86)	0,00 (-3,00-2,69)	0,028*
KT	0,57 (0-3,29)	0,66 (0-3,29)	0,15 (0-3,29)	0 (-1,83-1,86)	-0,47 (-1,86-2,86)	-0,06 (-3,00-2,43)	0,002**
VDD	0,43 (0-4,17)	0,50 (0-3,00)	0,45 (0-3,43)	0 (-1,34-1,03)	0,00 (-2,29-1,72)	0,00 (-1,83-2,0)	0,927
VDM	0,38 (0-3,43)	0,54 (0-5,00)	0,14 (0-3,43)	0,12 (-1,83-1,86)	-0,08 (-3,43-2,43)	-0,08 (-1,00-2,69)	0,380
K-W p-Wert^b	0,819	0,913	0,328	0,983	0,009**	0,716	
IPG [min/d]	7 (0-85)	8 (0-90)	3 (0-69)	0 (-42-48)	-3 (-54-53)	-1 (-50-49)	0,008**
KT	8 (0-65)	9 (0-90)	2 (0-59)	0 (-34-48)	-8 (-54-53)	-2 (-50-49)	0,001**
VDD	8 (0-85)	8 (0-71)	8 (0-69)	0 (-42-12)	0 (-30-28)	0 (-26-34)	0,982
VDM	6 (0-55)	8 (0-73)	2 (0-65)	0 (-32-18)	-3 (-35-51)	-3 (-16-37)	0,291
K-W p-Wert^b	0,715	0,782	0,290	0,931	0,026*	0,570	
IPD [min/d]	13 (0-51)	13 (0-30)	13 (0-68)	0 (-51-20)	-1 (-25-15)	0 (-32-68)	0,171
KT	14 (0-35)	14 (0-27)	11 (0-25)	0 (-12-17)	-3 (-25-6)	-3 (-32-10)	0,017*
VDD	11 (0-51)	13 (0-24)	14 (0-68)	0 (-51-12)	0 (-13-15)	0 (-26-68)	0,410
VDM	13 (0-33)	14 (0-30)	10 (0-25)	0 (-21-20)	-2 (-19-10)	-1 (-21-10)	0,299
K-W p-Wert^b	0,667	0,337	0,315	0,824	0,001*	0,050*	

Angezeigte Werte: Median (Minimum-Maximum), signifikante Werte sind markiert: * ($p \leq 0,05$); ** ($p \leq 0,01$); *** ($p \leq 0,001$).

KT = Kontrolle; VDD = Vitamin D täglich; VDM = Vitamin D monatlich; IP = Intensitätsperioden; IPG = Gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit; IPD = durchschnittliche Dauer der Intensitätsperioden; cpm = Zählungen pro Minute; t_0 = Messwerte der Basisdaten; t_1 = Messwerte nach vier Wochen; t_2 = Messwerte nach 14 Wochen; $\Delta (t_1 - t_0)$ = Veränderungswerte zwischen t_0 und t_1 ; $\Delta (t_2 - t_1)$ = Veränderungswerte zwischen t_1 und t_2 ; $\Delta (t_2 - t_0)$ = Veränderungswerte zwischen t_0 und t_2 .

a p -Wert wird mittels Friedman Test errechnet für Unterschiede innerhalb der Gruppen

b p -Wert wird mittels Kruskal Wallis Test errechnet für Unterschiede zwischen den Gruppen

3.4.1 Schritte

Die Anzahl der Schritte waren unverändert von t_0 ($Mdn = 6959$), zu t_1 ($Mdn = 7244$), zu t_2 ($Mdn = 7385$), $\chi^2(2) = 2,377$, $p = 0,305$. Es konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 1,772$, $p = 0,412$ und t_2 , $\chi^2(2) = 1,877$, $p = 0,391$ festgestellt werden. Auch die Differenzwerte in den einzelnen Zeiträumen waren nicht signifikant, $(\Delta(t_1 - t_0))$, $\chi^2(2) = 3,942$, $p = 0,139$; $\Delta(t_2 - t_1)$, $\chi^2(2) = 5,099$, $p = 0,078$ und $\Delta(t_2 - t_0)$, $\chi^2(2) = 5,386$, $p = 0,068$). Die Resultate sind in Abb. 10 veranschaulicht.

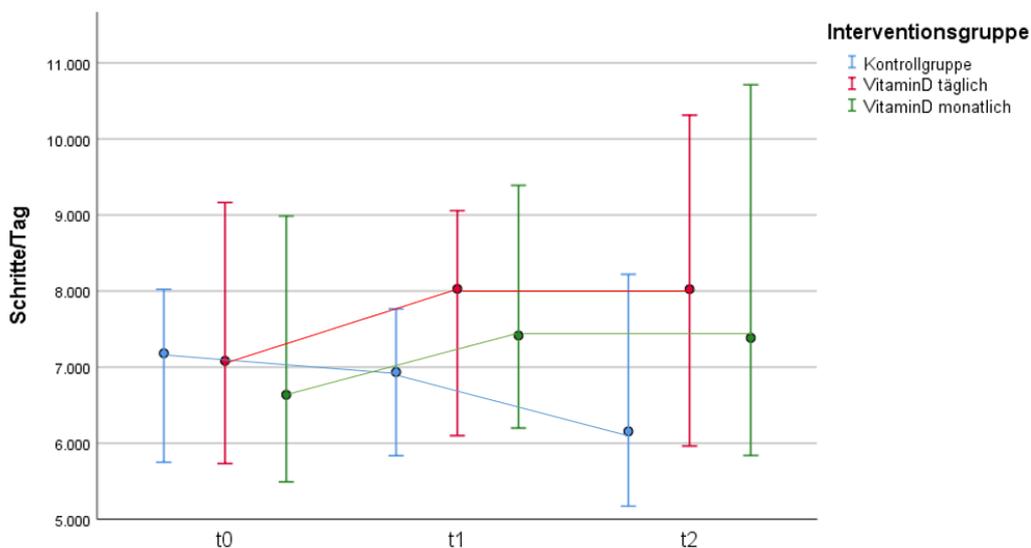


Abb. 10: Mediane der Schritte und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Eine Spearman Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und der Schritte war nicht statistisch signifikant zu t_0 und t_1 , $r_s(85) = 0,144$, $p = 0,184$ und $r_s(78) = 0,099$, $p = 0,383$. Bei t_2 konnte allerdings eine positive Korrelation beobachtet werden, $r_s(63) = 0,346$, $p < 0,005$ (Abb. 11).

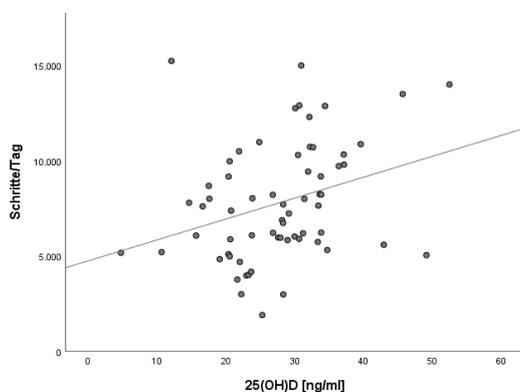


Abb. 11: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und den Schritten zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.4.2 Sitzendes Verhalten

Das SV blieb unverändert im Interventionszeitraum (t_0 $Mdn = 1231,02$, t_1 $Mdn = 1242,33$ und t_2 $Mdn = 1233,06$), $\chi^2(2) = 0,264$, $p = 0,876$. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 3,406$, $p = 0,182$ und t_2 , $\chi^2(2) = 3,178$, $p = 0,204$ festgestellt. Auch die Unterschiede der Veränderungswerte waren nicht signifikant, ($\Delta(t_1 - t_0)$, $\chi^2(2) = 0,765$, $p = 0,682$; $\Delta(t_2 - t_1)$, $\chi^2(2) = 0,434$, $p = 0,805$ und $\Delta(t_2 - t_0)$, $\chi^2(2) = 1,158$, $p = 0,560$). Die Resultate sind in Abb. 12 veranschaulicht.

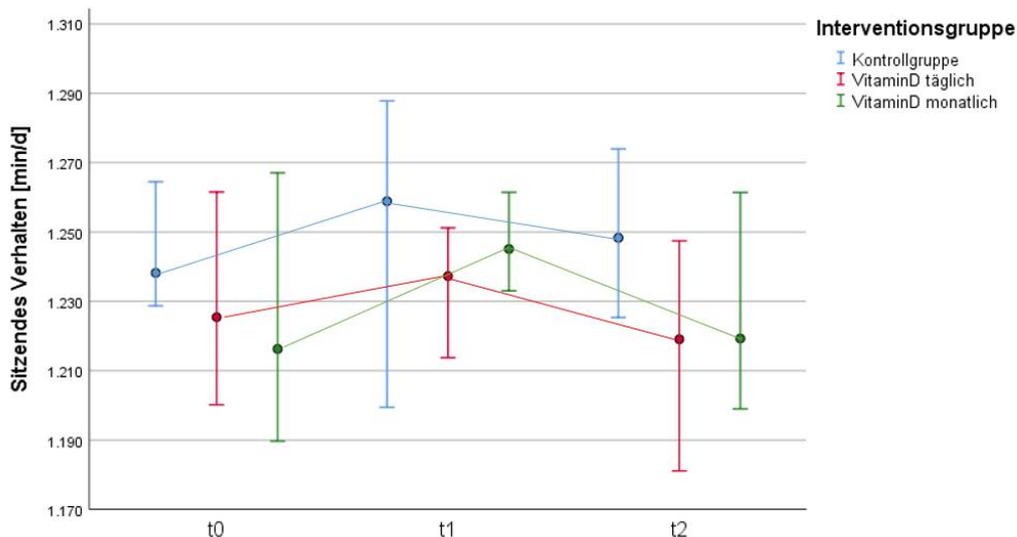


Abb. 12: Mediane des sitzenden Verhaltens und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Zu t_0 und t_1 wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und SV gefunden, $r_s(85) = -0,144$, $p = 0,183$ und $r_s(78) = -0,127$, $p = 0,261$. Bei t_2 konnte allerdings ein signifikanter negativer Zusammenhang festgestellt werden, $r_s(63) = -0,286$, $p = 0,021$ (Abb. 13).

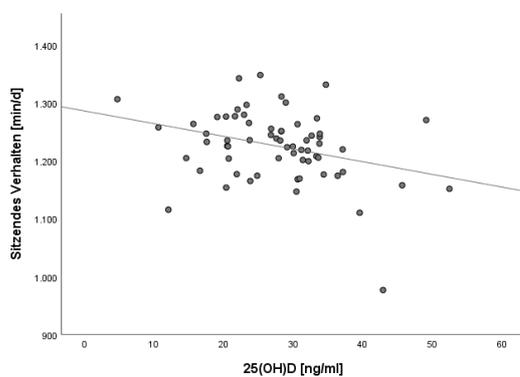


Abb. 13: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und sitzendem Verhalten zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.4.3 Leichte körperliche Aktivität

Die LKA fiel von t_0 ($Mdn = 103,69$) bis t_1 ($Mdn = 90,92$) ab, stieg dann aber bis t_2 ($Mdn = 97,62$) wieder an, jedoch ohne signifikante Veränderungen $\chi^2(2) = 2,528$, $p = 0,282$. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 1,422$, $p = 0,491$ und t_2 , $\chi^2(2) = 0,611$, $p = 0,737$ festgestellt. Auch die Unterschiede der Veränderungswerte waren nicht signifikant, $(\Delta(t_1 - t_0), \chi^2(2) = 0,829$, $p = 0,661$; $\Delta(t_2 - t_1), \chi^2(2) = 0,374$, $p = 0,829$ und $\Delta(t_2 - t_0), \chi^2(2) = 0,257$, $p = 0,880$). Die Resultate sind in Abb. 14 veranschaulicht.

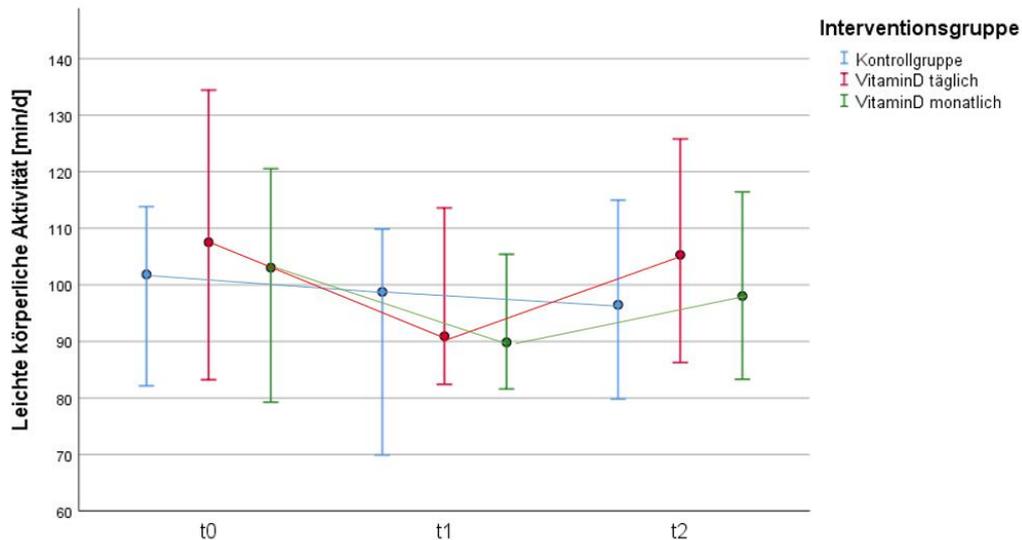


Abb. 14: Mediane der Leichten körperlichen Aktivität und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Es wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und der LKA gefunden bei t_0 , $r_s(85) = 0,007$, $p = 0,950$, t_1 , $r_s(78) = 0,216$, $p = 0,054$ und t_2 , $r_s(63) = 0,000$, $p = 0,998$, siehe **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**

3.4.4 Lebensstil Aktivität

Die LA fiel von t_0 ($Mdn = 58,98$) auf t_1 ($Mdn = 55,86$) ab, stieg dann aber bis t_2 ($Mdn = 60,40$) wieder an, jedoch ohne signifikante Veränderungen $\chi^2(2) = 1,472$, $p = 0,479$. Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 3,726$, $p = 0,155$ und t_2 , $\chi^2(2) = 0,426$, $p = 0,808$ festgestellt. Auch die Unterschiede der Veränderungswerte waren nicht signifikant, $(\Delta(t_1 - t_0), \chi^2(2) = 0,175$, $p = 0,916$; $\Delta(t_2 - t_1), \chi^2(2) = 1,613$, $p = 0,446$ und $\Delta(t_2 - t_0), \chi^2(2) = 1,749$, $p = 0,417$). Die Resultate sind in Abb. 15 veranschaulicht.

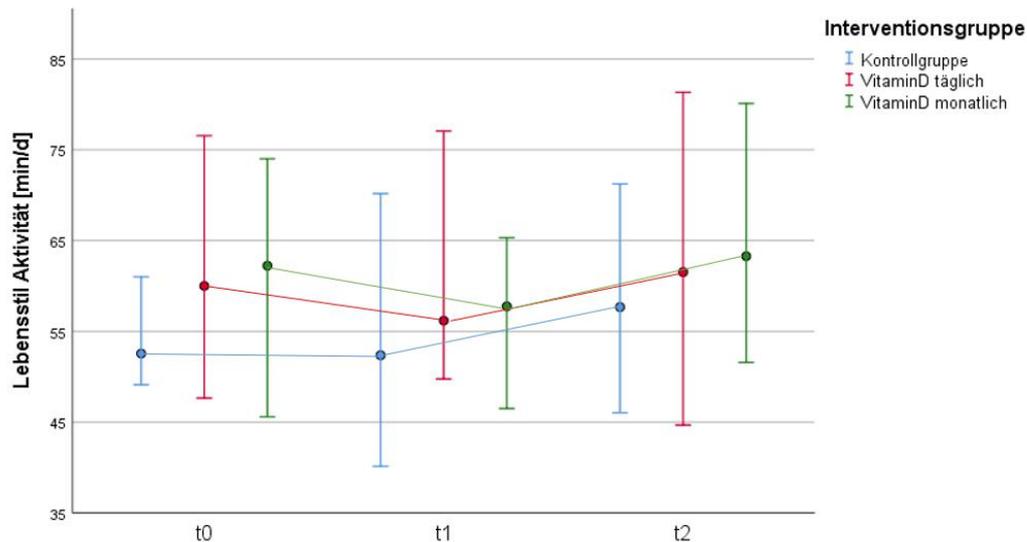


Abb. 15: Mediane der LA und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Es wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und der LA gefunden bei t_0 , $r_s(85) = 0,020$, $p = 0,858$, t_1 , $r_s(78) = 0,173$, $p = 0,124$ und t_2 , $r_s(63) = 0,028$, $p = 0,826$.

3.4.5 Moderate bis starke körperliche Aktivität

Die MVPA veränderte sich signifikant über den gemessenen Zeitraum $\chi^2(2) = 7,585$, $p = 0,023$. Ein Post-Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigte einen signifikanten Unterschied von t_0 ($Mdn = 38$) zu t_1 ($Mdn = 46$) ($p = 0,026$), aber nicht von t_1 zu t_2 oder von t_0 zu t_2 . Die KT Gruppe wies eine signifikante Veränderung auf $\chi^2(2) = 8,111$, $p = 0,017$, während die VDD und VDM keine Veränderung zeigten. Eine genauere Betrachtung der Mediane mit listenweisem Fallausschluss bei einem Post-Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigten einen signifikanten Unterschied von t_1 ($Mdn = 42$) zu t_2 ($Mdn = 35$) ($p = 0,014$). Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 1,484$, $p = 0,476$ und t_2 , $\chi^2(2) = 1,807$, $p = 0,405$ festgestellt. Auch die Unterschiede der Veränderungswerte waren nicht signifikant ($\Delta(t_1 - t_0)$, $\chi^2(2) = 1,079$, $p = 0,583$, $\Delta(t_2 - t_1)$, $\chi^2(2) = 5,381$, $p = 0,068$ und $\Delta(t_2 - t_0)$, $\chi^2(2) = 3,176$, $p = 0,204$). Die Resultate sind in Abb. 16 veranschaulicht.

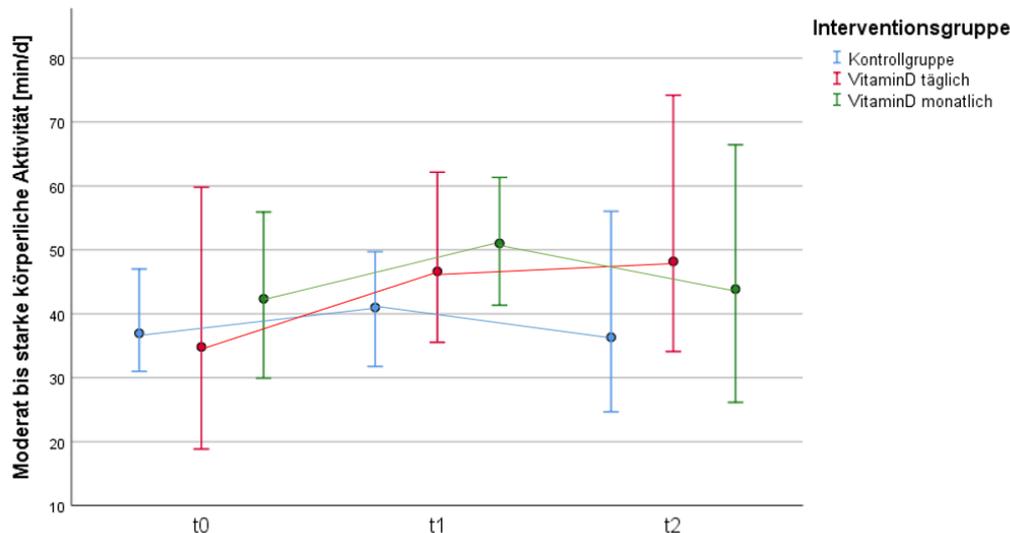


Abb. 16: Mediane der MVPA und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Es wurde eine leichte positive Korrelation zwischen dem 25(OH)D Status und der MVPA bei t_0 gefunden, $r_s(85) = 0,243$, $p = 0,023$. Zu t_1 konnte kein Zusammenhang mehr beobachtet werden, $r_s(78) = 0,042$, $p = 0,714$, wobei dieser wieder bei t_2 festgestellt werden konnte, $r_s(63) = 0,344$, $p < 0,005$, siehe Abb. 17).

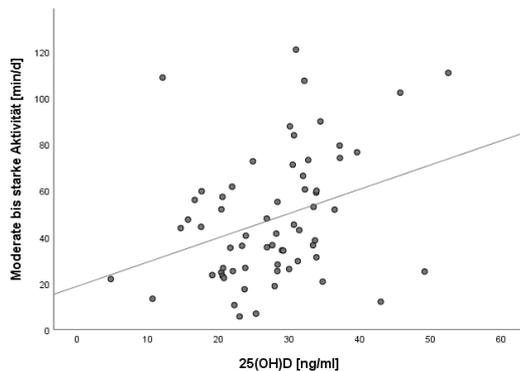


Abb. 17: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und moderater bis starker körperlicher Aktivität zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.4.6 Intensitätsperioden

Die IP veränderten sich signifikant über den gemessenen Zeitraum $\chi^2(2) = 7,117$, $p = 0,028$. Ein Post-Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigte allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Messzeitpunkten. KT war signifikant unterschiedlich zu den einzelnen Zeitpunkten $\chi^2(2) = 12,1032$, $p = 0,002$, während VDD und VDM keine Unterschiede aufwiesen. Eine genauere Betrachtung der Mediane mit listenweisem Fallausschluss bei Post-Hoc paarweisen Vergleichen zeigten signifikante Unterschiede von t_1 ($Mdn = 0,71$) zu t_2 ($Mdn = 0,14$) ($p = 0,006$) und von t_0 ($Mdn = 0,57$) zu t_2 ($p = 0,047$). Es

wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede zu t_1 , $\chi^2(2) = 0,183$, $p = 0,913$ und t_2 , $\chi^2(2) = 2,228$, $p = 0,328$ festgestellt. Auch die Veränderungswerte unterschieden sich nicht signifikant bei $\Delta(t_1 - t_0)$, $\chi^2(2) = 0,034$, $p = 0,983$ und $\Delta(t_2 - t_0)$, $\chi^2(2) = 0,667$, $p = 0,716$ gefunden. Allerdings konnten signifikante Unterschiede bei $\Delta(t_2 - t_1)$ beobachtet werden, $\chi^2(2) = 9,319$, $p = 0,009$. Durch eine Post-Hoc-Analyse mit Bonferroni Korrektur wurden signifikante Unterschiede zwischen KT ($Mdn = -0,46$) und VDD ($Mdn = 0$) beobachtet ($p = 0,008$). Die Resultate sind in Abb. 18 veranschaulicht.

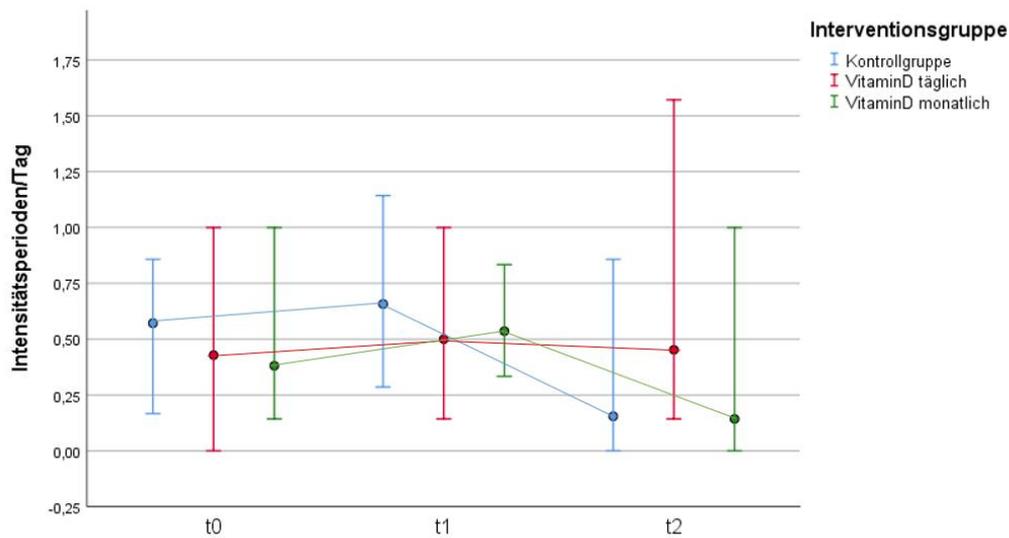


Abb. 18: Mediane der IP und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Zu t_0 und t_1 wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und den IP gefunden, $r_s(85) = 0,101$, $p = 0,350$ und $r_s(78) = -0,128$, $p = 0,260$. Bei t_2 konnte allerdings eine positive Korrelation beobachtet werden, $r_s(63) = 0,320$, $p = 0,009$ (Abb. 19).

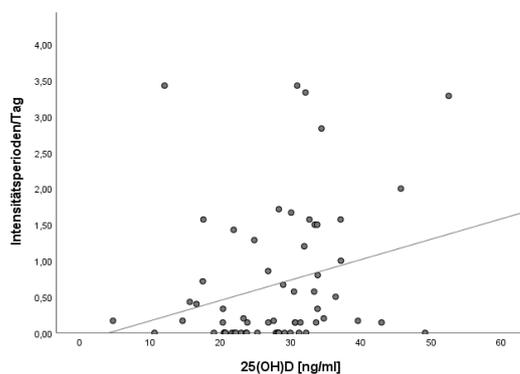


Abb. 19: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und Intensitätsperioden zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.4.7 Gesamte in Intensitätsperioden verbrachte Zeit

Die IPG veränderten sich signifikant über den gemessenen Zeitraum $\chi^2(2) = 9,643$, $p = 0,008$. Eine genauere Betrachtung der Mediane mit listenweisem Fallausschluss bei dem Post Hoc-Test mit Bonferroni Korrektur zeigte einen signifikanten Unterschied von t_1 ($Mdn = 8$) zu t_2 ($Mdn = 2$) ($p = 0,020$) aber nicht von t_0 zu t_1 ($p = 1,000$) oder von t_0 zu t_2 ($p = 0,076$). Bei KT konnte ein signifikanter Unterschied über den gemessenen Zeitraum beobachtet werden, $\chi^2(2) = 13,576$, $p = 0,001$ aber nicht bei VDD und VDM. Post-Hoc paarweise Vergleiche mit Bonferroni Korrektur zeigten einen signifikanten Unterschied von t_1 ($Mdn = 9$) zu t_2 ($Mdn = 2$) ($p = 0,003$) und von von t_0 ($Mdn = 8$) zu t_2 ($p = 0,023$) aber nicht von t_0 zu t_1 . Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede bei t_1 , $\chi^2(2) = 0,492$, $p = 0,782$ und t_2 , $\chi^2(2) = 2,476$, $p = 0,290$ festgestellt. Auch die Veränderungswerte unterschieden sich nicht signifikant bei $\Delta(t_1 - t_0)$, $\chi^2(2) = 0,143$, $p = 0,931$ und $\Delta(t_2 - t_0)$, $\chi^2(2) = 1,126$, $p = 0,570$ beobachtet. Allerdings wies $\Delta(t_2 - t_1)$ signifikante Unterschiede auf, $\chi^2(2) = 7,280$, $p = 0,026$. Durch eine Post-Hoc-Analyse mit Bonferroni Korrektur wurden signifikante Unterschiede zwischen KT ($Mdn = -8$) und VDD ($Mdn = 0$) beobachtet ($p = 0,021$). Die Resultate sind in Abb. 20 veranschaulicht.

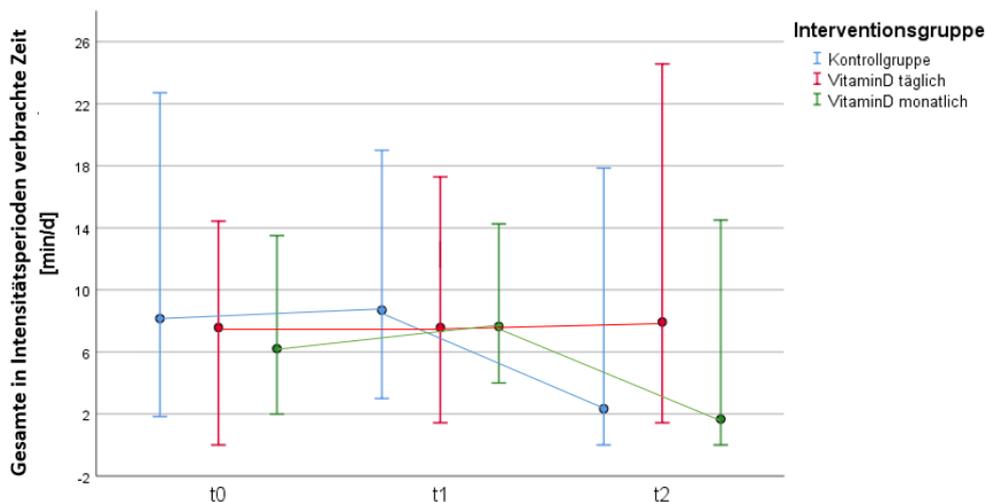


Abb. 20: Mediane von IPG und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Zu t_0 und t_1 wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und der IPG gefunden, $r_s(85) = 0,112$, $p = 0,301$ und $r_s(78) = -0,154$, $p = 0,173$. Bei t_2 konnte allerdings eine positive Korrelation beobachtet werden, $r_s(63) = 0,353$, $p = 0,004$, siehe Abb. 21.

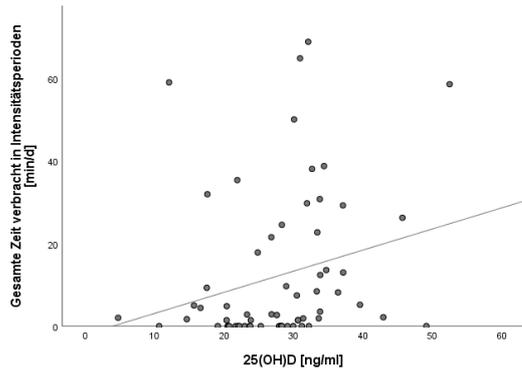


Abb. 21: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und der gesamten Zeit verbracht in Intensitätsperioden zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.4.8 Durchschnittliche Dauer der Intensitätsperioden

Die IPD stieg von t_0 ($Mdn = 13,00$) bis t_1 ($Mdn = 13,47$) an, fiel dann aber bis t_2 ($Mdn = 13,00$) ohne signifikante Unterschiede $\chi^2(2) = 3,533$, $p = 0,171$ wieder ab. Allerdings konnte bei KT ein signifikanter Unterschied über den gemessenen Zeitraum beobachtet werden, $\chi^2(2) = 8,121$, $p = 0,017$ während bei VDD und VDM keine Veränderung zu verzeichnen war. Post-Hoc paarweise Vergleiche mit Bonferroni Korrektur zeigten einen signifikanten Unterschied von t_1 ($Mdn = 14$) zu t_2 ($Mdn = 11$) ($p = 0,023$) aber nicht von t_0 zu t_2 oder von t_0 zu t_1 . Es wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede bei t_1 , $\chi^2(2) = 2,174$, $p = 0,337$ und t_2 , $\chi^2(2) = 2,309$, $p = 0,315$ festgestellt. Auch die Veränderungswerte unterschieden sich nicht signifikant bei $\Delta(t_1 - t_0)$, $\chi^2(2) = 0,388$, $p = 0,824$ beobachtet. Dagegen wies $\Delta(t_2 - t_1)$ einen signifikanten Unterschied auf, $\chi^2(2) = 13,244$, $p = 0,001$. Durch eine Post-Hoc-Analyse mit Bonferroni Korrektur wurden signifikante Unterschiede zwischen KT ($Mdn = -3$) und VDD ($Mdn = 0$) ($p = 0,001$) sowie zwischen VDD und VDM ($Mdn = -2$) ($p = 0,032$) aufgedeckt. Außerdem zeigte $\Delta(t_2 - t_0)$ einen signifikanten Unterschied, $\chi^2(2) = 5,994$, $p = 0,050$. Der Post-Hoc-Test enthüllte einen signifikanten Unterschied zwischen KT ($Mdn = -3$) und VDD ($Mdn = 0$). Die Resultate sind in Abb. 22 veranschaulicht.

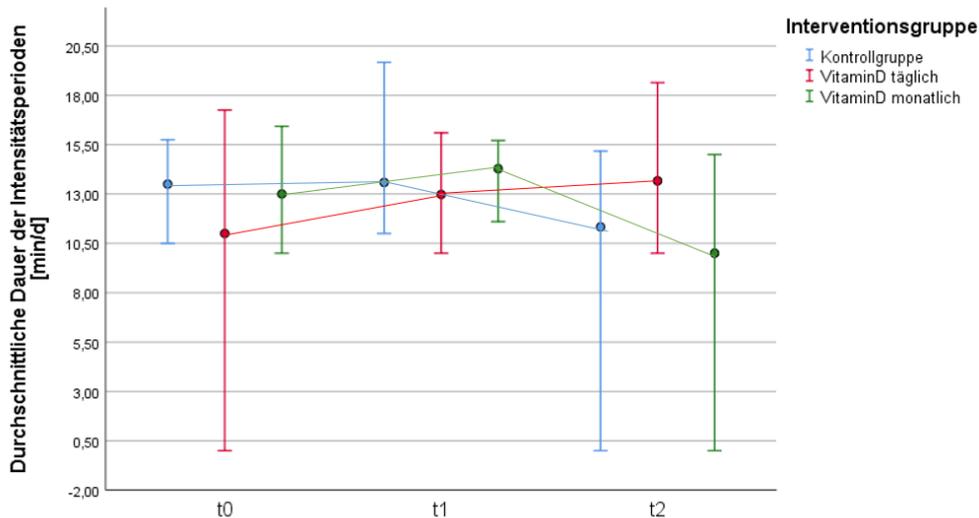


Abb. 22: Mediane von IPD und 95% Konfidenzintervalle von der Kontroll-, der Vitamin D täglich und Vitamin D monatlich Gruppe zu allen Zeitpunkten.

Zu t_0 und t_1 wurde keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem 25(OH)D Spiegel und der IPD gefunden, $r_s(85) = 0,055$, $p = 0,612$ und $r_s(78) = -0,181$, $p = 0,108$. Bei t_2 konnte allerdings eine positive Korrelation beobachtet werden, $r_s(63) = 0,377$, $p = 0,002$ (Abb. 23).

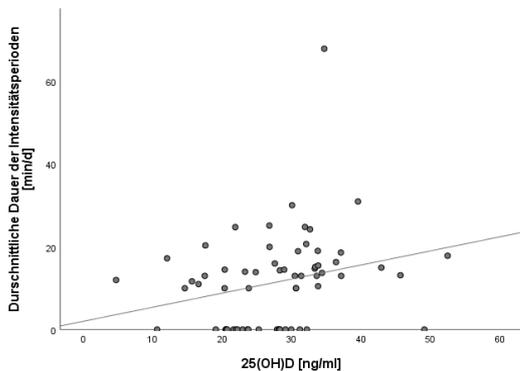


Abb. 23: Streudiagramm der Korrelation zwischen 25(OH)D und der durchschnittlichen Dauer der Intensitätsperioden zu t_2 . Die gezeigte Linie ist die lineare Regressionslinie.

3.5 Einfluss des 25(OH)D Status auf die körperliche Aktivität

Ein Vergleich der TeilnehmerInnen mit hohen und niedrigen 25(OH)D Konzentrationen am Ende der Intervention zeigte signifikante Unterschiede bei den Schritten, $U = 801$, $z = 3,749$, $p < 0,005$, der SV, $U = 300$, $z = -2,888$, $p = 0,004$, der MVPA, $U = 809$, $z = 3,855$, $p < 0,005$, den IP, $U = 775$, $z = 3,477$, $p = 0,001$, der IPG, $U = 790,5$, $z = 3,682$, $p < 0,005$, und der IPD, $U = 782,5$, $z = 3,576$, $p < 0,005$ (Abb. 24). Die LKA und die LA wiesen keine signifikanten Unterschiede auf $U = 505$, $z = -0,172$, $p = 0,863$ und $U = 580$, $z = 0,821$, $p = 0,411$ (Abb. 24).

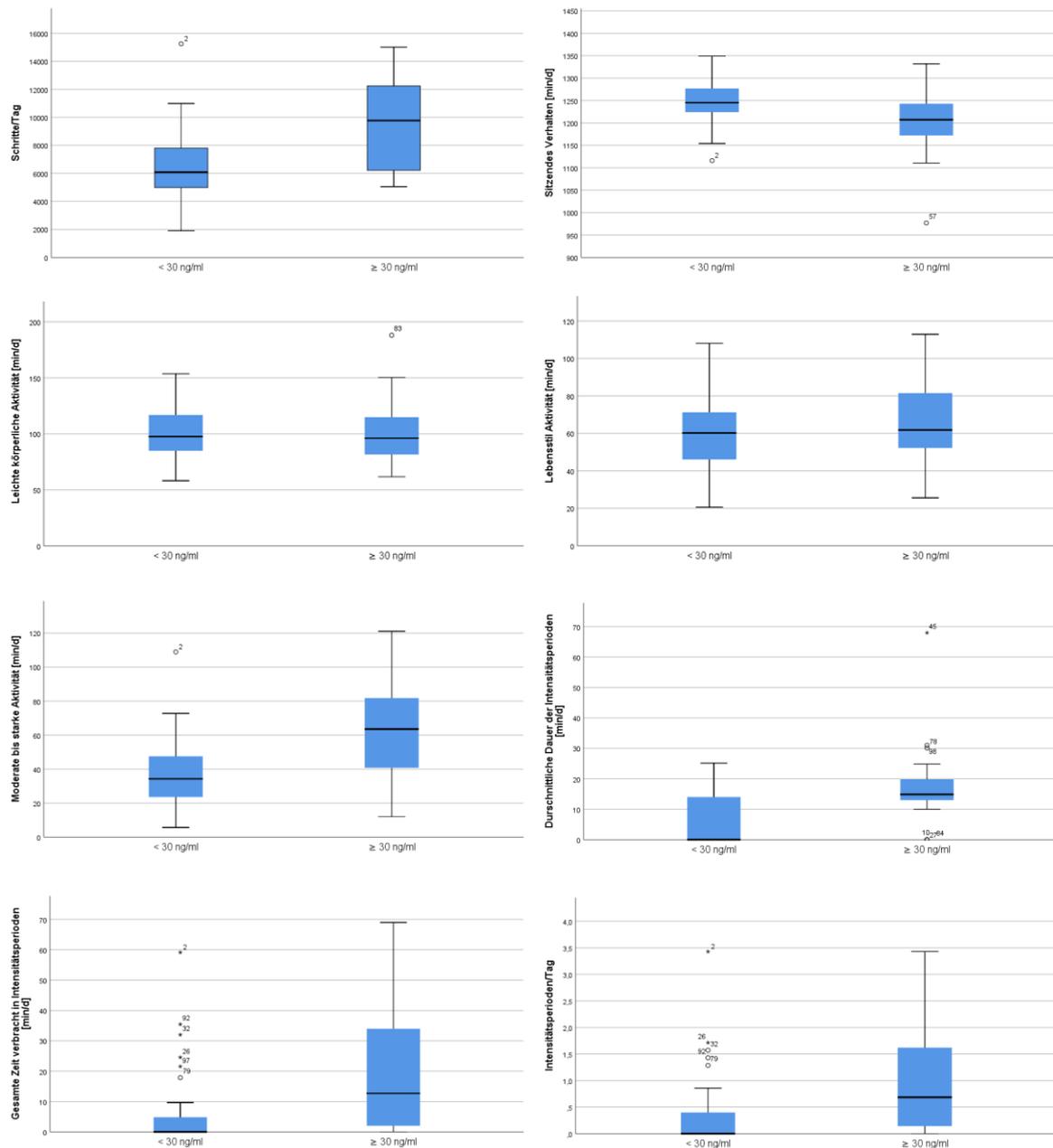


Abb. 24: Boxplot-Diagramm der Unterschiede zwischen Personen mit niedrigem (< 30 ng/ml) und hohem (≥ 30 ng/ml) 25(OH)D Spiegel bezüglich der körperlichen Aktivität.

3.6 Zusammenhang zwischen dem Alter und der körperlichen Aktivität

Zu t_0 konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Alter und den IP, $r_s(95) = -0,214$, $p = 0,047$, sowie den IPG, $r_s(95) = -0,237$, $p = 0,027$ und den IPD, $r_s(95) = -0,241$, $p = 0,025$ beobachtet werden. Dieser Zusammenhang verschwand zu t_1 , IP, $r_s(94) = -0,152$, $p = 0,179$; IPG, $r_s(94) = -0,193$, $p = 0,087$; IPD, $r_s(94) = -0,190$, $p = 0,091$ und t_2 , IP, $r_s(82) = -0,045$, $p = 0,721$; IPG, $r_s(82) = -0,059$, $p = 0,642$; IPD, $r_s(82) = -0,156$, $p = 0,213$.

4 Diskussion

Die vorliegende Studie befasste sich mit der Frage des Einflusses von Vitamin D Supplementation auf die KA bei älteren, in der Gemeinde lebenden Personen. Hierzu wurde die Wirkung zweier Supplementationsprotokolle (800 IE/Tag und 50.000 IE/Monat) über einen Zeitraum von vier Wochen untersucht. Darüber hinaus fand eine zusätzliche Trainingsintervention für weitere zehn Wochen statt, um mögliche synergistische Effekte zu identifizieren. Die Intervention zeigte keinen signifikanten Effekt bei den Schritten, dem SV, der LKA und der LA allein oder in Kombination mit Kraftsport. Bei der MVPA, den IP, der IPG und der IPD konnte ein signifikanter, leichter Abfall bei der KT Gruppe im Vergleich zur VDD Gruppe beobachtet werden. Außerdem wies eine explorative Analyse mit TeilnehmerInnen unter und über 30 ng/ml 25(OH)D Serumkonzentrationen einen signifikanten Unterschied bei den Schritten, dem SV, der MVPA, den IP, der IPG und der IPD auf. Des Weiteren gab es provisorische Evidenz, dass Krafttraining dem altersbedingten Abfall der KA entgegenwirken kann.

Vitamin D

Bezüglich der Veränderung des 25(OH)D Status bei den unterschiedlichen Interventionsgruppen konnte kein signifikanter Interaktionseffekt identifiziert werden. Ein möglicher Grund dafür könnte sein, dass die Jahreszeit sowie die damit verbundene Sonneneinstrahlung einen Einflussfaktor darstellt. Eine Studie mit älteren Personen in Süddeutschland fand, dass der 25(OH)D Spiegel im März am niedrigsten war, während die höchsten Werte im August gemessen wurden (Klenk et al. 2013). Dieser Zeitraum überlappt stark mit dem Interventionszeitraum der gegenwärtigen Studie. Laut der Sektion für Biomedizinische Physik der medizinischen Universität Innsbruck (2020) fand in der Zeit zwischen März und Juli der stärkste Anstieg der UV Strahlung des Jahres in Wien statt, was bedeutet, dass die 25(OH)D Konzentration unabhängig von den Supplementationsprotokollen durch den vermehrten Sonnenkontakt angestiegen sein könnte. Tatsächlich zeigten die Resultate von Webb et al. (1990), dass die Jahreszeiten bei Personen, die bereits Vitamin D ergänzend einnahmen, zu leichten Schwankungen der 25(OH)D Werte führten. Diese Studie verglich die Veränderung des 25(OH)D Niveaus im Jahresverlauf bei drei Gruppen: 1) institutionalisierte SeniorInnen mit und 2) ohne Vitamin D Supplement und 3) im eigenen Haushalt lebende SeniorInnen ohne Supplement. Die Supplementation machte zwar einen großen Unterschied zwischen den beiden institutionalisierten Gruppen aus. Der Unterschied zwischen den institutionalisierten SeniorInnen mit Supplement und den im eigenen Haushalt lebenden SeniorInnen war allerdings äußerst gering, insbesondere während der Frühlings- und Sommerzeit. Diese

Resultate deuten darauf hin, dass eine Supplementation bei nicht-institutionalisierten SeniorInnen während diesen Jahreszeiten möglicherweise ergebnislos sein könnte. Allerdings erhielten diese SeniorInnen in der Studie von Webb et al. (1990) kein Supplement, weshalb nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine zusätzliche Supplementation verstärkende Effekte gebracht hätte. Bei der NutriAging Studie waren alle drei Gruppen zu gleichen Anteilen von der Sonnenbestrahlung betroffen, da sämtliche TeilnehmerInnen in eigenen Haushalten lebten. Es wäre also zu erwarten gewesen, dass die VDM und die VDD Gruppe trotz der sonnigen Jahreszeit signifikant höhere Anstiege des 25(OH)D Spiegels aufgewiesen hätten. Wenn auch nicht signifikant, so erfuhr die VDM Gruppe zumindest den größten Anstieg, während die 25(OH)D Werte der KT Gruppe nur leichte Veränderungen aufwiesen. Beide Gruppen zeigten aber einen signifikanten Zeiteffekt. Es ist also möglich, dass der Jahreszeit-bedingte Einfluss der UV-Strahlung einen signifikanten Interaktionseffekt unterband.

Ein zweiter möglicher Grund für das Ausbleiben eines signifikanten Interaktionseffekts besteht darin, dass die Ernährungsintervention nicht von ausreichender Dauer gewesen sein könnte. In Studien mit ähnlichen Suppletionsprotokollen, die über längere Zeiträume durchgeführt wurden, sind weitaus größere Anstiege des 25(OH)D Spiegels beobachtet worden (Brunner et al. 2008; Kenny et al. 2003; Pfeifer et al. 2009), selbst bei geringer dosierten Suppletionsprotokollen (Bunout et al. 2006), und nur marginal längeren Zeiträumen (Oosterwerff et al. 2014; van de Bool et al. 2017). Interessanterweise beobachteten Bischoff et al. (2003) einen Anstieg des 25(OH)D Niveaus, bei gleicher Suppletionshöhe und Interventionsdauer wie der NutriAging Studie. Dabei muss jedoch bedacht werden, dass die TeilnehmerInnen dieser Studie deutlich niedrigere Vitamin D Spiegel hatten und die Studie im Winter stattfand. Lips (2001) deutet darauf hin, dass der Vitamin D Katabolismus bei geringen 25(OH)D Konzentrationen niedriger ist, wodurch geringere Dosen einen höheren Anstieg bei stark defizitären Personen bewirken können. Außerdem wurde die Suppletionsdauer unabhängig von anderen Faktoren mit 25(OH)D Werten assoziiert (Chao et al. 2013). Daher ist zu vermuten, dass auch bei der NutriAging Studie nach längerer Dauer ein signifikanter Interaktionseffekt eingetreten wäre.

Es ist auch möglich, dass die ausgewählten Suppletionsprotokolle zu niedrig waren, um signifikante Effekte zu erzielen. Während Dosierungen zwar unabhängig mit der Höhe von 25(OH)D Konzentrationen assoziiert wurden (Chao et al. 2013), so unterschritt das Suppletionsprotokoll der NutriAging Studie zumindest nicht das untere Dosis-Wirkung-Limit von 143-571 IE/Tag (Chao et al. 2013). Nichtsdestotrotz wurden in der Vergangenheit höhere Dosen mit stärkeren Anstiegen des 25(OH)D Niveaus assoziiert (Apaydin et al. 2018; Chao et al. 2013; Latham et al. 2003). Außerdem empfiehlt die

endokrine Gesellschaft 1500-2000 IE/Tag bei älteren Personen um den 25(OH)D Spiegel über 30 ng/ml zu heben (Holick et al. 2011). Die einzige Gruppe, die diesen Schwellenwert zu t_3 mehrheitlich überschritt, war VDM. Sie führten umgerechnet täglich etwa 1.666 IE zu und entsprachen somit diesen Empfehlungen. Darüber hinaus könnte erhöhtes Körperfett eine höhere Supplementationsdosis erfordern. Es wurde gezeigt, dass adipöse Personen im Vergleich zu schlanken Personen schlechter Vitamin D aufnehmen können (sowohl über die kutane Synthese, als auch über die Ernährung) (Pereira-Santos et al. 2015; Wortsman et al. 2000). Diesbezüglich untersuchten Zittermann et al. (2014) den Einfluss von Körpergewicht auf die Dosis-Wirkung-Beziehung von Vitamin D Supplementation. Aufgrund ihrer Resultate müsste eine 70-Jährige Person mit 75 kg täglich 1460 IE Vitamin D₃ einnehmen um einen 25(OH)D Spiegel von über 30 ng/ml zu erreichen. In Anbetracht der Tatsache, dass die VDD Gruppe zu t_0 ein durchschnittliches Körpergewicht von 83,55 kg und die VDM Gruppe von 81,61 kg aufwies, ist zu erkennen, dass lediglich VDM Supplemente in ausreichender Höhe erhielt.

Außerdem ist es möglich, dass Vitamin D₃ nicht potent genug ist, die Serumkonzentration von 25(OH)D in diesem Zeitraum ausreichend anzuheben. In Studien wurde gezeigt, dass direkte Supplementation von 25(OH)D zu höheren Anstiegen der Serumkonzentrationen von 25(OH)D führt als Vitamin D₃. (Cashman et al. 2012; Jetter et al. 2014; Shieh et al. 2017). Selbst einzelne hohe Dosen 25(OH)D sind effektiv und sicher (Merino et al. 2015). Somit hätte eine Supplementation von 25(OH)D auch bei der vorliegenden Studie vermutlich größere Anstiege des 25(OH)D Spiegels bewirkt.

Körperliche Aktivität

Die Schritte, das SV, die LKA und die LA blieben am Ende der 14 Wochen unverändert, während bei der MVPA ein leichter Abfall zu beobachten war. Die vorliegende Studie konnte die ActivityStat Hypothese in Bezug auf KA mit niedriger Intensität somit nicht bestätigen, während Krafttraining eine Senkung der KA mit höherer Intensität herbeiführen dürfte. Es ist also möglich, dass Kompensation nach einem Krafttrainingsprogramm lediglich bei höheren Intensitäten bemerkbar ist. Eine getrennte Betrachtung der Gruppen zeigt, dass nur die KT Gruppe kompensierte, während die anderen beiden Gruppen keine signifikanten Veränderungen der MVPA aufwiesen. Ein signifikanter Unterschied der Veränderungswerte in der zweiten Studienphase bestand aber nur zwischen KT und VDD, da VDM einen leichten, wenn auch nicht signifikanten, Abfall der MVPA zeigte, obwohl letztere Gruppe die höchste Supplementationsdosis erhielt. Es ist somit unklar, ob dieser Unterschied durch die Supplementation verursacht wurde oder ob ein anderer Faktor eine größere Rolle spielte. Es ist auch möglich, dass eine höhere Supplementationsdosis keinen weiteren Nutzen bringt, und das Kompensationsverhalten bereits ab 800 IE/ Tag vermindert wurde. Ein

Vergleich der TeilnehmerInnen mit 25(OH)D Status über und unter 30 ng/ml zeigte einen signifikanten Unterschied bei den Schritten, dem SV und der MVPA. Die 30 ng/ml Grenze zeigte also keine Unterschiede bei KA mit niedriger Intensität auf. Allerdings bewegten sich TeilnehmerInnen mit ≥ 30 ng/ml 25(OH)D insgesamt mehr und verbrachten weniger Zeit in SV und sie bewegten sich spezifisch mehr bei intensiveren Aktivitätsniveaus. Tatsächlich korrelierte der 25(OH)D Status signifikant mit den Schritten, dem SV und der MVPA zu t_3 . Der Zusammenhang zwischen der MVPA und dem 25(OH)D Status stimmt auch mit der einschlägigen Literatur überein. Eine Querschnittstudie fand heraus, dass insbesondere KA bei höheren Intensitäten mit 25(OH)D korreliert (van den Heuvel et al. 2013). Die meisten Studien, die den Zusammenhang zwischen Vitamin D und KA untersuchten, bestätigten diese Korrelation (Brock et al. 2010; Hibler et al. 2016; Scragg et al. 1992; Skender et al. 2017; Wanner et al. 2015). Auch bei Studien mit älteren Personen besteht diese Beziehung (Brock et al. 2007; Scott et al. 2015). Allerdings wurde bei SeniorInnen auch ein Zusammenhang zwischen 25(OH)D und dem Gesamtumfang der KA (Gerdhem et al. 2005), der Gehdauer (Klenk et al. 2015) und den Schritten (Scott et al. 2010) festgestellt, was darauf hinweist, dass bei älteren Personen Vitamin D auch potenziell mit dem Gesamtvolumen der KA zusammenhängt wie es die gegenwärtigen Resultate bestätigen. Bezüglich der Schritte, dem SV, der LKA und der LA gab es aber keine Gruppenunterschiede. Wanner et al. (2015) mutmaßen, dass es eher unwahrscheinlich ist, dass Personen insgesamt weniger KA unternehmen, nur weil sie geringe Vitamin D Spiegel haben. Die Ergebnisse der NutriAging Studie bestärken den Zusammenhang von MVPA und 25(OH)D, und liefern einen Nachweis, dass höhere 25(OH)D Konzentrationen bei Kraftsport den Abfall von MVPA mildern können, wenngleich auch die Supplementationsprotokolle nicht eindeutig ausschlaggebend für dieses Ergebnis waren. Dennoch fügt sich der Zusammenhang zwischen 25(OH)D und MVPA in die bestehende Literatur, denn vorhergehende Studien mit Muskelbiopsien zeigten einen Effekt von Vitamin D Supplementation auf die relative Anzahl und Größe von Typ II Muskelfasern (Sato et al. 2005; Sørensen et al. 1979). Diese Studien untersuchten ebenfalls defizitäre Individuen. Der Zusammenhang zwischen Vitamin D und Typ II Muskelfasern bei Personen mit Hypovitaminose D liefert eine mögliche Erklärung für den Effekt der Steigerung des 25(OH)D Spiegels auf die MVPA.

Das Ausbleiben eines signifikanten Unterschieds bei KA mit niedriger Intensität scheint zu bestätigen, dass Krafttrainingsinterventionen über einen Zeitraum unter drei Monaten, zumindest betreffend KA mit niedriger Intensität, kein Kompensationsverhalten hervorruft. Es besteht allerdings die Möglichkeit, dass andere Gründe die vorliegenden Resultate verursachten. Die naheliegendste Erklärung hierfür ist die Variabilität des individuellen

Verhaltens nach Trainingsinterventionen (Bouchard und Rankinen 2001; Wasenius et al. 2014). Das untersuchte Kollektiv könnte durchaus größtenteils aus Personen bestehen, die nicht kompensierend auf eine Trainingsintervention reagieren. Eine weitere Möglichkeit ist, dass kompensierendes Verhalten hauptsächlich bei aeroben Sportarten auftritt (Goran und Poehlman 1992; Lynch et al. 2009; Manthou et al. 2010), oder bei Interventionen, die Kraftsport mit aerobem Sport kombinieren (Meijer et al. 1999, 2000). Studien mit aeroben Trainingsprogrammen haben zwar auch teilweise ein Ausbleiben des Kompensationsverhaltens berichtet (Hollowell et al. 2009; Turner et al. 2010), aber bislang wurden kaum Studien durchgeführt, die Kompensation der KA infolge eines reinen anaeroben bzw. Krafttrainingsprotokolls über kurze Zeiträume (ein bis drei Monate) bei älteren Personen beobachteten. Die existierenden Studien, die den Einfluss von Krafttraining auf die KA untersuchten dauerten entweder länger als drei Monate (Fujita et al. 2003; Hunter et al. 2000; van Etten et al. 1997) oder betrafen gesundheitlich beeinträchtigte Probanden in unterschiedlichen Altersgruppen. So fand eine Studie mit adipösen, erwachsenen Asthmatikern nach drei Monaten Krafttraining eine Steigerung der Schritte, der LKA und der LA sowie der MVPA (Freitas et al. 2018). Allerdings inkludierte das Training auch eine aerobe Komponente. Darüber hinaus erhielten die TeilnehmerInnen die Accelerometer mit der spezifischen Anweisung, die täglichen Bewegungsempfehlungen zu erreichen. Das schränkt die Vergleichbarkeit mit der NutriAging Studie deutlich ein, da unsere TeilnehmerInnen keinerlei Anweisungen bezüglich der KA erhielten. Eine weitere Studie fand eine signifikante Steigerung der Schritte in Folge einer zwölfwöchigen Krafttrainingsintervention, allerdings wurde diese Untersuchung mit adipösen Jugendlichen durchgeführt, was die Vergleichbarkeit ebenfalls stark relativiert (Mendelson et al. 2016). Auf der anderen Seite fand eine Studie mit Dialyse Patienten nach zwölf Wochen Krafttraining keine Unterschiede der Schritte und des SV (Martins do Valle et al. 2019). Die gleichen Ergebnisse lieferte eine Studie mit jungen Erwachsenen mit Zerebralparese nach einem Krafttraining von zwölf Wochen (Bania et al. 2016). Wenngleich auch diese Ergebnisse mit denen der vorliegenden Studie übereinstimmen, so bestehen auch hier grobe Unterschiede, die einen Vergleich erschweren. Es gab eine Studie mit älteren Personen, in der die KA zwar in Folge einer Krafttrainingsintervention ohne aerobem Training anstieg, allerdings wurde auch eine KA-Intervention hinzugenommen wodurch sich die Steigerung der KA erklären lässt (Nagai et al. 2018). Die einzige bekannte Studie, die reines Krafttraining bei älteren Personen durchführte, fand sogar eine Steigerung der KA (Fiatarone et al. 1994). Allerdings waren die untersuchten Personen gebrechliche SeniorInnen mit einem äußerst geringen Niveau der KA zu Beginn. Es ist daher unklar, ob ähnliche Resultate auch bei gesunden Personen gefunden werden würden. Die Ergebnisse

der NutriAging Studie scheinen darauf hinzuweisen, dass Krafttraining nicht zu Kompensationsverhalten der KA mit niedriger Intensität bei älteren Personen führt.

In Bezug auf die IP, IPG und IPD wurde ein signifikanter Unterschied der Veränderungswerte festgestellt. Das deutet darauf hin, dass die Vitamin D Supplementation in Kombination mit dem Krafttraining synergistische Effekte auf diese Parameter hatten. Der signifikante Unterschied bestand darin, dass in der KT Gruppe IP, IPG und IPD im Zeitraum von t_1 bis t_2 abfielen, während die VDD und VDM Gruppen konstant blieben. Es ist möglich, dass die TeilnehmerInnen der KT Gruppe aus Erschöpfung aufgrund des Trainings weniger häufig MVPA für längere Zeitperioden aufrechterhalten konnten. Ein Grund für das Ausbleiben dieser Tatsache bei VDD und VDM könnte der Effekt von Vitamin D Supplementation auf die Typ II Muskelfasern sein (Sato et al. 2005; Sørensen et al. 1979), wodurch TeilnehmerInnen der VDD und VDM Gruppe die benötigten Muskelfasern besser rekrutieren konnten. Dieser Zusammenhang wird durch die signifikante Korrelation zwischen 25(OH)D Status und IP, IPG und IPD bestärkt. ProbandInnen mit 25(OH)D Konzentrationen über 30 ng/ml wiesen mehr IPs, IPG und IPD auf. Möglicherweise stellt das Suffizienz Limit von 30 ng/ml eine Grenze für die Dosis-Wirkung Beziehung dar. Die Beziehung zwischen IPD und 25(OH)D gibt außerdem einen potenziellen Hinweis auf eine Steigerung der Ausdauerleistung. Um dies zu bestätigen sind jedoch weitere Studien notwendig. In Anbetracht der Tatsache, dass Personen, die KA 150 min/Woche betreiben, als erfolgreichere Alternde betrachtet werden (Menai et al. 2017) und die öffentlichen Empfehlungen nahelegen, diese 150 Minuten in mindestens zehnmütigen Perioden zu absolvieren, ist der Erhalt der IPG in den VDD und VDM Gruppen von gesundheitlicher Bedeutung für SeniorInnen, die Kraftsport treiben. Keines der Supplementationsprotokolle führte zu einer Steigerung der IPG, aber sie scheinen einen leichten erhaltenden Effekt bei Einführung eines Krafttrainingsprogramms zu bewirken. Interessanterweise erfuhr die VDD Gruppe einen geringeren Abfall der IP, IPG und IPD als die VDM Gruppe. Das könnte darauf hindeuten, dass eine Dosis über 800 IE/Tag diesbezüglich keine weiteren Vorteile verschafft.

Das Alter wurde mit IP, IPG und IPD bei den Eingangstestungen assoziiert. Diese Verbindung verschwand nach dem Interventionszeitraum. Das Krafttraining scheint also den altersrelevanten Unterschied in Bezug auf diese Parameter ausgeglichen zu haben. Diese Ergebnisse stimmen mit denen einer früheren Studie überein, in der Kraftsport bei älteren Personen zu verbesserter aerober Kapazität führte (Vincent et al. 2002). Der verstärkte Effekt auf die älteren TeilnehmerInnen wodurch der Ausgleich mit den Jüngeren erreicht wurde, könnte durch den mit Training herbeigeführten Effekt auf die körperliche Funktion erklärt werden (Manini und Pahor 2009). Außerdem zeigt die Dosis-Wirkung

Beziehung von KA und Gesundheitszustand den größten Effekt bei den ersten Veränderungen des Fitness Niveaus (Warburton und Bredin 2017). Somit könnten weniger aktive, ältere TeilnehmerInnen durch das Training eine kräftigende Wirkung empfunden und somit die KA bei höheren Intensitäten erhöht haben.

Diese Studie hatte mehrere Stärken. Einerseits war das Design eine doppel-blinde, randomisierte Kontrollstudie und entsprach somit dem Gold-Standard der klinischen Interventionsstudien. Andererseits waren sämtliche Teilnehmer zu Beginn der Studie Vitamin D defizient. Darüber hinaus wurde die KA durch ein objektives Messverfahren, nämlich den Accelerometern, erhoben. Nichtsdestotrotz gab es auch einige limitierende Faktoren. Zum einen könnte die Supplementationsdosis zu niedrig gewählt worden sein, um einen bedeutsamen Effekt auszulösen. Personen mit einem BMI > 25 kg/m² haben einen langsameren Anstieg des 25(OH)D Spiegels, wodurch sie eine höhere Dosis benötigt haben könnten. Des Weiteren wurde die nächtliche Ruhezeit von 00:00 bis 06:00 Uhr nicht aus den Daten der Accelerometer herausgefiltert. Dadurch könnten die Ergebnisse leicht verzerrt worden sein. Darüber hinaus war es nicht möglich sicherzustellen, ob die VDD Gruppe das Supplementationsprotokoll gänzlich einhielt, da die Supplemente Zuhause eingenommen wurden. Zu guter Letzt besteht die Möglichkeit, dass das Untersuchte Kollektiv eine überdurchschnittliche Affektion zur KA hatte und die TeilnehmerInnen sich aus diesem Grund zur Teilnahme an der Studie meldeten. Somit wären die Ergebnisse eventuell nicht repräsentativ für die restliche Bevölkerung in dieser Altersgruppe.

Zukünftige Studien könnten untersuchen, ob eine individualisierte Dosis, die den 25(OH)D Status über 30 ng/ml hebt, einen signifikanten Effekt auf KA mit niedriger Intensität hat (Wijnen et al. 2015). Das Überschreiten der 26 ng/ml Grenze könnte eine Voraussetzung für einen signifikanten Einfluss auf die Muskelfunktion sein (Antoniak und Greig 2017; Dawson-Hughes 2008). Insbesondere bei defizitären Personen könnten die Resultate vielversprechend sein, da gerade bei ihnen Supplementation zu starken Anstiegen des 25(OH)D Spiegels führt (Lips 2001) und die Muskelstärke am meisten ansteigen lässt (Rosendahl-Riise et al. 2017). Auch die Effekte auf die Muskelfunktion sind in defizitären Subjekten am prominentesten (Dhaliwal und Aloia 2017). Daher ist es naheliegend, dass auch andere potenzielle Effekte verstärkt auftreten könnten.

5 Fazit

Ein zehnwöchiges Krafttrainingsprogramm in Kombination mit Vitamin D Supplementation hat einen leichten erhaltenden Effekt auf den kompensatorischen Abfall von moderater bis intensiver körperlicher Aktivität in der Freizeit. Es konnte kein Effekt auf körperliche Aktivität mit geringerer Intensität beobachtet werden, weder durch Krafttraining noch durch ein Suppletionsprotokoll von 800 IE/Tag oder 50.000 IE/Monat.

6 Literaturverzeichnis

- Aguiar, E. J., Schuna, J. M., Barreira, T. V., Mire, E. F., Broyles, S. T., Katzmarzyk, P. T., Johnson, W. D. & Tudor-Locke, C. (2019). Normative Peak 30-Min Cadence (Steps per Minute) Values for Older Adults: NHANES 2005-2006. *Journal of aging and physical activity*, 1–8. doi:10.1123/japa.2018-0316
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F. & Paffenbarger, R. S. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and science in sports and exercise* 25 (1), 71–80. doi:10.1249/00005768-199301000-00011
- Allain, T. J. & Dhesi, J. (2003). Hypovitaminosis D in older adults. *Gerontology* 49 (5), 273–278. doi:10.1159/000071707
- Annweiler, C., Schott, A. M., Berrut, G., Fantino, B. & Beauchet, O. (2009). Vitamin D-related changes in physical performance: a systematic review. *The journal of nutrition, health & aging* 13 (10), 893–898. doi:10.1007/s12603-009-0248-x
- Antoniak, A. E. & Greig, C. A. (2017). The effect of combined resistance exercise training and vitamin D3 supplementation on musculoskeletal health and function in older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open* 7 (7), e014619. doi:10.1136/bmjopen-2016-014619
- Apaydin, M., Can, A. G., Kizilgul, M., Beysel, S., Kan, S., Caliskan, M., Demirci, T., Ozcelik, O., Ozbek, M. & Cakal, E. (2018). The effects of single high-dose or daily low-dosage oral colecalciferol treatment on vitamin D levels and muscle strength in postmenopausal women. *BMC endocrine disorders* 18 (1), 48. doi:10.1186/s12902-018-0277-8
- Arem, H., Moore, S. C., Patel, A., Hartge, P., Berrington de Gonzalez, A., Visvanathan, K., Campbell, P. T., Freedman, M., Weiderpass, E., Adami, H. O., Linet, M. S., Lee, I.-M. & Matthews, C. E. (2015). Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA internal medicine* 175 (6), 959–967. doi:10.1001/jamainternmed.2015.0533.
- Bania, T. A., Dodd, K. J., Baker, R. J., Graham, H. K. & Taylor, N. F. (2016). The effects of progressive resistance training on daily physical activity in young people with cerebral palsy: a randomised controlled trial. *Disability and rehabilitation* 38 (7), 620–626. doi:10.3109/09638288.2015.1055376

- Bauman, A., Merom, D., Bull, F. C., Buchner, D. M. & Fiatarone Singh, M. A. (2016). Updating the Evidence for Physical Activity: Summative Reviews of the Epidemiological Evidence, Prevalence, and Interventions to Promote "Active Aging". *The Gerontologist* 56 Suppl 2, S268-80. doi:10.1093/geront/gnw031
- Begg, C., Cho, M., Eastwood, S., Horton, R., Moher, D., Olkin, I., Pitkin, R., Rennie, D., Schulz, K. F., Simel, D. & Stroup, D. F. (1996). Improving the quality of reporting of randomized controlled trials. The CONSORT statement. *JAMA* 276 (8), 637–639. doi:10.1001/jama.276.8.637
- Bergouignan, A., Rudwill, F., Simon, C. & Blanc, S. (2011). Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: evidence from bed-rest studies. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 111 (4), 1201–1210. doi:10.1152/jappphysiol.00698.2011
- Bherer, L., Erickson, K. I. & Liu-Ambrose, T. (2013). A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *Journal of aging research* 2013, 657508. doi:10.1155/2013/657508
- Bischoff, H. A., Borchers, M., Gudat, F., Duermueller, U., Theiler, R., Stähelin, H. B. & Dick, W. (2001). In situ detection of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptor in human skeletal muscle tissue. *The Histochemical journal* 33 (1), 19–24.
- Bischoff, H. A., Stähelin, H. B., Dick, W., Akos, R., Knecht, M., Salis, C., Nebiker, M., Theiler, R., Pfeifer, M., Begerow, B., Lew, R. A. & Conzelmann, M. (2003). Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 18 (2), 343–351. doi:10.1359/jbmr.2003.18.2.343
- Bischoff-Ferrari, H. A., Borchers, M., Gudat, F., Dürmüller, U., Stähelin, H. B. & Dick, W. (2004). Vitamin D receptor expression in human muscle tissue decreases with age. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 19 (2), 265–269. doi:10.1359/jbmr.2004.19.2.265
- Bischoff-Ferrari, H. A., Dawson-Hughes, B., Staehelin, H. B., Orav, J. E., Stuck, A. E., Theiler, R., Wong, J. B., Egli, A., Kiel, D. P. & Henschkowski, J. (2009). Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed.)* 339, b3692. doi:10.1136/bmj.b3692
- Bischoff-Ferrari, H. A., Dietrich, T., Orav, E. J., Hu, F. B., Zhang, Y., Karlson, E. W. & Dawson-Hughes, B. (2004). Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated

- with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged or =60 y. *The American Journal of Clinical Nutrition* 80 (3), 752–758. doi:10.1093/ajcn/80.3.752
- Bischoff-Ferrari, H. A., Giovannucci, E., Willett, W. C., Dietrich, T. & Dawson-Hughes, B. (2006). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 (1), 18–28. doi:10.1093/ajcn/84.1.18
- Blair, S. N., Kohl, H. W., Gordon, N. F. & Paffenbarger, R. S. (1992). How much physical activity is good for health? *Annual review of public health* 13, 99–126. doi:10.1146/annurev.pu.13.050192.000531
- Blair, S. N., Sallis, R. E., Hutber, A. & Archer, E. (2012). Exercise therapy - the public health message. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 22 (4), e24-8. doi:10.1111/j.1600-0838.2012.01462.x
- Blair, S. N. (2009). Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *British journal of sports medicine* 43 (1), 1–2.
- Blair, S. N., Davey Smith, G., Lee, I.-M., Fox, K., Hillsdon, M., McKeown, R. E., Haskell, W. L. & Marmot, M. (2010). A tribute to Professor Jeremiah Morris: the man who invented the field of physical activity epidemiology. *Annals of epidemiology* 20 (9), 651–660. doi:10.1016/j.annepidem.2010.06.001
- Blair, S. N. & Morris, J. N. (2009). Healthy hearts--and the universal benefits of being physically active: physical activity and health. *Annals of epidemiology* 19 (4), 253–256. doi:10.1016/j.annepidem.2009.01.019
- Blanca, M. J., Alarcón, R., Arnau, J., Bono, R. & Bendayan, R. (2017). Non-normal data: Is ANOVA still a valid option? *Psicothema* 29 (4), 552–557. doi:10.7334/psicothema2016.383
- Bolland, M. J., Bacon, C. J., Horne, A. M., Mason, B. H., Ames, R. W., Wang, T. K., Grey, A. B., Gamble, G. D. & Reid, I. R. (2010). Vitamin D insufficiency and health outcomes over 5 y in older women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 91 (1), 82–89. doi:10.3945/ajcn.2009.28424
- Booth, F. W., Chakravarthy, M. V. & Spangenburg, E. E. (2002). Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *The Journal of physiology* 543 (Pt 2), 399–411. doi:10.1113/jphysiol.2002.019265

- Booth, F. W., Laye, M. J. & Roberts, M. D. (2011). Lifetime sedentary living accelerates some aspects of secondary aging. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 111 (5), 1497–1504. doi:10.1152/jappphysiol.00420.2011
- Booth, F. W., Roberts, C. K. & Laye, M. J. (2012). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology* 2 (2), 1143–1211. doi:10.1002/cphy.c110025
- Bouchard, C. & Rankinen, T. (2001). Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and science in sports and exercise* 33 (6 Suppl), S446-51; discussion S452-3. doi:10.1097/00005768-200106001-00013
- Brock, K., Cant, R., Clemson, L., Mason, R. S. & Fraser, D. R. (2007). Effects of diet and exercise on plasma vitamin D (25(OH)D) levels in Vietnamese immigrant elderly in Sydney, Australia. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology* 103 (3-5), 786–792. doi:10.1016/j.jsbmb.2006.12.048
- Brock, K., Huang, W.-Y., Fraser, D. R., Ke, L., Tseng, M., Stolzenberg-Solomon, R., Peters, U., Ahn, J., Purdue, M., Mason, R. S., McCarty, C., Ziegler, R. G. & Graubard, B. (2010). Low vitamin D status is associated with physical inactivity, obesity and low vitamin D intake in a large US sample of healthy middle-aged men and women. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology* 121 (1-2), 462–466. doi:10.1016/j.jsbmb.2010.03.091
- Brunner, R. L., Cochrane, B., Jackson, R. D., Larson, J., Lewis, C., Limacher, M., Rosal, M., Shumaker, S. & Wallace, R. (2008). Calcium, vitamin D supplementation, and physical function in the Women's Health Initiative. *Journal of the American Dietetic Association* 108 (9), 1472–1479. doi:10.1016/j.jada.2008.06.432
- Bunout, D., Barrera, G., Leiva, L., Gattas, V., La Maza, M. P. de, Avendaño, M. & Hirsch, S. (2006). Effects of vitamin D supplementation and exercise training on physical performance in Chilean vitamin D deficient elderly subjects. *Experimental gerontology* 41 (8), 746–752. doi:10.1016/j.exger.2006.05.001
- Carlson, S. A., Fulton, J. E., Pratt, M., Yang, Z. & Adams, E. K. (2015). Inadequate physical activity and health care expenditures in the United States. *Progress in cardiovascular diseases* 57 (4), 315–323. doi:10.1016/j.pcad.2014.08.002
- Cashman, K. D., Seamans, K. M., Lucey, A. J., Stöcklin, E., Weber, P., Kiely, M. & Hill, T. R. (2012). Relative effectiveness of oral 25-hydroxyvitamin D3 and vitamin D3 in raising wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in older adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* 95 (6), 1350–1356. doi:10.3945/ajcn.111.031427

- Caspersen, C. J., Powell, K. E. & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports (Washington, D.C. : 1974)* 100 (2), 126–131.
- Ceglia, L., da Silva Morais, M., Park, L. K., Morris, E., Harris, S. S., Bischoff-Ferrari, H. A., Fielding, R. A. & Dawson-Hughes, B. (2010). Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle. *Journal of molecular histology* 41 (2-3), 137–142. doi:10.1007/s10735-010-9270-x
- Ceglia, L., Niramitmahapanya, S., da Silva Morais, M., Rivas, D. A., Harris, S. S., Bischoff-Ferrari, H., Fielding, R. A. & Dawson-Hughes, B. (2013). A randomized study on the effect of vitamin D₃ supplementation on skeletal muscle morphology and vitamin D receptor concentration in older women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 98 (12), E1927-35. doi:10.1210/jc.2013-2820
- 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
- Cheng, S., Tylavsky, F., Kröger, H., Kärkkäinen, M., Lyytikäinen, A., Koistinen, A., Mahonen, A., Alen, M., Halleen, J., Väänänen, K. & Lamberg-Allardt, C. (2003). Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls. *The American Journal of Clinical Nutrition* 78 (3), 485–492. doi:10.1093/ajcn/78.3.485
- Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., Minson, C. T., Nigg, C. R., Salem, G. J. & Skinner, J. S. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine and science in sports and exercise* 41 (7), 1510–1530. doi:10.1249/MSS.0b013e3181a0c95c
- Chou, C.-H., Hwang, C.-L. & Wu, Y.-T. (2012). Effect of exercise on physical function, daily living activities, and quality of life in the frail older adults: a meta-analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 93 (2), 237–244. doi:10.1016/j.apmr.2011.08.042
- Christakos, S., Veldurthy, V., Patel, N. & Wei, R. (2017). Intestinal Regulation of Calcium: Vitamin D and Bone Physiology. *Advances in experimental medicine and biology* 1033, 3–12. doi:10.1007/978-3-319-66653-2_1

- Christensen, K., Doblhammer, G., Rau, R. & Vaupel, J. W. (2009). Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet (London, England)* 374 (9696), 1196–1208. doi:10.1016/S0140-6736(09)61460-4
- Christoph Semmelmayr. (2019). *Auswirkungen eines acht wöchigen Krafttrainings mit begleitender Optimierung der Proteinaufnahme auf die Kraftleistung von älteren Personen*. Masterarbeit, Universität Wien. Wien.
- Chughtai, M., Gwam, C. U., Mohamed, N., Khlopas, A., Sodhi, N., Sultan, A. A., Bhave, A. & Mont, M. A. (2017). Impact of Physical Activity and Body Mass Index in Cardiovascular and Musculoskeletal Health: A Review. *Surgical technology international* 31, 213–220.
- Clemens, T. L., Henderson, S. L., Adams, J. S. & Holick, M. F. (1982). INCREASED SKIN PIGMENT REDUCES THE CAPACITY OF SKIN TO SYNTHESISE VITAMIN D3. *The Lancet* 319 (8263), 74–76. doi:10.1016/s0140-6736(82)90214-8
- Crimmins, E. M. (2015). Lifespan and Healthspan: Past, Present, and Promise. *The Gerontologist* 55 (6), 901–911. doi:10.1093/geront/gnv130
- Dam, T.-T. L., Mühlen, D. von & Barrett-Connor, E. L. (2009). Sex-specific association of serum vitamin D levels with physical function in older adults. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 20 (5), 751–760. doi:10.1007/s00198-008-0749-1
- Daskalopoulou, C., Stubbs, B., Kralj, C., Koukounari, A., Prince, M. & Prina, A. M. (2017). Physical activity and healthy ageing: A systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *Ageing research reviews* 38, 6–17. doi:10.1016/j.arr.2017.06.003
- Dawson-Hughes, B. (2008). Serum 25-hydroxyvitamin D and functional outcomes in the elderly. *The American Journal of Clinical Nutrition* 88 (2), 537S-540S. doi:10.1093/ajcn/88.2.537S
- Dawson-Hughes, B., Heaney, R. P., Holick, M. F., Lips, P., Meunier, P. J. & Vieth, R. (2005). Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 16 (7), 713–716. doi:10.1007/s00198-005-1867-7
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (2012). New reference values for vitamin D. *Annals of nutrition & metabolism* 60 (4), 241–246. doi:10.1159/000337547

- Dhaliwal, R. & Aloia, J. F. (2017). Effect of Vitamin D on Falls and Physical Performance. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 46 (4), 919–933. doi:10.1016/j.ecl.2017.07.004
- Dhesi, J. K., Jackson, S. H. D., Bearne, L. M., Moniz, C., Hurley, M. V., Swift, C. G. & Allain, T. J. (2004). Vitamin D supplementation improves neuromuscular function in older people who fall. *Age and ageing* 33 (6), 589–595. doi:10.1093/ageing/afh209
- Dogra, S. & Stathokostas, L. (2012). Sedentary behavior and physical activity are independent predictors of successful aging in middle-aged and older adults. *Journal of aging research* 2012, 190654. doi:10.1155/2012/190654
- Dunn, A. L., Marcus, B. H., Kampert, J. B., Garcia, M. E., Kohl, H. W. & Blair, S. N. (1999). Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness: a randomized trial. *JAMA* 281 (4), 327–334. doi:10.1001/jama.281.4.327
- Dunn, A. L., Trivedi, M. H. & O'Neal, H. A. (2001). Physical activity dose-response effects on outcomes of depression and anxiety. *Medicine and science in sports and exercise* 33 (6 Suppl), S587-97; discussion 609-10. doi:10.1097/00005768-200106001-00027
- Dunn, O. J. (1964). Multiple Comparisons Using Rank Sums. *Technometrics* 6 (3), 241–252. doi:10.1080/00401706.1964.10490181
- Duque, G., Abdaimi, K. E., Macoritto, M., Miller, M. M. & Kremer, R. (2002). Estrogens (E2) regulate expression and response of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptors in bone cells: changes with aging and hormone deprivation. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 299 (3), 446–454. doi:10.1016/s0006-291x(02)02657-8
- Dusso, A. S., Brown, A. J. & Slatopolsky, E. (2005). Vitamin D. *American journal of physiology. Renal physiology* 289 (1), F8-28. doi:10.1152/ajprenal.00336.2004
- Ebeling, P. R., Sandgren, M. E., DiMagno, E. P., Lane, A. W., DeLuca, H. F. & Riggs, B. L. (1992). Evidence of an age-related decrease in intestinal responsiveness to vitamin D: relationship between serum 1,25-dihydroxyvitamin D3 and intestinal vitamin D receptor concentrations in normal women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 75 (1), 176–182. doi:10.1210/jcem.75.1.1320048
- Elmadfa, I., Meyer, A., Wottawa, D., Wagner, K. & Hasenegger, V. (2018). Vitamin D Intake and Status in Austria and Its Effects on Some Health Indicators.
- European Food Safety Authority. (2016). Dietary reference values for vitamin D. *EFSA Journal* 14 (10), e04547. doi:10.2903/j.efsa.2016.4547

- Fiatarone, M. A., O'Neill, E. F., Ryan, N. D., Clements, K. M., Solares, G. R., Nelson, M. E., Roberts, S. B., Kehayias, J. J., Lipsitz, L. A. & Evans, W. J. (1994). Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *The New England journal of medicine* 330 (25), 1769–1775.
doi:10.1056/NEJM199406233302501
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research* 12 (3), 189–198.
- Freitas, P. D., Silva, A. G., Ferreira, P. G., DA Silva, A., Salge, J. M., Carvalho-Pinto, R. M., Cukier, A., Brito, C. M., Mancini, M. C. & Carvalho, C. R. F. (2018). Exercise Improves Physical Activity and Comorbidities in Obese Adults with Asthma. *Medicine and science in sports and exercise* 50 (7), 1367–1376.
doi:10.1249/MSS.0000000000001574
- Fried, L. P., Tangen, C. M., Walston, J., Newman, A. B., Hirsch, C., Gottdiener, J., Seeman, T., Tracy, R., Kop, W. J., Burke, G. & McBurnie, M. A. (2001). Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 56 (3), M146-56. doi:10.1093/gerona/56.3.m146
- Fujita, K., Nagatomi, R., Hozawa, A., Ohkubo, T., Sato, K., Anzai, Y., Sauvaget, C., Watanabe, Y., Tamagawa, A. & Tsuji, I. (2003). Effects of exercise training on physical activity in older people: a randomized controlled trial. *Journal of epidemiology* 13 (2), 120–126. doi:10.2188/jea.13.120
- Füzéki, E., Vogt, L. & Banzer, W. (2017). Nationale Bewegungsempfehlungen für Erwachsene und ältere Erwachsene – Methodisches Vorgehen, Datenbasis und Begründung. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))* 79 (S 01), S20-S28. doi:10.1055/s-0042-123700
- Galloza, J., Castillo, B. & Micheo, W. (2017). Benefits of Exercise in the Older Population. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America* 28 (4), 659–669.
doi:10.1016/j.pmr.2017.06.001
- Gerdhem, P., Ringsberg, K. A. M., 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. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 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. *Endocrine reviews* 34 (1), 33–83. doi:10.1210/er.2012-1012
- Gomersall, S. R., Rowlands, A. V., English, C., Maher, C. & Olds, T. S. (2013). The ActivityStat hypothesis: the concept, the evidence and the methodologies. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 43 (2), 135–149. doi:10.1007/s40279-012-0008-7
- Gomes, M., Figueiredo, D., Teixeira, L., Poveda, V., Paúl, C., Santos-Silva, A. & Costa, E. (2017). Physical inactivity among older adults across Europe based on the SHARE database. *Age and ageing* 46 (1), 71–77. doi:10.1093/ageing/afw165
- Gonzalez Pardo, V. & Russo de Boland, A. (2013). Age-related changes in the response of intestinal cells to 1 α ,25(OH) $_2$ -vitamin D $_3$. *Ageing research reviews* 12 (1), 76–89. doi:10.1016/j.arr.2012.06.001
- Goodpaster, B. H. & Sparks, L. M. (2017). Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell metabolism* 25 (5), 1027–1036. doi:10.1016/j.cmet.2017.04.015
- Goran, M. I. & Poehlman, E. T. (1992). Endurance training does not enhance total energy expenditure in healthy elderly persons. *The American journal of physiology* 263 (5 Pt 1), E950-7. doi:10.1152/ajpendo.1992.263.5.E950
- Gregg, E. W., Cauley, J. A., Stone, K., Thompson, T. J., Bauer, D. C., Cummings, S. R. & Ensrud, K. E. (2003). Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 289 (18), 2379–2386. doi:10.1001/jama.289.18.2379
- 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
- Haff, G. & Triplett, N. T. (Hrsg.). (2016). *Essentials of strength training and conditioning* (Fourth edition). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Hagströmer, M., Troiano, R. P., Sjöström, M. & Berrigan, D. (2010). Levels and patterns of objectively assessed physical activity--a comparison between Sweden and the United States. *American journal of epidemiology* 171 (10), 1055–1064. doi:10.1093/aje/kwq069
- Halfon, M., Phan, O. & Teta, D. (2015). Vitamin D: a review on its effects on muscle strength, the risk of fall, and frailty. *BioMed research international* 2015, 953241. doi:10.1155/2015/953241

- Hallal, P. C., Andersen, L. B., Bull, F. C., Guthold, R., Haskell, W. & Ekelund, U. (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *The Lancet* 380 (9838), 247–257. doi:10.1016/S0140-6736(12)60646-1
- Hansen, B. H., Kolle, E., Dyrstad, S. M., Holme, I. & Anderssen, S. A. (2012). Accelerometer-determined physical activity in adults and older people. *Medicine and science in sports and exercise* 44 (2), 266–272. doi:10.1249/MSS.0b013e31822cb354
- Harridge, S. D. R. & Lazarus, N. R. (2017). Physical Activity, Aging, and Physiological Function. *Physiology (Bethesda, Md.)* 32 (2), 152–161. doi:10.1152/physiol.00029.2016
- Hayes, D. P. (2010). Vitamin D and ageing. *Biogerontology* 11 (1), 1–16. doi:10.1007/s10522-009-9252-0
- Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z. & Owen, N. (2008). Television time and continuous metabolic risk in physically active adults. *Medicine and science in sports and exercise* 40 (4), 639–645. doi:10.1249/MSS.0b013e3181607421
- Healy, G. N., Wijndaele, K., Dunstan, D. W., Shaw, J. E., Salmon, J., Zimmet, P. Z. & Owen, N. (2008). Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes care* 31 (2), 369–371. doi:10.2337/dc07-1795
- Heath, K. M. & Elovic, E. P. (2006). Vitamin D deficiency: implications in the rehabilitation setting. *American journal of physical medicine & rehabilitation* 85 (11), 916–923. doi:10.1097/01.phm.0000242622.23195.61
- Hendelman, D., Miller, K., Baggett, C., Debold, E. & Freedson, P. (2000). Validity of accelerometry for the assessment of moderate intensity physical activity in the field. *Medicine and science in sports and exercise* 32 (9 Suppl), S442-9. doi:10.1097/00005768-200009001-00002
- Hess, A. F. (1922). The Prevention and Cure of Rickets by Sunlight. *American journal of public health (New York, N.Y. : 1912)* 12 (2), 104–107. doi:10.2105/ajph.12.2.104
- Hibler, E. A., Sardo Molmenti, C. L., Dai, Q., Kohler, L. N., Warren Anderson, S., Jurutka, P. W. & Jacobs, E. T. (2016). Physical activity, sedentary behavior, and vitamin D metabolites. *Bone* 83, 248–255. doi:10.1016/j.bone.2015.11.016
- Hills, A. P., Byrne, N. M., Lindstrom, R. & Hill, J. O. (2013). 'Small changes' to diet and physical activity behaviors for weight management. *Obesity facts* 6 (3), 228–238. doi:10.1159/000345030

- Hills, A. P., Street, S. J. & Byrne, N. M. (2015). Physical Activity and Health: "What is Old is New Again". *Advances in food and nutrition research* 75, 77–95.
doi:10.1016/bs.afnr.2015.06.001
- Holick, M. F. (2003). Evolution and function of vitamin D. *Recent results in cancer research. Fortschritte der Krebsforschung. Progres dans les recherches sur le cancer* 164, 3–28. doi:10.1007/978-3-642-55580-0_1
- Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *The New England journal of medicine* 357 (3), 266–281. doi:10.1056/NEJMra070553
- Holick, M. F. (2009). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Annals of epidemiology* 19 (2), 73–78.
doi:10.1016/j.annepidem.2007.12.001
- Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-Ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., Murad, M. H. & Weaver, C. M. (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 96 (7), 1911–1930. doi:10.1210/jc.2011-0385
- Holick, M. F. & Chen, T. C. (2008). Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 (4), 1080S–6S.
doi:10.1093/ajcn/87.4.1080S
- Hollowell, R. P., Willis, L. H., Slentz, C. A., Topping, J. D., Bhakpar, M. & Kraus, W. E. (2009). Effects of exercise training amount on physical activity energy expenditure. *Medicine and science in sports and exercise* 41 (8), 1640–1644.
doi:10.1249/MSS.0b013e31819c71a4
- Holstila, A., Mänty, M., Rahkonen, O., Lahelma, E. & Lahti, J. (2017). Changes in leisure-time physical activity and physical and mental health functioning: a follow-up study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 27 (12), 1785–1792.
doi:10.1111/sms.12758
- Houston, D. K., Cesari, M., Ferrucci, L., Cherubini, A., Maggio, D., Bartali, B., Johnson, M. A., Schwartz, G. G. & Kritchevsky, S. B. (2007). Association between vitamin D status and physical performance: the InCHIANTI study. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 62 (4), 440–446.
doi:10.1093/gerona/62.4.440
- Howe, T. E., Rochester, L., Neil, F., Skelton, D. A. & Ballinger, C. (2011). Exercise for improving balance in older people. *The Cochrane database of systematic reviews* (11), CD004963. doi:10.1002/14651858.CD004963.pub3

- Hu, F. B., Li, T. Y., Colditz, G. A., Willett, W. C. & Manson, J. E. (2003). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 289 (14), 1785–1791. doi:10.1001/jama.289.14.1785
- Huldschinsky Kurt. (1919). Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. *Deutsche medizinische Wochenschrift* (45), 712–713.
- Hunter, G. R., Wetzstein, C. J., Fields, D. A., Brown, A. & Bamman, M. M. (2000). Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 89 (3), 977–984. doi:10.1152/jappl.2000.89.3.977
- Hupin, D., Roche, F., Gremeaux, V., Chatard, J.-C., Oriol, M., Gaspoz, J.-M., Barthélémy, J.-C. & Edouard, P. (2015). Even a low-dose of moderate-to-vigorous physical activity reduces mortality by 22% in adults aged ≥60 years: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine* 49 (19), 1262–1267. doi:10.1136/bjsports-2014-094306
- Iolascon, G., Sire, A. de, Calafiore, D., Moretti, A., Gimigliano, R. & Gimigliano, F. (2015). Hypovitaminosis D is associated with a reduction in upper and lower limb muscle strength and physical performance in post-menopausal women: a retrospective study. *Aging clinical and experimental research* 27 Suppl 1, S23-30. doi:10.1007/s40520-015-0405-5
- Jetter, A., Egli, A., Dawson-Hughes, B., Staehelin, H. B., Stoecklin, E., Goessl, R., Henschkowski, J. & Bischoff-Ferrari, H. A. (2014). Pharmacokinetics of oral vitamin D(3) and calcifediol. *Bone* 59, 14–19.
- Kalache, A., Aboderin, I. & Hoskins, I. (2002). Compression of morbidity and active ageing: key priorities for public health policy in the 21st century. *Bulletin of the World Health Organization* 80 (3), 243–244.
- Kaliman, P., Párrizas, M., Lanza, J. F., Camins, A., Escorihuela, R. M. & Pallàs, M. (2011). Neurophysiological and epigenetic effects of physical exercise on the aging process. *Ageing research reviews* 10 (4), 475–486. doi:10.1016/j.arr.2011.05.002
- Katzmarzyk, P. T., Church, T. S., Craig, C. L. & Bouchard, C. (2009). Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Medicine and science in sports and exercise* 41 (5), 998–1005. doi:10.1249/MSS.0b013e3181930355
- Kenny, A. M., Biskup, B., Robbins, B., Marcella, G. & Burleson, J. A. (2003). Effects of vitamin D supplementation on strength, physical function, and health perception in

- older, community-dwelling men. *Journal of the American Geriatrics Society* 51 (12), 1762–1767. doi:10.1046/j.1532-5415.2003.51561.x
- Kesaniemi, Y. K., Danforth, E., Jensen, M. D., Kopelman, P. G., Lefèbvre, P. & Reeder, B. A. (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Medicine and science in sports and exercise* 33 (6 Suppl), S351-8. doi:10.1097/00005768-200106001-00003
- Keysor, J. J. & Jette, A. M. (2001). Have we oversold the benefit of late-life exercise? *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 56 (7), M412-23. doi:10.1093/gerona/56.7.m412
- King, N. A., Caudwell, P., Hopkins, M., Byrne, N. M., Colley, R., Hills, A. P., Stubbs, J. R. & Blundell, J. E. (2007). Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 15 (6), 1373–1383. doi:10.1038/oby.2007.164
- Kirk-Sanchez, N. J. & McGough, E. L. (2014). Physical exercise and cognitive performance in the elderly: current perspectives. *Clinical interventions in aging* 9, 51–62. doi:10.2147/CIA.S39506
- Klenk, J., Rapp, K., Denking, M., Nagel, G., Nikolaus, T., Peter, R., Boehm, B. O., Koenig, W. & Rothenbacher, D. (2015). Objectively measured physical activity and vitamin D status in older people from Germany. *Journal of epidemiology and community health* 69 (4), 388–392. doi:10.1136/jech-2014-204632
- Klenk, J., Rapp, K., Denking, M. D., Nagel, G., Nikolaus, T., Peter, R., Koenig, W., Böhm, B. O. & Rothenbacher, D. (2013). Seasonality of vitamin D status in older people in Southern Germany: implications for assessment. *Age and ageing* 42 (3), 404–408. doi:10.1093/ageing/aft042
- Kluczynski, M. A., Lamonte, M. J., Mares, J. A., Wactawski-Wende, J., Smith, A. W., Engelman, C. D., Andrews, C. A., Snetselaar, L. G., Sarto, G. E. & Millen, A. E. (2011). Duration of physical activity and serum 25-hydroxyvitamin D status of postmenopausal women. *Annals of epidemiology* 21 (6), 440–449. doi:10.1016/j.annepidem.2010.11.011
- Kohl, H. W., Craig, C. L., Lambert, E. V., Inoue, S., Alkandari, J. R., Leetongin, G. & Kahlmeier, S. (2012). The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *The Lancet* 380 (9838), 294–305. doi:10.1016/S0140-6736(12)60898-8
- Kozey, S. L., Staudenmayer, J. W., Troiano, R. P. & Freedson, P. S. (2010). Comparison of the ActiGraph 7164 and the ActiGraph GT1M during self-paced locomotion.

Medicine and science in sports and exercise 42 (5), 971–976.

doi:10.1249/MSS.0b013e3181c29e90

- Labra, C. de, Guimaraes-Pinheiro, C., Maseda, A., Lorenzo, T. & Millán-Calenti, J. C. (2015). Effects of physical exercise interventions in frail older adults: a systematic review of randomized controlled trials. *BMC geriatrics* 15, 154. doi:10.1186/s12877-015-0155-4
- Latham, N. K., Anderson, C. S. & Reid, I. R. (2003). Effects of vitamin D supplementation on strength, physical performance, and falls in older persons: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society* 51 (9), 1219–1226. doi:10.1046/j.1532-5415.2003.51405.x
- Le Masurier, G. C. & Tudor-Locke, C. (2003). Comparison of pedometer and accelerometer accuracy under controlled conditions. *Medicine and science in sports and exercise* 35 (5), 867–871. doi:10.1249/01.MSS.0000064996.63632.10
- Lee, I.-M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N. & Katzmarzyk, P. T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet* 380 (9838), 219–229. doi:10.1016/S0140-6736(12)61031-9
- Lips, P. (2001). Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocrine reviews* 22 (4), 477–501. doi:10.1210/edrv.22.4.0437
- Lucas, P. A., Brown, R. C., Woodhead, J. S. & Coles, G. A. (1986). 1,25-dihydroxycholecalciferol and parathyroid hormone in advanced chronic renal failure: effects of simultaneous protein and phosphorus restriction. *Clinical nephrology* 25 (1), 7–10.
- Lund, B., Sørensen, O. H. & Agner, E. (1982). Serum 1,25-dihydroxyvitamin D in normal subjects and in patients with postmenopausal osteopenia. Influence of age, renal function and oestrogen therapy. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme* 14 (5), 271–274. doi:10.1055/s-2007-1018990
- Lynch, K. B., Corbin, C. B. & Sidman, C. L. (2009). Testing compensation: does recreational basketball impact adult activity levels? *Journal of physical activity & health* 6 (3), 321–326. doi:10.1123/jpah.6.3.321
- Macera, C. A., Hootman, J. M. & Sniezek, J. E. (2003). Major public health benefits of physical activity. *Arthritis and rheumatism* 49 (1), 122–128. doi:10.1002/art.10907

- MacLaughlin, J. & Holick, M. F. (1985). Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *The Journal of clinical investigation* 76 (4), 1536–1538.
doi:10.1172/JCI112134
- Maggio, D., Cherubini, A., Lauretani, F., Russo, R. C., Bartali, B., Pierandrei, M., Ruggiero, C., Macchiarulo, M. C., Giorgino, R., Minisola, S. & Ferrucci, L. (2005). 25(OH)D Serum levels decline with age earlier in women than in men and less efficiently prevent compensatory hyperparathyroidism in older adults. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 60 (11), 1414–1419.
doi:10.1093/gerona/60.11.1414
- Mahoney, F. I. & Barthel, D. W. (1965). Functional Evaluation: The Barthel Index. *Maryland state medical journal* 14, 61–65.
- Manini, T. M. & Pahor, M. (2009). Physical activity and maintaining physical function in older adults. *British journal of sports medicine* 43 (1), 28–31.
doi:10.1136/bjism.2008.053736
- Manthou, E., Gill, J. M. R., Wright, A. & Malkova, D. (2010). Behavioral compensatory adjustments to exercise training in overweight women. *Medicine and science in sports and exercise* 42 (6), 1121–1128. doi:10.1249/MSS.0b013e3181c524b7
- Marques, E. A., Baptista, F., Santos, D. A., Silva, A. M., Mota, J. & Sardinha, L. B. (2014). Risk for losing physical independence in older adults: the role of sedentary time, light, and moderate to vigorous physical activity. *Maturitas* 79 (1), 91–95.
doi:10.1016/j.maturitas.2014.06.012
- Martins do Valle, F., Valle Pinheiro, B., Almeida Barros, A. A., Ferreira Mendonça, W., Oliveira, A. C. de, Oliveira Werneck, G. de, Paula, R. B. de & Moura Reboredo, M. (2019). Effects of intradialytic resistance training on physical activity in daily life, muscle strength, physical capacity and quality of life in hemodialysis patients: a randomized clinical trial. *Disability and rehabilitation*, 1–7. doi:10.1080/09638288.2019.1606857
- Maximilian Beck. (2019). *Influence of different vitamin D supplementation protocols on strength outcomes in response to 10 weeks of resistance training in healthy, community-dwelling older adults: a randomised, double blind, placebo controlled trial*. Masterarbeit, Universität Wien. Wien.
- McCollum, E. V., Simmonds, N., Becker, J. E. & Shipley, P. G. (1922). Studies on experimental rickets. XXI. An experimental demonstration of the existence of a vitamin which promotes calcium deposition. *The Journal of biological chemistry* (53), 293–312.

- Meijer, E. P., Westerterp, K. R. & Verstappen, F. T. (1999). Effect of exercise training on total daily physical activity in elderly humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 80 (1), 16–21. doi:10.1007/s004210050552
- Meijer, E. P., Westerterp, K. R. & Verstappen, F. T. (2000). Effect of exercise training on physical activity and substrate utilization in the elderly. *International journal of sports medicine* 21 (7), 499–504. doi:10.1055/s-2000-7419
- Menai, M., van Hees, V. T., Elbaz, A., Kivimaki, M., Singh-Manoux, A. & Sabia, S. (2017). Accelerometer assessed moderate-to-vigorous physical activity and successful ageing: results from the Whitehall II study. *Scientific reports* 8, 45772. doi:10.1038/srep45772
- Mendelson, M., Borowik, A., Michallet, A.-S., Perrin, C., Monneret, D., Faure, P., Levy, P., Pépin, J.-L., Wuyam, B. & Flore, P. (2016). Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training. *Pediatric obesity* 11 (1), 26–32. doi:10.1111/ijpo.12015
- Merino, J. L., Teruel, J. L., Fernández-Lucas, M., Villafruela, J. J., Bueno, B., Gomis, A., Paraíso, V. & Quereda, C. (2015). Effects of a single, high oral dose of 25-hydroxycholecalciferol on the mineral metabolism markers in hemodialysis patients. *Therapeutic apheresis and dialysis : official peer-reviewed journal of the International Society for Apheresis, the Japanese Society for Apheresis, the Japanese Society for Dialysis Therapy* 19 (3), 212–219. doi:10.1111/1744-9987.12279
- Mokta, J., Balraj, Mokta, K., Ranjan, A., Joshi, I. & Garg, M. (2017). High Prevalence of Hypovitaminosis D in Patients Presenting with Proximal Muscle Weakness: A Sub-Himalayan Study. *The Journal of the Association of Physicians of India* 65 (11), 55–58.
- Moore, S. C., Patel, A. V., Matthews, C. E., Berrington de Gonzalez, A., Park, Y., Katki, H. A., Linet, M. S., Weiderpass, E., Visvanathan, K., Helzlsouer, K. J., Thun, M., Gapstur, S. M., Hartge, P. & Lee, I.-M. (2012). Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis. *PLoS medicine* 9 (11), e1001335. doi:10.1371/journal.pmed.1001335
- Moreira-Pfrimer, L. D. F., Pedrosa, M. A. C., Teixeira, L. & Lazaretti-Castro, M. (2009). Treatment of vitamin D deficiency increases lower limb muscle strength in institutionalized older people independently of regular physical activity: a randomized double-blind controlled trial. *Annals of nutrition & metabolism* 54 (4), 291–300. doi:10.1159/000235874
- Morio, B., Montaurier, C., Pickering, G., Ritz, P., Fellmann, N., Coudert, J., Beaufrère, B. & Vermorel, M. (1998). Effects of 14 weeks of progressive endurance training on

- energy expenditure in elderly people. *The British journal of nutrition* 80 (6), 511–519. doi:10.1017/s0007114598001603
- Morris, J. N. & Crawford, M. D. (1958). Coronary heart disease and physical activity of work; evidence of a national necropsy survey. *British medical journal* 2 (5111), 1485–1496. doi:10.1136/bmj.2.5111.1485
- Motl, R. W. & McAuley, E. (2010). Physical activity, disability, and quality of life in older adults. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America* 21 (2), 299–308. doi:10.1016/j.pmr.2009.12.006
- Nagai, K., Miyamoto, T., Okamae, A., Tamaki, A., Fujioka, H., Wada, Y., Uchiyama, Y., Shinmura, K. & Domen, K. (2018). Physical activity combined with resistance training reduces symptoms of frailty in older adults: A randomized controlled trial. *Archives of gerontology and geriatrics* 76, 41–47. doi:10.1016/j.archger.2018.02.005
- Nagpal, S., Na, S. & Rathnachalam, R. (2005). Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocrine reviews* 26 (5), 662–687. doi:10.1210/er.2004-0002
- Need, A. G., Morris, H. A., Horowitz, M. & Nordin, C. (1993). Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. *The American Journal of Clinical Nutrition* 58 (6), 882–885. doi:10.1093/ajcn/58.6.882
- Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., Macera, C. A. & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise* 39 (8), 1435–1445. doi:10.1249/mss.0b013e3180616aa2
- Oosterwerff, M. M., Meijnen, R., van Schoor, N. M., Knol, D. L., Kramer, M. H. H., van Poppel, M. N. M., Lips, P. & Eekhoff, E. M. W. (2014). Effect of vitamin D supplementation on physical performance and activity in non-western immigrants. *Endocrine connections* 3 (4), 224–232. doi:10.1530/EC-14-0096
- Palacios, C. & Gonzalez, L. (2014). Is vitamin D deficiency a major global public health problem? *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology* 144 Pt A, 138–145. doi:10.1016/j.jsbmb.2013.11.003
- Patel, M. J., Slentz, C. A. & Kraus, W. E. (2011). Metabolic deterioration of the sedentary control group in clinical trials. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 111 (4), 1211–1217. doi:10.1152/jappphysiol.00421.2011

- Paterson, D. H., Jones, G. R. & Rice, C. L. (2007). Ageing and physical activity: evidence to develop exercise recommendations for older adults. *Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique* 98 Suppl 2, S69-108.
- Paterson, D. H. & Warburton, D. E. (2010). Physical activity and functional limitations in older adults: a systematic review related to Canada's Physical Activity Guidelines. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity* 7, 38.
doi:10.1186/1479-5868-7-38
- Pereira, C., Baptista, F. & Cruz-Ferreira, A. (2016). Role of physical activity, physical fitness, and chronic health conditions on the physical independence of community-dwelling older adults over a 5-year period. *Archives of gerontology and geriatrics* 65, 45–53. doi:10.1016/j.archger.2016.02.004
- Pereira-Santos, M., Costa, P. R. F., Assis, A. M. O., Santos, C. A. S. T. & Santos, D. B. (2015). Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 16 (4), 341–349. doi:10.1111/obr.12239
- Pfeifer, M., Begerow, B., Minne, H. W., Suppan, K., Fahrleitner-Pammer, A. & Dobnig, H. (2009). Effects of a long-term vitamin D and calcium supplementation on falls and parameters of muscle function in community-dwelling older individuals. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 20 (2), 315–322. doi:10.1007/s00198-008-0662-7
- Phillips, C. (2017). Lifestyle Modulators of Neuroplasticity: How Physical Activity, Mental Engagement, and Diet Promote Cognitive Health during Aging. *Neural plasticity* 2017, 3589271. doi:10.1155/2017/3589271
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee (U.S. Department of Health and Human Services, Hrsg.). (2008). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report. <https://health.gov/paguidelines/2008/report/pdf/CommitteeReport.pdf>. Zugegriffen: 15. Dezember 2019.
- Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., George, S. M. & Olson, R. D. (2018). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA* 320 (19), 2020–2028. doi:10.1001/jama.2018.14854
- Powell, K. E., Paluch, A. E. & Blair, S. N. (2011). Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what? *Annual review of public health* 32, 349–365. doi:10.1146/annurev-publhealth-031210-101151

- Rangan, V. V., Willis, L. H., Slentz, C. A., Bateman, L. A., Shields, A. T., Houmard, J. A. & Kraus, W. E. (2011). Effects of an 8-month exercise training program on off-exercise physical activity. *Medicine and science in sports and exercise* 43 (9), 1744–1751. doi:10.1249/MSS.0b013e3182148a7e
- Rezende, L. F. M. de, Rey-López, J. P., Matsudo, V. K. R. & do Carmo Luiz, O. (2014). Sedentary behavior and health outcomes among older adults: a systematic review. *BMC public health* 14, 333. doi:10.1186/1471-2458-14-333
- Rice, D. P. & Fineman, N. (2004). Economic implications of increased longevity in the United States. *Annual review of public health* 25, 457–473. doi:10.1146/annurev.publhealth.25.101802.123054
- Riebe, D., Ehrman, J. K., Liguori, G. & Magal, M. (Hrsg.). (2018). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (Tenth Edition). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Ritter, C. S. & Brown, A. J. (2011). Direct suppression of Pth gene expression by the vitamin D prohormones doxercalciferol and calcidiol requires the vitamin D receptor. *Journal of molecular endocrinology* 46 (2), 63–66. doi:10.1677/JME-10-0128
- Rosendahl-Riise, H., Spielau, U., Ranhoff, A. H., Gudbrandsen, O. A. & Dierkes, J. (2017). Vitamin D supplementation and its influence on muscle strength and mobility in community-dwelling older persons: a systematic review and meta-analysis. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association* 30 (1), 3–15. doi:10.1111/jhn.12394
- Ross, A. C., Manson, J. E., Abrams, S. A., Aloia, J. F., Brannon, P. M., Clinton, S. K., Durazo-Arvizu, R. A., Gallagher, J. C., Gallo, R. L., Jones, G., Kovacs, C. S., Mayne, S. T., Rosen, C. J. & Shapses, S. A. (2011). The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 96 (1), 53–58. doi:10.1210/jc.2010-2704
- Ross, A. C., Taylor, C. L., Yaktine, A. L. & Del Valle, H. B. (Hrsg.). (2011). *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington (DC).
- Roth, H. J., Schmidt-Gayk, H., Weber, H. & Niederau, C. (2008). Accuracy and clinical implications of seven 25-hydroxyvitamin D methods compared with liquid chromatography-tandem mass spectrometry as a reference. *Annals of clinical biochemistry* 45 (Pt 2), 153–159. doi:10.1258/acb.2007.007091

- Rütten, A. & Pfeifer, K. (Hrsg.). (2017). *Nationale Empfehlungen für Bewegung und Bewegungsförderung* (Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Sonderheft 03, Auflage 1.2.06.17). Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- Santos, D. A., Silva, A. M., Baptista, F., Santos, R., Vale, S., Mota, J. & Sardinha, L. B. (2012). Sedentary behavior and physical activity are independently related to functional fitness in older adults. *Experimental gerontology* 47 (12), 908–912. doi:10.1016/j.exger.2012.07.011
- Sato, Y., Iwamoto, J., Kanoko, T. & Satoh, K. (2005). Low-dose vitamin D prevents muscular atrophy and reduces falls and hip fractures in women after stroke: a randomized controlled trial. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* 20 (3), 187–192. doi:10.1159/000087203
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L. & Bühner, M. (2010). Is It Really Robust? *Methodology* 6 (4), 147–151. doi:10.1027/1614-2241/a000016
- Schmidt, S. C. E., Tittlbach, S., Bös, K. & Woll, A. (2017). Different Types of Physical Activity and Fitness and Health in Adults: An 18-Year Longitudinal Study. *BioMed research international* 2017, 1785217. doi:10.1155/2017/1785217
- Scott, D., Blizzard, L., Fell, J., Ding, C., Winzenberg, T. & Jones, G. (2010). A prospective study of the associations between 25-hydroxy-vitamin D, sarcopenia progression and physical activity in older adults. *Clinical endocrinology* 73 (5), 581–587. doi:10.1111/j.1365-2265.2010.03858.x
- Scott, D., Ebeling, P. R., Sanders, K. M., Aitken, D., Winzenberg, T. & Jones, G. (2015). Vitamin d and physical activity status: associations with five-year changes in body composition and muscle function in community-dwelling older adults. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 100 (2), 670–678. doi:10.1210/jc.2014-3519
- Scragg, R., Holdaway, I., Jackson, R. & Lim, T. (1992). Plasma 25-hydroxyvitamin D3 and its relation to physical activity and other heart disease risk factors in the general population. *Annals of epidemiology* 2 (5), 697–703.
- Scragg, R. & Camargo, C. A. (2008). Frequency of leisure-time physical activity and serum 25-hydroxyvitamin D levels in the US population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American journal of epidemiology* 168 (6), 577-86; discussion 587-91. doi:10.1093/aje/kwn163
- Sektion für Biomedizinische Physik. (2020). Täglicher maximaler UV-Index, Medizinische Universität Innsbruck. www.uv-index.at/. Zugegriffen: 4. Januar 2020.

- Sheikholeslami, S., Ghanbarian, A. & Azizi, F. (2018). The Impact of Physical Activity on Non-communicable Diseases: Findings from 20 Years of the Tehran Lipid and Glucose Study. *International journal of endocrinology and metabolism* 16 (4 Suppl), e84740. doi:10.5812/ijem.84740
- Shieh, A., Ma, C., Chun, R. F., Witzel, S., Rafison, B., Contreras, H. T. M., Wittwer-Schegg, J., Swinkels, L., Huijs, T., Hewison, M. & Adams, J. S. (2017). Effects of Cholecalciferol vs Calcifediol on Total and Free 25-Hydroxyvitamin D and Parathyroid Hormone. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 102 (4), 1133–1140. doi:10.1210/jc.2016-3919
- Simpson, R. U., Thomas, G. A. & Arnold, A. J. (1985). Identification of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ receptors and activities in muscle. *The Journal of biological chemistry* 260 (15), 8882–8891.
- Skender, S., Böhm, J., Schrotz-King, P., Chang-Claude, J., Siegel, E. M., Steindorf, K., Owen, R. W., Ose, J., Hoffmeister, M., Brenner, H. & Ulrich, C. M. (2017). Plasma 25-Hydroxyvitamin D₃ Levels in Colorectal Cancer Patients and Associations with Physical Activity. *Nutrition and cancer* 69 (2), 229–237. doi:10.1080/01635581.2017.1265131
- Sørensen, O. H., Lund, B., Saltin, B., Andersen, R. B., Hjorth, L., Melsen, F. & Mosekilde, L. (1979). Myopathy in bone loss of ageing: improvement by treatment with 1 alpha-hydroxycholecalciferol and calcium. *Clinical science (London, England : 1979)* 56 (2), 157–161. doi:10.1042/cs0560157
- Sparling, P. B., Howard, B. J., Dunstan, D. W. & Owen, N. (2015). Recommendations for physical activity in older adults. *BMJ (Clinical research ed.)* 350, h100. doi:10.1136/bmj.h100
- STATISTIK AUSTRIA. (2015). Gesundheitsbefragung 2014. Bevölkerung in Privathaushalten im Alter von 15 und mehr Jahren. - Hochgerechnete Zahlen. http://www.statistik-austria.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/koerperliche_aktivitaet/105605.html. Zugegriffen: 18. Dezember 2019.
- Stubbs, R. J., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., Whybrow, S., Horgan, G. W., King, N. & Blundell, J. (2004). Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology* 286 (2), R350-8. doi:10.1152/ajpregu.00196.2003

- Tak, E., Kuiper, R., Chorus, A. & Hopman-Rock, M. (2013). Prevention of onset and progression of basic ADL disability by physical activity in community dwelling older adults: a meta-analysis. *Ageing research reviews* 12 (1), 329–338. doi:10.1016/j.arr.2012.10.001
- Takahashi, N., Udagawa, N., Udagawa, N. & Suda, T. (2014). Vitamin D endocrine system and osteoclasts. *BoneKEy reports* 3, 495. doi:10.1038/bonekey.2013.229
- Tamara Leitschnig. (2019). *Einfluss von Vitamin D auf diagnostische Parameter der Sarkopenie; eine sekundäre Analyse der NutriAging Vitamin D Studie*. Masterarbeit, Universität Wien. Wien.
- Taylor, D. (2014). Physical activity is medicine for older adults. *Postgraduate medical journal* 90 (1059), 26–32. doi:10.1136/postgradmedj-2012-131366
- Teychenne, M., Ball, K. & Salmon, J. (2008). Physical activity and likelihood of depression in adults: a review. *Preventive medicine* 46 (5), 397–411. doi:10.1016/j.ypmed.2008.01.009
- Thijssen, D. H. J., Green, D. J. & Hopman, M. T. E. (2011). Blood vessel remodeling and physical inactivity in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 111 (6), 1836–1845. doi:10.1152/jappphysiol.00394.2011
- Thyfault, J. P. & Krogh-Madsen, R. (2011). Metabolic disruptions induced by reduced ambulatory activity in free-living humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 111 (4), 1218–1224. doi:10.1152/jappphysiol.00478.2011
- Titze, S., Ring-Dimitriou, S., Schober, P. H., Halbwachs, C., Samitz, G., Miko, H. C. et al. (Hrsg.). (2012). *Österreichische Empfehlungen für gesundheitswirksame Bewegung. Band Nr. 8 aus der Reihe WISSEN*. Wien: Gesundheit Österreich GmbH / Geschäftsbereich Fonds Gesundes Österreich.
- Toffanello, E. D., Perissinotto, E., Sergi, G., Zambon, S., Musacchio, E., Maggi, S., Coin, A., Sartori, L., Corti, M.-C., Baggio, G., Crepaldi, G. & Manzato, E. (2012). Vitamin D and physical performance in elderly subjects: the Pro.V.A study. *PloS one* 7 (4), e34950. doi:10.1371/journal.pone.0034950
- Touvier, M., Deschasaux, M., Montourcy, M., Sutton, A., Charnaux, N., Kesse-Guyot, E., Assmann, K. E., Fezeu, L., Latino-Martel, P., Druesne-Pecollo, N., Guinot, C., Latreille, J., Malvy, D., Galan, P., Hercberg, S., Le Clerc, S., Souberbielle, J.-C. & Ezzedine, K. (2015). Determinants of vitamin D status in Caucasian adults: influence of sun exposure, dietary intake, sociodemographic, lifestyle, anthropometric, and genetic

- factors. *The Journal of investigative dermatology* 135 (2), 378–388.
doi:10.1038/jid.2014.400
- Troiano, R. P., Berrigan, D., Dodd, K. W., Mâsse, L. C., Tilert, T. & McDowell, M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and science in sports and exercise* 40 (1), 181–188. doi:10.1249/mss.0b013e31815a51b3
- Trost, S. G., Mclver, K. L. & Pate, R. R. (2005). Conducting accelerometer-based activity assessments in field-based research. *Medicine and science in sports and exercise* 37 (11 Suppl), S531-43.
- Turner, J. E., Markovitch, D., Betts, J. A. & Thompson, D. (2010). Nonprescribed physical activity energy expenditure is maintained with structured exercise and implicates a compensatory increase in energy intake. *The American Journal of Clinical Nutrition* 92 (5), 1009–1016. doi:10.3945/ajcn.2010.29471
- U.S. Department of Health and Human Services. (2008). Physical activity guidelines for Americans, U.S. Department of Health and Human Services. <https://health.gov/paguidelines/2008/pdf/paguide.pdf>. Zugegriffen: 20. Dezember 2019.
- Ueshima, K., Ishikawa-Takata, K., Yorifuji, T., Suzuki, E., Kashima, S., Takao, S., Sugiyama, M., Ohta, T. & Doi, H. (2010). Physical activity and mortality risk in the Japanese elderly: a cohort study. *American Journal of Preventive Medicine* 38 (4), 410–418. doi:10.1016/j.amepre.2009.12.033
- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. (2013). World Population Ageing 2013. ST/ESA/SER.A/348. <https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WorldPopulationAgeing2013.pdf>. Zugegriffen: 16. Dezember 2019.
- Vagetti, G. C., Barbosa Filho, V. C., Moreira, N. B., Oliveira, V. d., Mazzardo, O. & Campos, W. d. (2014). Association between physical activity and quality of life in the elderly: a systematic review, 2000-2012. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)* 36 (1), 76–88. doi:10.1590/1516-4446-2012-0895
- van de Bool, C., Rutten, E. P. A., van Helvoort, A., Franssen, F. M. E., Wouters, E. F. M. & Schols, A. M. W. J. (2017). A randomized clinical trial investigating the efficacy of targeted nutrition as adjunct to exercise training in COPD. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle* 8 (5), 748–758. doi:10.1002/jcsm.12219
- van den Heuvel, E. G. H. M., van Schoor, N., Jongh, R. T. de, Visser, M. & Lips, P. (2013). Cross-sectional study on different characteristics of physical activity as

- determinants of vitamin D status; inadequate in half of the population. *European journal of clinical nutrition* 67 (4), 360–365. doi:10.1038/ejcn.2013.22
- van Etten, L. M., Westerterp, K. R., Verstappen, F. T., Boon, B. J. & Saris, W. H. (1997). Effect of an 18-wk weight-training program on energy expenditure and physical activity. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 82 (1), 298–304. doi:10.1152/jappl.1997.82.1.298
- Vincent, K. R., Braith, R. W., Feldman, R. A., Kallas, H. E. & Lowenthal, D. T. (2002). Improved cardiorespiratory endurance following 6 months of resistance exercise in elderly men and women. *Archives of internal medicine* 162 (6), 673–678. doi:10.1001/archinte.162.6.673
- Visser, M., Deeg, D. J. H. & Lips, P. (2003). Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 88 (12), 5766–5772. doi:10.1210/jc.2003-030604
- Vogel, T., Brechat, P.-H., Leprêtre, P.-M., Kaltenbach, G., Berthel, M. & Lonsdorfer, J. (2009). Health benefits of physical activity in older patients: a review. *International journal of clinical practice* 63 (2), 303–320. doi:10.1111/j.1742-1241.2008.01957.x
- Wacker, M. & Holick, M. F. (2013). Vitamin D - effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients* 5 (1), 111–148. doi:10.3390/nu5010111
- Wagner, K.-H. & Muchová, J. (2019). Nutrition and Healthy Aging - Nutriaging. <http://www.nutriaging.eu/>. Zugegriffen: 1. Oktober 2019.
- Wanner, M., Richard, A., Martin, B., Linseisen, J. & Rohrmann, S. (2015). Associations between objective and self-reported physical activity and vitamin D serum levels in the US population. *Cancer causes & control : CCC* 26 (6), 881–891. doi:10.1007/s10552-015-0563-y
- Warburton, D. E. R. & Bredin, S. S. D. (2016). Reflections on Physical Activity and Health: What Should We Recommend? *The Canadian journal of cardiology* 32 (4), 495–504. doi:10.1016/j.cjca.2016.01.024
- Warburton, D. E. R. & Bredin, S. S. D. (2017). Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Current opinion in cardiology* 32 (5), 541–556. doi:10.1097/HCO.0000000000000437

- Warburton, D. E. R., Nicol, C. W. & Bredin, S. S. D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne* 174 (6), 801–809. doi:10.1503/cmaj.051351
- Wasenius, N., Venojärvi, M., Manderöos, S., Surakka, J., Lindholm, H., Heinonen, O. J., Aunola, S., Eriksson, J. G. & Mälkiä, E. (2014). The effect of structured exercise intervention on intensity and volume of total physical activity. *Journal of sports science & medicine* 13 (4), 829–835.
- Webb, A. R., Pilbeam, C., Hanafin, N. & Holick, M. F. (1990). An evaluation of the relative contributions of exposure to sunlight and of diet to the circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D in an elderly nursing home population in Boston. *The American Journal of Clinical Nutrition* 51 (6), 1075–1081. doi:10.1093/ajcn/51.6.1075
- Wicherts, I. S., van Schoor, N. M., Boeke, A. J. P., Visser, M., Deeg, D. J. H., Smit, J., Knol, D. L. & Lips, P. (2007). Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 92 (6), 2058–2065. doi:10.1210/jc.2006-1525
- Wicker, P. & Frick, B. (2017). Intensity of physical activity and subjective well-being: an empirical analysis of the WHO recommendations. *Journal of public health (Oxford, England)* 39 (2), e19-e26. doi:10.1093/pubmed/fdw062
- Wijnen, H., Salemink, D., Roovers, L., Taekema, D. & Boer, H. de. (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., Gulanick, M., Laing, S. T. & Stewart, K. J. (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
- Windaus, A., Linsert, O., Lüttringhaus, A. & Weidlich, G. (1932). Über das krystallisierte Vitamin D2. *Justus Liebig's Annalen der Chemie* 492 (1), 226–241. doi:10.1002/jlac.19324920111
- Wintermeyer, E., Ihle, C., Ehnert, S., Stöckle, U., Ochs, G., Zwart, P. de, Flesch, I., Bahrs, C. & Nussler, A. K. (2016). Crucial Role of Vitamin D in the Musculoskeletal System. *Nutrients* 8 (6). doi:10.3390/nu8060319

- Wong, Y. Y. & Flicker, L. (2015). Hypovitaminosis D and frailty: Epiphenomenon or causal? *Maturitas* 82 (4), 328–335. doi:10.1016/j.maturitas.2015.07.027
- World Health Organization. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization technical report series 894*, i-xii, 1-253.
- World Health Organization. (2002). World Health Survey. <http://apps.who.int/healthinfo/systems/surveydata/index.php/catalog/whs/about>. Zugegriffen: 13. Dezember 2019.
- World Health Organization (World Health Organization, Hrsg.). (2010a). Global recommendations on physical activity for health. https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_olderadults/en/. Zugegriffen: 13. Dezember 2019.
- World Health Organization. (2010b). *WHO Study on global AGEing and adult health (SAGE 2007-2010)*. Geneva, Switzerland: World Health Organization. Zugegriffen: 13. Dezember 2019. <https://www.who.int/healthinfo/sage/en/>.
- World Health Organization. (2013). Diet and Physical Activity Factsheet. Secondary Diet and Physical Activity Factsheet. https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/en/. Zugegriffen: 13. Dezember 2019.
- World Health Organization. (2015). Ageing and health. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>. Zugegriffen: 16. Dezember 2019.
- World Medical Association. (2013). Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 310 (20), 2191–2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
- Wortsman, J., Matsuoka, L. Y., Chen, T. C., Lu, Z. & Holick, M. F. (2000). Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 72 (3), 690–693. doi:10.1093/ajcn/72.3.690
- Yasunaga, A., Shibata, A., Ishii, K., Koohsari, M. J., Inoue, S., Sugiyama, T., Owen, N. & Oka, K. (2017). Associations of sedentary behavior and physical activity with older adults' physical function: an isothermal substitution approach. *BMC geriatrics* 17 (1), 280. doi:10.1186/s12877-017-0675-1
- Zamboni, M., Zoico, E., Tosoni, P., Zivelonghi, A., Bortolani, A., Maggi, S., Di Francesco, V. & Bosello, O. (2002). Relation between vitamin D, physical performance, and disability in elderly persons. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 57 (1), M7-11. doi:10.1093/gerona/57.1.m7

Zittermann, A., Ernst, J. B., Gummert, J. F. & Börgermann, J. (2014). Vitamin D supplementation, body weight and human serum 25-hydroxyvitamin D response: a systematic review. *European journal of nutrition* 53 (2), 367–374. doi:10.1007/s00394-013-0634-3

7 Anhang

Eidesstattliche 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

Unterschrift