

Aus der Medizinischen Fakultät zu Köln
Durchgeführt im: Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft
der Universität zu Köln
Leiter: Univ. Prof. Dr. Heiko Strüder

**HOMA-Index, Vitamin D Spiegel,
Körperkomposition und kardiorespiratorische
Fitness bei juveniler Adipositas: Daten aus dem
CHILT III Programm, Köln**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Annika Främke
aus Köln

promoviert am 19.12.2025

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
2025

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G.R. Fink

1. Gutachterin: Professorin Dr. med. Dr. Sportwiss. C. Joisten

2. Gutachter: Privatdozent Dr. med. I. Duran

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten

Frau Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Joisten

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Erklärung zum Eigenanteil der Arbeit:

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf den im Februar 2022 in „International Journal of Environmental Research and Public Health“ veröffentlichten Artikel, für dessen Erstellung und Publikation ich maßgeblich die Verantwortung trug. Die Aufschlüsselung der Arbeitsteilung können Sie dem Artikel (Abschnitt Acknowledgements) entnehmen.

Fragestellung und Konzept:

Die Festlegung der Fragestellung erfolgte gemeinsam mit Frau Prof. Joisten.

Literaturrecherche:

Die ausführliche Literaturrecherche zum aktuellen Stand der Wissenschaft erfolgte in eigener Arbeit.

Datenerhebung:

Der dem Artikel zugrunde liegende Datensatz für die Analyse wurde ohne meine Mitarbeit in der Sporthochschule Köln im Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaften von Daniel Friesen, Marlen Klaudius, Fabiola Haas, Lisa Schmidt und Nina Ferrari erstellt und zur Verfügung gestellt.

Laborwerte:

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Messergebnisse wurden ohne meine Mitarbeit im Labor der Kölner Uniklinik von Frau Esther Mahabir und Frau Nina Ferrari ermittelt.

Statistische Auswertung:

Die statistischen Methoden wurden zusammen mit Frau Prof. Joisten festgelegt. Die statistischen Messungen wurden in Zusammenarbeit mit Frau Prof. Joisten angefertigt. Die Auswertung erfolgte selbständig mittels SPSS IBM Statistics Version 28.0

Erstellung des veröffentlichten Manuskriptes:

Die Erstellung des Manuskriptes erfolgte in Eigenleistung unter engmaschiger Betreuung von Frau Prof. Joisten. Finalisiert wurde die endgültige Verfassung des Manuskriptes durch die Co-Autorinnen Frau Prof. Joisten, Frau Dr. Nina Ferrari, Herrn Dr. David Friesen, Frau Fabiola Haas, Frau Marlen Klaudius, Frau Lisa Schmidt.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Berlin, den 23.09.2025

Unterschrift:

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen und mich über den gesamten Zeitraum begleitet haben.

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Joisten. Sie hat mich nicht nur mit ihrem Wissen und wertvollen Anregungen unterstützt, sondern mich über den gesamten Zeitraum mit viel Engagement und Geduld begleitet. Mir ihrer motivierende Art und fachlichen Expertise hat sie mir immer wieder neue Perspektiven eröffnet. Ihre Unterstützung war für die Entstehung dieser Dissertation von unschätzbarem Wert.

Ebenso danke ich allen Co-Autorinnen und Co-Autoren sowie den wissenschaftlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern, die mich auf vielfältige Weise unterstützt haben.

Ein herzlicher Dank gilt außerdem allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern des CHILT-III-Projekts, die durch ihre Bereitschaft, ihre Daten zur Verfügung zu stellen, diese Arbeit überhaupt erst ermöglicht haben.

Schließlich möchte ich meinen Eltern von Herzen danken. Sie waren für mich in jeder Phase dieser Arbeit eine große emotionale Stütze, haben mich mit viel Zuversicht begleitet, mir Kraft in schwierigen Momenten gegeben und jeden Fortschritt mit Freude geteilt. Ohne ihre stete Ermutigung, ihre Geduld in mich wäre diese Arbeit in dieser Form nicht möglich gewesen.

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. ZUSAMMENFASSUNG	8
2. EINLEITUNG	10
2.1 Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas	10
2.2 Ätiologie und Folgeerkrankungen von Übergewicht und Adipositas	10
2.3 Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen	12
2.3.1 Body Mass Index (BMI)	12
2.3.2 Body-Mass-Index Standard Deviation Score (BMI-SDS)	13
2.3.3 Taillenumfang	13
2.3.4 Bestimmung der Körperkomposition	14
2.4 Kardiorespiratorischen Fitness	15
2.5 Bestimmung der Insulinresistenz	16
2.5.1 Diabetes mellitus 2/HOMA-Index	16
2.6 Vitamin D	17
2.6.1 Die Rolle von Vitamin D im Kontext der juvenilen Adipositas	17
2.6.2 Die kardiorespiratorische Fitness im Kontext des Vitamin D	18
2.7 Fragestellungen und Ziel der Arbeit	18
3. PUBLIKATION	20
4. DISKUSSION	30
4.1 Stärken und Limitationen	34
4.2 Fazit	34
5. LITERATURVERZEICHNIS	35
6. ANHANG	47
6.1 Studienpopulationen	47

6.2.	Perzentile, physikalische Variablen und Laborparameter	48
6.3.	Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen der 25(OH)D-Konzentration und der Körperzusammensetzung, der körperlichen Fitness und dem HOMA-Index	49
6.4.	Ausgewählte Parameter im Hinblick auf den HOMA-Index und die Vitamin D Spiegel	50
6.5.	Ausgangsmodelle und endgültige Modelle aus der Regressionsanalyse	51

Abkürzungsverzeichnis

BFM	= Körperfettmasse
BIA	= Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	= Body Mass Index
BMI-SDS	= Body Mass Index Standard Deviation Score
CHILT	= Children's Health Interventional Trial
CRF	= Kardiorespiratorische Fitness
DXA	= Dual Energy-X-ray Absorptiometrie
FFM	= Fettfreie Masse
FM	= Fettmasse
HOMA-Index	= Homeostatic Model Assessment Index
IR	= Insulinresistenz
kg	= Kilogramm
m	= Meter
MetS	= Metabolisches Syndrom
NAFLD	= Nichtalkoholische Fettlebererkrankung
OSAS	= Obstruktives Schlafapnoesyndrom
RKI	= Robert-Koch-Institut
T2DM	= Diabetes Mellitus Typ 2
VO ₂ max	= Maximale Sauerstoffaufnahme
WC	= waist circumference bzw. Taillenumfang
WHO	= Weltgesundheitsorganisation
WOF	= World Obesity Federation
25(OH)D	= 25-Hydroxyvitamin D

1. Zusammenfassung

Übergewicht stellt heutzutage weltweit in allen Altersklassen ein zunehmendes Problem dar. Weltweit hat sich das Übergewicht zwischen 1990 und 2022 bei Kindern und Jugendlichen vervierfacht. Dies ist größtenteils auf die Abnahme körperlicher Aktivitäten und die Zunahme sitzender Tätigkeiten sowie einer hochkalorischen Ernährung zurückzuführen.¹

Übergewicht bzw. Adipositas gilt heutzutage als Krankheit und stellt bereits im frühen Lebensalter einen wichtigen Risikofaktor für die Entwicklung möglicher Komorbiditäten wie Insulinresistenz (IR), kardiovaskulären Erkrankungen, dem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), psychosozialen Stress, orthopädischen Erkrankungen, der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD), aber auch Dyslipidämien sowie Mikronährstoffmangel dar.^{2–10}

In diesem Kontext scheint auch der Vitamin D Spiegel eine zentrale Rolle zu spielen. Vitamin D (25(OH)D) ist ein fettlösliches Hormon, das die Knochenstruktur und -festigkeit beeinflusst.^{11,12} Ein Übergewicht bei Kindern führt aufgrund von verstärkter Akkumulation von Vitamin D im Fettgewebe zu niedrigen Serumspiegeln und damit zur verringerten Bioverfügbarkeit.² In Studien hat sich gezeigt, dass die vermehrte Akkumulation im Fettgewebe zudem eine Wirkung auf den Energiestoffwechsel einschließlich der Produktion von Adipokinen und der Differenzierung der Adipozyten hat.¹³ Deutschlandweit verzeichnet das Robert-Koch-Institut (RKI) eine optimale Vitamin D Versorgung bei nur 54,4 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 1 – 17 Jahren.¹⁴ Untersuchungen weisen darauf hin, dass nicht nur die Knochengesundheit, sondern auch die Entwicklung eines Prädiabetes vom Vitamin D Spiegel beeinflusst wird.^{12,15} Eine suboptimale Vitamin D Versorgung bei Kindern und Jugendlichen kann nicht nur Auswirkungen auf die Körperkomposition haben, sondern auch zu einer verminderten Insulinsensitivität führen, die Expression des Glukosetransporters senken und damit das Risiko eines Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) erhöhen.¹⁶

Nicht nur eine Korrelation zwischen einem niedrigen Vitamin D Spiegel und dem Risiko für eine Insulinresistenz wurden beobachtet, sondern auch die körperliche Fitness scheint in diesem Kontext ein immer bedeutenderer Parameter zu werden. Eine gute Fitness und ein niedriger Body Mass Index (BMI) gehen mit einem erhöhten Vitamin D Spiegel einher.¹⁷ Dieser beeinflusst die Kraft und Funktion der Skelettmuskulatur.¹⁸ Viele Kinder erreichen ein Minimum an täglicher körperlicher Aktivität nicht und verbringen einen großen Teil des Tages sitzend in Innenräumen.^{19,20} Die Kombination aus erhöhtem Körpergewicht, fehlender Fitness, einem niedrigen Vitamin D Spiegel sowie dem möglichen Risiko einer Erkrankung an einem Diabetes mellitus kann schon im Kindesalter, wie auch später im Erwachsenenalter zu bedeutenden Gesundheitseinschränkungen führen.^{21–24} Es existieren bereits einige Daten zu den einzelnen Zusammenhängen im Kindesalter. Die Studie von Marcus et. al. aus dem Jahr 2022 betrachtete die in unserer Arbeit untersuchten Parameter im Hinblick auf die

Langzeitauswirkungen und den Effekt eines Gewichtsverlusts bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas.²³ Eine etwas ältere Studie von 2015 untersuchte den Vitamin D Spiegel in Relation zur Muskelfunktion und der kardiorespiratorischen Fitness bei 12 und 15-jährigen Jungen und Mädchen.¹²

Diese Arbeit ist jedoch die erste Studie, die den Zusammenhang zwischen Vitamin D, Körperkomposition, kardiorespiratorischer Fitness und dem Homeostatic Model Assessments Index (HOMA-Index) bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen untersucht.

Basierend auf den Daten des CHILT (Children's Health InterventionAL Trial) III Programms, einem ambulanten Schulungsprogramm für Kinder und Jugendliche mit Adipositas bzw. deren Familien wurden der Zusammenhang zwischen der Körperkomposition, dem HOMA-Index, dem Vitamin D Spiegel und der kardiorespiratorischen Fitness untersucht.

Insgesamt konnten 147 Kinder und Jugendliche in die Studie integriert werden. 90,5 % der Proband:innen waren adipös, der mittlere Body Mass Index Standardabweichungsscore (BMI-SDS) lag bei $2,52 \pm 0,5$. Der mittlere HOMA-Index lag bei $5,01 \pm 2,7$ bzw. Vitamin D Spiegel $23,29 \pm 9,8$ ng/ml und die mittlere relative kardiorespiratorische Fitness (CRF) bei $1,6 \pm 0,4$ W/kg. Das Körpergewicht (Kg), Alter, die Körpergröße (m) sowie der Taillenumfang, der Body Mass Index (BMI) bzw. BMI-SDS und die Körperfettmasse (BFM) korrelierten mit dem HOMA-Index ($p = < 0,05$). Die Vitamin D Spiegel korrelierten invers mit den HOMA-Indexen. Ein signifikanter Zusammenhang ergab sich auch zwischen dem Vitamin D Spiegel und dem Gewicht, dem Taillenumfang, dem BMI/BMI-SDS, der relativen kardiorespiratorischen Fitness und dem HOMA-Index. Die relative kardiorespiratorische Fitness konnte mit dem Gewicht, dem Taillenumfang, dem BMI und BMI-SDS, dem Vitamin D Spiegel in einen statistisch signifikanten Zusammenhang gebracht werden. 21,0 % der Varianz des HOMA-Indexes konnte durch einen niedrigen Vitamin D Gehalt und einem erhöhten Körperfettanteil erklärt werden ($R^2 \text{ corr.} = 0,210$).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass ein erhöhter Körperfettanteil und ein niedriger Vitamin D Spiegel bei Kindern und Jugendlichen mit erhöhtem Risiko für eine Insulinresistenz einhergehen. Es konnte eine Korrelation zwischen dem Gewicht und dem BMI und dem Vorliegen einer Insulinresistenz gegenüber der Vergleichsgruppe erfasst werden. Zudem waren signifikante Unterschiede bei der kardiorespiratorischen Fitness im Verhältnis zu einem erniedrigten oder optimalen Vitamin D Spiegel zu verzeichnen. Außerdem konnte gezeigt werden, dass ein erhöhtes Körpergewicht mit einer erniedrigten Fitness in Verbindung gebracht werden kann.²⁵

2. Einleitung

2.1 Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas

Die Prävalenz von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen ist in den letzten Jahren signifikant angestiegen.^{26,27} Übergewicht wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) im Sinne einer übermäßigen Fettablagerung definiert.⁸ Die juvenile Adipositas ist eine chronisch komplexe Krankheit, hervorgerufen durch eine übermäßige Fettablagerung mit Beeinträchtigung der Gesundheit aufgrund möglicher Entwicklung von Folgeerkrankungen.²⁸ Gemäß aktueller Zahlen der WHO sind im europäischen Raum 31,0 % der Jungen und 28,0 % der Mädchen im Alter von 7-9 Jahren betroffen.²⁹ 2022 waren laut Daten der WHO 37 Millionen Kinder unter 5 Jahren übergewichtig.²⁸ Die World Obesity Federation (WOF) schätzt, dass im Jahr 2025 etwa 206 Millionen Kinder und im Jahr 2030 254 Millionen Kinder weltweit übergewichtig sein werden.²⁶ Laut NCD Lancet vom 29.02.2024 hat sich die Zahl der Kinder und Jugendlichen zwischen 1990 und 2022 vervierfacht.¹ Für Deutschland liegen jedoch keine aktuellen, postpandemischen Daten vor, noch basieren die Prävalenzen auf den Ergebnissen der KIGGS-Welle 2. Danach litten im Zeitraum von 2014 – 2017 15,4 % aller Kinder und Jugendlichen im Alter von 3 – 17 Jahren in Deutschland an Übergewicht oder Adipositas.²⁴ Ausschließlich von Adipositas waren 5,9 % betroffen.²⁷ Bei der KIGGS-Basiserhebung von 2003 – 2006 waren 15 % übergewichtig, davon 6,3 % der Kinder adipös.³⁰

2.2. Ätiologie und Folgeerkrankungen von Übergewicht und Adipositas

Der Entstehungsprozess von Adipositas im Kindes- und Jugendalter kann verschiedene genetische sowie nicht genetische Ursachen haben. Hierbei spielen Lebensstilfaktoren wie Bewegung, die Energieaufnahme sowie der Verbrauch, aber auch die Genetik und psychische Faktoren eine Rolle.³¹

Unabhängig davon gibt es zudem auch sozioökonomische Unterschiede in der Prävalenz der juvenilen Adipositas. Daten der KIGGS Basiserhebung von 2003 bis 2006 zeigen, dass die Zahl der Kinder mit Übergewicht in sozial schwachen Familien zugenommen hat, jedoch nicht bei den Kindern mit mittlerem oder hohem sozialem Status.²⁷ Eine 2022 veröffentlichte deutsche Studie gab bekannt, dass in den Jahren 2014 bis 2017 die Zahl der übergewichtigen Kinder und Jugendlichen mit niedrigem sozioökonomischem Status von 20,0 % auf 25,5 % angestiegen ist. Damit hatten diese Kinder und Jugendliche ein 3,7-fach höheres Risiko an Übergewicht zu erkranken als Kindern mit einem höheren sozioökonomischen Status.³²

Der übermäßige Verzehr von energiereichen und gleichzeitig mikronährstoffarmen Lebensmitteln sowie der Konsum von zuckerhaltigen Getränken erhöhen das Risiko für die

metabolische Adipositas.^{8,33} Laut des Statistischen Amtes der Europäischen Union konsumieren in Europa 14,0 % der Jugendlichen zwischen 15 und 24 Jahren mindestens einmal am Tag ein zuckerhaltiges Getränk.³⁴ Es zeigt sich zudem, dass nicht nur die Menge von Zucker in den Getränken, sondern auch die Größe der Getränke zunimmt.³⁵ Ähnliches gilt für den Konsum von hochkalorischen Nahrungsmitteln. Amerikanische Studien stellten fest, dass etwa 30,0 % der Kinder und Jugendlichen in Amerika täglich Fast Food konsumieren.^{36,37} Der Konsum wird vor allem durch den Faktor der niedrigen Kosten, der Menüauswahl und dem geringeren Aufwand der Zubereitung verstärkt.³⁸

Hinzu kommt eine erhöhte Exposition gegenüber Bildschirmen und dem dazugehörigen Fernseh- und Handykonsum. Empfohlen wird bei Kindern von 2-5 Jahren eine Bildschirmzeit von einer Stunde pro Tag. Unter einem Jahr sollte eine mögliche Bildschirmzeit grundsätzlich vermieden werden. Eine Studie aus Kanada zeigt jedoch, dass 98,0 % der Kinder im Alter von 0-8 Jahren täglich mehr als zwei Stunden vor Bildschirmen verbringen.¹⁹ Studien aus den letzten Jahren zeigen, dass es eine starke Korrelation zwischen einem juvenilen Übergewicht und der Bildschirmzeit gibt.^{9,39,40} Die sitzende und somit inaktive Zeit, die vor dem Bildschirm verbracht wird, ist ein potenzieller Risikofaktor für ein Übergewicht.²⁰ Dieser führt in Kombination mit gedankenlosem Essen beim Betrachten des Bildschirms zu einer Verminderung der Zeit, die körperlich aktiv verbracht wird.^{8,20,40} Die Zeit, die Kinder und Jugendlichen aktiv verbringen, ist weniger geworden in den letzten Jahren.¹⁰ Das Minimum an körperlicher Aktivität von 60 Minuten pro Tag wird von Kindern mit Übergewicht im Vergleich zu normgewichtigen Kindern laut einer Studie von Elmesmari et. al. nicht erreicht.⁴¹ Die Ergebnisse der KIGGS Welle 2 zeigen, dass in Deutschland nur 25,4 % der Mädchen und 29,4 % der Jungen im Alter von 3 bis 17 Jahren diese Empfehlung der WHO erreichen.³⁰

Mädchen verzeichnen hier einen stärkeren Rückgang als Jungen.⁴¹⁻⁴³ Bei Mädchen nimmt ein Rückgang der moderaten bis intensiven Bewegung ab dem 6. Lebensjahr zu, bei Jungen ab dem 9. Lebensjahr.⁴²

Eine sekundäre Adipositas kann durch Krankheiten, aber auch durch die Einnahme von Pharmaka mit adipogener Wirkung hervorgerufen werden.^{44,45} Dies ist jedoch im Vergleich zur primären Adipositas eher eine Seltenheit.

Die aus einer primären oder sekundären Adipositas entstehenden Folgen und Komorbiditäten sind unterschiedlicher Ausprägung. Generell lassen sie sich in endokrine, kardiovaskuläre, gastrointestinale, orthopädische und psychosoziale Komorbiditäten einteilen. Einige treten erst im späteren Erwachsenenalter auf, viele jedoch auch schon im Jugendalter.⁴⁶

Die für diese Arbeit zentrale Komorbidität ist der Diabetes mellitus Typ 2. Die Wahrscheinlichkeit, für Kinder mit Übergewicht an diesem zu erkranken, ist viermal so hoch im Vergleich zu Kindern im Normgewicht.⁴⁷ Das Risiko für eine erhöhte Insulinresistenz wird neben dem Körpergewicht durch wenig körperliche Bewegung und eine übermäßige

Aufnahme von Zucker und Kalorien gesteigert.^{48,49} Darüber hinaus zeigen sich erhöhte Risiken für Folgeerkrankungen wie Asthma bronchiale, arterielle Hypertonie, NAFLD und Hyperlipoproteinämien.²⁻¹⁰

2018 hatten weltweit 3,0 % der Kinder und Jugendlichen eine arterielle Hypertonie, bei Kindern mit Übergewicht lag das Vorkommen bei 25,0 %. Noch akuter ist das Vorkommen der nicht alkoholischen Fettlebererkrankung. Hierbei liegt das weltweite Vorkommen bei 2,6 %, bei Kindern mit Adipositas bei 22,5 – 52,8 %.⁴⁶ Zusätzlich kann sich ein obstruktives Schlafapnoesyndrom auch schon im Kindesalter entwickeln.⁵⁰ 60,0 % der Kinder mit juveniler Adipositas haben ein OSAS oder eine andere Atemstörung während des Schlafes. Diese können zu vermehrter Tagesmüdigkeit, verminderter Aktivität, kardiovaskulärer Belastung und eingeschränkten neurokognitiven Funktionen führen.^{51,46}

Die Sekretion entzündungsfördernder Zytokine können über ihre physiologische Wirkung im Fettgewebe hinaus den Stoffwechsel und endokrine Prozesse beeinflussen.⁵² Die pathologische Ansammlung von Adipozyten führt zum Wachstum und Immunaktivierung der Zellen. Diese führt zu einer niedriggradigen chronischen Entzündung und der Ausschüttung von Zytokinen sowie Makrophagen und Lymphozyten. Bei juveniler Adipositas werden pro-inflammatorische Zytokine wie Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α), Resistin und das Retinol-Bindungsprotein (RBP-4) vermehrt sezerniert.²³ TNF- α Spiegel sind zum einen bei einer Adipositas bzw. einem Übergewicht erhöht, diese rufen zudem eine vermehrte IR bei einem Diabetes mellitus hervor. Das entzündungshemmende Adiponektin, das sich auf die Insulinempfindlichkeit auswirkt, wird erniedrigt ausgeschüttet. Eine mögliche Insulinresistenz und eine fortschreitende Leberschädigung hängen mit dem Plasmaspiegel des Adiponektins zusammen. Das Proteohormon Leptin wirkt als endokrines Signal, hemmt den Appetit und regt den Energieverbrauch an. Bei einer bestehenden Adipositas kann eine Leptinresistenz entstehen, welche zu einem Anstieg von TNF- α , Interleukin-6 und weiteren Chemokinen führt. Der erhöhte Leptinspiegel wird mit einem Fortschreiten einer NAFLD in Verbindung gebracht.⁵³ Ein Zusammenspiel der einzelnen Zytokine hat einen ausgeprägten Einfluss auf die Entstehung unterschiedlicher Stoffwechselstörungen.⁵⁴

2.3. Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

2.3.1. Body Mass Index (BMI)

Übergewicht wird definiert als eine übermäßige Fettablagerung, Adipositas als eine chronisch komplexe Krankheit, ausgelöst durch eine übermäßige Fettablagerung mit Einschränkung der Gesundheit aufgrund möglicher Folgeerkrankungen.²⁸ Zur Klassifikation des Gewichtes wird

in der Regel der Body Mass Index herangezogen.⁵⁵ Der BMI wird anhand des Körpergewichts in Kilogramm (kg) und der Größe in Metern (m) zum Quadrat berechnet.^{8,56–58}

$$\text{BMI} = \text{kg/m}^2$$

Aufgrund des Einflusses von Wachstum, Entwicklung und Geschlecht werden die BMI-Werte nach Kromeyer-Hauschild et. al. in Perzentilen klassifiziert. Ein über dem 90. Perzentil liegender BMI bedeutet Übergewicht, über dem 97. Perzentil Adipositas bzw. über dem 99,5. Perzentil extreme Adipositas.⁵⁵

2.3.2. Body-Mass-Index Standard Deviation Score (BMI-SDS)

Der BMI Standard Deviation Score (BMI-SDS) stellt dar, um welchen Faktor ein individueller BMI bei gegebenen Alter und Geschlecht oberhalb oder unterhalb des BMI-Medianwertes liegt.⁵⁶ Berechnet wird dieser mithilfe der LMS-Methode unter Verwendung des Medians (M), des Variationskoeffizienten (S) und des Maßes für die Schiefe (L), wobei das Alter der Kinder berücksichtigt wird.⁵⁹

$$\text{SDS}_{\text{LMS}} = ([\text{BMI}/\text{M}(t)]\text{L}(t)-1 / \text{L}(t)\text{S}(t))$$

Anhand der Formel ist die Möglichkeit gegeben, einen Individualwert in die Verteilung der Referenzgruppen einzuordnen. Abweichungen von (+1) oder (-1) entsprechen in der Standardabweichung jeweils dem 84. bzw. dem 16. Perzentil der Referenzgruppe. Werte um (+2) und (-2) der Standardabweichung entsprechen dem 97,7. und dem 2,3. Perzentil. Die im Verlauf erhobenen Daten können zur Verlaufskontrolle des Gewichts der Kinder und Jugendlichen verwendet werden.⁵⁵

2.3.3. Taillenumfang

Da es sich beim BMI um eine rechnerische Größe handelt, gilt er nicht als Maß für die Körperkomposition.⁶⁰ Dies kann jedoch dazu führen, dass der Körperfettanteil im Vergleich zur Muskelmasse als zu hoch oder zu niedrig geschätzt wird.^{61,62} Daher sollte zusätzlich der Taillenumfang (WC) als Parameter zur Bestimmung des abdominalen Fettgewebes hinzugezogen werden.⁶³ Gemessen wird die WC mit einem Standardmaßband zwischen der Spina iliaca anterior superior und der untersten Rippe, um dann mit bestehenden Referenzwerten verglichen zu werden.²⁵ Mädchen haben im Altersbereich von 11-17 Jahren den größeren Hüftumfang und die schmalere Taille. Im Gegensatz zum Hüftumfang, der sich bei beiden Geschlechtern meist parallel entwickelt, driften die Mediankurven der Taillenumfänge ab dem 13. Lebensjahr auseinander. Die Mittelwerte des Taillenumfanges im

Alter zwischen 11 und 17 Jahren liegen bei den Mädchen zwischen 64,4 cm und 71,3 cm und bei den Jungen zwischen 65,5 cm und 76,4 cm.⁶⁴ Aktuell wird das 90. Perzentil als Grenzwert zur Identifikation von starkem Übergewicht genutzt.⁶⁵

2.3.4. Bestimmung der Körperkomposition

Die Körperkomposition setzt sich zusammen aus Muskelmasse, Fettgewebe und Wassergehalt des Körpers.⁶⁶ Zur Berechnung dieser Werte ist die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) eine einfache und zuverlässige Methode.⁶⁷ Dabei wird ein elektrischer Wechselstrom in den Körper geleitet und der Widerstand sowie die Reaktanz des Körpers gegen den Stromfluss gemessen.⁶⁸ Aus der Messung ergeben sich die Werte: Widerstand®, Reaktanz (Xc), Gesamtwiderstand (Rtot.) und Phasenwinkel (ϕ).⁶⁷ Der unterschiedliche Wassergehalt in Muskel- bzw. Fettmasse führt zu unterschiedlichen Leitgeschwindigkeiten, aus denen wiederum die fettfreie Masse (FFM) bzw. der Fettgehalt berechnet werden können. Die Ergebnisse lassen sich mit altersabhängigen Referenzwerten abgleichen.⁶⁹ Berechnet wird der standardisierte Z-Score% der Fettmasse (FM). Bei Kindern und Jugendlichen bedeutet ein Z-Score% < -2 eine niedrige FM, -2 bis 1 eine normale FM, 1-2 eine hohe FM und Werte > 2 Adipositas.⁶⁸ Die Referenzwerte sollten im Hinblick auf das Geschlecht, das Alter und die Herkunft betrachtet werden.⁷⁰ Sowohl das Gesamtkörperwasser als auch die FFM sind stärkeren physiologischen Schwankungen unterlegen.⁷⁰ Des Weiteren zeigt sich in Studien, dass afroamerikanische Kinder einen höheren Körperfettanteil aufwiesen als kaukasische Kinder, jedoch weniger viszerale und subkutane Fett.⁷⁰

Zusätzlich wird die Dicke des subkutanen Fettgewebes anhand der Hautfalten Dicke mithilfe der Calipometrie gemessen.⁵⁵ Diese wird in dreifacher Ausfertigung auf 0,2 mm genau in der Trizeps- und Subscapularhautfalte nach einem standardisierten Protokoll gemessen. Angegeben wird der Mittelwert der drei erhobenen Ergebnisse.^{71,72} Daraus können die Werte für den Gesamtkörperfettanteil in Tabellen abgelesen oder nach der „Slaughter Skinfold-Thickness Equation“ berechnet werden.^{69,73}

$$\text{Jungen: Körperfett (\%)} = 0,735 (\text{Trizeps} + \text{Wade}) + 1$$

$$\text{Mädchen: Körperfett (\%)} = 0,610 (\text{Trizeps} + \text{Wade}) + 5,1$$

Eine weitere anthropometrische Messung und der Goldstandard zur Beurteilung der Knochenmasse ist die Dual Energy-X-ray Absorptiometrie (DXA). Diese wird aus der unterschiedlichen Absorption von Röntgenstrahlen zwei unterschiedlicher Energien berechnet. Da bei der Messung das Weichteilgewebe berücksichtigt werden muss, werden

auch der prozentuale Körperfettanteil und die FFM berechnet. Die hohen Gerätekosten sind im Gegensatz zur BIA eine große Einschränkung für den Einsatz im klinischen Alltag.⁷⁴

2.4. Kardiorespiratorischen Fitness

Die kardiorespiratorische Fitness beschreibt die Bereitstellung von Sauerstoff während einer sportlichen Tätigkeit durch das Herzkreislauf-, das Atmungs- und Muskelsystem.⁷⁵ Beschrieben wird diese auch als ausdauerbezogene Fitness. Angegeben wird die CRF als maximale Wattleistung im Verhältnis zum Körpergewicht ($W_{\max}/\text{kg}$).^{76,77}

Als Bruttokriterium zur Bewertung der CRF wird häufig die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) verwendet. Diese gibt die Milliliter an Sauerstoff an, die der Körper pro Minute im Zustand der sportlichen Ausbelastung maximal verwerten kann. Angegeben wird die absolute VO_2max in Millilitern pro Minute (ml/min). Die relative VO_2max wird durch das Körpergewicht (kg) dividiert und $\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$ angegeben. Normwerte für normalgewichtige Mädchen liegen bei $35 \text{ ml}/\text{kg}/\text{min}$ für Jungen bei $48 \text{ ml}/\text{kg}/\text{min}$.⁷⁸

Die Testung kann auf einem Fahrradergometer, Ruderergometer oder anhand von Lauftests auf dem Laufband ermittelt werden.^{25,78,79} Die maximale Leistung von Mädchen und Jungen im Alter von 9 bis 11 Jahren beträgt $103 \pm 31 \text{ W}$ bei den Mädchen und 119 ± 34 bei den Jungen.⁸⁰

Beeinflusst wird die kardiorespiratorische Fitness teilweise von dem Geschlecht, der Genetik, dem Gesundheitsstatus, dem Alter sowie der körperlichen Aktivität.⁸¹ Es wurde festgestellt, dass bei Kindern mit Adipositas der relative Sauerstoffverbrauch pro Kilogramm Körpergewicht erniedrigt ist, während der Gesamtsauerstoffverbrauch im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern relativ normal bleibt.²³

Eine schlechte kardiorespiratorische Fitness steht in einem Zusammenhang mit der Häufung von kardiometabolischen Risikofaktoren bei Kindern und Jugendlichen, unabhängig von Alter, Geschlecht oder sozioökonomischer Herkunft.^{82–84} Es zeigt sich ein inverser Zusammenhang zwischen Körperfettmasse und der VO_2max . Ein erhöhter BMI geht mit einer erniedrigten kardiorespiratorischen Fitness einher. Bei Mädchen zeigt sich der Zusammenhang früher als bei Jungen, da die Östrogenproduktion bei Mädchen in der Adoleszenz und damit die Ablagerung von Fettgewebe zunimmt. Bei den Jungen hingegen nimmt die Testosteronproduktion zu, die für die Entwicklung der Muskelmasse wichtig ist. Daher nimmt die VO_2max bei Jungen tendenziell zu, da diese mit Zunahme der Muskelmasse steigt.⁸⁵ Eine Relation zwischen dem Vitamin D Spiegel und der kardiorespiratorischen Fitness konnte nur bei weiblichen Jugendlichen nachgewiesen werden. Anhand von verschiedenen Tests der muskulären Fitness konnte nachgewiesen werden, dass $25(\text{OH})\text{D}$ die Kraft und Funktion der Skelettmuskulatur beeinflusst.¹⁸

2.5. Bestimmung der Insulinresistenz

2.5.1. Diabetes mellitus 2/HOMA-Index

Das Krankheitsbild des Diabetes mellitus kann in verschiedene Formen unterschieden werden. Der Fokus in dieser Arbeit liegt auf dem Typ 2 Diabetes mellitus (T2DM). Er gehört zu den chronischen Stoffwechselerkrankungen und ist durch eine chronische Hyperglykämie bzw. eine gestörte Insulinsekretion oder verminderten Empfindlichkeit gekennzeichnet.⁸⁶ Die Insulinresistenz ist definiert als verminderte Sensitivität und Reaktionsfähigkeit auf den insulinvermittelten Glukosestoffwechsel und die Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion.⁸⁶ Die Prävalenz von T2DM hat weltweit parallel zur Adipositas zugenommen.⁸⁷ Etwa 160 Kinder erkranken jährlich in Deutschland an einem Diabetes mellitus Typ 2.⁸⁷ Kinder und Jugendliche mit einem T2DM haben eine Vielzahl an metabolischen Risikofaktoren wie Adipositas, Hyperglykämie, Dyslipidämie, arterielle Hypertonie mit zukünftigem erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen.⁸⁸ Die amerikanische Diabetes Association empfiehlt daher ein Screening bei Kindern mit Übergewicht oder Adipositas, die zusätzlich zwei Risikofaktoren wie eine positive Familienanamnese mit T2DM oder Zeichen einer bereits bestehenden Insulinresistenz aufweisen.⁸⁹

Die Diagnosekriterien zur Bestätigung des Diabetes mellitus sind eine erhöhte Nüchternplasmaglukose (>126 mg/dl), eine erhöhte Plasmaglukose (>200 mg/dl) und ein HbA1c Wert von über 6,5 %.⁹⁰ Der Homeostasis Model Assessment Index (HOMA-Index) ist ein Parameter, um eine mögliche Insulinresistenz zu bewerten.⁹¹ Er wird anhand der Formel

$$\text{HOMA-IR} = \text{Glukose (mmol)} \times \text{Insulin (mU/ml)} / 22,5$$

berechnet.^{91,93} Die bei Erwachsenen genutzten Normwerte werden auch bei Kindern und Jugendlichen angewendet und zeigen eine hohe Sensitivität und Spezifität.^{16,94,95} Ein HOMA-Index von <1 weist auf keine Insulinresistenz hin, >2 ist ein Hinweis auf eine Insulinresistenz, bei >2,5 ist eine Insulinresistenz sehr wahrscheinlich. >5,0 ist der Durchschnittswert bei Typ 2 Diabetiker:innen.⁹⁶ Bei Jugendlichen ist in der Pubertät ein physiologischer Anstieg der Insulinresistenz zu beobachten, der sich mit dem Ende der Pubertät normalisieren kann. Daher ist es schwierig, einen eigenen Schwellenwert für den HOMA-Index zu definieren. Er korreliert bei Mädchen sowie auch bei Jungen mit einem erhöhten BMI-Wert, dem Geschlecht und dem Alter.^{91,93} Generell zeigen Studien, dass das Wachstum von Jugendlichen mit einer erheblichen Verringerung der Insulinsensitivität einhergeht. Diese kann durch die verstärkte Ansammlung von Körperfett zusätzlich zunehmen.⁹⁷ Es besteht signifikanter Unterschied zwischen HOMA-Index Werten von normalgewichtigen, übergewichtigen und fettleibigen Jugendlichen.⁹⁴ Laut einer von Shashaj et al. veröffentlichten Studie zeigt ein HOMA-Index

über dem 75. Perzentil kardiometabolische Risikofaktoren bei übergewichtigen Teilnehmern auf.⁹⁸

2.6. Vitamin D

Das Hormon, das eine wesentliche Rolle im Knochenmineralstoffwechsel spielt, aber auch an der Glukosehomöostase beteiligt ist, ist das 25-Hydroxyvitamin-D (25(OH)D).^{16,11,99} Es ist ein fettlösliches Prohormon, das aus verschiedenen Nahrungsquellen stammt, körpereigen produziert oder über UV-B Strahlung synthetisiert werden kann.^{11,100,101,102} Vitamin D₂ und D₃ werden in der Leber zu 25-Dihydroxyvitamin-D₃ oder -D₂ umgewandelt, um dann in der Niere in ihre bioaktive Form verstoffwechselt zu werden.¹⁰¹ In seiner Rolle im Mineralstoffwechsel ist das Vitamin D in seiner biologisch aktiven Form als 1,25(OH)₂-Vitamin D vorhanden. Es wirkt am Kalzium- und Phosphorstoffwechsel und stabilisiert die Knochenmatrix.^{11,100} Des Weiteren ist es für die Kontrolle von verschiedenen Genen für die Zellproliferation, die Differenzierung und Apoptose von Zellen verantwortlich und zusätzlich ein starker Immunmodulator.^{103,104}

Vitamin D fördert die Freisetzung von Insulin und die Expression des Glukosetransporters GLUT4.¹⁶ Dass der Vitamin D Spiegel eine Rolle in der Entwicklung eines Typ 2 Diabetes mellitus spielt und die Insulinsekretion sowie -empfindlichkeit beeinflusst, zeigt die Studie von Melguizo-Rodríguez et al.. Betazellen in der Bauchspeicheldrüse sowie im Muskel- und Fettgewebe exprimieren den Vitamin D Rezeptor. Bei Vitamin D Mangelzuständen wird die Funktion der Rezeptoren beeinträchtigt, der Stoffwechselvorgang von Proinsulin zu Insulin gehemmt und das Risiko für einen T2DM gesteigert.¹¹ In einer Querschnittsstudie wurde gezeigt, dass das Gesamt-Vitamin D ein signifikanter Prädiktor für eine Insulinresistenz, Insulinsensibilität und Insulinsekretion ist.¹⁶

Der Cut-off-Wert für einen 25(OH)D-Mangel bei Kindern und Jugendlichen wird unter Berücksichtigung von Geschlecht, ethnischer Zugehörigkeit und Saisonalität definiert.¹⁰⁵ In Europa hat man sich bei Kindern im Alter von 1-17 Jahren auf >20 ng/ml als Wert für eine ausreichende Versorgung geeinigt.¹⁰⁶

Weitere Ursachen für eine Vitamin D Hypovitaminose können eine unzureichende Ernährung oder geringere Sonnenexposition aufgrund eines sitzenden Lebensstils außerhalb von natürlichem Sonnenlicht sein.^{16,100}

2.6.1. Die Rolle von Vitamin D im Kontext der juvenilen Adipositas

In einer Meta-Analyse von Pereira-Santos et. al. aus dem Jahr 2015 zeigt sich, dass 37,0 % der übergewichtigen Kinder und Jugendlichen an einer Vitamin D Hypovitaminose leiden.¹⁰⁷ Zudem zeigen Studien, dass der Vitamin D Mangelzustand bei Kindern mit Adipositas deutlich ausgeprägter ist als bei gesunden oder übergewichtigen Kindern und Jugendlichen.¹⁰⁸ In

Deutschland lag 2011 die Prävalenz von übergewichtigen Kindern und Kindern mit Adipositas mit einem Vitamin D Mangel bei 96,0 %.¹⁰⁹

Eine Adipositas und ein Taillenumfang über 100 cm gehen bei Kindern und Jugendlichen (2-18 Jahren) mit niedrigen 25-OH-D Spiegel einher.^{110,111} Das fettlösliche Vitamin wird im Fettgewebe gespeichert. Einzelne Studien geben Hinweise darauf, dass durch die übermäßige Einlagerung von Vitamin D im Fettgewebe eine normale Freisetzung ins Gewebe bei übergewichtigen Kindern gestört ist und zu Mangelercheinungen führen kann.¹⁰⁰ Eine verringerte Bioverfügbarkeit von Vitamin D im kindlichen Alter kann zu sekundärem Hyperparathyreoidismus, Muskelschwäche und Myopathien führen.^{112,113} Im späteren Verlauf kann es auch zu einer Rachitis kommen.^{110,114}

Umgekehrt zeigt eine randomisiert kontrollierte Studie von 2022, dass ein Gewichtsverlust durch Bewegung und Sport sowie vermehrter Sonnenexposition und diätische Veränderungen über einem Zeitraum von drei Monaten zu einer Verbesserung des Gesamt- sowie des freien Vitamin D Spiegels bei Kindern im Alter von 12-17 Jahren führt.¹¹⁵

2.6.2. Die kardiorespiratorische Fitness im Kontext des Vitamin D

Laut der heutigen Studienlage scheint auch die kardiorespiratorische Fitness mit dem 25(OH)D Spiegel zu korrelieren. Studien zeigen, dass ein signifikanter Anstieg der CRF mit einem Anstieg der 25(OH)D Spiegel einhergeht. Kinder und Jugendliche mit einem niedrigen BMI und einer höheren Fitness zeigen eine signifikant höhere Vitamin D Konzentration.⁷⁹ Eine groß angelegte Studie mit 3000 Proband:innen ergab, dass die Interaktion zwischen Fitness und BMI einen positiven Effekt auf die 25(OH)D Konzentrationen hat. Auch konnte festgestellt werden, dass eine Vitamin D₃ Substitution die CRF im Vergleich zu Placebo erhöht.¹⁷

Auch die Muskelmasse scheint im Kontext der CRF und des Vitamin D Spiegels eine zentrale Rolle zu spielen. Eine Studie mit Mädchen zwischen 12 und 14 Jahren zeigt, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen dem Serum 25(OH)D Spiegel und Muskelkraft, Schnelligkeit sowie Sprunghöhe gibt.¹¹⁶ Zudem konnte festgestellt werden, dass eine niedrige Vitamin D Konzentration mit einer schlechteren oxidativen Funktion der Skelettmuskulatur einhergeht. Der Mechanismus dahinter geht am ehesten auf die Wirkung von Vitamin D an der Myozytenmembran des Muskels zurück.¹¹⁷ Jedoch sind die genauen molekularen Wege von Vitamin D am Zellstoffwechsel der Skelettmuskulatur noch unbekannt.⁷⁹

2.7. Fragestellungen und Ziel der Arbeit

Bislang gibt es zwar einzelne Studien, die zum Vitamin D Spiegel, der Insulinresistenz, juveniler Adipositas und der kardiorespiratorischen Fitness berichten, nicht aber zu deren gemeinsamen Betrachtung. In der vorliegenden Querschnittsstudie wurde daher der

Zusammenhang zwischen dem HOMA-Index als Ausdruck einer gestörten Glukoseverwertung, dem Vitamin D Spiegel sowie der kardiorespiratorischen Fitness und dem Körperfettanteil bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas untersucht.

3. Publikation



International Journal of
Environmental Research
and Public Health



Article

HOMA Index, Vitamin D Levels, Body Composition and Cardiorespiratory Fitness in Juvenile Obesity: Data from the CHILT III Programme, Cologne

Annika Fraemke ^{1,*}, Nina Ferrari ^{1,2}, David Friesen ¹, Fabiola Haas ¹, Marlen Klaudius ¹, Esther Mahabir ³ , Lisa Schmidt ¹ and Christine Joisten ¹

¹ Department for Physical Activity in Public Health, Institute of Movement and Neurosciences, Am Sportpark Müngersdorf 6, German Sport University Cologne, 50933 Cologne, Germany; nina.ferrari@uk-koeln.de (N.F.); d.friesen@dshs-koeln.de (D.F.); f.haas@dshs-koeln.de (F.H.); m.klaudius@dshs-koeln.de (M.K.); ernaehrungschmidt@gmail.com (L.S.); c.joisten@dshs-koeln.de (C.J.)

² Cologne Center for Prevention in Childhood and Youth/Heart Center Cologne, University Hospital of Cologne, Kerpener Str. 62, 50937 Cologne, Germany

³ Comparative Medicine, Center for Molecular Medicine, University of Cologne, Faculty of Medicine and University Hospital Cologne, Robert-Koch-Str. 21, 50931 Cologne, Germany; esther.mahabir-brenner@uni-koeln.de

* Correspondence: annikafraemke@aol.de



Citation: Fraemke, A.; Ferrari, N.; Friesen, D.; Haas, F.; Klaudius, M.; Mahabir, E.; Schmidt, L.; Joisten, C. HOMA Index, Vitamin D Levels, Body Composition and Cardiorespiratory Fitness in Juvenile Obesity: Data from the CHILT III Programme, Cologne. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2022**, *19*, 2442. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042442>

Academic Editors: Mary F. F. Chong and Airu Chia

Received: 30 December 2021

Accepted: 18 February 2022

Published: 20 February 2022

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: Juvenile obesity is associated with insulin resistance, among other comorbidities. In the pathogenesis of insulin-resistance-related diseases, including obesity and diabetes, Vitamin D deficiency is very common. Therefore, the relationship between insulin resistance, body composition, vitamin D level, and cardiorespiratory fitness in obese children and youth were analyzed based on the Children's Health Interventional Trial III project, Germany. Data on vitamin D levels and homeostatic model assessment (HOMA) indices were available from 147 participants (52.4% female; 90.5% obese; 12.3 ± 2.3 years, BMI: 30.5 ± 5.2 kg/m², BMI standard deviation score (BMI-SDS): 2.52 ± 0.46). Vitamin D levels correlated negatively with the HOMA index, BMI, BMI-SDS, abdominal circumference, and body fat percentage but positively with relative cardiorespiratory fitness ($p < 0.05$ in each case). In the backward stepwise linear regression analysis, body fat (in kg; $\beta = 0.403$) and vitamin D levels ($\beta = -0.154$) explained 21.0% of the variance in the HOMA index. In summary, increased body fat and lower vitamin D levels are associated with increased HOMA indices in overweight and obese children and adolescents. In order to prevent potential negative consequences, including the development of manifest Type 2 diabetes, a healthy lifestyle with a vitamin-D-enriched diet and more time spent outdoors should be promoted.

Keywords: childhood obesity; vitamin D; cardiorespiratory fitness; diabetes; HOMA index

1. Introduction

Globally, the number of overweight and obese children has increased. According to the World Health Organization, 5.6% of children under 5 years of age (2019) and 18% of children between 5 and 18 years (2016) were overweight [1,2]. In Germany, approximately 15% of all children and adolescents aged between 3 and 17 years have been affected [3]. Juvenile obesity has been associated with cardiovascular diseases (e.g., arterial hypertension and endothelial dysfunction), sleep apnea syndrome, psychosocial stress, and orthopedic diseases. Notably, metabolic disorders such as dyslipidemia, nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), insulin resistance, and even manifest Type 2 diabetes mellitus have also been associated with juvenile obesity [4–8].

In this context, vitamin D, or serum 25-hydroxyvitamin D-25(OH)D, also seems to play a central role. Vitamin D status in childhood has been inversely associated with cardiometabolic risk markers such as glucose, insulin, and blood pressure [9]. According to

the Robert Koch Institute, in 12.5% of children aged between 1 and 17 years in Germany, vitamin D deficiency has been described [10]. Gilbert-Diamond et al. showed that vitamin D-deficient children had an adjusted 0.1 kg/m² per year greater change in BMI than did vitamin-D-sufficient children [11]. In terms of obesity, a decreased bioavailability of vitamin D is described because of its deposition in body fat compartments [12]. Additionally, visceral fat may cause metabolic abnormalities by secreting inflammatory adipokines, such as interleukin, tumor necrosis factor- α , etc., which induce insulin resistance/diabetes and vitamin D metabolic abnormalities [13]. The proposed mechanisms by which vitamin D modulates glycemic homeostasis also involve modulation of glucose-mediated synthesis and/or secretion of insulin by β -cells, increasing both hepatic and peripheral glucose uptake by direct and indirect mechanisms, and blunting inflammation [14,15]. Moreover, it is well established that normal levels of vitamin D are essential for keeping extracellular calcium concentrations and calcium influx into β -cells for insulin secretion. Vitamin D stimulates the expression of insulin receptors and, thereby, regulates insulin sensitivity. Further, it has been also reported that, in vivo, 1,25(OH)₂D (calcitriol) upregulates the expression of GLUT-4 in muscle cells and promotes its translocation in animal model adipocytes [16,17]. 1,25(OH)₂D additionally activates the transcription factor peroxisome proliferator-activated receptor delta (PPAR- δ), which mobilizes fatty acids in skeletal muscle and, thus, reduces free fatty acid (FFA)-induced insulin resistance [17]. Moreover, parathyroid hormone (PTH) levels increase, thus leading to an influx of calcium into the adipocytes and an increase in lipogenesis [16]. In addition to diet, a sufficient exposure to UVB light for endogenous synthesis of vitamin D, e.g., through physical activity, is necessary [18]. Another rationale for lower levels in obese people is reduced amount of exercise [19]. Thus, physical activity can be considered a proxy for sun exposure, at least in the summer months. A lower level of physical activity or lower cardiorespiratory and muscular fitness, in turn, is associated with lower insulin sensitivity and even the development of diabetes mellitus in almost all age groups [20,21]. In adults, it was also shown that, in addition to lack of exercise, obesity, and other cardiovascular risk factors, as well as sociodemographic variables, a low vitamin D level was a significant predictor for the occurrence of diabetes [22].

Corresponding data for childhood and adolescence are still inconsistent. Higher vitamin D levels, in turn, were associated with increased muscle strength in 15-year-old boys [23]. Similarly, the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence (HELENA) study showed a positive association between vitamin D and physical fitness in boys, but not in girls, in the shuttle run test of 1006 European adolescents aged 12 to 17 years [24]. Dong et al. described that a low vitamin D status was associated with obesity and lower fitness in 559 adolescents between 14 and 18 years of age in the southeastern United States of America [25]. The clinical relevance, however, has so far remained open.

Therefore, based on the Cologne Children's Health Interventional Trial (CHILT) project—an outpatient training programme for obese children and adolescents—the association between vitamin D levels and the insulin resistance based on the HOMA index, as well as body composition and cardiorespiratory fitness, was analyzed. This study aimed to better assess the possible health consequences of vitamin D deficiency in obese children and adolescents and, most importantly, derive possible recommendations for action.

2. Materials and Methods

CHILT represents an outpatient, 11-month family-based programme for obese children and adolescents aged between 8 and 16 years, which has been running since 2003 [26]. Input data from 2008 to 2021 were integrated into this analysis. Ethical approval for this study was obtained from the German Sport University Cologne (Ethics reference number: 107/2014). The study was conducted in accordance with the ethical principles of medical research on humans (Declaration of Helsinki) and the World Medical Association. All study participants signed informed consent forms affirming their voluntary participation.

2.1. Study Population

From 536 children and adolescents, 147 were integrated into the study (see Figure 1). Participants were included for whom data were available on the following parameters: sex, age, height, weight, abdominal circumference, BMI, BMI standard deviation score (BMI-SDS), body fat content, relative and absolute watt, levels of vitamin D, fasting blood glucose, insulin, and the HOMA index (2008 to 2021). Girls formed 52.4% of the participants, the mean age was 12.3 ± 2.3 years, the BMI was 30.5 ± 5.2 kg/m², and the BMI-SDS was 2.52 ± 0.5 .

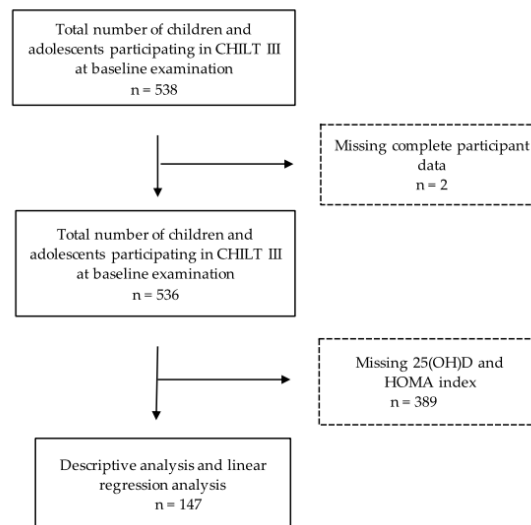


Figure 1. Study population.

2.2. Anthropometric Data

Height was measured barefoot in centimeters using a stadiometer, and weight was measured in kilograms using calibrated scales [27]. The BMI was calculated using the formula body weight (kg)/(body height (m))² and classified according to the percentiles by Kromeyer-Hauschild et al. [28]. A BMI above the 90th percentile was classified as overweight and a BMI above the 97th percentile as obese [29]. The BMI-SDS was calculated using the least-mean-squares (LMS) method for non-normally distributed characteristics [29]. L describes the Box–Cox transformation, M the median, and S the coefficient of variation. The age-specific parameters L(t), M(t), and S(t) are the starting point for calculating the percentiles according to the following formula (1):

$$SDS_{LMS} = \frac{(BMI/M[t]L[t] - 1)}{(L[t] \times S[t])} \quad (1)$$

Waist circumference was measured in centimeters with the children standing upright using a standard tape measure. The measurements were taken midway between the *spina iliaca* anterior superior and the lowest rib.

Skinfold thickness was measured with a body fat caliper (Harpender Skinfold Caliper HSK-BI, British Indicators, West Sussex, UK) to the nearest 0.2 mm in triplicate in the triceps and subscapular skinfolds according to a standardized protocol [30], reporting the mean of the three results.

On this basis, the body fat percentage was used according to the formulas of Slaughter and Rodriguez et al. [31,32]. Muscle mass was determined by a four-point bioelectrical

impedance analysis (BIA; Nutriguard-MS, Data Input GmbH, Pöcking, Germany). The frequency of the measurement was 50 kHz [33]. The following values were determined from the measurement: resistance[®], reactance (Xc), test buzzer (Σ), total resistance (R_{tot}), and phase angle (ϕ). With the help of the programme NutriPlus (NutriPlus, Data Input GmbH, Pöcking, Germany), muscle mass (kg) was calculated from these values and additionally given as a percentage [34].

2.3. Laboratory Parameters

A venous blood sample (7.5 mL serum tube, S-Monovette, Sarstedt, Nümbrecht, Germany) was obtained in a fasting state (>12 h fasting). The samples were centrifuged at 4000 rpm for 10 min at 4 °C in a Hettich MR20 centrifuge (Tuttlingen, Germany). Then, the serum was removed and placed in a new tube for storage at −80 °C until evaluation. Fasting blood glucose levels were measured directly after blood collection. Insulin levels were determined using human insulin standards (Elecsys Insulin) from Roche Diagnostics, Mannheim (supplement slip) [35].

The HOMA index was calculated according to [36], as shown in Equation (2):

$$\text{HOMA} = \frac{(\text{insulin [mU/L]} \times \text{glucose [mmol/L]})}{22.5} \quad (2)$$

No uniform cutoffs currently exist for the classification of the HOMA index. In a systematic review or meta-analysis, Arellano-Ruiz et al. reported the cutoff as being between 2.30 and 3.59. In the context of this analysis, a value > 3.0 was, therefore, assumed to be an approximation for insulin resistance [37].

The 25(OH)D was measured using a competitive binding assay (Elecsys Vitamin D total II (Roche Diagnostics)) and analyzed using Cobas E801 (Roche Diagnostics). According to the Robert Koch Institute, an optimal 25(OH)D level between the ages of 1 and 17 years is >20 ng/mL, a suboptimal level is 12–20 ng/mL, and a deficiency is <12 ng/mL [11].

2.4. Determination of Cardiorespiratory Fitness

Cardiorespiratory fitness (in watts) was determined by bicycle ergometry (Ergometrics er900, Ergoline, Bitz, Germany). The children started at 25 watts; workload was increased by 25 watts every 2 min until the maximum subjective workload was reached. Relative performance was defined as the maximum watt in relation to body weight, in watts/kg (W/kg) [26].

Children with acute diseases such as febrile infections, asthma attacks, or metabolic diseases were excluded from ergometric testing. Other contraindications were cardiomyopathies, certain vascular anomalies, and heart failure [38].

2.5. Statistical Analysis

The data were analyzed using the IBM programme SPSS Statistics version 28.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA), and descriptive statistics were presented as means and standard deviations. Means of continuous parameters were compared using a *t*-test. Categorical parameters were tested using a chi-square test (χ^2). Backwards multiple linear regression analysis was used to examine the factors potentially influencing the HOMA index such as age (in y), gender (male = 1, female = 2), BMI (in kg/m²), BMI-SDS, absolute and relative watt (w/kg body weight), absolute (in kg) and relative body fat percentage (in %), absolute (in kg) and relative muscle mass (in %), and vitamin D levels (in ng/mL). Nonsignificant factors were excluded during stepwise regression. The significance level was defined as a *p*-value < 0.05.

3. Results

3.1. Anthropometric Data and Laboratory Parameters

In total, 133 participants (90.5%) were obese and 11 (7.5%) were overweight. No BMI classification was calculated for three children due to missing individual data. The mean

BMI-SDS was 2.52 ± 0.46 . Boys were significantly heavier ($p = 0.040$) and had a higher waist circumference ($p = 0.001$). There were no other gender-related differences among the physical variables (see Table 1). Laboratory parameters were not significantly influenced by gender (see Table 1).

Table 1. Percentiles, physical variables, and laboratory parameters in girls and boys.

Variable		Total	Boys	Girls	p-Value
Percentile	Obese	133 (90.5%)	62 (88%)	71 (96%)	0.096 †
	Overweight	11 (7.5%)	8 (12%)	3 (4%)	
Physical Variables	Age (years)	12.3 ± 2.3 (n = 147)	12.5 ± 2.1 (n= 70)	12.0 ± 2.4 (n = 77)	0.191 ‡
	Height (m)	1.57 ± 0.1 (n = 144)	1.59 ± 0.1 (n = 70)	1.55 ± 0.1 (n = 74)	0.058 ‡
	Weight (kg)	76.4 ± 19.9 (n = 144)	79.9 ± 23.1 (70)	73.1 ± 15.8 (n = 74)	0.043 ‡
	Waist circumference	95.2 ± 13.6 (n = 136)	99.0 ± 16.0 (n = 68)	91.3 ± 9.2 (n = 68)	<0.001 ‡
	BMI (kg/m ²)	30.5 ± 5.2 (n = 144)	31.1 ± 6.2 (n = 70)	29.9 ± 3.9 (n = 74)	0.188 ‡
	BMI SDS	2.52 ± 0.5 (n = 144)	2.49 ± 0.5 (n = 70)	2.55 ± 0.4 (n = 74)	0.478 ‡
	Body fat (kg)	19.8 ± 6.3 (n = 137)	20.8 ± 7.4 (n = 68)	18.8 ± 4.9 (n = 69)	0.065 ‡
	Body fat (%)	25.4 ± 2.2 (n = 137)	25.5 ± 2.3 (n = 68)	25.3 ± 2.1 (n = 69)	0.609 ‡
	Muscle mass (kg)	23.1 ± 7.2 (n = 73)	24.0 ± 8.7 (n = 37)	22.3 ± 5.1 (n = 36)	0.324 ‡
	Muscle mass (%)	30.8 ± 4.2 (n = 73)	30.4 ± 5.1 (n = 37)	31.3 ± 2.9 (n = 36)	0.361 ‡
Fitness parameter	Absolute cardiorespiratory Fitness (W)	120.0 ± 33.9 (n = 135)	124.5 ± 38.4 (n = 68)	115.4 ± 28.2 (n = 67)	0.188 ‡
	Relative cardiorespiratory Fitness (W/kg)	1.6 ± 0.4 (n = 135)	1.6 ± 0.4 (n = 68)	1.6 ± 0.4 (n = 67)	0.404 ‡
Laboratory parameters	25(OH)D (ng/mL)	23.29 ± 9.8 (n = 147)	24.88 ± 10.9 (n = 70)	21.85 ± 8.6 (n = 77)	0.062 ‡
	Blood glucose (mg/dL)	90.76 ± 7.9 (n = 147)	91.72 ± 7.8 (n = 70)	89.89 ± 7.9 (n= 77)	158 ‡
	Insulin (μU/mL)	22.27 ± 11.8 (n = 147)	23.00 ± 12.7 (n = 70)	21.61 ± 10.9 (n= 77)	0.478 ‡
	HOMA index	5.01 ± 2.7 (n = 147)	5.20 ± 2.8 (n = 70)	4.84 ± 2.5 (n = 77)	0.419 ‡

The data are presented as the mean $\pm$ SD; BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; HOMA = homeostasis model assessment; calculated with the ‡ chi-square test and † t-test.

3.2. Cardiorespiratory Fitness

The absolute and relative fitness did not differ between boys and girls (see Table 1). Differences in relation to a low or sufficient vitamin D level or the presence of insulin resistance can be seen in Table 2. Participants with lower vitamin D levels had significantly lower absolute and relative cardiorespiratory fitness ($p < 0.05$). Participants with an elevated HOMA index were heavier and taller and had a higher waist circumference or absolute fat mass.

3.3. Regression Analyses

Vitamin D levels correlated inversely with weight, waist circumference, BMI or BMI-SDS, body fat mass, insulin levels, and the HOMA index. The HOMA index levels correlated with age, weight, BMI-SDS, body fat mass, cardiorespiratory fitness, and vitamin D levels (with $p < 0.05$ for each parameter; see data Supplement Table S1). Linear regression was used to test the influence on the HOMA index (see Table 3). The baseline and final

models are shown. An increased body fat percentage (in kg; $\beta = 0.403$; $p < 0.001$) and a lower vitamin D level ($\beta = -0.154$; $p = 0.058$) explained 21.0% (corr. R^2) of the variance.

Table 2. Selected physical and laboratory parameters considering the vitamin D level and the HOMA index, respectively.

Variable		Vitamin D (ng/mL)			HOMA Index		
		Lowered Vitamin D Level	Sufficient Vitamin D Level	p-Value	Insulin Resistance	Absence of Insulin Resistance	p-Value
Physical Variables	Age (years)	12.9 ± 2.2	12.2 ± 2.3	0.276 ‡	12.4 ± 2.2	11.6 ± 2.4	0.078 ‡
	Height (m)	1.56 ± 0.1	1.57 ± 0.1	0.747 ‡	1.56 ± 0.1	1.52 ± 0.1	0.004 ‡
	Weight (kg)	78.3 ± 21.8	76.2 ± 19.8	0.701 ‡	79.0 ± 20.3	66.0 ± 14.7	0.001 ‡
	Waist circumference (cm)	100.3 ± 15.4	94.7 ± 13.4	0.195 ‡	97.2 ± 13.8	86.9 ± 8.8	<0.001 ‡
	BMI (kg/m²)	31.6 ± 6.4	30.4 ± 5.0	0.395 ‡	31.0 ± 5.4	28.3 ± 3.6	0.010 ‡
	BMI SDS	2.54 ± 0.6	2.52 ± 0.4	0.861 ‡	2.55 ± 0.5	2.39 ± 0.4	0.098 ‡
	Body fat (kg); Caliper	20.8 ± 7.3	19.7 ± 6.2	0.564 ‡	20.4 ± 6.6	17.0 ± 4.2	0.002 ‡
	Body fat (%); Caliper	25.5 ± 2.6	25.4 ± 2.1	0.870 ‡	25.6 ± 2.2	24.9 ± 1.9	0.161 ‡
	Muscle mass (kg)	21.0 ± 6.3	23.3 ± 7.3	0.225 ‡	18.7 ± 3.4	23.9 ± 7.4	0.026 ‡
	Muscle mass (%)	29.1 ± 2.4	31.0 ± 4.3	0.148 ‡	29.9 ± 3.9	31.0 ± 4.2	0.422 ‡
Fitness parameter	Absolute cardiorespiratory fitness (W)	100.0 ± 16.7	121.6 ± 34.5	0.003 ‡	121.7 ± 34.5	112.5 ± 30.7	0.460 ‡
	Relative cardiorespiratory fitness (W/kg)	1.3 ± 0.3	1.6 ± 0.4	0.004 ‡	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.3	0.529 ‡
Laboratory parameters	Vitamin D (ng/mL)				22.6 ± 9.3	25.97 ± 11.5	0.095 ‡
	Blood glucose (mg/dL)	5.13 ± 0.5	5.02 ± 0.43	0.148 ‡			
	Insulin (μU/mL)	27.00 ± 8.8	21.78 ± 8.6	0.115 ‡			
	HOMA index	6.19 ± 2.2	4.88 ± 2.7	0.082 ‡			

The data are presented as the mean $\pm$ SD; BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; HOMA = homeostasis model assessment; p-values calculated with the † t-test.

Table 3. Baseline and final models from backward stepwise multivariable linear regression analysis.

Model		Beta (s.e.)	p-Value	R ² (corr.)
Baseline	Age (years)	0.047 (0.226)	0.799	0.205
	Sex	−0.033 (0.476)	0.717	
	BMI (kg/m ²)	−0.789 (0.203)	0.047	
	BMI-SDS	0.325 (1.564)	0.235	
	Absolute body fat (kg); Caliper	1.315 (0.172)	0.002	
	Relative body fat (%); Caliper	−0.296 (0.197)	0.067	
	Absolute physical fitness (W)	−0.282 (0.019)	0.254	
	Relative physical fitness (W/kg)	0.188 (1.261)	0.323	
	Vitamin D (ng/mL)	−0.149 (0.023)	0.079	
Final	Vitamin D (ng/mL)	−0.154 (0.022)	0.058	0.210
	Absolute body fat (kg); Caliper	0.403 (0.033)	<0.001	

BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; s.e.: standard error.

4. Discussion

To our knowledge, this is one of the first studies to analyze the relationship between vitamin D, fitness, and insulin resistance. In our analysis, lower vitamin D levels were associated with a significantly higher HOMA index as well as substantially lower cardiorespiratory fitness. Participants with an elevated HOMA index also had a higher BMI or BMI-SDS and body fat percentage. Twenty-one percent (21%) of the variance of the HOMA index was explained by an increased body fat percentage and a tendency to a lower vitamin D level.

Thus, our results confirmed the known association between juvenile obesity, low vitamin D levels, and insulin resistance. The role of physical fitness is not quite as clear; data in the literature is also rather sparse and inconsistent. In most cases, such correlations were presented for children who were active in sports and confirmed the natural influence of the seasons [39,40]. In general, overweight children tend to perform less well and are more likely to be inactive [41]. Chee et al. showed, in 243 Malaysian preschool-aged children, that body surface area exposed to sunlight, including outdoor exercise, solar index, and fat mass, were significant predictors of 25(OH)D concentration in this population [42]. In the Danish Optimal well-being, development, and health for Danish children through a healthy New Nordic Diet (OPUS) school meal study, moderate physical activity was associated with higher levels of vitamin D [43]. In this study, physical activity was objectively measured via accelerometers. In terms of the association between measured cardiorespiratory fitness and vitamin D levels in obese children, only two studies have been conducted so far.

In the HELENA study mentioned earlier, low 25(OH)D levels were associated with lower endurance performance in the shuttle run test and a higher BMI in boys [24]. In a recent study, no association was evident between the levels of vitamin D and relative or maximal oxygen uptake in 57 prepubertal overweight children [44]. However, the authors pointed out that their data should be interpreted with caution due to the small and heterogeneous group. In our study, the correlations were also not entirely clear: children with insufficient vitamin D levels also had significantly lower absolute and relative cardiorespiratory fitness. To what extent this is clinically relevant, however, can only be speculated, because in the final model of the stepwise regression analysis, only the body fat percentage and the reduced vitamin D level tended to remain as influencing variables on the HOMA index. At present, it can only be speculated to what extent the determination of muscle strength would have led to different results due to its association with vitamin D levels [45]. In general, however, the benefits of exercise and, especially, physical fitness are known, even in childhood and adolescence. Medrano et al. showed that fit or active children had lower visceral, subcutaneous, and intramuscular adipose tissue levels (all $p < 0.03$) than their untrained or inactive counterparts [46]. In addition, a higher fitness was associated with a lower HOMA-IR [21].

Strength and Limitations

One strength is the measurement of cardiorespiratory fitness according to standardized and objective methods in a large cohort. However, the determination of vitamin D levels was only included later in the programme, so that data from the complete CHILT collective were unavailable. The main limitation of this analysis, however, was the cross-sectional design, which does not allow for drawing conclusions on a causal relationship between the observed variables. In addition, several factors relevant to obesity and vitamin D levels, such as dietary habits, were not considered due to incomplete data. Although we recorded these variables, the data on diet, in particular, are subject to social desirability bias. The decrease in vitamin D levels consistently occurred in the sunnier summer months, which may also have influenced the level of the values. In addition, self-reports on physical activity and media consumption were not considered in this analysis, as the study focused on using objective methods. In further studies, muscle strength and sedentary behavior should also be analyzed by accelerometry to assess the clinical significance of low vitamin D levels. This relationship should also be tested in longitudinal studies.

5. Conclusions

In this study, increased body fat and low vitamin D levels were associated with an increased HOMA index in overweight or obese children and adolescents. In addition, lower cardiorespiratory performance was related to lower vitamin D levels. To ensure optimal vitamin D levels in this population and to prevent possible negative consequences including the development of manifest Type 2 diabetes, a healthy, active lifestyle with a vitamin-D-rich diet, sufficient sunlight exposure, and more time outdoors should be promoted.

Supplementary Materials: The following are available online at <https://www.mdpi.com/article/10.3390/ijerph19042442/s1>, Table S1: Pearson correlation coefficients between the 25(OH)D concentration and body composition, physical fitness, and HOMA Index.

Author Contributions: A.F. and C.J. analyzed the data and wrote the manuscript. D.F., M.K., F.H., L.S. and N.F. conducted the medical tests and gathered the data. N.F. and E.M. analyzed the biomarker. C.J. is the leader of the CHILT III programme and created the study design. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research did not receive any financial support from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of the German Sport University Cologne for the ethic request with the number 107/2014 which was updated on 17 May 2021.

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all participants involved in the study.

Data Availability Statement: The data used and analyzed during the current study involve sensitive patient information and indirect identifiers. As a result, the datasets are available from the corresponding author only upon reasonable request.

Acknowledgments: We gratefully acknowledge all CHILT III participants and their parents. We also thank Astrid Hofrichter, Thomas Streichert, and Britta Maiwald for determining the laboratory values.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. UNICEF/WHO/The World Bank Group Joint Child Malnutrition Estimates: Levels and Trends in Child Malnutrition: Key Findings of the 2020 Edition. Available online: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240003576> (accessed on 16 December 2021).
2. World Health Organization. Obesity. Available online: <https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab1> (accessed on 29 December 2021).
3. Schienkiewitz, A.; Damerow, S.; Schaffrath Rosario, A. Prävalenz von Untergewicht, Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland—Einordnung der Ergebnisse aus KiGGS Welle 2 nach internationalen Referenzsystemen. *J. Health Monit.* **2018**, *3*, 60–74. [\[CrossRef\]](#)
4. Bogers, R.P.; Bemelmans, W.J.E.; Hoogenveen, R.T.; Boshuizen, H.C.; Woodward, M.; Knekt, P.; van Dam, R.M.; Hu, F.B.; Visscher, T.L.S.; Menotti, A.; et al. Association of Overweight with Increased Risk of Coronary Heart Disease Partly Independent of Blood Pressure and Cholesterol Levels: A Meta-Analysis of 21 Cohort Studies Including More than 300,000 Persons. *Arch. Intern. Med.* **2007**, *167*, 1720–1728. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
5. Friedemann, C.; Heneghan, C.; Mahtani, K.; Thompson, M.; Perera, R.; Ward, A.M. Cardiovascular Disease Risk in Healthy Children and Its Association with Body Mass Index: Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* **2012**, *345*, e4759. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
6. Lifshitz, F. Obesity in Children. *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.* **2008**, *1*, 53–60. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
7. Lobstein, T.; Baur, L.; Uauy, R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in Children and Young People: A Crisis in Public Health. *Obes. Rev.* **2004**, *5* (Suppl. 1), 4–104. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
8. Litwin, S.E. Childhood Obesity and Adulthood Cardiovascular Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2014**, *64*, 1588–1590. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
9. Dolinsky, D.H.; Armstrong, S.; Mangarelli, C.; Kemper, A.R. The Association between Vitamin D and Cardiometabolic Risk Factors in Children: A Systematic Review. *Clin. Pediatr. (Phila)* **2013**, *52*, 210–223. [\[CrossRef\]](#)
10. RKI-Gesundheit A-Z—Antworten des Robert Koch-Instituts auf Häufig Gestellte Fragen zu Vitamin D. Available online: https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Vitamin_D/Vitamin_D_FAQ-Liste.html#FAQId11855876 (accessed on 16 December 2021).
11. Gilbert-Diamond, D.; Baylin, A.; Mora-Plazas, M.; Marin, C.; Arsenaault, J.E.; Hughes, M.D.; Willett, W.C.; Villamor, E. Vitamin D Deficiency and Anthropometric Indicators of Adiposity in School-Age Children: A Prospective Study. *Am. J. Clin. Nutr.* **2010**, *92*, 1446–1451. [\[CrossRef\]](#)
12. Wortsman, J.; Matsuoaka, L.Y.; Chen, T.C.; Lu, Z.; Holick, M.F. Decreased Bioavailability of Vitamin D in Obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* **2000**, *72*, 690–693. [\[CrossRef\]](#)
13. Mehmood, Z.-T.-N.H.; Papandreou, D. An Updated Mini Review of Vitamin D and Obesity: Adipogenesis and Inflammation State. *Open Access Maced. J. Med. Sci.* **2016**, *4*, 526–532. [\[CrossRef\]](#)
14. Greco, E.A.; Lenzi, A.; Migliaccio, S. Role of Hypovitaminosis D in the Pathogenesis of Obesity-Induced Insulin Resistance. *Nutrients* **2019**, *11*, 1506. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)

15. Adikaram, S.G.S.; Samaranyake, D.B.D.L.; Atapattu, N.; Kendaragama, K.M.D.L.D.; Senevirathne, J.T.N.; Wickramasinghe, V.P. Prevalence of Vitamin D Deficiency and Its Association with Metabolic Derangements among Children with Obesity. *BMC Pediatr.* **2019**, *19*, 186. [CrossRef] [PubMed]
16. Parikh, S.J.; Edelman, M.; Uwaifo, G.I.; Freedman, R.J.; Semega-Janneh, M.; Reynolds, J.; Yanovski, J.A. The relationship between obesity and serum 1, 25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2004**, *89*, 1196–1199. [CrossRef]
17. Szymczak-Pajor, I.; Śliwińska, A. Analysis of Association between Vitamin D Deficiency and Insulin Resistance. *Nutrients* **2019**, *11*, 794. [CrossRef] [PubMed]
18. Park, J.; Gong, J.; Hong, H.; Ha, C.; Kang, H. Serum Vitamin D Status and Its Relations to Body Fatness and Fitness and Risk Factors in Young Adults. *J. Exerc. Nutr. Biochem.* **2013**, *17*, 143–150. [CrossRef] [PubMed]
19. Geirsdottir, O.G.; Chang, M.; Jonsson, P.V.; Thorsdottir, I.; Ramel, A. Associations of Physical Activity with Vitamin D Status Depends on Obesity Status in Old Adults. *Clin. Nutr. ESPEN* **2020**, *39*, 222–226. [CrossRef]
20. Tarp, J.; Støle, A.P.; Blond, K.; Grøntved, A. Cardiorespiratory Fitness, Muscular Strength and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetologia* **2019**, *62*, 1129–1142. [CrossRef]
21. Medrano, M.; Arenaza, L.; Migueles, J.H.; Rodríguez-Vigil, B.; Ruiz, J.R.; Labayen, I. Associations of Physical Activity and Fitness with Hepatic Steatosis, Liver Enzymes, and Insulin Resistance in Children with Overweight/Obesity. *Pediatr. Diabetes* **2020**, *21*, 565–574. [CrossRef]
22. Bener, A.; Al-Hamaq, A.O.A.A.; Kurtulus, E.M.; Abdullatef, W.K.; Ziric, M. The Role of Vitamin D, Obesity and Physical Exercise in Regulation of Glycemia in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Diabetes Metab. Syndr.* **2016**, *10*, 198–204. [CrossRef]
23. Carson, E.L.; Pourshahidi, L.K.; Hill, T.R.; Cashman, K.D.; Strain, J.J.; Boreham, C.A.; Mulhern, M.S. Vitamin D, Muscle Function, and Cardiorespiratory Fitness in Adolescents From the Young Hearts Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2015**, *100*, 4621–4628. [CrossRef]
24. Valtueña, J.; Gracia-Marco, L.; Huybrechts, I.; Breidenassel, C.; Ferrari, M.; Gottrand, F.; Dallongeville, J.; Sioen, I.; Gutierrez, A.; Kersting, M.; et al. Cardiorespiratory Fitness in Males, and Upper Limbs Muscular Strength in Females, Are Positively Related with 25-Hydroxyvitamin D Plasma Concentrations in European Adolescents: The HELENA Study. *QJM* **2013**, *106*, 809–821. [CrossRef] [PubMed]
25. Dong, Y.; Pollock, N.; Stallmann-Jorgensen, I.S.; Gutin, B.; Lan, L.; Chen, T.C.; Keeton, D.; Petty, K.; Holick, M.F.; Zhu, H. Low 25-Hydroxyvitamin D Levels in Adolescents: Race, Season, Adiposity, Physical Activity, and Fitness. *Pediatrics* **2010**, *125*, 1104–1111. [CrossRef] [PubMed]
26. Lier, L.M.; Breuer, C.; Ferrari, N.; Friesen, D.; Maisonave, F.; Schmidt, N.; Graf, C. Individual Physical Activity Behaviour and Group Composition as Determinants of the Effectiveness of a Childhood Obesity Intervention Program. *OFA* **2021**, *14*, 100–107. [CrossRef] [PubMed]
27. Eisenburger, N.; Friesen, D.; Haas, F.; Klaudius, M.; Schmidt, L.; Vandeven, S.; Joisten, C. Predicting Psychosocial Health of Children and Adolescents with Obesity in Germany: The Underappreciated Role of Physical Fitness. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 11188. [CrossRef]
28. Kromeyer-Hauschild, K.; Wabitsch, M.; Kunze, D.; Geller, F.; Geiß, H.C.; Hesse, V.; von Hippel, A.; Jaeger, U.; Johnsen, D.; Korte, W.; et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Mon. Kinderheilkd* **2001**, *149*, 807–818. [CrossRef]
29. Wabitsch, M.; Kunze, D. Konsensbasierte AGA S2-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter.: Version 15.10.2015. Available online: <https://www.a-g-a.de> (accessed on 21 November 2021).
30. Lohman, T.G.; Roche, A.F.; Martorel, R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*; Human Kinetics Books: Champaign, IL, USA, 1988; ISBN 978-087-322-121-4.
31. Slaughter, M.H.; Lohman, T.G.; Boileau, R.A.; Horswill, C.A.; Stillman, R.J.; van Loan, M.D.; Bembien, D.A. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biol.* **1988**, *60*, 709–723.
32. Rodríguez, G.; Moreno, L.A.; Blay, M.G.; Blay, V.A.; Fleta, J.; Sarria, A.; Bueno, M.; AVENA-Zaragoza Study Group. Body Fat Measurement in Adolescents: Comparison of Skinfold Thickness Equations with Dual-Energy X-Ray Absorptiometry. *Eur. J. Clin. Nutr.* **2005**, *59*, 1158–1166. [CrossRef]
33. Data Input. Nutriguard-MS Gebrauchsanleitung: Version 2.0. Available online: https://www.data-input.de/media/pdf_deutsch_2018/Gebrauchsanleitung_Nutriguard%20MS_2019.pdf (accessed on 29 November 2021).
34. Data Input. Nutri Plus Gebrauchsanleitung: Software zur Bestimmung von Körperzusammensetzung und Ernährungszustand aus BIA-Messungen. Available online: https://data-input.de/media/pdf_deutsch_2018/Data_Input_NutriPlus_Gebrauchsanleitung_DE.pdf (accessed on 21 November 2021).
35. Landwehr, C. Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Lebensstil, ausgewählten Gesundheits- und Laborparametern sowie dem Einfluss auf die frühkindliche Entwicklung-die “MAMA“-Studie. Ph.D. Dissertation, Deutsche Sporthochschule, Köln, Germany, 2017.
36. Matthews, D.R.; Hosker, J.P.; Rudenski, A.S.; Naylor, B.A.; Treacher, D.F.; Turner, R.C. Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance and Beta-Cell Function from Fasting Plasma Glucose and Insulin Concentrations in Man. *Diabetologia* **1985**, *28*, 412–419. [CrossRef]

37. Arellano-Ruiz, P.; García-Hermoso, A.; Cavero-Redondo, I.; Pozuelo-Carrascosa, D.; Martínez-Vizcaíno, V.; Solera-Martínez, M. Homeostasis Model Assessment Cut-off Points Related to Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur. J. Pediatr.* **2019**, *178*, 1813–1822. [\[CrossRef\]](#)
38. Menrath, I.; Graf, C.; Granacher, U.; Kriemler, S. *Pädiatrische Sportmedizin*; Springer: Berlin/Heidelberg, Germany, 2021. [\[CrossRef\]](#)
39. Orysiak, J.; Mazur-Rozycka, J.; Fitzgerald, J.; Starczewski, M.; Malczewska-Lenczowska, J.; Busko, K. Vitamin D Status and Its Relation to Exercise Performance and Iron Status in Young Ice Hockey Players. *PLoS ONE* **2018**, *13*, e0195284. [\[CrossRef\]](#)
40. Milani, G.P.; Simonetti, G.D.; Edefonti, V.; Lava, S.A.G.; Agostoni, C.; Curti, M.; Stettbacher, A.; Bianchetti, M.G.; Muggli, F. Seasonal Variability of the Vitamin D Effect on Physical Fitness in Adolescents. *Sci. Rep.* **2021**, *11*, 182. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
41. Trecroci, A.; Invernizzi, P.L.; Monacis, D.; Colella, D. Actual and Perceived Motor Competence in Relation to Body Mass Index in Primary School-Aged Children: A Systematic Review. *Sustainability* **2021**, *13*, 9994. [\[CrossRef\]](#)
42. Chee, W.S.S.; Chang, C.Y.; Arasu, K.; Wong, S.Y.; Ong, S.H.; Yang, W.Y.; Chong, M.H.Z.; Mavinkurve, M.; Khoo, E.J.; Chinna, K.; et al. Vitamin D Status Is Associated with Modifiable Lifestyle Factors in Pre-Adolescent Children Living in Urban Kuala Lumpur, Malaysia. *Nutrients* **2021**, *13*, 2175. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
43. Petersen, R.A.; Dalskov, S.-M.; Sørensen, L.B.; Hjorth, M.F.; Andersen, R.; Tetens, I.; Krarup, H.; Ritz, C.; Astrup, A.; Michaelsen, K.F.; et al. Vitamin D Status Is Associated with Cardiometabolic Markers in 8–11-Year-Old Children, Independently of Body Fat and Physical Activity. *Br. J. Nutr.* **2015**, *114*, 1647–1655. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
44. Villalba-Heredia, L.; Comeras-Chueca, C.; González-Agüero, A.; Domingo-Del-Val, D.; Calmarza, P.; Vicente-Rodríguez, G.; Casajús, J.A.; Matute-Llorente, Á. 25-Hydroxyvitamin D and Cardiorespiratory Fitness in Prepubertal Overweight and Obese Children. *Nutrients* **2021**, *13*, 1597. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
45. Orces, C.H. The Association between 25-Hydroxyvitamin D Levels and Muscle Strength in Adolescents. *Nutr. Hosp.* **2021**, *38*, 1169–1174. [\[CrossRef\]](#)
46. Medrano, M.; Cadenas-Sánchez, C.; Osés, M.; Villanueva, A.; Cabeza, R.; Idoate, F.; Sanz, A.; Rodríguez-Vigil, B.; Ortega, F.B.; Ruiz, J.R.; et al. Associations of Fitness and Physical Activity with Specific Abdominal Fat Depots in Children with Overweight/Obesity. *Scand J. Med. Sci. Sports* **2022**, *32*, 211–222. [\[CrossRef\]](#)

4. Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit war, den Zusammenhang zwischen dem Vitamin D Spiegel und HOMA-Index sowie der Körperkomposition und kardiorespiratorischen Fitness im Kontext einer juvenilen Adipositas zu analysieren. Die Ergebnisse zeigen eine starke Korrelation zwischen einem geringerem Taillenumfang, weniger Körperfett, einem niedrigem BMI/ BMI-SDS sowie einer sinkenden Insulinresistenz und einer erhöhten kardiorespiratorischen Fitness bei einem optimalen Vitamin D Spiegel. Hierbei zeigt sich vor allem ein signifikanter Unterschied in den Vitamin D Spiegeln bei erhöhter und erniedrigter Fitness. Auch konnte eine Korrelation zwischen dem Gewicht und dem BMI und dem Vorliegen einer Insulinresistenz gegenüber der Vergleichsgruppe festgestellt werden. Keine Unterschiede zeigen sich bei der Fitness in den Gruppen mit und ohne ein Risiko für eine Insulinresistenz. In der Regressionsanalyse kann 21,0 % der Varianz des HOMA-Index durch eine Tendenz zu einem niedrigen Vitamin D Gehalt und einem erhöhten Körperfettanteil erklärt werden.²⁵

Unsere Ergebnisse bestätigen somit den Zusammenhang zwischen Vitamin D und dem BMI, dem Taillenumfang und dem Körperfett von Kindern und Jugendlichen.²⁵

Pro 1,0 % Zunahme der Gesamtkörperfettmasse nimmt der 25(OH)D Spiegel um $1,15 \pm 0,55$ nmol/l ab. Eine Verringerung des Gewichts um einen BMI von 1 kg/m^2 führt laut einer Studie von 2014 zu einem Anstieg der Serumkonzentration von 25(OH)D um 12,5 nmol/l bei adipösen Kindern.¹¹⁸ Eine Studie, die sich mit den Ursachen für einen niedrigen Vitamin D Spiegel bei Jugendlichen auseinandersetzte zeigt, dass die gemessenen Parameter zur Beurteilung der Körperkomposition wie der Körperfettmasse, der Fettverteilung, dem Taillenumfang sowie der DXA und der Magnetresonanztomographie invers mit den mit Vitamin D Spiegeln der Kinder korrelieren. Die Studie untersuchte Jugendliche im Alter von 14-18 Jahren mit unterschiedlichen Ethnien und Geschlechtern an zwei verschiedenen Zeitpunkten im Jahr. Die Erhebung fand im Januar und im Juni statt, um verschiedene saisonale 25(OH)D Spiegel auswerten zu können.¹¹⁹ Auch der Grad der Adipositas scheint mit der Prävalenz eines Vitamin D Mangels zu korrelieren. Es zeigt sich, dass übergewichtige Kinder zu 29,0 %, adipöse Kinder zu 34,0 % und stark adipöse Kinder zu 49,0 % betroffen sind.¹¹⁸ Eine Meta-Analyse von 2021 untersuchte den Zusammenhang zwischen einem Mangel an 25(OH)D und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen zwischen 0-18 Jahren. Auch hier zeigt sich, dass Kinder und Jugendliche mit einem erhöhten Gewicht eher zu einem Vitamin D Mangel neigen. Erklärt wurde dies durch eine verstärkte Aufnahme von fettlöslichem Vitamin D im Fettgewebe, was wiederum den Spiegel im Blut senkt.^{17,120} Vitamin D wird in den Körperkompartimenten verteilt, die bei einer Adipositas zunehmen (Leber, Fettgewebe usw.), was zu einem Abfall des Serumspiegels führt. Zusätzlich wurde die Hypothese aufgestellt, dass die 25(OH)D-Hydroxilierung in der Leber aufgrund einer NAFLD gestört sei. Eine Beeinträchtigung der

kutanen Synthese aufgrund einer Adipositas konnte nicht nachgewiesen werden. Dass die 25(OH)D Spiegel sich wiederum bei einer Gewichtsabnahme normalisieren, unterstützt die These der Ansammlung von 25(OH)D im Fettgewebe.¹²¹ Dass jedoch eine Supplementierung von Vitamin D einen Effekt auf die Gewichtsabnahme hat, konnte bisher nicht nachgewiesen werden.¹²²

In unserer Studie stellt sich zudem heraus, dass ein erhöhtes Risiko an einem Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken mit höheren BMI-Werten und einem erhöhtem Körperfettanteil der Kinder und Jugendlichen korreliert.²⁵ Eine Studie mit 79 adipösen Patient:innen im Alter von 10 bis 18 Jahre zeigt, dass 45,5 % mit einem bereits bestehenden metabolischen Syndrom signifikant höhere HOMA-IR Werte in den Messungen aufweisen. 29,1 % der Patient:innen wiesen bereits eine Insulinresistenz auf und zeigten höhere Mittelwerte für den Taillenumfang, BMI und das subkutane Fettgewebe.¹²³ Generell verzeichnen zahlreiche Studien einen Anstieg an Typ 2 Diabetes mellitus Fällen bei Kindern und Jugendlichen.¹²⁴ Adipositas ist der stärkste Prädiktor für einen T2DM. In Querschnittsstudien wurde bei 22-36 % der Kinder und Jugendlichen mit starker Adipositas bereits ein Prädiabetes festgestellt. Kinder mit einem manifesten Typ 2 Diabetes mellitus hatten ein durchschnittlichen BMI von 35-39 kg/m².¹²⁵ Als Risikofaktoren wurden vor allem ein übermäßiger Konsum von gesüßten Getränken, Fast Food und Bewegungsmangel bzw. sitzender Tätigkeit angegeben.¹²⁶ In der Pubertät kommt es physiologisch zu einer steigenden Insulinresistenz.^{127,128} Vermutet werden sekretorische Schwankungen von Sexualhormonen, Wachstumshormonen (GH) und dem insulinähnlichem Wachstumsfaktor I (IGF-I), die zu einer Insulinresistenz führen. Diese führen unabhängig von einem Übergewicht zu einer Insulinresistenz. Diese nimmt mit dem Übergang ins Erwachsenenalter wieder ab.¹²⁷ Das erschwert die Einschätzung des HOMA-Indexes, genaue Cut-Off Wert liegen daher nicht vor für diese Altersgruppe.^{91,93,127} Eine Studie aus dem letzten Jahr zeigt im Vergleich, dass sowohl bei normalgewichtigen wie auch bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen ein Peak der HOMA-IR Werte in der Pubertät erreicht wird. Bei übergewichtigen Kindern halten diese Werte jedoch anders als bei den normalgewichtigen Kindern über eine längere Altersspanne mit höheren Werten an.¹²⁷

In unserer Studie konnten wir 21,0 % der Varianz des HOMA-Index durch eine Tendenz zu einem niedrigeren Vitamin D Gehalt und einem erhöhten Körperfettanteil erklären. Zudem korrelierten der HOMA-Index und der Vitamin D Spiegel invers in der Pearson-Korrelationsanalyse.²⁵ Studien zeigen, dass vor allem der Pubertätsstatus, der Vitamin D Spiegel und das Vorliegen einer NALFD die Korrelation beeinflussen.¹¹⁸ Eine Studie 2022 mit einem Kollektiv von 326 Kindern im Alter von 3-7 Jahren aus China zeigt eine Korrelation zwischen den HOMA-IR Werten und den 25(OH)D Spiegel. Kinder mit einem niedrigen Vitamin D Wert schienen eher im Erwachsenenalter eine Insulinresistenz zu entwickeln.¹²⁹ Eine vergleichende Studie von Garanty-Bogacka et al. stellte zusätzlich fest, dass bei Kindern

mit Adipositas und einer Vitamin D Hypovitaminose das Risiko für eine Insulinresistenz erhöht ist.¹³⁰ Der Zusammenhang wird über den Nachweis von Vitamin D Rezeptoren an β -Zellen erklärt.¹⁰⁹ Vitamin D scheint Zytokine zu regulieren, die sich auf das Überleben der β -Zellen in der Bauchspeicheldrüse auswirken. Vitamin D soll zusätzlich die Insulinresistenz verringern, indem es Entzündungsfaktoren hemmt. Auf der genetischen Ebene besteht die Hypothese, dass Vitamin D die Expression von Methyltransferasen beeinflusst und eine Hypermethylierung diabetesbezogener Gene verhindert und damit das Risiko einer Insulinresistenz senkt.¹²⁹ Trotz dieser Hypothesen ist die Pathophysiologie des Wechselspiels zwischen Vitamin D Mangel und Typ 2 Diabetes noch nicht final aufgedeckt.¹³¹

In unserer Studie konnten wir zusätzlich feststellen, dass die relative kardiorespiratorische Fitness mit einem verminderten 25(OH)D Spiegel einherging. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied in den Vitamin D Spiegel bei erhöhter und erniedrigter Fitness.²⁵ Die Publikation "Association between physical activity, cardiometabolic risk factors and vitamin D in children and adolescents: a systematic review" bestätigt den Zusammenhang zwischen Vitamin D Konzentrationen und der Fitness von Kindern und Jugendlichen.¹³² Diese Aussage wird von der HELENA Studie von Valtuena et al. zum Thema kardiorespiratorischer Fitness bei jungen Männern und der 25(OH)D Spiegel gestützt. Die HELENA Studie ist multizentrische Querschnittsstudie mit 3000 europäischen Jugendlichen im Alter zwischen 12.5 und 17.5 Jahren. Die Ergebnisse zeigen, dass die Interaktion zwischen CRF und BMI einen positiven Effekt auf die 25(OH)D Konzentrationen hat. Der Vitamin D Spiegel hängt zudem nicht nur mit der CRF sondern auch mit der Muskelkraft zusammen. Die Richtung dieser Zusammenhänge ist jedoch weiterhin unklar. Ein erhöhter Vitamin D Spiegel kann durch eine erhöhte Fitness aufgrund von vermehrter Sonnenexposition bei sportlicher Betätigung im Freien erklärt werden. Alternativ kann ein erhöhter Vitamin D Spiegel zu einer Steigerung der körperlichen Fitness führen.¹⁷ Vitamin D Rezeptoren können bei niedrigen Vitamin D Serumspiegeln zu einer kardialen Hypertrophie, einem erhöhten Bluthochdruck und endothelialer Dysfunktion mit einem möglichen Einfluss auf die VO₂max führen.⁷⁹ Zusätzlich scheint ein schlechter Vitamin D Spiegel zu einer peripheren Myopathie und Kardiomyopathie zu führen. Studiendaten zeigen, dass Vitamin D auch saisonal die körperliche Fitnessleistung beeinflusst. In milden Jahreszeiten mit höheren Gesamtvitamin D Werten, stieg körperliche Fitness an.¹³³

Dass eine Änderung des Lebensstils sich auf das Körpergewicht positiv auswirken kann, zeigen bereits einige Studien bei Erwachsenen.^{134,135} Ein aktiver Lebensstil sowie eine gesunde Kalorienzufuhr können eine juvenile Adipositas nicht nur reduzieren, sondern auch präventiv vorbeugen.^{136–138} Der Kalorienbedarf bei Kindern und Jugendlichen steigt mit dem Alter an. Bei Mädchen und Jungen im Alter zwischen 7 und 10 Jahren liegt der Wert bei 1300 bis 1800 Kilokalorien (kcal) pro Tag. Im Alter von 10 bis 13 Jahren bei 1500 bis 2100 kcal, bei

den 13- bis 15-jährigen bei 1900 bis 2900 kcal pro Tag. Jugendliche Mädchen im Alter von 15 bis 19 Jahren sollten zwischen 2000 bis 3400 kcal je nach Geschlecht und ihrem jeweiligen Aktivitätslevel zu sich nehmen.¹³⁹ Im CHILT III Programm nahmen die Kinder und Jugendlichen an einem ambulanten, familienbasierten multidisziplinären Schulungsprogramm teil, das sowohl Sportkurse, therapeutische Gespräche als auch eine Ernährungsberatung beinhaltete. Um einen aktiven Lebensstil zu etablieren, wird ein abwechslungsreiches Sportprogramm empfohlen, um die aktive Zeit am Tag zu erhöhen.¹⁴⁰ Der Erfolg einer erhöhten körperlichen Fitness, vor allem der kardiorespiratorischen Fitness geht mit einem geringerem Taillenumfang und einem niedrigeren Körperfettanteil einher.^{141–144} Empfohlen wird generell vor allem ein aerobes Training von 60 Minuten am Tag.¹⁴⁴ Teil des multidisziplinären Programms ist außerdem die Ernährungsberatung, meist in Form einer Verringerung der Energiezufuhr, um eine negative Kalorienbilanz zu erzielen. Empfohlen werden daher eine ausgewogenere Ernährung und eine geringere Aufnahme von gesüßten Getränken und Nahrungsmitteln mit einem hohen glykämischen Index.^{52,144,145} Die Ernährungsumstellung wirkt nicht nur der Körperkomposition, sondern auch dem Risiko eines Diabetes mellitus Typ 2 entgegen.¹²⁶ Die Studie von Stabouli et al. zum Thema Übergewicht und Essstörung bei Kindern und Jugendlichen empfiehlt einen mehrdimensionalen Ansatz. Dieser soll auch Ess- und Ernährungsgewohnheiten umfassen. Um eine langfristige Änderung des Lebensstils zu fördern, soll parallel eine kognitive Verhaltenstherapie und die Integration der Familie erfolgen.^{146,147}

Die von Seo et al. veröffentlichte Übersichtsarbeit zum Thema “Der Effekt einer multidisziplinäre Lebensstil-Intervention in Bezug auf das Übergewicht, die körperliche Fitness und kardiometabolische Risikomarker sowie die Körperkomposition bei Kindern und Jugendliche“ zeigt, dass lebensstilbasierte Maßnahmen zur Gewichtsreduktion bei Kindern und Jugendlichen einen signifikanten Einfluss haben. Die vorgelegte Studie bestand aus 103 Teilnehmer:innen im Alter zwischen 6 bis 16 Jahren. Innerhalb der sogenannte ICAAN Studie wurden die Proband:innen in zwei Behandlungsgruppen, eine aktive und eine allgemeine eingeteilt und nahmen an einem 16-wöchigen Interventionsprogramm teil. Hierbei handelte es sich um ein multidisziplinäres Programm, das Sport, medizinische Beratung und Verhaltensmodifikationen sowie eine Ernährungsberatung und den Einsatz von Diätassistent:innen und Ärzt:innen enthielt. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante Abnahme des BMI Z-Scores bei allen Teilnehmer:innen. In der allgemeinen Übungsgruppe war der prozentuale Körperfettanteil höher als zu Beginn, in der aktiven Übungsgruppe niedriger.¹⁴⁸ Viele Programme zielen darauf ab, die Qualität der Energiezufuhr und den zeitlichen Rahmen der körperlichen Aktivität zu verbessern, um gleichzeitig die sitzende Tätigkeit zu reduzieren.¹⁴⁷ Auch die CHILT III Intervention zielt darauf ab, die Energiezufuhr anzupassen, die körperliche Aktivität zu steigern und die Kinder zu mehr Bewegung zu motivieren.

4.1. Stärken und Limitationen

Die Studie basierte auf einem großen Kollektiv eines Kölner ambulanten Adipositasbildungsprogramms. Die über Jahre hinweg gesammelten Daten geben eine gute Grundlage, um eine große Anzahl an Probanden:innen zu untersuchen und um weitere Studien auf der Basis dieser Arbeit durchführen zu können. Insbesondere die Anzahl der standardisierten und objektiven Messungen der kardiorespiratorischen Fitness ist eine Stärke dieser Arbeit. Der erst in späteren Jahren aufgenommene Vitamin D Spiegel führte jedoch dazu, dass nicht die gesamten Daten aus dem CHILT-Kollektiv verwendet werden konnten. Zudem unterliegt der Vitamin D Wert saisonalen Schwankungen, was die Spiegel der Werte beeinflusst haben könnte.¹⁴⁹ Auch andere wichtige Daten, wie zum Beispiel die Ernährungsgewohnheiten konnten nicht berücksichtigt werden. Um die klinische Bedeutung eines erniedrigten Vitamin D Spiegels zu beurteilen, wäre zusätzlich die Berücksichtigung der Muskelkraft und das sitzende Verhalten wichtig. Durch vor allem sitzende Tätigkeiten in Innenräumen kann ein erniedrigter Vitamin D Spiegel unabhängig von Körperkomposition, oder Ernährungsverhalten gemessen werden. Studien haben gezeigt, dass die Muskelkraft, hierbei vor allem die Skelettmuskulatur, einem Einfluss durch Vitamin D Rezeptoren unterliegt.^{116,117} Diese könnte im Zuge der Fitness bei Kindern und Jugendlichen mitbetrachtet werden. Außerdem handelte es sich um eine Querschnittsanalyse, die keine kausalen Rückschlüsse zwischen den untersuchten Variablen zulässt. Weitere Längsschnittbetrachtungen sollten folgen, um die Zusammenhänge auch longitudinal zu überprüfen.

4.2. Fazit

In unserer Studie zeigt sich bei den Kindern und Jugendlichen mit Adipositas ein statistischer Zusammenhang zwischen einem erhöhten Körperfettanteil, einem niedrigen Vitamin D Spiegel und einem erhöhten HOMA-Index. Zusätzlich korrelierte eine niedrige kardiorespiratorische Fitness mit niedrigen 25(OH)D Werten. Um die Kausalität dieser Zusammenhänge zu prüfen, müssen größere Kollektive untersucht werden, vor allem im Längsschnitt und unter Berücksichtigung der Ernährungsverhaltens.

5. Literaturverzeichnis

- 1 Phelps NH, Singleton RK, Zhou B, *et al.* Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *The Lancet* 2024; **0**. DOI:10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
- 2 Ekblom K, Marcus C. Vitamin D deficiency is associated with prediabetes in obese Swedish children. *Acta Paediatr* 2016; **105**: 1192–7.
- 3 Litwin SE. Childhood Obesity and Adulthood Cardiovascular Disease*. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; **64**: 1588–90.
- 4 Bogers RP, Bemelmans WJE, Hoogenveen RT, *et al.* Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med* 2007; **167**: 1720–8.
- 5 Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; **345**: e4759.
- 6 Lifshitz F. Obesity in Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2008; **1**: 53–60.
- 7 Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; **5 Suppl 1**: 4–104.
- 8 Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; **10**: 351–65.
- 9 Novaković S, Milenković S, Srećković M, *et al.* Children's Internet use and physical and psychosocial development. *Front Public Health* 2023; **11**: 1163458.
- 10 Hills AP, Andersen LB, Byrne NM. Physical activity and obesity in children. *Br J Sports Med* 2011; **45**: 866–70.
- 11 Melguizo-Rodríguez L, Costela-Ruiz VJ, García-Recio E, De Luna-Bertos E, Ruiz C, Illescas-Montes R. Role of Vitamin D in the Metabolic Syndrome. *Nutrients* 2021; **13**: 830.
- 12 Carson EL, Pourshahidi LK, Hill TR, *et al.* Vitamin D, Muscle Function, and Cardiorespiratory Fitness in Adolescents From the Young Hearts Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; **100**: 4621–8.
- 13 Szymczak-Pajor I, Miazek K, Selmi A, Balcerczyk A, Śliwińska A. The Action of Vitamin D in Adipose Tissue: Is There the Link between Vitamin D Deficiency and Adipose Tissue-Related Metabolic Disorders? *International Journal of Molecular Sciences* 2022; **23**: 956.

- 14 RKI - Gesundheit A-Z - Antworten des Robert Koch-Instituts auf häufig gestellte Fragen zu Vitamin D. https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Vitamin_D/Vitamin_D_FAQ-Liste.html (accessed July 15, 2024).
- 15 Bennour I, Haroun N, Sicard F, Mounien L, Landrier J-F. Vitamin D and Obesity/Adiposity—A Brief Overview of Recent Studies. *Nutrients* 2022; **14**: 2049.
- 16 Calcaterra V, Verduci E, Vandoni M, *et al.* The Effect of Healthy Lifestyle Strategies on the Management of Insulin Resistance in Children and Adolescents with Obesity: A Narrative Review. *Nutrients* 2022; **14**: 4692.
- 17 Valtueña J, Gracia-Marco L, Huybrechts I, *et al.* Cardiorespiratory fitness in males, and upper limbs muscular strength in females, are positively related with 25-hydroxyvitamin D plasma concentrations in European adolescents: the HELENA study. *QJM* 2013; **106**: 809–21.
- 18 Gracia-Marco L, Valtueña J, Ortega FB, *et al.* Iron and vitamin status biomarkers and its association with physical fitness in adolescents: the HELENA study. *Journal of Applied Physiology* 2012; **113**: 566–73.
- 19 Chong SC, Teo WZ, Shorey S. Exploring the perception of parents on children's screentime: a systematic review and meta-synthesis of qualitative studies. *Pediatr Res* 2023; : 1–11.
- 20 Aghasi M, Matinfar A, Golzarand M, Salari-Moghaddam A, Ebrahimpour-Koujan S. Internet Use in Relation to Overweight and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cross-Sectional Studies. *Adv Nutr* 2020; **11**: 349–56.
- 21 Liu Z, Huang S, Yuan X, Wang Y, Liu Y, Zhou J. The role of vitamin D deficiency in the development of paediatric diseases. *Ann Med*; **55**: 127–35.
- 22 Castro N, Bates LC, Zieff G, *et al.* Adiposity in preadolescent children: Associations with cardiorespiratory fitness. *PLoS One* 2022; **17**: e0275982.
- 23 Marcus C, Danielsson P, Hagman E. Pediatric obesity—Long-term consequences and effect of weight loss. *J Intern Med* 2022; **292**: 870–91.
- 24 Brown T, Moore TH, Hooper L, *et al.* Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; **2019**: CD001871.
- 25 Fraemke A, Ferrari N, Friesen D, *et al.* HOMA Index, Vitamin D Levels, Body Composition and Cardiorespiratory Fitness in Juvenile Obesity: Data from the CHILT III Programme, Cologne. *Int J Environ Res Public Health* 2022; **19**: 2442.
- 26 Global Atlas on Childhood Obesity. World Obesity Federation. <https://www.worldobesity.org/membersarea/global-atlas-on-childhood-obesity> (accessed March 18, 2024).
- 27 Schienkiewitz A, Damerow S, Schaffrath Rosario A. Prävalenz von Untergewicht, Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Einordnung der

Ergebnisse aus KiGGS Welle 2 nach internationalen Referenzsystemen. 2018; published online Sept 19. DOI:10.17886/RKI-GBE-2018-080.

28 Obesity and overweight - WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed July 15, 2024).

29 Adipositas im Kindesalter in der Europäischen Region nach wie vor weit verbreitet: neuer Bericht der WHO präsentiert neueste Daten aus den Ländern. <https://www.who.int/europe/de/news/item/08-11-2022-childhood-obesity-in-european-region-remains-high--new-who-report-presents-latest-country-data> (accessed March 12, 2024).

30 RKI - Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS). https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Kiggs/kiggs_node.html (accessed March 14, 2024).

31 Ursachen » Übergewicht (Fettsucht-Adipositas) » Kinderkrankheiten, Kinder- und Jugendgesundheit » Startseite » Kinderaerzte-im-Netz. <https://www.kinderaerzte-im-netz.de/krankheiten/uebergewicht-fettsucht-adipositas/ursachen/> (accessed March 25, 2024).

32 Hoebel J, Waldhauer J, Blume M, Schienkiewitz A. Socioeconomic Status, Overweight, and Obesity in Childhood and Adolescence. *Dtsch Arztebl Int* 2022; **119**: 839–45.

33 López-Contreras IN, Vilchis-Gil J, Klünder-Klünder M, Villalpando-Carrión S, Flores-Huerta S. Dietary habits and metabolic response improve in obese children whose mothers received an intervention to promote healthy eating: randomized clinical trial. *BMC Public Health* 2020; **20**: 1240.

34 How often do you drink sugar-sweetened soft drinks? <https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-eurostat-news/-/ddn-20210727-1> (accessed March 14, 2024).

35 Calcaterra V, Cena H, Magenes VC, *et al.* Sugar-Sweetened Beverages and Metabolic Risk in Children and Adolescents with Obesity: A Narrative Review. *Nutrients* 2023; **15**: 702.

36 Nixon H, Doud L. Do fast food restaurants cluster around high schools? A geospatial analysis of proximity of fast food restaurants to high schools and the connection to childhood obesity rates. *Journal of Agriculture, Food Systems, and Community Development* 2011; **2**: 181–94.

37 Mohammadbeigi A, Asgarian A, Moshir E, *et al.* Fast food consumption and overweight/obesity prevalence in students and its association with general and abdominal obesity. *J Prev Med Hyg* 2018; **59**: E236–40.

38 Shah T, Purohit G, Nair SP, Patel B, Rawal Y, Shah RM. Assessment of Obesity, Overweight and Its Association with the Fast Food Consumption in Medical Students. *J Clin Diagn Res* 2014; **8**: CC05–7.

39 Stiglic N, Viner RM. Effects of screentime on the health and well-being of children and adolescents: a systematic review of reviews. *BMJ Open* 2019; **9**: e023191.

- 40 Robinson TN, Banda JA, Hale L, *et al.* Screen Media Exposure and Obesity in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; **140**: S97–101.
- 41 Elmesmari R, Martin A, Reilly JJ, Paton JY. Comparison of accelerometer measured levels of physical activity and sedentary time between obese and non-obese children and adolescents: a systematic review. *BMC Pediatr* 2018; **18**: 106.
- 42 Farooq A, Martin A, Janssen X, *et al.* Longitudinal changes in moderate-to-vigorous-intensity physical activity in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2020; **21**: e12953.
- 43 Steene-Johannessen J, Hansen BH, Dalene KE, *et al.* Variations in accelerometry measured physical activity and sedentary time across Europe – harmonized analyses of 47,497 children and adolescents. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2020; **17**: 38.
- 44 Wirth A. Adipositas: Epidemiologie . Ätiologie . Folgekrankheiten . Therapie. Springer-Verlag, 2013.
- 45 Koyuncuoğlu Güngör N. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014; **6**: 129–43.
- 46 Smith JD, Fu E, Kobayashi M. Prevention and Management of Childhood Obesity and its Psychological and Health Comorbidities. *Annu Rev Clin Psychol* 2020; **16**: 351–78.
- 47 Abbasi A, Juszczak D, van Jaarsveld CHM, Gulliford MC. Body Mass Index and Incident Type 1 and Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A Retrospective Cohort Study. *J Endocr Soc* 2017; **1**: 524–37.
- 48 Practitioners TRAC of general. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. Australian Family Physician. <https://www.racgp.org.au/afp/2016/june/type-2-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescenc> (accessed March 25, 2024).
- 49 Kao K-T, Sabin MA. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Aust Fam Physician* 2016; **45**: 401–6.
- 50 Spilsbury JC, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Remission and Incidence of Obstructive Sleep Apnea from Middle Childhood to Late Adolescence. *Sleep* 2015; **38**: 23–9.
- 51 Narang I, Mathew JL. Childhood Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *J Nutr Metab* 2012; **2012**: 134202.
- 52 Graf C, Ferrari N. Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Visc Med* 2016; **32**: 357–62.
- 53 Khosravi R, Ka K, Huang T, *et al.* Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-6: Potential Interorgan Inflammatory Mediators Contributing to Destructive Periodontal Disease in Obesity or Metabolic Syndrome. *Mediators Inflamm* 2013; **2013**: 728987.
- 54 de Oliveira dos Santos AR, de Oliveira Zanuso B, Miola VFB, *et al.* Adipokines, Myokines, and Hepatokines: Crosstalk and Metabolic Repercussions. *Int J Mol Sci* 2021; **22**: 2639.

- 55 Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, *et al.* Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatszeitschrift Kinderheilkunde* 2001; **149**: 807–18.
- 56 Prof. Dr. M. Wabitsch, Prof. Dr. D. Kunze. Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. 2015; published online Oct 15. <https://adipositas-gesellschaft.de/aga/> (accessed March 12, 2024).
- 57 Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Simple tests for the diagnosis of childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016; **17**: 1301–15.
- 58 Wang Z, Wang J, Shi Y, *et al.* Optimal BMI cutoff points in obesity screening for Chinese college students. *Front Psychol* 2022; **13**: 1017645.
- 59 Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**: 1240.
- 60 Mascie-Taylor CGN, Goto R. Human variation and body mass index: a review of the universality of BMI cut-offs, gender and urban-rural differences, and secular changes. *J Physiol Anthropol* 2007; **26**: 109–12.
- 61 Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How Useful Is Body Mass Index for Comparison of Body Fatness across Age, Sex, and Ethnic Groups? *American Journal of Epidemiology* 1996; **143**: 228–39.
- 62 Javed A, Jumeau M, Murad MH, *et al.* Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Obesity* 2015; **10**: 234–44.
- 63 Menrath I, Graf C, Granacher U, Kriemler S, editors. Pädiatrische Sportmedizin: Kompendium für Kinder- und Jugendärzte, Hausärzte und Sportärzte. Berlin, Heidelberg: Springer, 2021 DOI:10.1007/978-3-662-61588-1.
- 64 Stolzenberg H, Kahl H, Bergmann KE. Körpermaße bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. 2007; published online May 20. DOI:10.25646/346.
- 65 Definition von Adipositas – Adipositas Gesellschaft. <https://adipositas-gesellschaft.de/ueber-adipositas/definition-von-adipositas/> (accessed July 7, 2024).
- 66 Kobylińska M, Antosik K, Decyk A, Kurowska K, Skiba D. Body Composition and Anthropometric Indicators in Children and Adolescents 6–15 Years Old. *Int J Environ Res Public Health* 2022; **19**: 11591.
- 67 Data Input Geräte, Software und Seminare zur BIA: BIA Kompendium. <https://data-input.de/bia/deutsch/wissenschaft/bia-kompendium.php> (accessed March 17, 2024).
- 68 de-Mateo-Silleras B, de-la-Cruz-Marcos S, Alonso-Izquierdo L, Camina-Martín MA, Marugán-de-Miguelsanz JM, Redondo-del-Río MP. Bioelectrical impedance vector analysis in obese and overweight children. *PLoS ONE* 2019; **14**. DOI:10.1371/journal.pone.0211148.

- 69 Noffz J. Sportmedizinische Untersuchung/Sporttauglichkeit. In: Menrath I, Graf C, Granacher U, Kriemler S, eds. Pädiatrische Sportmedizin: Kompendium für Kinder- und Jugendärzte, Hausärzte und Sportärzte. Berlin, Heidelberg: Springer, 2021: 135–44.
- 70 Kyle UG, Earthman CP, Pichard C, Coss-Bu JA. Body composition during growth in children: limitations and perspectives of bioelectrical impedance analysis. *Eur J Clin Nutr* 2015; **69**: 1298–305.
- 71 Lohman T, Roache A, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. 1988. DOI:10.1249/00005768-199208000-00020.
- 72 Nagy P, Kovacs E, Moreno LA, *et al.* Percentile reference values for anthropometric body composition indices in European children from the IDEFICS study. *Int J Obes* 2014; **38**: S15–25.
- 73 Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, *et al.* Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 1988; **60**: 709–23.
- 74 Lopes S, Fontes T, Tavares RG, Rodrigues LM, Ferreira-Pêgo C. Bioimpedance and Dual-Energy X-ray Absorptiometry Are Not Equivalent Technologies: Comparing Fat Mass and Fat-Free Mass. *Int J Environ Res Public Health* 2022; **19**: 13940.
- 75 Hager, Thomas. Kardiorespiratorische Fitness bei 9-12 jährigen Kindern aus sozioökonomisch benachteiligten Schulen in Port Elisabeth – Ein internationaler Vergleich. 2016; published online April 26.
- 76 Lier LM, Breuer C, Ferrari N, *et al.* Individual Physical Activity Behaviour and Group Composition as Determinants of the Effectiveness of a Childhood Obesity Intervention Program. *OFA* 2021; **14**: 100–7.
- 77 Klasson-Heggebø L, Andersen LB, Wennlöf AH, *et al.* Graded associations between cardiorespiratory fitness, fatness, and blood pressure in children and adolescents. *British Journal of Sports Medicine* 2006; **40**: 25–9.
- 78 Niessner C, Granacher U, Woll A. Entwicklung von Kraft, Ausdauer, Schnelligkeit, Beweglichkeit und Koordination. In: Menrath I, Graf C, Granacher U, Kriemler S, eds. Pädiatrische Sportmedizin: Kompendium für Kinder- und Jugendärzte, Hausärzte und Sportärzte. Berlin, Heidelberg: Springer, 2021: 13–21.
- 79 Mirrafiei A, Firouzi M, Babaei N, *et al.* Vitamin D, Muscle Strength and Cardiorespiratory Fitness – An Evidence-based Review. In: Vitamin D Deficiency - New Insights. IntechOpen, 2022. DOI:10.5772/intechopen.106849.
- 80 Fahrrad-Ergometrie bei Kindern: Normwerte für die Leistung – Evidenzbasiertes Informationszentrum für ÄrztInnen. 2019; published online Oct 17. https://ebminfo.at/fahrrad_ergometrie_kinder (accessed July 19, 2024).
- 81 Benjamin Steffen, Lukas Zahner, Jardena Puder, Marco Schmid, Susi Kriemler. Das aktive Mitmachen im Sportverein von Kindern und ihren Eltern ist positiv assoziiert mit dem

Fitnessgrad von Schulkindern. Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 55 (2), 69–76. 2007.

82 Ekelund U, Anderssen SA, Froberg K, *et al.* Independent associations of physical activity and cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study. *Diabetologia* 2007; **50**: 1832–40.

83 Anderssen SA, Cooper AR, Riddoch C, *et al.* Low cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent of country, age and sex. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation* 2007; **14**: 526–31.

84 Raghuveer G, Hartz J, Lubans D, *et al.* Cardiorespiratory Fitness in Youth – An Important Marker of Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020; **142**: e101–18.

85 Smouter L, Smolarek A de C, de Souza WC, de Lima V de A, Mascarenhas LPG. CARDIORESPIRATORY FITNESS ASSOCIATED TO TEENAGERS' FAT: VO2MAX CUTOFF POINT. *Rev Paul Pediatr* 2019; **37**: 73–81.

86 Sampath Kumar A, Maiya AG, Shastry BA, *et al.* Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med* 2019; **62**: 98–103.

87 Diabetes surveillance - Neuigkeiten - Diabetes und seine Risikofaktoren im Kindes- und Jugendalter. https://diabsurv.rki.de/Webs/Diabsurv/DE/startseite/artikel/2021-11-11_ergebnisse-kinder-jugendliche.html (accessed March 25, 2024).

88 Valaiyapathi B, Gower B, Ashraf AP. Pathophysiology of Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Curr Diabetes Rev* 2020; **16**: 220–9.

89 Xu H, Verre MC. Type 2 Diabetes Mellitus in Children. *Am Fam Physician* 2018; **98**: 590–4.

90 Temneanu O, Trandafir L, Purcarea M. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice. *J Med Life* 2016; **9**: 235–9.

91 Zhao X, Gang X, Liu Y, Sun C, Han Q, Wang G. Using Metabolomic Profiles as Biomarkers for Insulin Resistance in Childhood Obesity: A Systematic Review. *J Diabetes Res* 2016; **2016**: 8160545.

92 Pang MD, Yilmaz H, Astrup A, Blaak EE, van Baak MA. The association of changes in body mass index and metabolic parameters between adults with overweight or obesity and their children in a family-based randomized trial (DiOGenes). *Pediatr Obes* 2022; **17**: e12884.

93 Vizzuso S, Del Torto A, Dilillo D, *et al.* Visceral Adiposity Index (VAI) in Children and Adolescents with Obesity: No Association with Daily Energy Intake but Promising Tool to Identify Metabolic Syndrome (MetS). *Nutrients* 2021; **13**: 413.

- 94 Singh Y, Garg MK, Tandon N, Marwaha RK. A study of insulin resistance by HOMA-IR and its cut-off value to identify metabolic syndrome in urban Indian adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2013; **5**: 245–51.
- 95 Dorenbos E, Drummen M, Adam T, *et al.* Effect of a high protein/low glycaemic index diet on insulin resistance in adolescents with overweight/obesity—A PREVIEW randomized clinical trial. *Pediatr Obes* 2021; **16**: e12702.
- 96 Diabetes: HOMA-Index | Labor Dr. Wisplinghoff. <https://www.wisplinghoff.de/fuer-aerzte/formelsammlung/diabetes-homa-index> (accessed March 27, 2024).
- 97 Todd AS, Street SJ, Ziviani J, Byrne NM, Hills AP. Overweight and Obese Adolescent Girls: The Importance of Promoting Sensible Eating and Activity Behaviors from the Start of the Adolescent Period. *Int J Environ Res Public Health* 2015; **12**: 2306–29.
- 98 Shashaj B, Luciano R, Contoli B, *et al.* Reference ranges of HOMA-IR in normal-weight and obese young Caucasians. *Acta Diabetol* 2016; **53**: 251–60.
- 99 Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, *et al.* Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 2005; **59**: 1158–66.
- 100 Antonucci R, Locci C, Clemente MG, Chicconi E, Antonucci L. Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* 2018; **31**: 247–60.
- 101 Walker GE, Follenzi A, Brusca V, *et al.* Fetuin B links vitamin D deficiency and pediatric obesity: Direct negative regulation by vitamin D. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2018; **182**: 37–49.
- 102 Pannu PK, Calton EK, Soares MJ. Chapter Two - Calcium and Vitamin D in Obesity and Related Chronic Disease. In: Henry J, ed. *Advances in Food and Nutrition Research*. Academic Press, 2016: 57–100.
- 103 Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest* 2006; **116**: 2062–72.
- 104 Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocr Rev* 2005; **26**: 662–87.
- 105 Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, *et al.* Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr* 2016; **103**: 1033–44.
- 106 Gilbert-Diamond D, Baylin A, Mora-Plazas M, *et al.* Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2010; **92**: 1446–51.
- 107 Pereira-Santos M, Costa PRF, Assis AMO, Santos C a. ST, Santos DB. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews* 2015; **16**: 341–9.

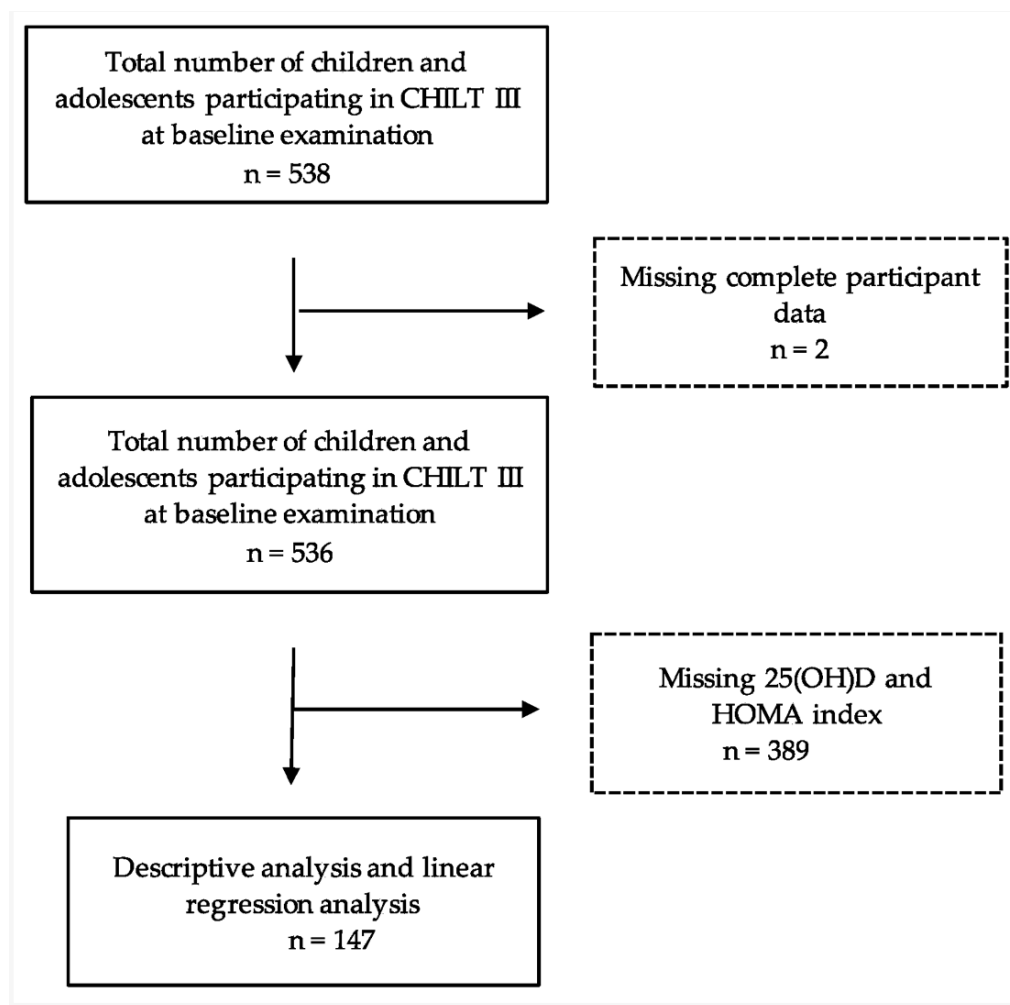
- 108 Akter R, Afrose A, Sharmin S, Rezwana R, Rahman MdR, Neelotpol S. A comprehensive look into the association of vitamin D levels and vitamin D receptor gene polymorphism with obesity in children. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2022; **153**: 113285.
- 109 Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN. Vitamin D Deficiency in Obese Children and Its Relationship to Insulin Resistance and Adipokines. *J Obes* 2011; **2011**: 495101.
- 110 Rajakumar K, de las Heras J, Chen TC, Lee S, Holick MF, Arslanian SA. Vitamin D Status, Adiposity, and Lipids in Black American and Caucasian Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; **96**: 1560–7.
- 111 MacDonald K, Godziuk K, Yap J, *et al.* Vitamin D Status, Cardiometabolic, Liver, and Mental Health Status in Obese Youth Attending a Pediatric Weight Management Center. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; **65**: 462–6.
- 112 Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of Severe Hypovitaminosis D in Patients With Persistent, Nonspecific Musculoskeletal Pain. *Mayo Clinic Proceedings* 2003; **78**: 1463–70.
- 113 Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 1080S-6S.
- 114 Chang S-W, Lee H-C. Vitamin D and health - The missing vitamin in humans. *Pediatr Neonatol* 2019; **60**: 237–44.
- 115 Morrissey C, Amiot M-J, Goncalves A, *et al.* Vitamin D Supplementation on Carotid Remodeling and Stiffness in Obese Adolescents. *Nutrients* 2022; **14**: 2296.
- 116 Ward KA, Das G, Berry JL, *et al.* Vitamin D status and muscle function in post-menarchal adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; **94**: 559–63.
- 117 Wood CL, Tinnion R, Hollingsworth KG, *et al.* Muscle Function, Body Composition, Insulin Sensitivity and Physical Activity in Adolescents Born Preterm: Impact of Gestation and Vitamin D Status. *Nutrients* 2022; **14**: 5045.
- 118 Peterson CA, Tosh AK, Belenchia AM. Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2014; **5**: 166–89.
- 119 Dong Y, Pollock N, Stallmann-Jorgensen IS, *et al.* Low 25-hydroxyvitamin D levels in adolescents: race, season, adiposity, physical activity, and fitness. *Pediatrics* 2010; **125**: 1104–11.
- 120 Fiamenghi VI, Mello ED de. Vitamin D deficiency in children and adolescents with obesity: a meta-analysis. *J Pediatr (Rio J)* 2020; **97**: 273–9.
- 121 Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F. Vitamin D deficiency in adolescents with obesity - Altered metabolism or environmental factors? *Nutr Hosp* 2023; **40**: 942–8.
- 122 Wechsung K, Schnabel D, Wiegand S. Longitudinal analysis of vitamin D levels considering sunshine duration and suggestion for a standardised approach for vitamin D supplementation in children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr* 2024; **24**: 337.

- 123 Gobato AO, Vasques ACJ, Zambon MP, Barros A de A, Hessel G. Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents. *Rev Paul Pediatr* 2014; **32**: 55–62.
- 124 Cizza G, Brown RJ, Rothe KI. Rising incidence and challenges of childhood diabetes. A mini review. *J Endocrinol Invest* 2012; **35**: 541–6.
- 125 Bendor CD, Bardugo A, Pinhas-Hamiel O, Afek A, Twig G. Cardiovascular morbidity, diabetes and cancer risk among children and adolescents with severe obesity. *Cardiovasc Diabetol* 2020; **19**: 79.
- 126 Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and Type 2 Diabetes in Children: Epidemiology and Treatment. *Curr Diab Rep* 2014; **14**: 508.
- 127 Kim S, Song K, Lee M, *et al.* Trends in HOMA-IR values among South Korean adolescents from 2007–2010 to 2019–2020: a sex-, age-, and weight status-specific analysis. *Int J Obes (Lond)* 2023; **47**: 865–72.
- 128 Ighbariya A, Weiss R. Insulin Resistance, Prediabetes, Metabolic Syndrome: What Should Every Pediatrician Know? *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2017; **9**: 49–57.
- 129 Liu J, Fu L, Jin S, *et al.* Vitamin D status in children and its association with glucose metabolism in northern China: a combination of a cross-sectional and retrospective study. *BMJ Open* 2022; **12**: e061146.
- 130 Garanty-Bogacka B, Syrenicz M, Goral J, *et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D (25-OH-D) in obese adolescents. *Endokrynol Pol* 2011; **62**: 506–11.
- 131 Zheng J-S, Luan J, Sofianopoulou E, *et al.* The association between circulating 25-hydroxyvitamin D metabolites and type 2 diabetes in European populations: A meta-analysis and Mendelian randomisation analysis. *PLoS Med* 2020; **17**: e1003394.
- 132 Corazza PRP, Tadiotto MC, Michel DA, Mota J, Leite N. Association between physical activity, cardiometabolic risk factors and vitamin D in children and adolescents: a systematic review. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde* 2019; **24**: 1–12.
- 133 Milani GP, Simonetti GD, Edefonti V, *et al.* Seasonal variability of the vitamin D effect on physical fitness in adolescents. *Sci Rep* 2021; **11**: 182.
- 134 Oppert J, Bellicha A, van Baak MA, *et al.* Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. *Obes Rev* 2021; **22**: e13273.
- 135 O'Donoghue G, Blake C, Cunningham C, Lennon O, Perrotta C. What exercise prescription is optimal to improve body composition and cardiorespiratory fitness in adults living with obesity? A network meta-analysis. *Obes Rev* 2021; **22**: e13137.
- 136 Nicolucci A, Maffei C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment? *Ital J Pediatr* 2022; **48**: 9.

- 137 Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, *et al.* Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; **102**: 709–57.
- 138 DeBoer MD. Assessing and Managing the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Nutrients* 2019; **11**: 1788.
- 139 Energie. DGE. <http://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/energie/> (accessed Aug 9, 2024).
- 140 Yuksel HS, Şahin FN, Maksimovic N, Drid P, Bianco A. School-Based Intervention Programs for Preventing Obesity and Promoting Physical Activity and Fitness: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* 2020; **17**: 347.
- 141 Eddolls WTB, McNarry MA, Lester L, Winn CON, Stratton G, Mackintosh KA. The association between physical activity, fitness and body mass index on mental well-being and quality of life in adolescents. *Qual Life Res* 2018; **27**: 2313–20.
- 142 Mintjens S, Menting MD, Daams JG, van Poppel MNM, Roseboom TJ, Gemke RBBJ. Cardiorespiratory Fitness in Childhood and Adolescence Affects Future Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review of Longitudinal Studies. *Sports Med* 2018; **48**: 2577–605.
- 143 Silva DAS, Lang JJ, Barnes JD, Tomkinson GR, Tremblay MS. Cardiorespiratory fitness in children: Evidence for criterion-referenced cut-points. *PLoS One* 2018; **13**: e0201048.
- 144 Yi DY, Kim SC, Lee JH, *et al.* Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Pediatric Obesity: Recommendations from the Committee on Pediatric Obesity of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2019; **22**: 1–27.
- 145 Epstein LH, Paluch RA, Beecher MD, Roemmich JN. Increasing Healthy Eating vs. Reducing High Energy-dense Foods to Treat Pediatric Obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2008; **16**: 318–26.
- 146 Stabouli S, Erdine S, Suurorg L, Jankauskienė A, Lurbe E. Obesity and Eating Disorders in Children and Adolescents: The Bidirectional Link. *Nutrients* 2021; **13**: 4321.
- 147 Ells LJ, Rees K, Brown T, *et al.* Interventions for treating children and adolescents with overweight and obesity: an overview of Cochrane reviews. *Int J Obes (Lond)* 2018; **42**: 1823–33.
- 148 Seo Y-G, Lim H, Kim Y, *et al.* The Effect of a Multidisciplinary Lifestyle Intervention on Obesity Status, Body Composition, Physical Fitness, and Cardiometabolic Risk Markers in Children and Adolescents with Obesity. *Nutrients* 2019; **11**: 137.
- 149 O'Neill CM, Kazantzidis A, Ryan MJ, *et al.* Seasonal Changes in Vitamin D-Effective UVB Availability in Europe and Associations with Population Serum 25-Hydroxyvitamin D. *Nutrients* 2016; **8**: 533.

6. Anhang

6.1. Studienpopulationen



6.2. Perzentile, physikalische Variablen und Laborparameter

Variable	Total	Boys	Girls	p-Value	
Percentile	Obese	133 (90.5%)	62 (88%)	71 (96%)	0.096 †
	Overweight	11 (7.5%)	8 (12%)	3 (4%)	
Physical Variables	Age (years)	12.3 ± 2.3 (n = 147)	12.5 ± 2.1 (n= 70)	12.0 ± 2.4 (n = 77)	0.191 ‡
	Height (m)	1.57 ± 0.1 (n = 144)	1.59 ± 0.1 (n = 70)	1.55 ± 0.1 (n = 74)	0.058 ‡
	Weight (kg)	76.4 ± 19.9 (n = 144)	79.9 ± 23.1 (70)	73.1 ± 15.8 (n = 74)	0.043 ‡
	Waist circumference	95.2 ± 13.6 (n = 136)	99.0 ± 16.0 (n = 68)	91.3 ± 9.2 (n = 68)	<0.001 ‡
	BMI (kg/m ²)	30.5 ± 5.2 (n = 144)	31.1 ± 6.2 (n = 70)	29.9 ± 3.9 (n = 74)	0.188 ‡
	BMI SDS	2.52 ± 0.5 (n = 144)	2.49 ± 0.5 (n = 70)	2.55 ± 0.4 (n = 74)	0.478 ‡
	Body fat (kg)	19.8 ± 6.3 (n = 137)	20.8 ± 7.4 (n = 68)	18.8 ± 4.9 (n = 69)	0.065 ‡
	Body fat (%)	25.4 ± 2.2 (n = 137)	25.5 ± 2.3 (n = 68)	25.3 ± 2.1 (n = 69)	0.609 ‡
	Muscle mass (kg)	23.1 ± 7.2 (n = 73)	24.0 ± 8.7 (n = 37)	22.3 ± 5.1 (n = 36)	0.324 ‡
	Muscle mass (%)	30.8 ± 4.2 (n = 73)	30.4 ± 5.1 (n = 37)	31.3 ± 2.9 (n = 36)	0.361 ‡
Fitness parameter	Absolute cardiorespiratory Fitness (W)	120.0 ± 33.9 (n = 135)	124.5 ± 38.4 (n = 68)	115.4 ± 28.2 (n = 67)	0.188 ‡
	Relative cardiorespiratory Fitness (W/kg)	1.6 ± 0.4 (n = 135)	1.6 ± 0.4 (n = 68)	1.6 ± 0.4 (n = 67)	0.404 ‡
Laboratory parameters	25(OH)D (ng/mL)	23.29 ± 9.8 (n = 147)	24.88 ± 10.9 (n = 70)	21.85 ± 8.6 (n = 77)	0.062 ‡
	Blood glucose (mg/dL)	90.76 ± 7.9 (n = 147)	91.72 ± 7.8 (n = 70)	89.89 ± 7.9 (n= 77)	158 ‡
	Insulin (μU/mL)	22.27 ± 11.8 (n = 147)	23.00 ± 12.7 (n = 70)	21.61 ± 10.9 (n= 77)	0.478 ‡
	HOMA index	5.01 ± 2.7 (n = 147)	5.20 ± 2.8 (n = 70)	4.84 ± 2.5 (n = 77)	0.419 ‡

The data are presented as the mean ± SD; BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; HOMA = homeostasis model assessment; calculated with the † chi-square test and ‡ t-test.

6.3. Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen der 25(OH)D-Konzentration und der Körperzusammensetzung, der körperlichen Fitness und dem HOMA-Index

Table S1: Pearson correlation coefficients between the 25(OH)D concentration and body composition, physical fitness and HOMA Index.

Variable	BMI SDS		Body fat (kg)		Body fat (%)		Absolute cardiorespiratory fitness (W)		Relative cardiorespiratory fitness (W/kg)		Vitamin D (ng/ml)		HOMA Index	
	P-value (n)	r	P-value (n)	r	P-value (n)	r	P-value (n)	r	P-value (n)	r	P-value (n)	r	P-value (n)	r
Age (years)	.495 (n=144)	-0.057	<.001 [†] (n=137)	0.614	.003 [†] (n=137)	0.256	<.001 [†] (n=135)	0.688	.435 (n=135)	0.068	.236 (n=147)	-0.098	<.001 [†] (n=147)	0.270
Height (m)	.923 (n=144)	-0.008	<.001 [†] (n=137)	0.698	<.001 [†] (n=137)	0.329	<.001 [†] (n=135)	0.766	.449 (n=135)	0.066	.182 (n=144)	-0.112	<.001 [†] (n=144)	0.393
Weight (kg)	<.001 [†] (n=144)	0.540	<.001 [†] (n=137)	0.976	<.001 [†] (n=137)	0.599	<.001 [†] (n=135)	0.579	<.001 [†] (n=135)	-0.308	.010 [†] (n=144)	-0.213	<.001 [†] (n=144)	0.459
Waist circumference (cm)	<.001 [†] (n=136)	0.580	<.001 [†] (n=136)	0.830	<.001 [†] (n=136)	0.607	.002 [†] (n=135)	0.265	<.001 [†] (n=135)	-0.453	<.001 [†] (n=136)	-0.308	<.001 [†] (n=136)	0.416
BMI (kg/m ²)	<.001 [†] (n=144)	0.814	<.001 [†] (n=137)	0.891	<.001 [†] (n=137)	0.632	.003 [†] (n=135)	0.257	<.001 [†] (n=135)	-0.505	.008 [†] (n=144)	-0.221	<.001 [†] (n=144)	0.359
BMI SDS			<.001 [†] (n=137)	0.589	<.001 [†] (n=137)	0.540	.384 (n=135)	-0.076	<.001 [†] (n=135)	-0.581	.024 [†] (n=144)	-0.188	.005 [†] (n=144)	0.233
Body fat (kg)	<.001 [†] (n=137)	0.589			<.001 [†] (n=137)	0.743	<.001 [†] (n=135)	0.497	<.001 [†] (n=135)	-0.364	.001 [†] (n=137)	-0.270	<.001 [†] (n=137)	0.435
Body fat (%)	<.001 [†] (n=137)	0.540	<.001 [†] (n=137)	0.743			.099 (n=135)	0.143	<.001 [†] (n=135)	-0.402	.002 [†] (n=137)	-0.266	<.001 [†] (n=137)	0.291
Absolute physical fitness (W)	.384 (n=135)	-0.076	<.001 [†] (n=135)	0.497	.099 (n=135)	0.143			<.001 [†] (n=135)	0.508	.912 (n=135)	0.010	.007 [†] (n=135)	0.233
Relative physical fitness (W/kg)	<.001 [†] (n=135)	-0.581	<.001 [†] (n=135)	-0.364	<.001 [†] (n=135)	-0.402	<.001 [†] (n=135)	0.508			.008 [†] (n=135)	0.227	.111 (n=135)	-0.138
Vitamin D (ng/ml)	.024 [†] (n=144)	-0.188	.001 [†] (n=137)	-0.270	.002 [†] (n=137)	-0.266	.912 (n=135)	0.010	.008 [†] (n=135)	0.227			.003 [†] (n=147)	-0.244
Blood glucose (mg/dl)	.025 [†] (n=144)	-0.186	.253 (n=137)	0.098	.666 (n=137)	0.037	.041 [†] (n=135)	0.176	.565 (n=135)	0.050	.174 (n=147)	0.113		
Insulin (μU/ml)	<.001 [†] (n=144)	0.273	<.001 [†] (n=137)	0.434	<.001 [†] (n=137)	0.295	.014 [†] (n=135)	0.212	.102 (n=135)	-0.141	.006 [†] (n=147)	-0.226		
HOMA index	.005 [†] n=(144)	0.233	<.001 [†] (n=137)	0.435	<.001 [†] (n=137)	0.291	.007 [†] (n=135)	0.233	.111 (n=135)	-0.138	.003 [†] (n=147)	-0.244		

The data are presented as the mean ± SD; BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; HOMA = homeostasis model assessment; P-values calculated with the *Pearson-correlation*

6.4. Ausgewählte Parameter im Hinblick auf den HOMA-Index und die Vitamin D Spiegel

Variable		Vitamin D (ng/mL)			HOMA Index		
		Lowered Vitamin D Level	Sufficient Vitamin D Level	p-Value	Insulin Resistance	Absence of Insulin Resistance	p-Value
Physical Variables	Age (years)	12.9 ± 2.2	12.2 ± 2.3	0.276 ‡	12.4 ± 2.2	11.6 ± 2.4	0.078 ‡
	Height (m)	1.56 ± 0.1	1.57 ± 0.1	0.747 ‡	1.56 ± 0.1	1.52 ± 0.1	0.004 ‡
	Weight (kg)	78.3 ± 21.8	76.2 ± 19.8	0.701 ‡	79.0 ± 20.3	66.0 ± 14.7	0.001 ‡
	Waist circumference (cm)	100.3 ± 15.4	94.7 ± 13.4	0.195 ‡	97.2 ± 13.8	86.9 ± 8.8	<0.001 ‡
	BMI (kg/m ²)	31.6 ± 6.4	30.4 ± 5.0	0.395 ‡	31.0 ± 5.4	28.3 ± 3.6	0.010 ‡
	BMI SDS	2.54 ± 0.6	2.52 ± 0.4	0.861 ‡	2.55 ± 0.5	2.39 ± 0.4	0.098 ‡
	Body fat (kg); Caliper	20.8 ± 7.3	19.7 ± 6.2	0.564 ‡	20.4 ± 6.6	17.0 ± 4.2	0.002 ‡
	Body fat (%); Caliper	25.5 ± 2.6	25.4 ± 2.1	0.870 ‡	25.6 ± 2.2	24.9 ± 1.9	0.161 ‡
	Muscle mass (kg)	21.0 ± 6.3	23.3 ± 7.3	0.225 ‡	18.7 ± 3.4	23.9 ± 7.4	0.026 ‡
	Muscle mass (%)	29.1 ± 2.4	31.0 ± 4.3	0.148 ‡	29.9 ± 3.9	31.0 ± 4.2	0.422 ‡
Fitness parameter	Absolute cardiorespiratory fitness (W)	100.0 ± 16.7	121.6 ± 34.5	0.003 ‡	121.7 ± 34.5	112.5 ± 30.7	0.460 ‡
	Relative cardiorespiratory fitness (W/kg)	1.3 ± 0.3	1.6 ± 0.4	0.004 ‡	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.3	0.529 ‡
Laboratory parameters	Vitamin D (ng/mL)				22.6 ± 9.3	25.97 ± 11.5	0.095 ‡
	Blood glucose (mg/dL)	5.13 ± 0.5	5.02 ± 0.43	0.148 ‡			
	Insulin (µU/mL)	27.00 ± 8.8	21.78 ± 8.6	0.115 ‡			
	HOMA index	6.19 ± 2.2	4.88 ± 2.7	0.082 ‡			

The data are presented as the mean ± SD; BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; HOMA = homeostasis model assessment; p-values calculated with the ‡ t-test.

6.5. Ausgangsmodelle und endgültige Modelle aus der Regressionsanalyse

Model		Beta (s.e.)	p-Value	R ² (corr.)
Baseline	Age (years)	0.047 (0.226)	0.799	0.205
	Sex	−0.033 (0.476)	0.717	
	BMI (kg/m ²)	−0.789 (0.203)	0.047	
	BMI-SDS	0.325 (1.564)	0.235	
	Absolute body fat (kg); Caliper	1.315 (0.172)	0.002	
	Relative body fat (%); Caliper	−0.296 (0.197)	0.067	
	Absolute physical fitness (W)	−0.282 (0.019)	0.254	
	Relative physical fitness (W/kg)	0.188 (1.261)	0.323	
	Vitamin D (ng/mL)	−0.149 (0.023)	0.079	
Final	Vitamin D (ng/mL)	−0.154 (0.022)	0.058	0.210
	Absolute body fat (kg); Caliper	0.403 (0.033)	<0.001	

BMI = body mass index; SDS = standard deviation score; s.e.: standard error.

