

Sarkopenische Adipositas

Maya L. Joray¹, Carla Aeberhard, Zeno Stanga²

Die sarkopenische Adipositas (SA) ist charakterisiert durch das kombinierte Auftreten von reduzierter Muskelmasse beziehungsweise Muskelkraft in Kombination mit einer Fettleibigkeit. Neuere Studien zeigen, dass die Komponenten Adipositas und Sarkopenie sich gegenseitig verstärken und mit zunehmendem Alter zu einem gesteigerten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko führen können. Daher ist das frühzeitige Erkennen und die Behandlung einer SA bei älteren Menschen entscheidend, um das klinische Outcome positiv beeinflussen zu können. Angesichts der soziodemografischen Entwicklung der westlichen Industrieländer sollte diesem komplexen Problem mehr Achtung geschenkt und es sollte prioritär angegangen werden.

Einleitung

Die Daten des Bundesamtes für Statistik zeigen, dass die Lebenserwartung in der Schweiz im letzten Jahrzehnt weiter angestiegen ist; interessant dabei ist die zunehmende Angleichung der Lebenserwartung von Frauen und Männern. Im Jahr 2010 stieg das Durchschnittsalter bei den Männern erstmals auf über 80 Jahre an. Bei den Frauen beträgt die aktuelle mittlere Lebenserwartung 85,2 Jahre. Parallel dazu ist schweizweit zu beobachten, dass bei den 65- bis 74-Jährigen eine Übergewichtprävalenz von 40,9 Prozent und eine Adipositashäufigkeit von 15,3 Prozent (≥ 75 -Jährige: 36,6 bzw. 12,8%) besteht (1).

Der Alterungsprozess geht mit einer natürlichen Abnahme der Muskelmasse und -funktion einher. Ab dem 40. Lebensjahr verliert der Mensch innerhalb von 10 Jahren zirka 8 Prozent seiner Muskelmasse und ab dem 70. Lebensjahr sogar bis zu 15 Prozent (2). Die altersbedingte Zunahme des Gesamtfettgewebes und die Umverteilung des Fettgewebes wie auch der Verlust der Muskelmasse und -funktion führen zu einem reduzierten Gesamtenergieverbrauch. Ein inaktiver Lebensstil, Komorbiditäten und unveränderte Ernährungsgewohnheiten führen dabei unweigerlich zu einer Gewichtszunahme (3, 4). Die Kombination aus Muskelmasseverlust und Übergewicht, welche sich gegenseitig beeinflussen und verstärken können, führen zu einer SA. In den westlichen Industriestaaten vermutet man eine Prävalenz der SA von zirka 10 Prozent bei Personen ab 65 Jahren. In einer Studienpopulation von 848 zu Hause lebenden Personen aus China (> 65 Jahre) waren 32,9 Prozent übergewichtig oder adipös. Von dieser Gruppe hatten 11,8 Prozent eine Sarkopenie basierend auf einer Knochendichtemessung, und 7,2 Prozent litten an einer SA (5). Bis anhin fehlt ein internationaler Konsensus für die

allgemeingültige Definition der SA, was die Abschätzung der Prävalenz erschwert (6). Die SA wird durch die Kombination einer Sarkopenie und einer Adipositas beschrieben, für die Begriffsdefinitionen siehe *Tabelle 1* (7–10).

Ätiologie und pathophysiologische Aspekte

Der altersbedingte Abbau der Muskelmasse und -funktion geht mit akuten Verletzungen/Erkrankungen und anderen Komorbiditäten wie auch einem inaktiveren Lebensstil bis hin zur Immobilität im Alter einher. Auch eine qualitative sowie quantitative Mangelernährung (v.a. zu geringe Proteinzufuhr) kann diesen Prozess negativ beeinflussen. Zudem kommen genetische wie auch altersbedingte hormonelle Veränderungen dazu (*Abbildung 1*).

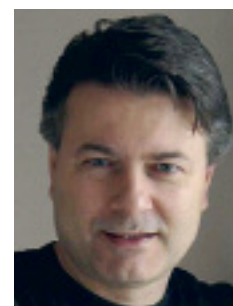
Frauen verlieren ab dem 60. Lebensjahr durchschnittlich 0,6 kg Muskelmasse pro Dekade, während Männer im Schnitt sogar 1,6 kg verlieren (11). Auch bei der Art des Muskelverlustes gibt es einen Geschlechterunterschied: Frauen verlieren mehr Typ-II-Muskelfasern (schnell kontrahierende Muskelfasern), während bei Männern beide Muskelfasern (Typ I und II) fast gleichmässig abgebaut werden (12). Der zunehmende Funktionsverlust entsteht nicht nur durch eine Verringerung der Anzahl, sondern auch der Grösse der Muskelfasern. Weiter wird deren Kontraktionsfähigkeit zunehmend eingeschränkt, auch bedingt durch die altersbedingte Abnahme der α -Motoneuronen (*Abbildung 2*) (13–15). Durch den Abbau der Muskelmasse und gleichzeitige Reduktion und altersabhängige Dysfunktion der Mitochondrien reduziert sich der Grundumsatz, was zu einem erhöhten Körpergewicht führen kann. Viele ältere Menschen leiden deshalb an Übergewicht/Adipositas, entstehend aus einer chronischen



Maya L. Joray



Carla Aeberhard



Zeno Stanga

¹ Klinik für Geriatrie, Zentrum Alter und Mobilität, Universität Zürich.

² Universitätspoliklinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung, Inselspital, Universitätsspital Bern.

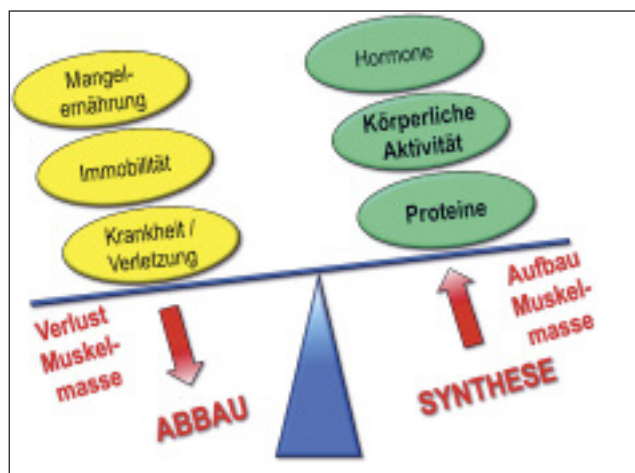


Abbildung 1:
Gleichgewicht zwischen
Abbau und Synthese der
Muskelmasse



Abbildung 2:
Ätiologie der Sarkopenie
(9, 15)

Tabelle:

Wichtige Definitionen im Zusammenhang mit sarkopenischer Adipositas

Adipositas

Überschüssiges Speicherfett, welches mit einem erhöhten Krankheitsrisiko einhergeht, wird als Adipositas definiert. Laut der World Health Organisation (WHO) besteht Übergewicht ab einem Body-Mass-Index (BMI) von 25 bis 29,9 kg/m² und eine Adipositas ab einem BMI \geq 30 kg/m² (7).

Sarkopenie

Als eine Sarkopenie wird ein Verlust von Muskelmasse und -kraft und deren Funktion im natürlichen Alterungsprozess beschrieben. Komorbiditäten und körperliche Inaktivität verstärken die Entstehung einer Sarkopenie. Dazu kommen endokrine Veränderungen im Alter, wie die Abnahme von Testosteron, Wachstumshormonen und der Anstieg von proinflammatorischen Zytokinen, welche die Entstehung einer Sarkopenie begünstigen (8). Es wird unterschieden zwischen einer altersbedingten Sarkopenie (primär) und einer krankheitsbedingten Sarkopenie (sekundär). In der klinischen Praxis werden verschiedene Messmethoden angewendet. Zur Bestimmung der Muskelmasse wird eine Dual-XP-Ray-Absorptiometrie (DXA) oder eine Bioimpedanzanalyse (BIA) angewandt. Die Muskelkraft wird am einfachsten mit der Faustschlusskraft gemessen. Die körperliche Leistungsfähigkeit wird mit der Short Physical Performance Battery (SPPB), der Ganggeschwindigkeit oder dem Timed-Get-up-and-go-Test evaluiert (9).

Frailty-Syndrom

Die Sarkopenie stellt einen wichtigen Teilaspekt des Frailty-Syndroms dar. Dieses Syndrom tritt in Assoziation mit dem Alter des Patienten auf und ist sowohl Folge des natürlichen Alterungsprozesses als auch von krankheitsbedingten Organ- und Funktionsstörungen. Zu den Definitionskriterien des Frailty-Syndroms gehören ein ungewollter Gewichtsverlust von mehr als 5 kg/Jahr, ein langsamer Gang, eine rasche körperliche Erschöpfung und eine Abnahme der körperlichen Aktivität (10).

Störung des Gleichgewichts zwischen Kalorienzufuhr und -verbrauch, was folglich zu einer positiven Energiebilanz führt (16). Wesentliche Faktoren bei Übergewicht und Adipositas sind demzufolge Ernährung und Bewegungsarmut.

Im Rahmen des normalen Alterungsprozesses nimmt das Gesamtfettgewebe zu, und zugleich findet eine Umverteilung statt; das subkutane Fett verlagert sich hin zu intraabdominalen viszeralen Depots und an ektopische Orte wie etwa Muskulatur und Leber (17). Es kommt zu einer gesteigerten Fetteinlagerung in den Muskeln (18). Das viszerale Fettgewebe produziert proinflammatorische Zytokine, welche zu einer chronisch unterschweligen, systemischen Inflammation führen können. (19). Je grösser der Bauchumfang, desto höher ist die Serumkonzentration von Entzündungsmarkern wie hoch sensitivem C-reaktivem Protein (CRP), Interleukin-1 oder -6 (20). All diese pathophysiologischen Veränderungen begünstigen die Zunahme der Körpermasse (BMI) und bilden gleichzeitig ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Insulinresistenz beziehungsweise eines metabolischen Syndroms (viszerale Adipositas, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Atherosklerose). Oxidativer Stress und Insulinresistenz begünstigen ebenfalls den Abbau von Muskulatur bei älteren Menschen (4). Die Insulinresistenz wird durch eine schwindende Muskelmasse weiter gesteigert (21). Sie führt zu einer Reduktion der Proteinsynthese, was die optimale Muskel- und Mitochondrienfunktion weiter reduziert (4). Das Risiko, eine Insulinresistenz und/oder ein metabolisches Syndrom zu entwickeln, ist deshalb bei SA gegenüber einer alleinigen Adipositas oder Sarkopenie stark erhöht (22).

Diagnostik

Die Europäische Arbeitsgruppe der Sarkopenie bei älteren Menschen (EWGSOP; European Working Group on Sarcopenia in Older People) empfiehlt einen einfachen Algorithmus zur Identifikation einer Sarkopenie (Abbildung 3) (9). Personen über 65 Jahre sollten auf eine mögliche SA gescreent werden. Das Screening basiert auf einer Messung der Ganggeschwindigkeit, dessen Grenzwert mit einer Geschwindigkeit von $> 0,8$ m/s festgelegt wurde. Wenn sie unter diesem Messwert liegt, sind weitere Abklärungsschritte indiziert. Zu den einfachen und kostengünstigen anthropometrischen Bestimmungen für die Eruierung der Körperzusammensetzung beziehungsweise der Muskelmasse gehören die Messung der Trizephshautfaltdicke mit einem Caliper, welcher einen Parameter für die Fettreserven darstellt und des mittleren Oberarmmuskelumfanga, welcher approximativ die Muskelreserven widerspiegelt. Die EWGSOP schlägt den Wadenbeinumfang als eine weitere anthropometrische Messung vor, welcher positiv mit der Muskelmasse korreliert (> 31 cm). Eine genauere Analyse der Körperzusammensetzung kann mittels einer bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) oder Dual-XP-Ray-Absorptiometrie (DXA) erzielt werden. Wichtig sind die regelmässigen Wiederholungen der Messungen, um

Veränderungen zu erkennen. Als Mass für die Muskel-funktion kann die Faustschlusskraft mit einem Hand-dynamometers gemessen werden (Frauen: > 20 kg; Männer: > 30 kg). Die Faustschlusskraft korreliert mit der Beinkraft. Die Messung der Kniebeugung und des Peak-Flow-Wertes werden im klinischen Setting weni-ger empfohlen, da die Messtechnik geübt werden muss, spezielle Geräte vorhanden sein müssen beziehungs-weise der Peak-Flow-Wert nicht als isolierter Messwert verwendet werden darf (9).

Übergewicht und Adipositas werden anhand des BMI definiert (Übergewicht 25–29,9 kg/m²; Adipositas > 30 kg/m²) (siehe *Tabelle*) (7).

Morbidität und Mortalität

Adipositas ist ein Risikofaktor für eine einge-schränkte Funktionalität, Hypertonie, metabolisches Syndrom, Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankun-gen. Analog dazu ist eine Sarkopenie ein Risikofaktor für frühzeitige Immobilität, Funktionsverlust und er-höhte körperliche Beeinträchtigung. Wenn beide Krankheitsbilder zusammen erscheinen (SA), wirken sie synergistisch auf eine erhöhte Morbidität und Mortalität (23). Personen mit einer Sarkopenie haben ein um 79 Prozent höheres Risiko, in ihren Alltags-aktivitäten eingeschränkt zu sein, als Personen mit einer normalen Muskelmasse (24). Zudem haben Personen mit einer Sarkopenie ein erhöhtes Mortali-tätsrisiko (9).

Stürze und Frakturen gehören zu den Hauptursachen für die erhöhte Morbidität und Mortalität bei älteren Menschen mit SA. Sie können schwerwiegende so-ziale, ökonomische und gesundheitsbezogene Kosten zur Folge haben und die Lebensqualität vermindern (25, 26). In einer grossen prospektiven Studie mit selbstständig lebenden älteren Personen konnte be-obachtet werden, dass Adipositas oder Sarkopenie allein – gemessen an Bauchumfang und Faustschluss-kraft – das kardiovaskuläre Risiko nicht erhöhte. Das Vorhandensein beider Faktoren hingegen erhöhte das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten um 23 Pro-zent (27). Auch die Mortalität bei kardiovaskulären Erkrankungen ist bei Personen mit einer SA erhöht (28). Das Mortalitätsrisiko wurde in einer Studie von Rantanen et al. untersucht, in welcher die Faust-schlusskraft und der BMI als Prädiktoren für die Mor-talität gewählt wurden. Die Autoren zeigten, dass übergewichtige Personen mit einem schlechten Resul-tat in der Faustschlusskraft ein 1,39-mal erhöhtes Mortalitätsrisiko hatten im Vergleich zu normalge-wichtigen Personen mit einer guten Faustschlusskraft (29). Auch andere Studien konnten zeigen, dass die Muskelkraft ein guter Prädiktor für die Mortalität ist (30, 31).

Therapeutische Optionen

Die SA ist ein komplexes Krankheitsbild, welches eine Herausforderung für das behandelnde multiprofession-elle Team darstellt (32). Trotz der oftmals erschwerten Diagnosestellung sollten primär vorbeugende

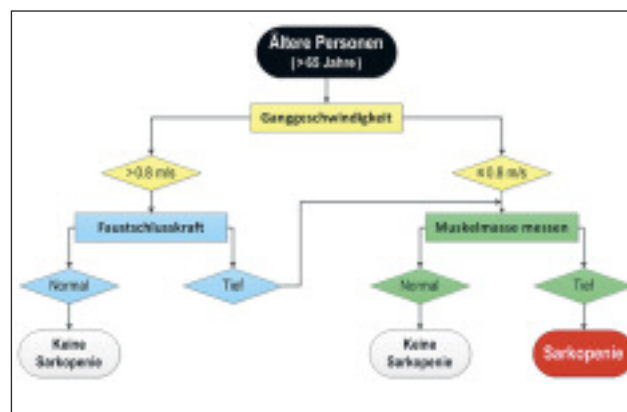


Abbildung 3: Diagnostisches Screening zur Bestimmung einer Sarkopenie (9)

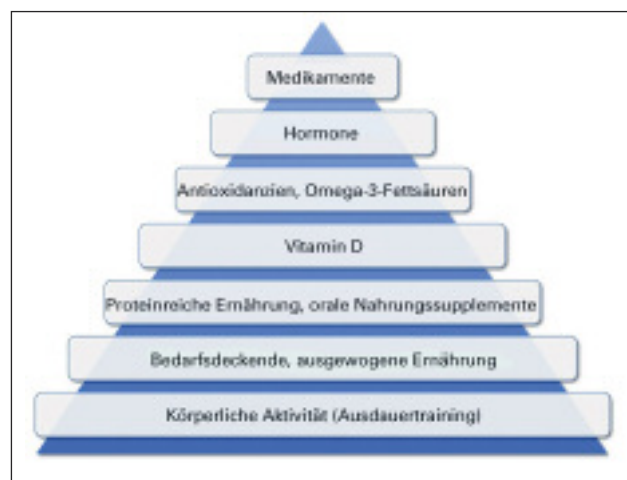


Abbildung 4: Therapeutische Optionen

Massnahmen getroffen werden, um einer SA entgegenzuwirken. Zudem ist die frühzeitige Erkennung und Behandlung der SA beim älteren Menschen entscheidend, um den Verlauf wirksam zu beeinflussen. Noch bevor eine therapeutische Massnahme begonnen wird, sollte die Medikation des Patienten genau evaluiert werden, und Muskelabbau-begünstigende Medikamente wie Glukokortikoide sollten nach Möglichkeit reduziert oder sogar abgesetzt werden.

Die wichtigsten Elemente der Basistherapie der SA sind körperliches Ausdauertraining, eine ausgewogene Ernährung mit einer gesteigerten Proteinzufuhr und die adäquate Substitution von Vitamin D. Eine Modifikation des Lebensstils mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion wird bei Patienten mit SA von verschiedenen Autoren empfohlen (*Abbildung 4*). Dabei ist entscheidend, dass die Ernährungsmassnahmen nur in Kombination mit einem progressiven Ausdauertraining durchgeführt werden, um die Muskelmasse und -funktion zu erhalten beziehungsweise zu verbessern (33). In einer Studie bei Altersheimbewohnern konnte ein signifikanter Nutzen von oralen Supplementen lediglich in Kombination mit körperlicher Aktivität gezeigt werden (34).

In einer amerikanischen Studie mit Personen über 65 Jahre konnte gezeigt werden, dass der optimale BMI für die Erhaltung einer bestmöglichen Leistungsfähigkeit und einer Verringerung des Mortalitätsrisikos zwischen 25 und 30 kg/m² liegt (35).

Körperliche Aktivität

Wie in vielen Studien gezeigt werden konnte, ist das zentrale Element der SA das Krafttraining, welches auch bei älteren Menschen einen positiven Einfluss auf die Muskelmasse und -funktion hat. So lassen sich Muskeln, welche über längere Zeit nicht gebraucht oder trainiert wurden und sich so zurückgebildet haben, wieder aufbauen. Der Muskelaufbau in älteren Populationen dauert jedoch wesentlich länger als bei jüngeren Vergleichsgruppen (36). Von zentraler Bedeutung ist auch die Aufrechterhaltung der Mobilität durch muskuläres Training nach akuten Erkrankungen oder nach chirurgischen Eingriffen. Ein Muskelaufbau kann bis ins hohe Alter durch Ausdauer- und Krafttraining stimuliert werden und erhöht so die Anzahl und Grösse von Muskelfasern sowie der spinalen Motoneuronen (37). Als alternative aerobe Trainingsmethode werden heutzutage erfolgreiche Bewegungsprogramme wie Tai-Chi, Pilates und Körpervibrationstraining empfohlen (25). Gemäss Empfehlungen einer Schweizer Expertengruppe sollten 2- bis 4-mal wöchentlich 30 Minuten Ausdauertraining von leichter bis mittlerer Intensität (leicht ausser Atem sein und leicht schwitzen) durchgeführt werden (38). Es sollten gelenkschonende Aktivitäten zur Verbesserung der Ausdauer, der Kraft, des Gleichgewichts und der Beweglichkeit gewählt werden, wie etwa Wassergymnastik, Schwimmen, Velofahren, Tanzen oder Nordic Walking (38). Das Bewegungsprogramm sollte abwechslungsreich gestaltet werden und Freude bereiten. Um die Proteinsynthese am besten stimulieren zu können, sollte man zeitnah (ca. 30 min.) vor oder nach dem Training molken- oder leucinhaltige Getränke (z.B. 2 dl Milch) zu sich nehmen (39).

Gemäss einer kürzlich publizierten Metaanalyse sollte eine Gewichtsabnahme mit diätetischen Massnahmen nur in Kombination mit einem Ausdauertraining angestrebt werden, um die Muskelmasse und -funktion zu erhalten (40).

Ernährungsmedizinische Massnahmen

Die Ernährung spielt in der Entstehung und in der Therapie der SA eine gewichtige Rolle. Diese Patientenpopulation leidet oft auch an einer Energie-Protein-Mangelernährung. Eine langzeitige Energieeinnahme von weniger als 21 kcal/kg KG/Tag und folglich auch eine verminderte Einnahme von Proteinen und Mikronährstoffen korreliert signifikant mit der Entwicklung einer Gebrechlichkeit (41). Zudem kann eine Überernährung bei Patienten mit stark reduzierter Muskelmasse und hohem Fettanteil zu einem verstärkten Muskelmasseverlust und einer weiteren Fettleibigkeitszunahme führen, die vor allem durch die gesteigerte systemische Inflammation und die vermehrte Produktion von Adipokinen hervorgerufen wird (42).

Aus den erwähnten Gründen erfordert die ernährungsmedizinische Betreuung dieser Patienten zunächst die Durchführung eines Ernährungsscreenings (z.B. Nutritional Risk Screening 2002) und eine

genaue Analyse der quantitativen und qualitativen Nahrungsaufnahme mittels eines Essprotokolls. Anschliessend soll der adäquate Energie- und Proteinbedarf geschätzt werden, um sowohl eine Adipositas als auch eine Mangelernährung mit Gewichtsverlust zu vermeiden. Gemäss aktueller Evidenz sollte ein Körpergewicht in einem BMI-Bereich zwischen 22 und 30 kg/m² angestrebt werden (43). Die Energiezufuhr bei älteren Menschen sollte, je nach körperlicher Aktivität und Krankheitsfaktor (Gesundheitszustand), zwischen 25 und 35 kcal/kg KG/Tag betragen (43). Wichtig ist dabei eine ausreichende Proteinversorgung mit 1,0 bis 1,2 g hochwertiger Proteine pro kg KG täglich für gesunde Personen über 65 Jahre (44). Bei älteren Patienten mit chronischer Erkrankung sollte allerdings eine höhere Proteinzufuhr von 1,2 bis 1,5 g/kg KG/Tag angestrebt werden (45). Als qualitativ hochwertige Proteinquellen gelten Milchprodukte wie Quark oder Hüttenkäse, Fleisch, Geflügel, Fisch und Eier. Pro Mahlzeit werden 20 bis 30 g hochwertige Proteine empfohlen, um die Muskelsynthese auch bei älteren Menschen optimal zu stimulieren (46, 47). Wenn die Proteinzufuhr nicht mit einer ausgewogenen Ernährung gedeckt werden kann, können orale Nahrungssupplemente erfolgreich eingesetzt werden. Es gibt wissenschaftliche Hinweise, die zeigen, dass durch die Einnahme von Proteinen morgens anstatt abends das Sarkopenierisiko verringert werden kann (48). Weitere Studien konnten nachweisen, dass bereits drei Proteinportionen von jeweils zirka 20 bis 30 g ausreichen, um eine maximale Muskelstimulation zu erzielen; eine zusätzliche Steigerung der Proteindosis konnte keinen zusätzlichen positiven Effekt auf die Muskulatur erreichen (46). Diesbezüglich wiesen Molke und essenzielle Aminosäuren (v.a. Leucin) einen besonders günstigen Effekt auf die Phenylalanin-Balance (Proteinsynthese im Muskel) auf und zeigten zusätzlich eine rasche insulinsenkende Wirkung (49, 50). Der Leucinmetabolit β -Hydroxy- β -Methylbutyrat (HMB) alleine oder in Kombination mit einzelnen Aminosäuren kann die fettfreie Masse erhöhen; dieser Effekt kann durch intensives Krafttraining verstärkt werden (51, 52). Die Muskelstimulation durch HMB ist bei untrainierten Personen noch stärker (53).

Im Rahmen einer ausgewogenen Ernährung sollte beachtet werden, dass die Patienten mit SA regelmässig und reichlich Obst und Gemüse verzehren, damit der Körper genügend mit Antioxidanzien versorgt wird. Da der oxidative Stress Entzündungszustände hervorruft und somit den Muskelabbau fördert, ist die reichliche Zufuhr von natürlich vorkommenden Antioxidanzien unerlässlich (54).

In zwei Studien mit Senioren konnte eine Assoziation zwischen der Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren beziehungsweise dem Verzehr von fettem Fisch und der Beinkraft beziehungsweise Faustschlusskraft gezeigt werden (55, 56). Folgende Lebensmittel enthalten reichlich Omega-3-Fettsäuren: Walnussöl, Rapsöl, Leinöl, Sojaöl und fette Fische wie Lachs, Makrele und Hering. Vitamin D trägt zum Muskelfaserwachstum bei und ist somit sehr wichtig für die Muskelfunktion bei älteren Menschen (57). Es gibt viele Studien, die eine

«Das Bewegungsprogramm sollte abwechslungsreich gestaltet werden und Freude bereiten.»

positive Korrelation zwischen Vitamin D und muskulärer Leistungsfähigkeit im Alter belegt haben (50). Eine adäquate Versorgung mit Vitamin D ist sowohl in der Prävention als auch in der Behandlung der SA erforderlich. Wenn die Versorgung von Vitamin D mit natürlichen Nahrungsquellen (z.B. fetter Fisch, Eier, Milchprodukte) ungenügend ist, dann sollte gemäss Schweizer Richtlinien eine Supplementierung mit 800 IE täglich bei Personen über 60 Jahren vorgenommen werden. Bei einem ausgeprägten Vitamin-D-Mangel ($25[\text{OH}]\text{-Vitamin-D-Spiegel} < 25 \text{ nmol/l}$) sollen sogar 1500 bis 2000 IE/Tag supplementiert und nach 4 Monaten eine erneute Serumspiegelbestimmung durchgeführt werden (58).

Potenzielle medikamentöse Therapiestrategien

Mit der Verabreichung von hoch dosierten Hormonen wie Testosteron und/oder Wachstumshormonen können die Muskelmasse, -kraft und -funktion bei sarkopenischen Patienten gesteigert werden. Limitierend bei diesen Therapien ist jedoch das relevante Nebenwirkungspotenzial. In den letzten Jahren wurde im Bereich der Molekularbiologie des Muskels und der medikamentösen Interventionsmöglichkeiten sehr viel geforscht. Leider sind die Forschungsergebnisse noch nicht so weit, dass gezielte Medikamente gegen die Sarkopenie ausserhalb von Studien zugelassen werden können. Zurzeit werden folgende Medikamente in tierexperimentellen und klinischen Studien untersucht: selektive Androgenrezeptor-Modulatoren, Ghrelinagonisten, Myostatin-Antikörper, Aktivin-R11-Antagonisten, Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitoren, β -Antagonisten und schnelle skelettartige Troponinaktivatoren (59).

Im Bereich der Adipositas ist lediglich der gastrointestinale Lipaseinhibitor Orlistat (ca. 30% weniger Fettabsorption) in der Schweiz zugelassen. Am Horizont steht der selektive Serotonin-2C-Rezeptor-Agonist Lorcaserin, welcher derzeit in den USA noch erforscht wird. Es gibt verschiedene Medikamente, die im Off-label-Gebrauch eingesetzt werden können, wie Fluoxetin, Norephedrin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer, Bupropion, Metformin, Zonisamid und GLP-1-Rezeptor-Agonisten (60).

Korrespondenzadresse:

Carla Aeberhard
Eidg. dipl. Apothekerin, Doktorandin
Universitätspoliklinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Klinische Ernährung
Inselspital, Universitätsspital Bern
3010 Bern
E-Mail: Carla.aeberhard@insel.ch, www.insel.ch

Literatur:

1. Bundesamt für Statistik. Schweizerische Gesundheitsbefragung 2012: Übersicht. Neuchâtel 2013: http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/infothek/erhebungen_quellen/blank/blank/ess/02.html
2. Kressig RW: Lebensqualität im Alter – Muskelmasse und Muskelkraft im Fokus. SZE 2012; 2: 25–26.
3. Bell JA, Hamer M, van Hees VT et al.: Healthy obesity and objective physical activity. Am J Clin Nutr 2015; doi: 10.3945/ajcn.115.110924. Epub 2015 Jul 8.

4. Vincent HK, Raiser SN, Vincent KR: The aging musculo-skeletal system and obesity-related considerations with exercise. Aging Res Rev 2012; 11: 361–373.
5. Yang CW, Li Cl, Li TC et al.: Association of sarcopenic obesity with higher serum high-sensitivity C-reactive protein levels in Chinese older males – A community-based study (Taichung Community Health Study-Elderly, TCHS-E). PLoS One 2015;10(8): e0136069. doi: 10.1371/journal.pone.0136069.
6. Roubenoff R: Sarcopenic Adipositas: the confluence of two epidemics. Obes Res 2004; 12: 887–888.
7. WHO Europe, Body Mass Index BMI; Retrieved from: www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi.
8. Bauer JM, Wirth R, Volkert D et al.: Malnutrition, Sarkopenie und Kachexie im Alter – Von der Pathophysiologie zur Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2008;133: 305–310.
9. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al.: Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2010; 39 (4): 412–423.
10. Fried LP, Tangen CM, Walston J et al.: Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56 (3): 146–156.
11. Gallagher D, Ruts E, Visser M et al.: Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000; 279 (2): E366–375.
12. Doherty TJ: Invited review: Aging and sarcopenia. J Appl Physiol (1985) 2003; 95 (4): 1717–1727.
13. Larsson L, Li X, Frontera WR: Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human skeletal muscle cells. Am J Physiol 1997; 272: C638–649.
14. Delbono O: Neural control of aging skeletal muscle. Aging Cell 2003; 2: 21–29.
15. Bauer JM, Sieber CC: Sarcopenia and frailty – a clinician's controversial point of view. Exp Gerontol 2008; 43: 674–678.
16. Mathus-Vliegen EM: Obesity and the elderly. J Clin Gastroenterol 2012; 46 (7): 533–544.
17. Zamboni M, Armellini F, Harris T, et al.: Effects of age on body fat distribution and cardiovascular risk factors in women. Am J Clin Nutr 1997; 66: 111–115.
18. Visser M, Goodpaster BH, Kritchevsky SB et al.: Muscle mass, muscle strength, and muscle fat infiltration as predictors of incident mobility limitations in well-functioning older persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005; 60 (3): 324–333.
19. Cao JJ: Effects of obesity on bone metabolism. J Orthopedic Surg Res 2011 Jun 15; 6: 30. doi: 10.1186/1749-799X-6-30.
20. Schragger MA, Metter EJ, Simonsick E et al.: Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. J Appl Physiol. 2007; 102 (3): 919–925.
21. Srikanthan P, Hevener AL, Karlamangla AS: Sarcopenia exacerbates obesity-associated insulin resistance and dysglycemia: findings from the National Health and Nutritional Examination Survey III. PLoS ONE 2010 May 26;5(5):e10805. doi: 10.1371/journal.pone.0010805. Epub 2010 May 26.
22. Lu CW, Yang KC, Chang HH et al.: Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. Obes Res Clin Pract 2013; 7 (4): 301–307.
23. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T et al.: Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008; 11 (6): 693–700.
24. Janssen I: Influence of sarcopenie on the development of physical disability: the cardiovascular health study. J Am Geriatr Soc 2006; 54: 56–62.
25. Hita-Contreras F, Martinez-Amat A, Cruz-Diaz D et al.: Osteosarcopenic obesity and fall prevention strategies. Maturitas 2015; 80 (2): 126–132.
26. Landi F, Liperoti R, Russo A et al.: Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iSIRENTE study. Clin Nutr 2012; 31 (5): 652–658.
27. Stephen WC, Janssen I: Sarcopenic-obesity and cardiovascular disease risk in the elderly. J Nutr Health Aging 2009; 13 (5): 460–466.
28. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW et al.: Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. J Am Geriatr Soc 2014; 62 (2): 253–260.
29. Rantanen T, Harris T, Leveille SG et al.: Muscle strength and body mass index as long-term predictors of mortality in initially healthy men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55A: M168–173.
30. Rantanen T, Volpato S, Ferrucci L et al.: Handgrip strength and cause-specific and total mortality in older disabled women: exploring the mechanism. J Am Geriatr Soc 2003; 51: 636–641.
31. Gale CR, Martyn CN, Cooper C et al.: Grip strength, body composition, and mortality. Int J Epidemiol 2007; 36: 228–235.
32. Kohara K: Sarcopenic obesity in aging population: current status and future directions of research. Endocrine 2014; 45: 15–25.
33. Scott D, Daly RM, Sanders KM et al.: Fall and fracture risk in sarcopenia and dynapenia with and without obesity: the role of lifestyle interventions. Curr Osteoporos Rep 2015; 13 (4): 235–244.

34. Fiatarone M, O'Neill E, Ryan N et al.: Exercise training and nutrition supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994; 330: 1769–1775.
35. Al Snih S, Ottenbacher KJ, Markides KS et al.: The effect of obesity on disability vs mortality in older Americans. *Arch Intern Med* 2007; 167 (8): 774–780.
36. Hvid L, Aagaard P, Justesen L et al.: Effects of aging on muscle mechanical function and muscle fiber morphology during short-term immobilization and subsequent retraining. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: 49–64.
37. Liu CJ, Latham NK: Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 Jul 8; (3): CD002759. doi: 10.1002/14651858.CD002759.pub2.
38. Büla C, Jotterand S, Martin BW et al.: Bewegung im Alter: dafür ist es nie zu spät! *SMF* 2014; 14 (45): 836–841.
39. Hayes A, Cribb PJ: Effect of whey protein isolate on strength, body composition and muscle hypertrophy during resistance training. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11 (1): 40–44.
40. Weinheimer EM, Campbell WW: A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev* 2010; 68 (7): 375–388.
41. Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S et al.: Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. *J Gerontol* 2006; 61 (6): 589–593.
42. Biolo G, Agostini F, Simunic B et al.: Positive energy balance is associated with accelerated muscle atrophy and increased erythrocyte glutathione turnover during 5 wk of bed rest. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (4): 950–958.
43. Volkert D: Die Rolle der Ernährung zur Prävention von Sarkopenie und Frailty. *SZE* 2009; 4: 25–30.
44. Volkert D, Sieber C: Protein requirements in the elderly. *Int J Vitam Nutr Res* 2011; 81 (2–3): 109–119.
45. Bauer J, Biolo G, Cederholm T et al.: Evidence-based recommendation for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14: 542–549.
46. Paddon-Jones D, Rasmussen BB: Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia: Protein, amino acid metabolism and therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 86–90.
47. Symons TB, Schutzler SE, Cocke TL et al.: Aging does not impair the anabolic response to a protein-rich meal. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 451–456.
48. Bollwein J, Diekmann R, Kaiser MJ et al.: Distribution but not amount of protein intake is associated with frailty: a cross-sectional investigation in the region of Nürnberg. *Nutr J* 2013 Aug 5; 12: 109. doi: 10.1186/1475-2891-12-109.
49. Katsanos CS, Chinkes DL, Paddon-Jones D et al.: Whey protein ingestion in elderly persons results in greater muscle protein accrual than ingestion of its constituent essential amino acid content. *Nutr Res* 2008; 28: 651–658.
50. Bauer JM, Verlaan S, Bautmans et al.: Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE Study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc* 2015; 16: 740–747.
51. Baier S, Johannsen D, Abumrad N et al.: Year-long changes in protein metabolism in elderly men and women supplemented with a nutrition cocktail of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB), L-arginine, and L-lysine. *JPEN* 2009; 33: 71–82.
52. Nissen S, Sharp R, Ray M et al.: Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* (1985) 1996; 81: 2095–20104.
53. Portal S, Eliakim A, Nemet D et al.: Effect of HMB supplementation on body composition, fitness, hormonal profile and muscle damage indices. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 23 (7): 641–650.
54. Kim J, Lee Y, Kye S et al.: Association of vegetables and fruits consumption with sarcopenia in older adults: the fourth Korea national health and nutrition examination survey. *Age Ageing* 2015; 44 (1): 96–102.
55. Rousseau JH, Kleppinger A, Kenny AM: Self-reported dietary intake of omega-3-fatty acids and association with bone and lower extremity function. *J Am Geriatr* 2009; 57 (10): 1781–178.
56. Robinson SM, Jameson KA, Batelaan SF et al.: Diet and its relationship with grip strength in community-dwelling older men and women: the Hertfordshire cohort study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 84–90.
57. Dawson-Huges B: Serum 25-hydroxyvitamin D and muscle atrophy in the elderly. *Proc Nutr Soc* 2012; 71: 6–49.
58. Bundesamt für Gesundheit BAG. Vitamin D-Empfehlungen des Bundesamtes für Gesundheit BAG Bern, 2012. www.blv.admin.ch/themen/04679/05065/05104/index.html?lang=de
59. Morley JE: Pharmacologic Options for the treatment of sarcopenia. *Calcif Tissue Int* 2015 Jun 23.
60. Yanovski SZ, Yanovski JA: Long-term drug treatment for obesity. *JAMA* 2014; 311 (1): 74–86.