

Aus dem Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft der Deutschen
Sporthochschule Köln
Abteilung III Bewegungs- und Gesundheitsförderung am Institut für Bewegungs- und
Neurowissenschaft der Deutschen Sporthochschule Köln
Leiterin der Abteilung: Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Joisten

Gesundheitsrisiken einer sarkopenischen Adipositas im Kindes- und Jugendalter

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

vorgelegt von
Carolin Knappmann
aus Marburg

promoviert am 18. Dezember 2023

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
2023

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink
1. Gutachterin: Professorin Dr. med. Dr. Sportwiss. C. Joisten
2. Gutachter: Professor Dr. med. E. Schönau

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:

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 wurde auf Grundlage des Artikels „Health Risks of Sarcopenic Obesity in Overweight Children and Adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne)“, der im „Journal of Clinical Medicine“ im Januar 2022 veröffentlicht wurde, angefertigt. Das Manuskript wurde maßgeblich in meiner Verantwortung erstellt und publiziert. Eine detaillierte Aufführung der Arbeitsteilung wird im Folgenden erläutert.

Fragestellung und Konzept:

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

Literaturrecherche:

Eine ausführliche Literaturrecherche zum aktuellen Stand der Wissenschaft erfolgte selbstständig. Nachfolgend erfolgte die Konkretisierung der Fragestellung mit Frau Prof. Joisten.

Datenerhebung:

Der dieser Arbeit zugrunde liegende Datensatz des CHILT III Programms wurde an der Deutschen Sporthochschule Köln von Frau Fabiola Haas und Frau Prof. Joisten zur Verfügung gestellt. Die Erhebung der Primärdaten erfolgte durch Frau Prof. Joisten, Frau Fabiola Haas, Frau Dr. Nina Ferrari, Frau Marlen Klaudius und Frau Lisa Schmidt.

Statistische Auswertung:

Die einzelnen Analyseschritte wurden zusammen mit Frau Prof. Joisten methodisch festgelegt. Die Auswertung erfolgte selbstständig in Absprache mit Frau Prof. Joisten mittels SPSS IBM Statistics Version 28.0.

Erstellung des veröffentlichten Manuskriptes:

Die Erstellung des Manuskriptes erfolgte in Eigenleistung unter individueller und engmaschiger Betreuung von Frau Prof. Joisten.

Die endgültige Verfassung des veröffentlichten Manuskriptes wurde durch die weiteren Co-AutorInnen Frau Prof. Joisten sowie Frau Dr. Nina Ferrari, Herrn Dr. David Friesen, Frau Fabiola Haas, Frau Marlen Klaudius, Frau Lisa Schmidt, Herrn Gabriel Torbahn, Herrn Dr. Hagen Wulff finalisiert.

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.

Köln, den 14.04.2023

Unterschrift: 

Danksagung

Die intensive Zeit der Erstellung dieser Dissertation wäre ohne die Hilfe und Unterstützung einiger Menschen nicht möglich gewesen, bei denen ich mich nachfolgend bedanken möchte.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Christine Joisten für die hervorragende Betreuung, die jahrelange Unterstützung und vor allem die fachliche Expertise. Mit viel Geduld und Ausdauer hat sie den Prozess der Arbeit stets mit viel Engagement und Unterstützung begleitet.

Außerdem möchte ich mich bei allen Co-AutorInnen bedanken, die meine veröffentlichte Arbeit durch ihre Anregungen und Gedanken geprägt haben.

Zudem bedanke ich mich ganz herzlich bei allen TeilnehmerInnen der CHILT III Studie, ohne die die Datenerhebung und -auswertung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Mein abschließender Dank gilt all meinen Freunden und meiner Familie. Vor allem meinen Eltern und meinem Mann möchte ich ganz besonders danken. Sie haben mich während des Studiums in allen Phasen in jeglicher Hinsicht unterstützt. Ohne ihre Geduld und Ermutigungen hätte ich diese Arbeit nicht vollenden können.

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. ZUSAMMENFASSUNG	8
2. EINLEITUNG	9
2.1. Adipositas	9
2.1.1. Hintergrund/Begriffsbestimmungen/Epidemiologie	9
2.1.2. Ätiologie	9
2.1.3. Diagnostik	10
2.1.4. Folgen und Komorbiditäten	10
2.1.5. Therapie	11
2.2. Sarkopenie und sarkopenische Adipositas	11
2.2.1. Hintergrund/Begriffsbestimmungen/Epidemiologie	11
2.2.2. Ätiologie	12
2.2.3. Diagnostik	12
2.2.4. Folgen und Komorbiditäten	13
2.2.5. Therapie	14
2.3. Ziel der Arbeit	15
3. ORIGINALPUBLIKATION	15
4. DISKUSSION	28
4.1. Zusammenfassung der Kernergebnisse	28
4.2. Studienübersicht/-vergleich	28
4.3. Methodenkritik/Limitationen	30
5. LITERATURVERZEICHNIS	33
6. ANHANG	37
6.1. Tabellenverzeichnis	37

Abkürzungsverzeichnis

AGA.....	<i>Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter</i>
BIA.....	<i>Bioelektrische Impedanzanalyse</i>
BMI.....	<i>Body Mass Index</i>
BMI-SDS.....	<i>BMI Standard Deviation Scores</i>
CHILT.....	<i>Children´s Health Interventional Trial</i>
CT.....	<i>Computertomographie</i>
DXA/DEXA.....	<i>Dual-Energy X-Ray Absorptiometry</i>
EWGSOP.....	<i>European Working Group on Sarcopenia in Older People</i>
GGT.....	<i>Gamma-Glutamyl-Transferase</i>
GPT.....	<i>Glutamat-Pyruvat-Transaminase</i>
hs-CRP.....	<i>hoch sensitives C-reaktives Protein</i>
IDF.....	<i>International Diabetes Federation</i>
KiGGS.....	<i>Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland</i>
LDL.....	<i>Low Density Lipoprotein</i>
MFR.....	<i>Muscle-to-Fat-Ratio</i>
MRI.....	<i>Magnetic Resonance Imaging</i>
SD.....	<i>Standardabweichung</i>
SMI.....	<i>Skelettmuskelindex</i>
SMM.....	<i>Skelettmuskelmasse</i>
SPPB.....	<i>Short Physical Performance Battery</i>

1. Zusammenfassung

Adipositas und Sarkopenie beziehungsweise die dadurch entstehende Kombination einer sarkopenischen Adipositas sind mit unterschiedlichen Gesundheitsfolgen und Risiken verknüpft¹. In dieser Arbeit wurde die Prävalenz einer Sarkopenie, definiert über das Verhältnis der Muskel- zur Fettmasse, in der Kohorte von Kindern und Jugendlichen des Children's Health Interventional Trial III (CHILT III) Programms der Deutschen Sporthochschule Köln bestimmt^{2,3}. Das CHILT III Programm ist ein ambulantes Schulungsprogramm, in dem Kinder und Jugendliche mit Übergewicht und Adipositas sowie deren Familien über circa 11 Monate in Form von Ernährungs-, Bewegungs- sowie Verhaltenstherapie geschult und begleitet werden^{4,5}.

Ziel dieser Arbeit war es, die gesundheitlichen Folgen und möglichen Risikofaktoren von Kindern und Jugendlichen mit Adipositas und Sarkopenie zu identifizieren.

Die Analyse wurde mittels IBM SPSS Statistics Version 28.0 durchgeführt. Normalverteilte Parameter wurden mithilfe parametrischer Tests, nicht normalverteilte Parameter mittels Mann-Whitney-U-Test untersucht.

Analysiert wurden Blutdruckwerte, Blutfettwerte, Leberwerte, muskuläre Fitness (Standweitsprung) sowie die kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit (Fahrradergometrie). Dazu konnten 119 Kinder in die Analyse einbezogen werden. Das durchschnittliche Alter betrug $12,2 \pm 2,2$ Jahre. 47,1 % der Kinder und Jugendlichen waren weiblich. 69,7 % der untersuchten Kinder zeigten eine Sarkopenie. Kinder mit Sarkopenie zeigten in den Blutuntersuchungen höhere Gamma-Glutamyl-Transferasen (GGT), Glutamat-Pyruvat-Transaminasen (GPT) sowie ein höheres hoch-sensitives C-reaktives Protein (hs-CRP). Zudem zeigten sich höhere diastolische Blutdruckwerte sowie eine geringere kardiorespiratorische und muskuläre Fitness⁶.

Die Ergebnisse zeigen den klinischen Wert der adipogenen Sarkopenie bereits in dieser Altersgruppe^{3,6}. Bislang fehlen allerdings eine eindeutige Definition der adipogenen Sarkopenie sowie deren Erfassung im Kindes- und Jugendalter⁷. Auf einer solchen Basis müssen die Resultate in größeren Kollektiven nochmals verifiziert werden.

2. Einleitung

2.1. Adipositas

2.1.1. Hintergrund/Begriffsbestimmungen/Epidemiologie

Zu den globalen Gesundheitsproblemen gehören Adipositas und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen⁸. An sich ist Adipositas durch einen pathologisch erhöhten Fettanteil im Vergleich zur Gesamtkörpermasse gekennzeichnet⁹. Zur Bestimmung von Übergewicht und Adipositas wird in der Regel der Body Mass Index (BMI) verwendet. Dieser berechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm in Bezug auf die Körpergröße in Meter zum Quadrat⁹. Für Kinder orientieren sich die alters- und geschlechtsadaptierten BMI-Werte an definierten Werten einer Referenzpopulation (Perzentilen) und werden in Form von Perzentilkurven dargestellt^{10,11}.

Dabei gelten Kinder über der 90. Perzentile als übergewichtig, über der 97. Perzentile als adipös und über der 99,5. Perzentile als extrem adipös^{9,11}. Die zusätzliche Bestimmung der BMI-Standard Deviation Scores (BMI-SDS) ermöglicht es, einen individuellen BMI-Wert geschlechts- und altersadaptiert in einer Referenzgruppe einzuordnen^{9,11}.

Weltweit stieg die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas von 1975 bis 2016 bei Mädchen von 0,7 % auf 5,6 % sowie bei Jungen von 0,9 % auf 7,8 %¹². In Deutschland betrug die Prävalenz von Übergewicht bei Mädchen und Jungen im Alter von 3 bis 17 Jahren auf Basis der Studie des Robert-Koch-Instituts zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) Welle 2 (2014-2017) 15,4 %, von Adipositas 5,9 %⁸. Damit stagnieren die Prävalenzen in den letzten Jahren auf einem sehr hohen Niveau⁸.

Durch die Lockdowns während der COVID-19-Pandemie nahmen der BMI und das Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen im Schulalter zu¹³. Darüber hinaus stieg die Prävalenz an übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen während des Lockdowns¹³. Jia et al. untersuchten die Auswirkungen des Lockdowns zwischen Januar 2020 und April/Mai 2020 bei über 10.000 Jugendlichen und jungen Erwachsenen in China (Durchschnittsalter 19,8 Jahre) und konnten zeigen, dass die Anteile von Übergewicht und Adipositas von 21,4 % auf 24,6 %, sowie von ausschließlich Adipositas von 10,5 % auf 12,6 % anstiegen¹⁴. Demzufolge hatte auch die COVID-19-Pandemie einen Einfluss auf die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas^{13,14}.

2.1.2. Ätiologie

Die Ursachen einer Adipositas im Kindes- und Jugendalter sind multifaktoriell. Neben sozioökonomischen und umweltbezogenen Faktoren beeinflussen auch Genetik sowie individuelles Verhalten die Entstehung einer Adipositas¹⁵⁻¹⁷.

Häufig besteht ein Ungleichgewicht zwischen geringer, individueller körperlicher Aktivität und übermäßiger, energiereicher Nahrungsaufnahme beziehungsweise zwischen Energieaufnahme und -verbrauch^{15,16}. Dabei sind endokrine Veränderungen, wie hormonelle Störungen oder genetische Syndrome, nur in etwa 2 % der Fälle Ursache für die Adipositas¹⁵. Neben psychosozialen Einflüssen spielen familiäre Faktoren eine besondere Rolle, da familiäre Gewohnheiten das Essverhalten und körperliche Bewegungsmuster stark beeinflussen können. Auch gesellschaftliche Veränderungen können auf Kinder im Ernährungs- und Bewegungsverhalten einwirken. Dies wird auch als „adipogene Umwelt“ bezeichnet^{15,16}. Außerdem können Übergewicht der Eltern, ein niedriger soziökonomischer Status sowie das Verhalten der Mütter während der Schwangerschaft wie beispielweise Rauchen oder eine hohe Gewichtszunahme eine Adipositas bei Kindern begünstigen^{17,18}.

2.1.3. Diagnostik

Im Rahmen einer Adipositasdiagnostik sollte den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft für Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) zufolge zwischen einer klinischen und laborchemischen Diagnostik, sowie einer psychologischen, psychosozialen und Verhaltensdiagnostik unterschieden werden⁹. Dabei ist neben der Bestimmung des BMI eine ausführliche Anamnese, Familienanamnese sowie eine klinische Untersuchung durchzuführen. Blutdruckmessungen, Blutfettwerte, Blutzucker, sowie Schilddrüsenwerte gehören ebenfalls zur laborchemischen Diagnostik. Abhängig von den Befunden sollte eine weitere Diagnostik zum Ausschluss anderer Grund- und Begleiterkrankungen erfolgen^{9,17}. Die weitere psychologische und psychosoziale Diagnostik kann vor allem erfolgen, um mögliche therapeutische Maßnahmen zu evaluieren⁹.

2.1.4. Folgen und Komorbiditäten

Zu den Folgen einer juvenilen Adipositas zählen negative Einflüsse auf kardiovaskuläre Risikofaktoren, wie eine Erhöhung der Blutfettwerte, erhöhter Blutdruck, das Entstehen einer nicht alkoholischen Steatohepatitis, erhöhte Insulinresistenz, orthopädische Probleme sowie endokrinologische Erkrankungen, aber auch psychische Beeinträchtigungen^{6,10,19–23}. Außerdem lässt sich bei übergewichtigen und adipösen Kindern ein erhöhtes Risiko von Übergewicht, beziehungsweise Adipositas, im Erwachsenenalter feststellen²⁴.

Darüber hinaus ist Adipositas bei Kindern und Jugendlichen bereits mit dem Vorliegen eines metabolischen Syndroms assoziiert und die Prävalenz eines metabolischen Syndroms unter adipösen Kindern erhöht^{15,25}. Im Kindes- und Jugendalter liegen allerdings unterschiedliche Definitionen des metabolischen Syndroms, angepasst an die Klassifikation für Erwachsene, vor, so dass das Vollbild eines metabolischen Syndroms bei Kindern und Jugendlichen sich in

6 bis 39 % der Fälle abhängig von der jeweiligen Definition darstellt^{25,26}. Darüber hinaus haben Kinder mit erhöhtem Geburtsgewicht (Large-for-Gestational-Age (LGA)) und mütterlichem Übergewicht während der Schwangerschaft sowie bei zusätzlich bestehendem Gestationsdiabetes ein erhöhtes Risiko, ein metabolisches Syndrom zu entwickeln²⁷.

Im Erwachsenenalter wird das metabolische Syndrom durch abdominale Fettverteilung, Dyslipidämie, Insulinresistenz und gegebenenfalls Glukoseregulationsstörung sowie arterieller Hypertonie beschrieben²⁸.

2.1.5. Therapie

Den Leitlinien der AGA zufolge besteht die Indikation zur Therapie einer Adipositas in der Regel bei allen Kindern und Jugendlichen, deren BMI oberhalb der 97. Perzentile liegt. Bei einem BMI oberhalb der 90. Perzentile sollte das Entstehen einer Adipositas verhindert werden⁹. Jedoch gibt es einzelne Differenzierungen und Ausnahmen: Zu beachten ist vor allem das Alter der Kinder und Jugendlichen, die familiäre Situation, die psychosoziale Verfassung, die räumliche Nähe zu Therapieangeboten sowie die Art der Komorbiditäten⁹.

In erster Linie wird zur Therapie der Adipositas eine dauerhafte Gewichtsreduktion und Stabilisierung des Gewichts empfohlen⁹. Zudem sollten Essgewohnheiten und das Bewegungsverhalten langfristig verändert werden, so dass Adipositas-assoziierte Komorbiditäten reduziert werden⁹. Darüber hinaus sollte eine normale körperliche, soziale und psychische Entwicklung der Kinder und Jugendlichen unterstützt werden⁹. Dazu gehören vor allem multimodale Programme, in denen Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapien mit den betroffenen Kindern sowie deren Familien durchgeführt werden^{5,17}.

2.2. Sarkopenie und sarkopenische Adipositas

2.2.1. Hintergrund/Begriffsbestimmungen/Epidemiologie

Unter einer Sarkopenie wird nach der European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) die Kombination von niedriger Muskelmasse mit geringer Muskelkraft und/oder verringerter Muskelleistung verstanden²⁹. Die Prävalenz einer Sarkopenie kann je nach Definition abhängig von Alter, Geschlecht sowie ethnischer Herkunft sein^{29,30}.

Unter adipogener Sarkopenie/sarkopenischer Adipositas wird die Kombination von Sarkopenie mit vorliegender Adipositas verstanden^{31,32}. Sie zeigt sich bei älteren Menschen durch eine im Alter abnehmende Muskelmasse und Muskelkraft sowie der gleichzeitig zunehmenden Fettmasse^{31,32}. Durch die Umverteilung besteht möglicherweise eine erhöhte Morbidität und Mortalität, sowie ein erhöhtes Risiko körperlicher Einschränkungen und Behinderungen³¹.

Die Prävalenzen der sarkopenischen Adipositas im Erwachsenenalter werden ebenfalls durch die jeweilige Definition beeinflusst und bewegen sich daher in einem Spektrum von 0 bis 41 %³².

Bei Kindern findet sich bislang keine einheitliche Definition der Sarkopenie^{2,3}. Nach Kim et al. kann eine Sarkopenie über das Verhältnis der Muskelmasse zur Fettmasse (Muscle-to-Fat-ratio/MFR) definiert werden³. Dabei sind die Prävalenzen stark untersuchungsabhängig und betragen in der untersuchten Kohorte von Kim et al. bei einem Cut-Off Wert des Mittelwerts der MFR -1 Standardabweichung (SD) des 3. BMI Quintils bei Jungen 32,1 % sowie bei Mädchen 24,3 %. Im Vergleich dazu beträgt die Prävalenz bei einem Cut-Off Wert von -2 SD der MFR des 3. BMI Quintils bei Jungen 0,1 % sowie bei Mädchen 3,8 %³.

Aufgrund der unterschiedlichen Diagnosekriterien sind die Prävalenzen einer sarkopenischen Adipositas bei Kindern und Jugendlichen ebenfalls abhängig von der jeweiligen Definition der Sarkopenie und dem Studiendesign^{2,3,7,33}. Insbesondere in dieser Altersgruppe ist das Bild einer sarkopenischen Adipositas zudem äußerlich schwer zu erkennen, da eine geringe Muskelmasse durch eine erhöhte Fettmasse verdeckt werden kann³³.

2.2.2. Ätiologie

Zu den Ursachen einer Sarkopenie zählen vor allem die im Alter veränderte Nahrungsaufnahme und verminderte körperliche Aktivität. Darüber hinaus spielen auch altersassoziierte inflammatorische Prozesse eine wichtige Rolle^{29,34}.

Man unterscheidet zwischen primärer Sarkopenie (alters-assoziiert) sowie sekundärer Sarkopenie²⁹. Zu den sekundären Ursachen zählen endokrine Ursachen, falsche Ernährung, neurodegenerative Erkrankungen, Kachexie, Immobilität oder geringe körperliche Aktivität²⁹.

Bei der sarkopenischen Adipositas liegt - wie bereits erwähnt - eine Disproportion zwischen der Fettmasse und der Magermasse vor^{31,32}. Diese kann multifaktoriell durch Alter, Lebensstil, Ernährung sowie erhöhter Insulinresistenz und Inflammation verursacht sein^{1,35,36}. Neben einer zunehmenden Fettmasse bei niedriger Muskelmasse können inflammatorische Prozesse erhöht sein³². Bei steigender Fettmasse können zudem Leptin und weitere Adipokine und Zytokine an der Entstehung einer sarkopenischen Adipositas beteiligt sein³².

2.2.3. Diagnostik

Zur Diagnostik einer Sarkopenie im Kindes- und Jugendalter liegen bisher keine einheitlichen Definitionen vor^{2,3}. Im Rahmen dieser Arbeit orientierten wir uns an Kim et al., die eine Sarkopenie über die MFR diagnostizierten³. Initial wurde die MFR von Park et al. dazu verwendet, um Zusammenhänge zwischen Muskelmasse und dem metabolischen Syndrom zu analysieren³⁷. Weiterführend wurde die MFR von McCarthy et al. als Indikator zur

Bestimmung des metabolischen Risikos von Kindern vorgeschlagen. Zudem wurden Cut-Off Werte orientierend am BMI festgelegt². Kim et al. verwendeten diese Methode, um Kinder mit dem Risiko einer Sarkopenie zu erkennen^{3,33}.

Verwendet wurden in dieser Studie die Grenzwerte der MFR von McCarthy et al., bei denen der Cut-Off Wert als Mittelwert der MFR minus 2 SD innerhalb des mittleren Quintils des BMI z-Scores festgelegt wurde. Dieser betrug bei Jungen 1,25, bei Mädchen zwischen 5 und 10 Jahren 1,10 sowie bei Mädchen zwischen 10 und 18 Jahren 0,8².

Die Diagnostik der Sarkopenie im Kindes- und Jugendalter ist - wie bereits erwähnt - nicht eindeutig klassifiziert. Orientierend an dem BMI wird in der Literatur ein individuell geschlechterspezifisch festgelegter Cut-Off Wert der MFR verwendet^{2,3,33}. Die MFR ist jedoch kein eindeutiges Diagnosekriterium der sarkopenischen Adipositas und sollte nur orientierend zur Bestimmung der Körperkompositionen und Identifizierung der Kinder mit hohem Risiko verwendet werden³³.

Im Erwachsenenalter kann die Diagnose der Sarkopenie wie beschrieben nach der EWGSOP anhand niedriger Muskelmasse sowie geringer Muskelkraft und/oder Muskelleistung gestellt werden²⁹. Dazu können im klinischen Alltag zur Bestimmung der Muskelmasse eine Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) sowie eine Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA/DEXA) verwendet werden. Darüber hinaus werden in der Forschung bildgebende Verfahren wie Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) genutzt. Die Muskelkraft kann über die Handkraft mittels Dynamometer bestimmt werden. Zudem kann die Muskelleistung durch verschiedene Tests beurteilt werden. Dazu zählen der Short Physical Performance Battery Test (SPPB), Ganggeschwindigkeit, der Timed „Up and Go“-Test sowie der Stair Climb Power Test²⁹.

Orientierend an den Diagnosekriterien bei Erwachsenen dient bei Kindern und Jugendlichen sowohl die Handkraft als auch der Standweitsprung zur Bestimmung der Muskelkraft als ein valider und reliabler Parameter^{38,39}. Um Kinder mit dem Risiko einer sarkopenischen Adipositas im Praxisalltag zu erkennen, nutzten darüber hinaus beispielsweise Steffl et al. das Verhältnis der Handkraft zum BMI³³.

2.2.4. Folgen und Komorbiditäten

Aufgrund der fehlenden einheitlichen Definition einer Sarkopenie im Kindesalter sind die Folgen einer Sarkopenie in der Literatur häufig als Folgen einzelner Aspekte der Sarkopenie beschrieben. Dazu gehören beispielsweise metabolische Folgen durch niedrige Muskelkraft oder geringer kardiorespiratorischer Fitness^{40,41}.

Niedrige Muskelkraft und geringe kardiorespiratorische Fitness bei Kindern und Jugendlichen verstärken zudem das Risiko für erhöhten systolischen Blutdruck, erhöhte Triglyzeride und niedrigem High Density Lipoprotein (HDL)-Cholesterin und somit die Faktoren des

metabolischen Syndroms^{3,25,41,42}. Darüber hinaus zeigten Benson et al., dass Adipositas, geringe Muskelkraft und kardiorespiratorische Fitness im Zusammenhang mit einer erhöhten Insulinresistenz bei Kindern und Jugendlichen stehen⁴⁰.

Im Kindesalter liegt zu den Folgen einer möglichen sarkopenischen Adipositas bisher nur eine geringe Anzahl an Daten vor^{6,7}. Demnach bestehen Zusammenhänge zwischen sarkopenischer Adipositas und kardiometabolischen Folgen, inflammatorischen Prozessen sowie einer nicht alkoholischen Fettleber⁷. Kinder mit einer über die MFR definierten sarkopenischen Adipositas haben ein höheres Risiko für laborchemisch erhöhte GGT, GPT und hs-CRP⁶. Darüber hinaus ist ein erhöhter diastolischer Blutdruck sowie verringerte Muskelkraft und Muskelleistung im Vergleich zu Kindern, die nur übergewichtig oder adipös sind, feststellbar⁶.

Eine Sarkopenie im Erwachsenenalter kann eine eingeschränkte Lebensqualität, zunehmende Funktions- und Mobilitätseinschränkungen, ein erhöhtes Sturzrisiko sowie eine erhöhte Mortalität zur Folge haben^{29,34,43,44}. Darüber hinaus untersuchten Park et al. die Bedeutung der Skelettmuskelmasse in der Entwicklung eines metabolischen Syndroms und somit das individuelle kardiometabolische Risiko³⁷. Sie konnten zeigen, dass die Beurteilung der relativen Skelettmuskelmasse in Bezug auf die Körperkompositionen, insbesondere der Fettmasse, im Vergleich zur absoluten Skelettmuskelmasse eine bedeutendere Rolle in der Entwicklung eines metabolischen Syndroms besitzt³⁷. Dabei reduziert eine erhöhte MFR sowie eine erhöhte Skelettmuskelmasse in Bezug auf das Gesamtkörpergewicht das Risiko von erhöhtem Blutdruck, Dysglykämien oder erhöhten Triglyzeriden³⁷.

Auch im Rahmen der sarkopenischen Adipositas im Erwachsenenalter können funktionelle Einschränkungen, ein erhöhtes Risiko für Behinderungen und Stoffwechselstörungen entstehen^{31,32}. Lim et al. zeigen, dass die im Alter vorliegende sarkopenische Adipositas mit dem Auftreten eines metabolischen Syndroms stärker assoziiert ist als Sarkopenie oder Adipositas allein⁴⁵. Bei der Bestimmung einer sarkopenischen Adipositas über die MFR - hier über das Verhältnis der appendikulären Skelettmuskelmasse zu viszeralem Fett - konnten Kim et al. im Erwachsenenalter zeigen, dass ein negativer Zusammenhang der MFR mit dem metabolischen Syndrom besteht - insbesondere bezüglich Bauchumfang, systolischem Blutdruck, Low Density Lipoprotein-Cholesterin (LDL) und Triglyzeriden⁴⁶.

2.2.5. Therapie

Ziel einer Therapie der Sarkopenie ist die Steigerung der Muskelmasse, -kraft und -leistung. Dabei werden zur Therapie einer Sarkopenie im Erwachsenenalter Krafttraining und Ernährungstherapie beziehungsweise deren Kombination empfohlen³⁴. Es liegen unterschiedliche Daten zur optimalen Ernährung wie beispielsweise Proteinsubstitution oder Vitamin D-Substitution vor, die weiterhin in Studien untersucht werden³⁴.

Zur Therapie der sarkopenischen Adipositas gibt es bislang keine gängige medikamentöse Therapie¹. Es steht die Kombination von Gewichtsverlust und gleichzeitiger Steigerung der körperlichen Aktivität im Vordergrund¹. Insbesondere sollten dabei Kraft- und Ausdauertraining miteinander kombiniert werden¹. Um das Risiko einer Sarkopenie gemeinsam mit einer Adipositas zu reduzieren, sind entsprechend frühzeitige Interventionen notwendig³².

Aufgrund der geringen Datenlage zur sarkopenischen Adipositas bei Kindern und Jugendlichen liegen nach eigenem Kenntnisstand keine einheitlichen Therapiekonzepte vor. Bei jedoch nachweislichen Folgen durch Sarkopenie und Adipositas sollte die Kombination von Beidem möglichst durch frühzeitige Maßnahmen verhindert werden^{3,6,7,40,41}.

2.3. Ziel der Arbeit

Das Ziel dieser Arbeit war die Detektion einer sarkopenischen Adipositas im Kindes- und Jugendalter und die möglicherweise damit verbundenen gesundheitlichen Begleiterscheinungen. Dafür wurden die Daten des CHILT III Programms der deutschen Sporthochschule in Köln analysiert. In diesem Programm werden adipöse Kinder und Jugendliche zwischen 8 und 16 Jahren sowie deren Familien über 11 Monate durch Ernährungsberatungen und vielseitige Bewegungsprogramme wöchentlich ambulant betreut^{4,5}. Dabei wurden in dieser Arbeit Kinder und Jugendliche auf das Vorliegen einer Sarkopenie untersucht und anthropometrische Daten, kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie die kardiorespiratorische und muskuläre Fitness analysiert.

3. Originalpublikation

Die Originalpublikation befindet sich auf den nachfolgenden Seiten. Der Artikel mit dem Titel "Health Risks of Sarcopenic Obesity in Overweight Children and Adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne)" ist am 05.01.2022 im Journal of Clinical Medicine, MDPI erschienen und ist unter folgender URL abrufbar:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35012017/>

Neben Einführung und Diskussion werden in diesem Artikel auch die Methoden und Ergebnisse der durchgeführten Studie aufgezeigt.

Article

Health Risks of Sarcopenic Obesity in Overweight Children and Adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne)

Carolin Sack^{1,*}, Nina Ferrari^{1,2}, David Friesen¹, Fabiola Haas¹, Marlen Klaudius¹, Lisa Schmidt¹, Gabriel Torbahn³, Hagen Wulff⁴ and Christine Joisten¹

- 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 Department of Pediatrics, Paracelsus Medical University, Breslauer Str. 201, 90471 Nuremberg, Germany; gabriel.torbahn@klinikum-nuernberg.de
 - ⁴ Department of Sport and Health Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Potsdam, Karl-Liebknecht-Str. 24–25, 14476 Potsdam, Germany; hagen.wulff@uni-potsdam.de
- * Correspondence: csack@smail.uni-koeln.de



Citation: Sack, C.; Ferrari, N.; Friesen, D.; Haas, F.; Klaudius, M.; Schmidt, L.; Torbahn, G.; Wulff, H.; Joisten, C. Health Risks of Sarcopenic Obesity in Overweight Children and Adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne). *J. Clin. Med.* **2022**, *11*, 277. <https://doi.org/10.3390/jcm11010277>

Academic Editor: Patrick De Boever

Received: 4 December 2021

Accepted: 4 January 2022

Published: 5 January 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: Sarcopenic obesity is increasingly found in youth, but its health consequences remain unclear. Therefore, we studied the prevalence of sarcopenia and its association with cardiometabolic risk factors as well as muscular and cardiorespiratory fitness using data from the German Children's Health Interventional Trial (CHILT III) programme. In addition to anthropometric data and blood pressure, muscle and fat mass were determined with bioelectrical impedance analysis. Sarcopenia was classified via muscle-to-fat ratio. A fasting blood sample was taken, muscular fitness was determined using the standing long jump, and cardiorespiratory fitness was determined using bicycle ergometry. Of the 119 obese participants included in the analysis (47.1% female, mean age 12.2 years), 83 (69.7%) had sarcopenia. Affected individuals had higher gamma-glutamyl transferase, higher glutamate pyruvate transaminase, higher high-sensitivity C-reactive protein, higher diastolic blood pressure, and lower muscular and cardiorespiratory fitness (each $p < 0.05$) compared to participants who were 'only' obese. No differences were found in other parameters. In our study, sarcopenic obesity was associated with various disorders in children and adolescents. However, the clinical value must be tested with larger samples and reference populations to develop a unique definition and appropriate methods in terms of identification but also related preventive or therapeutic approaches.

Keywords: sarcopenia; sarcopenic obesity; muscle-to-fat ratio; juvenile obesity

1. Introduction

Obesity in children and adolescents is a growing health problem [1]. Between 1975 and 2016, the global prevalence of overweight in children and adolescents worldwide increased from 0.7% to 5.6% in girls and 0.9% to 7.8% in boys [2]. In Germany, the prevalence of overweight including obesity was 15.4% among children aged 3–17 years based on the Child and Adolescent Health Survey (KiGGS, wave 2 2014–2017) [1]. The current COVID-19 pandemic is expected to lead to a further increase [3].

In addition to the possible persistence of overweight and obesity into adulthood, along with its corresponding health consequences [4], the significantly increased risk of cardiometabolic, orthopaedic, and psychological comorbidities is problematic even in this young age group [5,6]. Children and adolescents with overweight and obesity are more likely to have cardiovascular risk factors such as high blood pressure, lipid metabolism

disorders, and glucose metabolism disorders. This may lead to the development of non-communicable diseases such as type 2 diabetes mellitus [1,7,8], endothelial dysfunction, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), and musculoskeletal dysfunction [1,6,9]. The complete picture of the metabolic syndrome (MetS) is found in 6% to 39% of overweight children, depending on the underlying definition [10]. Visceral fat content, the associated secretion of so-called adipocytokines [11], and the presence of low-threshold systemic inflammation play a central role in the development of the above-mentioned comorbidities [12]. In addition, an inverse relationship between cardiometabolic risk factors and low or disproportionate (with respect to body fat) muscle mass is increasingly being described in adulthood as expression of the so-called sarcopenic obesity [13–15]. Classically, sarcopenia is associated with underweight due to the loss of muscle mass as well as reduced muscle strength and function. The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) expanded the definition of sarcopenia to include both primary sarcopenia—characterised by reduced muscle mass, limited muscle function, and strength at an older age and secondary sarcopenia in the context of chronic diseases, including obesity [16]. However, people with sarcopenic obesity can be of normal weight or ‘only’ overweight, but their relatively low muscle mass may be masked by a higher fat mass [14,15,17]. Thus, in addition to measuring handgrip strength, the muscle-to-fat ratio (MFR) is used to determine the severity of sarcopenic obesity [17–19]. MFR is an indicator for cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in adults, while it correlates negatively with waist circumference, systolic blood pressure, and blood lipid levels [19]. Additionally, MFR can also be used to assess cardiometabolic health in children [20].

Despite these initial indications, few studies to date have examined the presence of sarcopenic obesity in childhood and adolescence or possible concomitant diseases [17,18]. In order to avoid the negative health consequences of sarcopenic obesity, adequate knowledge and evidence-informed countermeasures are urgently needed. Therefore, we investigated the correlations between the presence of cardiometabolic risk factors and the occurrence of sarcopenia/sarcopenic obesity using the Children’s Health Interventional Trial (CHILT III) programme, which is an outpatient weight management programme for obese children and their families.

2. Materials and Methods

2.1. Sample Description

In this study, the input data of the CHILT III programme of the German Sport University Cologne from the years 2003–2021 were used, which is a family-based, multimodal, outpatient programme for obese children and adolescents aged between 8 and 16 years [21].

Of 538 subjects, 119 (47.1% female) could be included in the analysis, as it was possible to classify sarcopenia by MFR followed by Kim et al. [22]. The MFR cut-off values were defined according to McCarthy et al. [20] (cut-off = mean value – 2SD of the MFR of the middle fifth of the BMI range). Based on this, the MFR cut-off value for sarcopenia is at 1.25 for boys of all ages, 1.1 for girls between 5–10 years, and 0.8 for girls between 10–18 years [20]. Accordingly, the diagnosis of sarcopenia was made when the MFR was below these cut-off values. Therefore, in 83 children (69.7%), sarcopenia was present according to the above criteria (see Figure 1). None of them suffered from an overt diabetes mellitus type I or II.

2.1.1. Anthropometric Data

The height of the children and adolescents was measured barefoot in cm; weight was measured in kg. A calibrated scale and a stadiometer were used for this purpose [23]. BMI was divided into percentiles according to Kromeyer-Hauschild et al. [24]. Following the guidelines of the ‘Arbeitsgemeinschaft für Adipositas (AGA)’, a BMI above the 90th percentile was classified as overweight and a BMI above the 97th percentile was classified

as obese [25]. In addition, the BMI standard deviation score (SDS) was calculated using the least mean squares (LMS) method for non-normally distributed characteristics [25]:

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

M[t], L[t], and S[t] are parameters for the participants' age and sex.

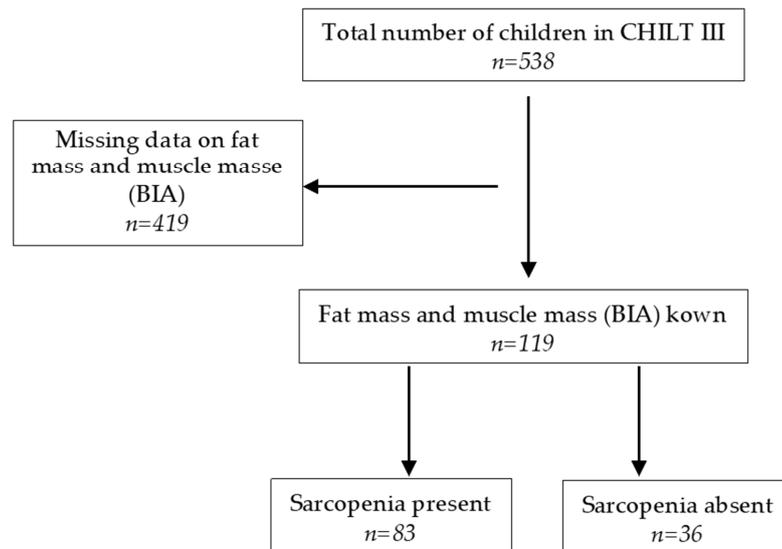


Figure 1. Flowchart of the selected subjects.

Waist circumference was measured in cm using a standard tape measure. The measurement was taken midway between the anterior superior iliac spine and the lowest rib with the participant standing upright. Using a body fat caliper (Harpender Skinfold Caliper HSK-BI, British Indicators, West Sussex, UK), skinfold thickness was measured in triplicate to the nearest 0.2 mm in triceps and subscapular according to a standardised protocol [26], and the mean of the three results was reported. Sex- and age-specific equations were used to calculate body fat percentage, as in similar studies [27–29].

2.1.2. Bioelectrical Impedance Analysis

Fat mass and muscle mass were determined by bioelectrical impedance analysis (BIA; Nutriguard-MS, Data Input GmbH, Pöcking, Germany). This was determined to 0.1 kg and 0.1% with the four-point measurement. The frequency of the measurement was 50 kHz [30]. The following values were determined from the measurement: resistance (R), reactance (X_c), checksum (Σ), total resistance (R_{tot}), and phase angle (φ). Using the NutriPlus software (NutriPlus, Data Input GmbH, Pöcking, Germany), fat and muscle mass in kg were calculated from these values and reported [31].

2.1.3. Skeletal Muscle Mass, Fat Mass, and Muscle-to-Fat Ratio

In addition, skeletal muscle mass (SMM) was calculated according to Janssen et al. [32]:

$$SMM \text{ (kg)} = [Ht^2/R \times 0.401] + (\text{sex} \times 3.825) + (\text{age} \times -0.071) + 5.102 \quad (2)$$

(Ht = height in cm, R = BIA – resistance in Ω , sex = 1 = male, 0 = female, age in years).

This formula assumes a strong correlation between SMM as calculated by MRI and BIA resistance [32]. Furthermore, the skeletal muscle index (SMI) in % (SMM/body mass \times 100) was calculated [33].

The SMI was also calculated according to Park et al. [13]:

$$\text{SMI (kg/m}^2\text{)} = \text{SMM (kg)/body size (m}^2\text{)}. \quad (3)$$

The MFR was calculated according to McCarthy et al. [20]:

$$\text{MFR} = \text{SMM in kg/body fat mass (FM) in kg}. \quad (4)$$

For the calculation of the MFR, in this study, skeletal muscle mass and fat mass were given and used by the NutriPlus software of BIA measurements [31].

2.1.4. Blood Pressure

Blood pressure was measured oscillometrically three times using an automatic blood pressure monitor after approximately 5–10 min of rest [23]. The cuff size was chosen so that two-thirds of the upper arm length was covered. The mean value from all three calculations was calculated and documented. We classified hypertension according to the S2k guideline of the German Society for Paediatric Cardiology using age- and height-specific reference values [34].

2.1.5. Laboratory Parameters

Blood values were taken after fasting (12 h food and drink abstinence, including plain water, no teeth brushing) and analysed in the laboratory of the German Sport University. Fasting blood glucose, total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL), and triglycerides were measured directly. Low-density lipoprotein (LDL) cholesterol was determined indirectly from total cholesterol, HDL, and triglycerides using the Friedewald equation [35]. Insulin was determined using human insulin standards (Elics Insulin) from Roche Diagnostics, Mannheim [36]. The homeostatic model assessment (HOMA index) was used as a parameter of insulin sensitivity and was calculated by the following formula [23,37]:

$$\text{HOMA} = (\text{insulin [mU/L]} \times \text{glucose [mmol/L]})/22.5. \quad (5)$$

In addition, GGT (in U/L) was determined by a kinetic photometric assay using reagents from ABX Pentra (HORIBA ABX 2007). GPT and GOT (each in U/L) were determined via an optimised UV assay without pyridoxal phosphate using reagents from ABX Pentra (HORIBA ABX 2005/2007) [36]. High-sensitivity (hs) CRP (in mg/L) was determined using the cobas c system by Roche/Hitachi. Leptin was measured by a direct sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA, kit from MERCK/Millipore KgaA, Darmstadt, Germany).

2.1.6. Definition of Metabolic Syndrome (MetS)

The metabolic syndrome was defined according to the International Diabetes Federation (IDF) classification modified for children and adolescents up to 16 years [38]. For adolescents over 16 years, we applied the IDF criteria for adults [39] (see Appendix A Table A1).

2.1.7. Cardiorespiratory Fitness/Ergometry

Maximum cardiorespiratory performance capacity (in watts) was determined by bicycle ergometry (Ergometrics er900, Ergoline, Bitz, Germany). The children started at 25 watts, and workload was increased by 25 every 2 min until the maximum load was reached. The children were encouraged to continue until they had reached their maximum physical capacity. Relative watts (watts/kg) was defined as the maximum watts in relation to body weight [21].

Children with acute illnesses, such as febrile infections, asthma attacks, or metabolic diseases were excluded from ergometry. Other contraindications include cardiomyopathies, certain vascular anomalies, and heart failure [40].

2.1.8. Muscular Fitness/Standing Long Jump

The standing long jump was used to measure muscular fitness, resp. jumping strength, and associated leg muscle strength. This test was based on the Dordel–Koch test with defined standard values. In the test, the children and adolescents had to jump as far as possible using both legs without a run-up. The children made two attempts, and the better one was scored [41].

2.2. Statistical Analysis

The data were analysed using IBM SPSS Statistics, version 28.0; descriptive statistics were presented as means and standard deviations (SD). Normal distribution of the parameters was checked using the Kolmogorov–Smirnov test. Parameters with normal distribution were examined with parametric tests. Parameters that were not normally distributed were tested using the Mann–Whitney U-test. A *t*-test was used to compare the means of continuous parameters with variance homogeneity. In the case of variance heterogeneity, the T-test with Welch correction was used. We tested categorical parameters using a Chi-squared test. Statistical significance was defined as a *p*-value < 0.05.

3. Results

3.1. Anthropometry

Table 1 shows the anthropometric data of the total sample, as well as the possible differences between participants with and without sarcopenia based on the above-mentioned cut-offs. Of the children with sarcopenia (*n* = 83), 69.9% were male and 30.1% were female; in the group without sarcopenia, (*n* = 36), 13.9% were male and 86.1% were female (*p* < 0.001). On average, children and adolescents with and without sarcopenia were the same age, height, and weight (see Table 1). However, there were significant differences in BMI-SDS (*p* = 0.018) and waist circumference (*p* = 0.024).

Table 1. Anthropometric data for the whole group and by the presence of sarcopenia.

Parameter	Total	Sarcopenia Absent	Sarcopenia Present	<i>p</i> -Value
Age (years)	12.2 ± 2.2 (<i>n</i> = 119)	12.4 ± 1.9 (<i>n</i> = 36)	12.2 ± 2.3 (<i>n</i> = 83)	<i>p</i> = 0.635 †
Height (m)	1.57 ± 0.12 (<i>n</i> = 118)	1.58 ± 0.08 (<i>n</i> = 35)	1.57 ± 0.14 (<i>n</i> = 83)	<i>p</i> = 0.623 †
Weight (kg)	76.6 ± 22.8 (<i>n</i> = 118)	73.0 ± 16.7 (<i>n</i> = 35)	78.1 ± 24.9 (<i>n</i> = 83)	<i>p</i> = 0.469 ‡
BMI (kg/m ²)	30.4 ± 5.6 (<i>n</i> = 118)	29.0 ± 4.3 (<i>n</i> = 35)	31.0 ± 6.0 (<i>n</i> = 83)	<i>p</i> = 0.083 ‡
BMI-SDS	2.52 ± 0.48 (<i>n</i> = 118)	2.36 ± 0.44 (<i>n</i> = 35)	2.58 ± 0.48 (<i>n</i> = 83)	<i>p</i> = 0.018 †*
Waist circumference (cm)	96.2 ± 14.8 (<i>n</i> = 117)	91.1 ± 11.2 (<i>n</i> = 35)	98.3 ± 15.6 (<i>n</i> = 82)	<i>p</i> = 0.024 ‡*

Data are presented as mean ± SD (*n* = number). Abbreviations: BMI = body mass index; SDS = standard deviation score. † *t*-test for presence of sarcopenia, ‡ Mann–Whitney U-test, * statistical significance.

In children with sarcopenia, boys had a higher waist circumference (*p* = 0.042), higher GPT (*p* = 0.006), higher skeletal muscle mass, and higher SMI (*p* < 0.001), as well as a higher MFR (*p* = 0.026) than girls (see Appendix A Tables A2–A4).

3.2. Laboratory Parameters and Blood Pressure

Children with sarcopenia showed a significantly higher GGT (*p* = 0.028), higher GPT (*p* = 0.003), a significantly higher hs-CRP (*p* = 0.009), and significantly higher diastolic blood pressure (*p* = 0.046). The other parameters did not differ significantly among participants with and without sarcopenia (see Table 2).

Table 2. Blood pressure and laboratory parameters of the whole group and by the presence of sarcopenia.

Parameter	Total	Sarcopenia Absent	Sarcopenia Present	p-Value
Systolic blood pressure (mmHg)	115.2 ± 12.1 (n = 119)	114.6 ± 12.0 (n = 36)	115.5 ± 12.2 (n = 83)	p = 0.720 ‡
Diastolic blood pressure (mmHg)	70.8 ± 8.1 (n = 119)	68.5 ± 7.6 (n = 36)	71.8 ± 8.1 (n = 83)	p = 0.046 ‡*
Fasting blood glucose (mg/dL)	92.2 ± 7.1 (n = 95)	92.5 ± 8.2 (n = 30)	92.1 ± 6.5 (n = 65)	p = 0.779 †
Insulin (µU/mL)	24.4 ± 11.7 (n = 86)	25.7 ± 11.8 (n = 24)	23.9 ± 11.7 (n = 62)	p = 0.516 ‡
HOMA Index	5.6 ± 2.7 (n = 86)	5.9 ± 2.7 (n = 24)	5.5 ± 2.7 (n = 62)	p = 0.441 ‡
Total cholesterol (mg/dL)	165.4 ± 26.8 (n = 96)	160.9 ± 21.3 (n = 30)	167.5 ± 28.9 (n = 66)	p = 0.268 †
HDL cholesterol (mg/dL)	45.4 ± 8.7 (n = 96)	44.1 ± 8.9 (n = 30)	45.9 ± 8.6 (n = 66)	p = 0.354 †
LDL cholesterol (mg/dL)	97.7 ± 24.3 (n = 96)	94.5 ± 19.8 (n = 30)	99.1 ± 26.1 (n = 66)	p = 0.388 †
Triglycerides (mg/dL)	119.2 ± 69.9 (n = 96)	118.6 ± 51.9 (n = 30)	119.4 ± 77.1 (n = 66)	p = 0.543 ‡
GOT (U/L)	27.4 ± 14.9 (n = 95)	24.4 ± 7.9 (n = 30)	28.8 ± 17.1 (n = 65)	p = 0.207 ‡
GPT (U/L)	29.2 ± 30.5 (n = 95)	21.1 ± 14.3 (n = 30)	33.0 ± 35.1 (n = 65)	p = 0.003 ‡*
GGT (U/L)	23.8 ± 13.5 (n = 93)	19.7 ± 5.5 (n = 29)	25.6 ± 15.5 (n = 64)	p = 0.028 ‡*
hs-CRP (mg/L)	3.7 ± 3.0 (n = 30)	1.4 ± 1.3 (n = 6)	4.3 ± 3.0 (n = 24)	p = 0.009 ‡*
Leptin (ng/mL)	11.6 ± 6.2 (n = 28)	15.7 ± 11.2 (n = 5)	10.7 ± 4.4 (n = 23)	p = 0.684 ‡

Data are presented as mean ± SD (n = number). Abbreviations: HOMA = homeostasis model assessment; HDL = high-density lipoprotein; LDL = low-density lipoprotein; GOT = glutamate oxaloacetate transaminase; GPT = glutamate pyruvate transaminase; GGT = gamma-glutamyl transferase; hs-CRP = high-sensitivity C-reactive protein. † t-test for the presence of sarcopenia, ‡ Mann-Whitney U-test, * statistical significance.

3.3. Muscle Mass and Cardiorespiratory/Muscular Fitness

Children with sarcopenia had higher BIA fat mass (p = 0.032) and lower MFR (p < 0.001), lower physical performance (p = 0.001), and lower jumping distance (p = 0.041). Muscle mass, SMM, and SMI did not differ significantly (see Table 3).

Table 3. SMM, SMI, MFR, cardiorespiratory, and muscular fitness of the whole group and by the presence of sarcopenia.

Parameter	Total	Sarcopenia Absent	Sarcopenia Present	p-Value
Fat mass (kg), anthropometric	19.8 ± 7.0 (n = 119)	18.2 ± 4.9 (n = 36)	20.5 ± 7.7 (n = 83)	p = 0.214 ‡
Fat mass (kg), BIA	28.1 ± 10.6 (n = 119)	24.5 ± 7.7 (n = 36)	29.6 ± 11.4 (n = 83)	p = 0.032 ‡*
Muscle mass (kg), BIA	23.6 ± 7.4 (n = 119)	24.3 ± 5.8 (n = 36)	23.3 ± 7.9 (n = 83)	p = 0.163 ‡
SMM (kg)	24.8 ± 5.6 (n = 118)	23.7 ± 4.4 (n = 35)	25.2 ± 6.0 (n = 83)	p = 0.242 ‡
SMI (%)	33.3 ± 5.2 (n = 118)	33.1 ± 4.5 (n = 35)	33.4 ± 5.5 (n = 83)	p = 0.748 ‡*
SMI (kg/m ²)	9.4 ± 1.8 (n = 118)	9.7 ± 1.5 (n = 35)	9.2 ± 1.9 (n = 83)	p = 0.074 ‡
MFR	0.89 ± 0.22 (n = 119)	1.04 ± 0.23 (n = 36)	0.82 ± 0.18 (n = 83)	p < 0.001 ‡*
Relative cardiorespiratory fitness (watts/kg)	1.6 ± 0.5 (n = 118)	1.9 ± 0.4 (n = 36)	1.6 ± 0.5 (n = 82)	p = 0.001 ‡*
Muscular fitness/standing long jump (cm)	108.8 ± 22.9 (n = 84)	116.2 ± 22.4 (n = 27)	105.3 ± 22.5 (n = 57)	p = 0.041 ‡*

Data are presented as mean ± SD (n = number). Abbreviations: BIA = bioelectric impedance analysis; SMM = skeletal muscle mass; SMI = skeletal muscle index; MFR = muscle-to-fat ratio. † t-test for the presence of sarcopenia, ‡ Mann-Whitney U-test, * statistical significance.

3.4. Sarcopenia and MetS

Regarding the classification of the metabolic syndrome according to the modified IDF classification [38] (see Appendix A Table A1) and the presence of sarcopenia, the Chi-squared test showed no significant difference (p = 0.747).

4. Discussion

To our knowledge, this is one of the first studies to examine sarcopenia in overweight and obese children and adolescents and its association with selected cardiometabolic risk factors and exercise capacity. Of the participants, 69.7% were characterised as sarcopenic, which was associated with higher values for waist circumference, BMI-SDS, GGT, GPT, hs-CRP, and diastolic blood pressure, and lower cardiorespiratory and muscular fitness. There was no correlation between sarcopenia and systolic blood pressure, lipids, or fasting blood glucose, insulin levels, and HOMA index, or components of the MetS. However, already in this age group, indications of systemic inflammation, NAFLD, and blood pressure are shown.

It may be possible that the disease value would have been clearer with a larger and less homogeneous sample (all the children and adolescents were obese). So far, the occurrence of sarcopenia or sarcopenic obesity has been analysed mainly in the context of older and/or chronically ill subjects [42]. Orkin et al. showed that BIA measures of muscle and fat mass correlate strongly with magnetic resonance imaging (MRI) measures of total psoas muscle surface area (tPMSA) and fat areas in children with obesity and NAFLD. However, they did not explicitly take into account the occurrence of sarcopenia [43].

As with older persons, there is a lack of gold standard for the definition of sarcopenic obesity in children and adolescents [22,42]. We followed the cut-off values of the MFR (cut off = mean value – 2SD of the MFR of the middle fifth of BMI range) defined by McCarthy et al. using BIA muscle and fat mass [20]. Further studies using dual energy X-ray (DEXA) for body composition showed that with a lower cut-off value (cut-off value of the mean value minus 1 SD of the MFR for the third BMI quintile), the proportion of children below this value is higher [22]. Therefore, it must be critically questioned whether sarcopenic obesity is adequately represented by the ratio of muscle to fat mass. However, in addition to the MFR, other methods for determining muscle strength, mass, and power are recommended for the diagnosis of sarcopenia [16].

While DEXA serves as the gold standard for determining muscle mass, it is significantly more time consuming and expensive than BIA. Segmental BIA has proven to be an effective and practical alternative [16,20,44] especially when using multi-frequency devices as in our analysis [30]. Chen et al. compared the results of BIA and DEXA in 1476 children and adolescents aged 7–17 years and showed high comparability in the determination of body fat [45]. Similar studies used the appendicular skeletal muscle mass (the sum of the skeletal muscle mass in all four extremities) to calculate muscle mass by Tanita BC-418MA single frequency (50 Hz) Segmental Body Composition Analyser [20].

Additionally, muscle strength in general is measured by handgrip strength [16]. Due to a lack of data on handgrip strength, we analysed the results of the standing long jump to determine muscular fitness in the lower limbs, as other studies have shown that this is a valid parameter [46,47].

In older persons, muscle performance is often determined by the short physical performance battery, the 6-min walk, or the timed get-up-and-go test [16]. For our younger population, we added cardiorespiratory fitness measured in watts/kg.

However, taking into account the methodological approach, this cross-sectional analysis shows that sarcopenic obesity in children and adolescents increases the risk of systemic inflammation or NAFLD, diastolic blood pressure, and poorer cardiorespiratory and muscular fitness. In association with other inflammatory cytokines, adipokines and/or myokines such as IL-6 and TNF-alpha should be examined in larger collectives. However, first of all, a unique definition and assessment in this age group has to be developed. Additionally, future prospective studies should consider measuring the clinical significance of sarcopenia and sarcopenic obesity in children and adolescence. In addition to general primary prevention measures in kindergartens and schools to promote a healthy lifestyle (including the preservation of muscle mass), we recommend including parameters such as MFR in paediatric health examinations.

This study has strengths and limitations in addition to those already mentioned. One strength is the presence of factors relevant to the assessment of sarcopenic obesity

and possible associated disorders. However, in this rather small, selected group, the pubertal status was not taken into account, because the Tanner stage was not recorded. Studies have shown that puberty can reduce the risk of elevated total cholesterol and LDL cholesterol [48]. In addition, puberty involves a physiological insulin resistance of the body, which is a central element in the development of a MetS [11]. Another limitation is the use of BIA to determine body compositions as mentioned above. A determination of the body compositions by DEXA and on this basis determined could possibly lead to more precise results [17]. For further studies, especially in the development of a uniform definition of sarcopenic obesity in this age group, the use of a DEXA is recommended.

As a main limitation, we have already pointed out the lack of a clear definition and methodical recording of sarcopenia in children and adolescents. The laboratory determination of GGT and GPT does not necessarily mean that NAFLD is present. Abdominal ultrasound examinations or even liver biopsies were not possible in our study. In addition to the determination of the MFR, simpler and more accessible methods for diagnosing sarcopenia should be implemented. One suggestion is the handgrip-to-BMI ratio defined by Steffl et al. [17].

Lower relative handgrip strength in children was associated with higher BMI and waist circumference [18]. Therefore, the authors recommended using the handgrip to BMI ratio to identify children at a risk of sarcopenic obesity [17]. The extent to which this would lead to different results remains speculative at present.

5. Conclusions

In summary, sarcopenia according to the used definition is present in more than two-thirds of our population of children and adolescents with overweight and obesity. In this group, sarcopenic obesity is associated with poorer cardiorespiratory and muscular fitness, elevated GGT, GPT, and hs-CRP levels, and elevated diastolic blood pressure. However, to identify the clinical value, a unique definition and methods not only based on the relation between muscle and fat mass to identify children at risk are preconditions. Subsequently, appropriate preventive and therapeutic countermeasures at an early stage have to be developed.

Author Contributions: Conceptualisation, C.S. and C.J.; methodology, C.S., C.J., N.F., G.T. and H.W.; investigation, D.F., M.K., F.H. and L.S.; resources, C.J.; data curation, C.J. and F.H.; writing—original draft preparation, C.S. and C.J.; writing—review and editing, C.S. and C.J.; project administration, C.J., D.F., M.K., F.H. and L.S. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee Ethics of the German Sport University Cologne for the ethic request with the number 107/2014, which was updated on 17 May 2021 ('Children's Health Interventional Trial III—ein ambulantes, multimodales, familienbasiertes Schulungsprogramm zur Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter').

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

Data Availability Statement: The data used and analysed during the current study involve sensitive patient information and indirect identifiers. As a result, the datasets are not available.

Acknowledgments: We gratefully acknowledge all CHILT III participants and their parents. We also want to thank Astrid Hofrichter for analysing the blood samples.

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

Appendix A

Table A1: Definitions of the metabolic syndrome, Table A2: Anthropometric data for the group of sarcopenia present in girls and boys, Table A3: Blood pressure and laboratory parameters of the group of sarcopenia present in girls and boys, Table A4: SMM, SMI, MFR,

cardiorespiratory fitness, and standing long jump of the group of sarcopenia present in girls and boys.

Table A1. Definitions of the metabolic syndrome.

Modified IDF Definition [38] for 10–16-Years Old	IDF Definition > 16 Years Old [39]
WC ≥ 90. percentile	WC m ≥ 94 cm, f ≥ 80 cm or BMI ≥ 30 kg/m ²
SBP ≥ 130 mmHg or DBP ≥ 85 mmHg	SBP ≥ 130 mmHg or DBP ≥ 85 mmHg or treatment of previously diagnosed hypertension
Triglycerides ≥ 150 mg/dL (≥1.7 mmol/L)	Triglycerides ≥ 150 mg/dL or specific treatment for this lipid abnormality
HDL < 40 mg/dL (<1.03 mmol/L)	HDL m < 40 mg/dL (<1.03 mmol/L), f <50 mg/dL (<1.29 mmol/L)
Fasting blood glucose ≥ 100 mg/dL (≥5.6 mmol/L) or DM type 2	Fasting blood glucose ≥100 mg/dL (≥5.6 mmol/L) or DM type 2
MetS = WC ≥ 90. percentile + 2 criteria	MetS = WC m ≥ 94 cm, f ≥ 80 cm or BMI ≥ 30 kg/m ² + 2 criteria

Abbreviations: WC = waist circumference; SPB = systolic blood pressure; DPB = diastolic blood pressure; HDL = high-density lipoprotein; DM = diabetes mellitus; m = men; w = women.

Table A2. Anthropometric data for the group of sarcopenia present in girls and boys.

Parameter	Girls	Boys	p-Value
Age (years)	11.6 ± 2.5 (n = 25)	12.4 ± 2.2 (n = 58)	p = 0.209 ‡
Height (m)	1.53 ± 0.13 (n = 25)	1.58 ± 0.14 (n = 58)	p = 0.105 ‡
Weight (kg)	72.1 ± 20.8 (n = 25)	80.7 ± 26.2 (n = 58)	p = 0.288 ‡
BMI (kg/m ²)	30.1 ± 5.0 (n = 25)	31.4 ± 6.3 (n = 58)	p = 0.481 ‡
BMI-SDS	2.62 ± 0.44 (n = 25)	2.57 ± 0.49 (n = 58)	p = 0.627 ‡
Waist circumference (cm)	92.4 ± 9.7 (n = 25)	100.9 ± 17.0 (n = 57)	p = 0.042 †*

Data are presented as mean ± SD (n = number). Abbreviations: BMI = body mass index; SDS = standard deviation score. ‡ Mann–Whitney U-test for girls/boys, * statistical significance.

Table A3. Blood pressure and laboratory parameters of the group of sarcopenia present in girls and boys.

Parameter	Girls	Boys	p-Value
Systolic blood pressure (mmHg)	113.2 ± 11.9 (n = 25)	116.6 ± 12.3 (n = 58)	p = 0.136 ‡
Diastolic blood pressure (mmHg)	73.5 ± 7.3 (n = 25)	71.0 ± 8.4 (n = 58)	p = 0.164 ‡
Fasting blood glucose (mg/dL)	89.8 ± 5.4 (n = 19)	93.0 ± 6.8 (n = 46)	p = 0.079 ‡
Insulin (µU/mL)	22.1 ± 11.0 (n = 17)	24.5 ± 12.1 (n = 45)	p = 0.390 ‡
HOMA Index	5.0 ± 2.7 (n = 17)	5.6 ± 2.7 (n = 45)	p = 0.273 ‡
Total cholesterol (mg/dL)	171.7 ± 27.2 (n = 19)	165.8 ± 29.7 (n = 47)	p = 0.332 ‡
HDL cholesterol (mg/dL)	47.6 ± 6.3 (n = 19)	45.3 ± 9.4 (n = 47)	p = 0.272 ‡
LDL cholesterol (mg/dL)	102.9 ± 23.7 (n = 19)	97.6 ± 27.1 (n = 47)	p = 0.506 ‡
Triglycerides (mg/dL)	109.8 ± 52.5 (n = 19)	123.3 ± 85.2 (n = 47)	p = 0.745 ‡
GOT (U/L)	23.9 ± 8.1 (n = 19)	30.9 ± 19.3 (n = 46)	p = 0.063 ‡
GPT (U/L)	21.5 ± 12.4 (n = 19)	37.7 ± 40.1 (n = 46)	p = 0.006 †*
GGT (U/L)	23.4 ± 16.2 (n = 18)	26.5 ± 15.4 (n = 46)	p = 0.175 ‡
hs-CRP (mg/L)	3.9 ± 2.5 (n = 7)	4.4 ± 3.3 (n = 17)	p = 0.852 ‡
Leptin (ng/mL)	9.1 ± 2.9 (n = 7)	11.4 ± 4.8 (n = 16)	p = 0.308 ‡

Data are presented as mean ± SD (n = number). Abbreviations: HOMA = homeostasis model assessment; HDL = high-density lipoprotein; LDL = low-density lipoprotein; GOT = glutamate oxaloacetate transaminase; GPT = glutamate pyruvate transaminase; GGT = gamma-glutamyl transferase; hs-CRP = high-sensitivity C-reactive protein. ‡ Mann–Whitney U-test for girls/boys, * statistical significance.

Table A4. SMM, SMI, MFR, cardiorespiratory fitness, and standing long jump of the group of sarcopenia present in girls and boys.

Parameter	Girls	Boys	p-Value
Fat mass (kg), anthropometric	18.7 ± 6.3 (n = 25)	21.3 ± 8.1 (n = 58)	p = 0.258 ‡
Fat mass (kg), BIA	28.5 ± 9.8 (n = 25)	30.1 ± 12.1 (n = 58)	p = 0.770 ‡
Muscle mass (kg), BIA	21.0 ± 5.8 (n = 25)	24.3 ± 8.6 (n = 58)	p = 0.130 ‡
SMM (kg)	20.2 ± 3.6 (n = 25)	27.4 ± 5.5 (n = 58)	p < 0.001 ‡*
SMI (%) ¹	29.0 ± 4.1 (n = 25)	35.3 ± 5.0 (n = 58)	p < 0.001 ‡*
SMI (kg/m ²)	8.8 ± 1.4 (n = 25)	9.4 ± 2.1 (n = 58)	p = 0.202 ‡
MFR	0.76 ± 0.11 (n = 25)	0.85 ± 0.19 (n = 58)	p = 0.026 ‡*
Relative cardiorespiratory fitness (watts/kg)	1.6 ± 0.6 (n = 24)	1.5 ± 0.4 (n = 58)	p = 0.717 ‡
Muscular fitness/standing long jump (cm)	100.2 ± 9.8 (n = 16)	107.2 ± 25.7 (n = 41)	p = 0.248 ‡

Data are presented as mean ± SD (n = number). Abbreviations: BIA = bioelectric impedance analysis; SMM = skeletal muscle mass; SMI = skeletal muscle index; MFR = muscle-to-fat ratio. ‡ Mann–Whitney U-test girls/boys, * statistical significance, ¹ Janssen et al. [33].

References

1. Schienkiewitz, A.; Bretschneider, A.-K.; Damerow, S.; Schaffrath Rosario, A. Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter in Deutschland—Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. *J. Health Monit.* **2018**, *3*, 16–23. [\[CrossRef\]](#)
2. Abarca-Gómez, L.; Abdeen, Z.A.; Hamid, Z.A.; Abu-Rmeileh, N.M.; Acosta-Cazares, B.; Acuin, C.; Adams, R.J.; Aekplakorn, W.; Afsana, K.; Aguilar-Salinas, C.A.; et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: A pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* **2017**, *390*, 2627–2642. [\[CrossRef\]](#)
3. Jia, P.; Zhang, L.; Yu, W.; Yu, B.; Liu, M.; Zhang, D.; Yang, S. Impact of COVID-19 lockdown on activity patterns and weight status among youths in China: The COVID-19 Impact on Lifestyle Change Survey (COINLICS). *Int. J. Obes.* **2021**, *45*, 695–699. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
4. Singh, A.S.; Mulder, C.; Twisk, J.W.R.; van Mechelen, W.; Chinapaw, M.J.M. Tracking of childhood overweight into adulthood: A systematic review of the literature. *Obes. Rev.* **2008**, *9*, 474–488. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
5. Roth, C.; Lakomek, M.; Müller, H.; Harz, K.J. Adipositas im Kindesalter: Ursachen und Therapiemöglichkeiten. *Monatsschr. Kinderheilkd.* **2002**, *150*, 329–336. [\[CrossRef\]](#)
6. Knop, C.; Reinehr, T. Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Aktuelle Ernährungsmedizin* **2015**, *40*, 109–122. [\[CrossRef\]](#)
7. 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. [\[CrossRef\]](#)
8. Llewellyn, A.; Simmonds, M.; Owen, C.G.; Woolacott, N. Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: A systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* **2016**, *17*, 56–67. [\[CrossRef\]](#)
9. Ebbeling, C.B.; Pawlak, D.B.; Ludwig, D.S. Childhood obesity: Public-health crisis, common sense cure. *Lancet* **2002**, *360*, 473–482. [\[CrossRef\]](#)
10. Reinehr, T.; de Sousa, G.; Toschke, A.M.; Andler, W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: A critical approach. *Arch. Dis. Child.* **2007**, *92*, 1067–1072. [\[CrossRef\]](#)
11. Wabitsch, M.; Moss, A.; Denzer, C.; Fischer-Posovsky, P. Das metabolische Syndrom. *Monatsschr. Kinderheilkd.* **2012**, *160*, 277–292. [\[CrossRef\]](#)
12. Hanefeld, M.; Pistrosch, F. Metabolisches Syndrom und Insulinresistenz. *Gastroenterologie* **2017**, *12*, 300–304. [\[CrossRef\]](#)
13. Park, B.S.; Yoon, J.S. Relative skeletal muscle mass is associated with development of metabolic syndrome. *Diabetes Metab. J.* **2013**, *37*, 458–464. [\[CrossRef\]](#)
14. Cauley, J.A. An Overview of Sarcopenic Obesity. *J. Clin. Densitom.* **2015**, *18*, 499–505. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
15. Baumgartner, R.N. Body composition in healthy aging. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **2000**, *904*, 437–448. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
16. Cruz-Jentoft, A.J.; Baeyens, J.P.; Bauer, J.M.; Boirie, Y.; Cederholm, T.; Landi, F.; Martin, F.C.; Michel, J.-P.; Rolland, Y.; Schneider, S.M.; et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* **2010**, *39*, 412–423. [\[CrossRef\]](#)
17. Steffl, M.; Chrudimsky, J.; Tufano, J.J. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *PLoS ONE* **2017**, *12*, e0177006. [\[CrossRef\]](#)

18. Palacio-Agüero, A.; Díaz-Torrente, X.; Quintiliano Scarpelli Dourado, D. Relative handgrip strength, nutritional status and abdominal obesity in Chilean adolescents. *PLoS ONE* **2020**, *15*, e0234316. [CrossRef]
19. Kim, T.N.; Park, M.S.; Lim, K.I.; Yang, S.J.; Yoo, H.J.; Kang, H.J.; Song, W.; Seo, J.A.; Kim, S.G.; Kim, N.H.; et al. Skeletal muscle mass to visceral fat area ratio is associated with metabolic syndrome and arterial stiffness: The Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Res. Clin. Pract.* **2011**, *93*, 285–291. [CrossRef] [PubMed]
20. McCarthy, H.D.; Samani-Radia, D.; Jebb, S.A.; Prentice, A.M. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr. Obes.* **2014**, *9*, 249–259. [CrossRef]
21. 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. *Obes. Facts* **2021**, *14*, 100–107. [CrossRef] [PubMed]
22. Kim, K.; Hong, S.; Kim, E.Y. Reference Values of Skeletal Muscle Mass for Korean Children and Adolescents Using Data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2011. *PLoS ONE* **2016**, *11*, e0153383. [CrossRef] [PubMed]
23. Lier, L.M.; Breuer, C.; Ferrari, N.; Friesen, D.; Maisonave, F.; Schmidt, N.; Graf, C. Cost-effectiveness of a family-based multi-component outpatient intervention program for children with obesity in Germany. *Public Health* **2020**, *186*, 185–192. [CrossRef] [PubMed]
24. 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. *Monatsschr. Kinderheilkd.* **2001**, *149*, 807–818. [CrossRef]
25. 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.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/050-0021_S3_Therapie-Praevention-Adipositas-Kinder-Jugendliche_2019-11.pdf (accessed on 21 November 2021).
26. 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.
27. 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. *Hum. Biol.* **1988**, *60*, 709–723. [PubMed]
28. Chan, D.F.Y.; Li, A.M.; So, H.K.; Yin, J.; Nelson, E.A.S. New Skinfold-thickness Equation for Predicting Percentage Body Fat in Chinese Obese Children. *Hong Kong J. Paediatr.* **2009**, *14*, 96–102.
29. Rodríguez, G.; Moreno, L.A.; Blay, M.G.; Blay, V.A.; Fleta, J.; Sarría, A.; Bueno, M. 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]
30. Data Input. Nutriguard-MS Gebrauchsanleitung; Version 2.0. 2019. Available online: https://www.data-input.de/media/pdf_deutsch_2018/Gebrauchsanleitung_Nutriguard%20MS_2019.pdf (accessed on 29 November 2021).
31. Data Input. Nutri Plus Gebrauchsanleitung: Software zur Bestimmung von Körperzusammensetzung und Ernährungsstatus aus BIA-Messungen. Available online: https://data-input.de/media/pdf_deutsch_2018/Data_Input_NutriPlus_Gebrauchsanleitung_DE.pdf (accessed on 21 November 2021).
32. Janssen, I.; Heymsfield, S.B.; Baumgartner, R.N.; Ross, R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J. Appl. Physiol.* **2000**, *89*, 465–471. [CrossRef]
33. Janssen, I.; Heymsfield, S.B.; Ross, R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J. Am. Geriatr. Soc.* **2002**, *50*, 889–896. [CrossRef]
34. Hager, A.; Wühl, E.; Bönner, G.; Hulpke-Wette, M.; Läer, S.; Weil, J. S2k Leitlinie Pädiatrische Kardiologie, Pädiatrische Nephrologie und Pädiatrie: Arterielle Hypertonie. Available online: https://www.dgpk.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/LL_Arterielle_Hypertonie.pdf (accessed on 21 November 2021).
35. Nauck, M.; Warnick, G.R.; Rifai, N. Methods for Measurement of LDL-Cholesterol: A Critical Assessment of Direct Measurement by Homogeneous Assays versus Calculation. *Clin. Chem.* **2002**, *48*, 236–254. [CrossRef]
36. Landwehr, C. Zusammenhang zwischen dem Mütterlichen Lebensstil, Ausgewählten Gesundheits- und Laborparametern Sowie dem Einfluss auf die Frühkindliche Entwicklung: Die “MAMA“-Studie. Ph.D. Thesis, Deutsche Sporthochschule Köln, Cologne, Germany, 2017.
37. Matthews, D.R.; Hosker, J.R.; Rudenski, A.S.; Naylor, B.A.; Treacher, D.F.; Turner, R.C. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **1985**, *28*, 412–419. [CrossRef]
38. Zimmet, P.; Alberti, K.G.M.M.; Kaufman, F.; Tajima, N.; Silink, M.; Arslanian, S.; Wong, G.; Bennett, P.; Shaw, J.; Caprio, S. The metabolic syndrome in children and adolescents—An IDF consensus report. *Pediatr. Diabetes* **2007**, *8*, 299–306. [CrossRef]
39. Zimmet, P.; Magliano, D.; Matsuzawa, Y.; Alberti, G.; Shaw, J. The metabolic syndrome: A global public health problem and a new definition. *J. Atheroscler. Thromb.* **2005**, *12*, 295–300. [CrossRef] [PubMed]
40. Windhaber, J.; Schober, P.H. Leistungsmedizinische Ergometrie im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr. Kinderheilkd.* **2014**, *162*, 216–221. [CrossRef]
41. Dordel, S.; Koch, B. Basistests zur Erfassung der Motorischen Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen—Dordel-Koch-Test DKT Fitnessolympiade. Available online: <https://fitnessolympiade.de/pdfs/manual-dordel-koch-test.pdf> (accessed on 21 November 2021).

42. Batsis, J.A.; Barre, L.K.; Mackenzie, T.A.; Pratt, S.I.; Lopez-Jimenez, F.; Bartels, S.J. Variation in the Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Older Adults Associated with Different Research Definitions: Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004. *J. Am. Geriatr. Soc.* **2013**, *61*, 974–980. [[CrossRef](#)]
43. Orkin, S.; Yodoshi, T.; Romantic, E.; Hitchcock, K.; Arce-Clachar, A.C.; Bramlage, K.; Sun, Q.; Fei, L.; Xanthakos, S.A.; Trout, A.T.; et al. Body composition measured by bioelectrical impedance analysis is a viable alternative to magnetic resonance imaging in children with nonalcoholic fatty liver disease. *JPEN J. Parenter. Enter. Nutr.* **2021**, *Online ahead of print*. [[CrossRef](#)]
44. Fuller, N.J.; Fewtrell, M.S.; Dewit, O.; Elia, M.; Wells, J.C.K. Segmental bioelectrical impedance analysis in children aged 8–12 y: 2. The assessment of regional body composition and muscle mass. *Int. J. Obes.* **2002**, *26*, 692–700. [[CrossRef](#)]
45. Chen, M.; Liu, J.; Ma, Y.; Li, Y.; Gao, D.; Chen, L.; Ma, T.; Dong, Y.; Ma, J. Association between Body Fat and Elevated Blood Pressure among Children and Adolescents Aged 7–17 Years: Using Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) and Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) from a Cross-Sectional Study in China. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 9254. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
46. Ramírez-Vélez, R.; Rodrigues-Bezerra, D.; Correa-Bautista, J.E.; Izquierdo, M.; Lobelo, F. Reliability of Health-Related Physical Fitness Tests among Colombian Children and Adolescents: The FUPRECOL Study. *PLoS ONE* **2015**, *10*, e0140875. [[CrossRef](#)]
47. Ruiz, J.R.; Castro-Piñero, J.; España-Romero, V.; Artero, E.G.; Ortega, F.B.; Cuenca, M.M.; Jimenez-Pavón, D.; Chillón, P.; Girela-Rejón, M.J.; Mora, J.; et al. Field-based fitness assessment in young people: The ALPHA health-related fitness test battery for children and adolescents. *Br. J. Sports Med.* **2011**, *45*, 518–524. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
48. l'Allemand, D.; Wiegand, S.; Reinehr, T.; Müller, J.; Wabitsch, M.; Widhalm, K.; Holl, R. Cardiovascular risk in 26,008 European overweight children as established by a multicenter database. *Obesity* **2008**, *16*, 1672–1679. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

4. Diskussion

4.1. Zusammenfassung der Kernergebnisse

Der vorliegenden Arbeit lagen die Daten von 538 Kindern und Jugendlichen aus den Jahren 2003 bis 2021 des CHILT III Programms zugrunde. 119 Kinder und Jugendliche konnten aufgrund ausreichender Daten in Bezug auf die BIA Fettmasse und BIA Muskelmasse in die Analyse miteinbezogen werden. Das durchschnittliche Alter der Teilnehmer lag bei $12,2 \pm 2,2$ Jahren. 47,1% der Teilnehmer waren weiblich. Bei 83 Kindern und Jugendlichen lag nach der in der Einleitung genannten Definition eine Sarkopenie vor. Von diesen waren 30,1 % weiblich. Das statistische Signifikanzniveau der Analyse lag bei $p < 0,05^6$.

In Bezug auf Alter, Größe und Gewicht zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern und Jugendlichen mit und ohne Sarkopenie⁶.

Dahingegen zeigte sich ein signifikanter Unterschied im BMI-SDS, im Bauchumfang, der GGT, der GPT und des hs-CRPs. Alle Parameter waren bei Kindern mit Sarkopenie erhöht. Zudem war der diastolische Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen mit Sarkopenie erhöht. Darüber hinaus wiesen Kinder und Jugendliche mit Sarkopenie eine höhere Fettmasse in der BIA, eine niedrigere MFR sowie eine niedrigere kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit in der Ergometrie und schlechtere Ergebnisse beim Standweitsprung auf⁶.

Geschlechterspezifische Unterschiede innerhalb der Gruppe der Kinder mit Sarkopenie zeigten sich bei Bauchumfang, GPT, Skelettmuskelmasse (SMM), Skelettmuskelindex (in %) (SMI) sowie der MFR. Diese waren bei Jungen im Vergleich zu Mädchen erhöht⁶.

In Bezug auf das Vollbild des metabolischen Syndroms nach den Kriterien der International Diabetes Federation (IDF) waren keine signifikanten Unterschiede in der Gruppe der Kinder und Jugendlichen mit Sarkopenie im Vergleich zu denjenigen ohne Sarkopenie erkennbar^{6,42}.

4.2. Studienübersicht/-vergleich

Diese Studie orientierte sich an McCarthy et al., die das Verhältnis der Muskelmasse zur Fettmasse über die BIA ebenfalls untersucht haben und als Index zur Beurteilung der metabolischen Gesundheit bei Kindern und Jugendlichen vorschlugen². Eine koreanische Studie unter Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 bis 18 Jahren orientierte sich ebenfalls an der MFR in Bezug auf den BMI und nutzte diese als Cut-Off Wert in der Definition einer Sarkopenie³. Orientierend daran, um im klinischen Alltag einfachere Diagnosekriterien zu finden, untersuchten Steffl et al. das Verhältnis der Handkraft zum BMI, um Kinder mit dem Risiko einer sarkopenischen Adipositas zu identifizieren³³. Dabei zeigte sich, dass das Verhältnis der Handkraft zum BMI im Vergleich zur MFR ebenfalls als ein geeigneter Parameter zur Risikoeinschätzung einer sarkopenischen Adipositas bei Kindern dient³³.

Aufgrund unterschiedlicher Interpretationen und Studienansätzen liegen bislang keine einheitlichen Prävalenzen zum Vorkommen einer sarkopenischen Adipositas bei Kindern und Jugendlichen vor⁷. Zembura et al. zeigen in einem systematischen Review zur sarkopenischen Adipositas im Kindes- und Jugendalter, dass die Prävalenzen zwischen 5,7 % - 69,7 % bei Mädchen, sowie 7,2 % - 81,3 % bei Jungen je nach Studiendesign und Definition der sarkopenischen Adipositas variieren⁷. Ansätze, die auch in der vorliegenden Studie mit einbezogen wurden, sind in der folgenden Tabelle zu finden:

Tabelle 1 Prävalenzen der sarkopenischen Adipositas modifiziert nach Zembura et al.⁷

	Kim et al. ³	Steffl et al. ³³	McCarthy et al. ^{2,7}	Palacio-Agüero et al. ³⁸
Studiendesign	Querschnittstudie	Querschnittstudie	Querschnittstudie	Querschnittstudie
Studienort	Südkorea	Tschechien	Großbritannien	Chile
Stichprobe	Gesunde Kinder und Jugendliche	Kinder und Jugendliche*	Schulkinder	Gesunde Jugendliche
Zeitraum der Studie	2009-2011	2015	2003-2004	2018
Anzahl der Teilnehmer	1919	730	1985	491
Alter der Teilnehmer in Jahren	10-18	4-14	5-18,8	10-17
Anteil der männlichen Teilnehmer in %	53,36 %	51,64 %	56,22 %	51,73 %
Sarkopenie Indikator	MFR = ASM (kg)/BFM (kg)	Grip-to-BMI= maximale Handkraft (kg)/BMI (kg/m ²), MFR = SMM (kg)/BFM (kg)	MFR = ASM (kg) /FM (kg)	RHGS = maximale Handkraft der dominanten Hand/BMI (kg/kg/m ²)
Definition der sarkopenischen Adipositas (SA)	Mittelwert der MFR - 1 SD des 3. BMI Quintils	Mittelwert der MFR - 2 SD des 3. BMI Quintils	Mittelwert der MFR - 2 SD des mittleren BMI Fünftels	RHGS <25. Perzentile nach Geschlecht
Messung der Körperkomposition	DXA	BIA, Dynamometer	BIA	Dynamometer
SA Prävalenz Jungen in %	32,1 %	7,2 %	5-10 Jahre: 8,31 % 10-18 Jahre: 9,67 % ⁷	NA
SA Prävalenz Mädchen in %	24,3 %	9,3 %	5-10 Jahre: 15,48 % 10-18 Jahre: 5,66 % ⁷	NA

Abkürzungen: ASM (appendikuläre Skelettmuskelmasse), BFM (Körperfettmasse), BIA (Bioelektrische Impedanzanalyse), BMI (Body Mass Index), DXA (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry), FM (Fettmasse), MFR (Muscle-to-Fat-Ratio), NA (nicht angegeben), RHGS (relative Handkraft), SA (sarkopenische Adipositas), SD (Standardabweichung), SMM (Skelettmuskelmasse), * physisch teilnahmefähig, unabhängig von Ausschlusskriterien

4.3. Methodenkritik/Limitationen

In der Betrachtung dieser Studienergebnisse ist hervorzuheben, dass bisher keine eindeutigen Definitionen einer Sarkopenie oder sarkopenischen Adipositas im Kindes- und Jugendalter vorhanden sind und somit ein Goldstandard in der Diagnostik noch nicht etabliert ist^{3,7}. Aufgrund dessen liegen zur Prävalenz einer sarkopenischen Adipositas im Kindes- und Jugendalter nur wenige systematische Reviews vor⁷. Studien zur Prävalenz einer sarkopenischen Adipositas im Erwachsenenalter werden jedoch vermehrt in der Literatur beschrieben^{32,47}. Problematisch in der Diagnostik und Bestimmung der Prävalenz ist zudem, dass bei erhöhtem BMI das Vorhandensein einer Sarkopenie unentdeckt bleiben kann³¹. Auch Kinder und Jugendliche, die äußerlich nicht übergewichtig erscheinen, können trotzdem ein ungünstiges Verhältnis der Muskelmasse zur Fettmasse besitzen und dadurch ein erhöhtes Risiko für gesundheitliche Probleme in der Zukunft haben^{3,33}.

Die Definition der Sarkopenie als auch die der sarkopenischen Adipositas stößt zudem an ihre Grenzen, da nicht eindeutig erforscht ist, ab welchem Grenzwert der Verlust der Muskelmasse klinisch relevant ist³¹. Die vorliegende Studie orientierte sich insbesondere bei der Verwendung der Grenzwerte der MFR an den Berechnungen von McCarthy et al.². Dabei lag der Cut-Off Wert bei unterhalb von 2 SD des Mittelwertes der MFR des mittleren BMI z-Score Quintils². Diese definierten Grenzwerte wurden in der vorliegenden Studie alters- und geschlechtsadaptiert verwendet⁶. Werden jedoch andere Grenzwerte wie beispielsweise nur 1 SD vom Mittelwert der MFR und die Verwendung einer anderen Methode zur Bestimmung der Muskelmasse mittels DXA genutzt, ist die Prävalenz höher^{3,6,7}.

Auch in Studien zur sarkopenischen Adipositas im Erwachsenenalter werden unterschiedliche Referenzwerte verwendet^{32,47}. Sarkopenie ist hier häufig definiert über die appendikuläre Skelettmuskelmasse in Bezug auf die Körpergröße zum Quadrat. Dabei wird eine Sarkopenie – ähnlich der Definition einer Osteoporose – ebenfalls bei < 2 SD im Vergleich zu einer Referenzpopulation bezeichnet³². Adipositas wird in der Regel über den BMI, jedoch in einzelnen Studien auch über die Körperfettmasse, den prozentualen Anteil an Körperfett, dem viszeralen Fettanteil oder dem Bauchumfang angegeben³².

Neben variierenden Definitionen zeigt sich eine weitere Einschränkung in der Beurteilung der vorliegenden Studie in den angewendeten Testverfahren. Es wurde zur Berechnung der Muskel- und Fettmasse die BIA genutzt⁶. Allerdings wird in der Literatur meist die Berechnung der Körperkompositionen über die aufwendigere und teurere DXA durchgeführt oder eine Magnetresonanztomographie (MRT/MRI) verwendet^{29,48}. Es zeigt sich jedoch, dass Korrelationen zwischen Berechnungen der BIA und DXA bestehen^{2,48}. Fuller et al. analysierten dies in einer Studie von Kindern im Alter von 8 bis 12 Jahren und verglichen Muskelmasse und Fettmasse berechnet durch BIA und DXA. Dazu teilten sie die Stichprobe nach Fett- und Muskelmasse in Terzile ein. Mit Einschränkungen zeigte sich, dass sich Fett-

und Muskelmasse sowohl durch die BIA als auch durch die DXA größtenteils in gleiche Terzile einordnen lassen. Insgesamt konnte dadurch gezeigt werden, dass die segmentale BIA – ähnlich wie die DXA - das Potential hat, die Körperkompositionen, die Muskelmasse und die Fettmasse zu beurteilen⁴⁸.

Zudem konnten Orkin et al. Korrelationen zwischen BIA und MRT nachweisen. Sie zeigten, dass in der Berechnung der Gesamtfläche des M. psoas und der Körperfettmasse die Ergebnisse des MRT mit Berechnungen aus der BIA bei Kindern mit Übergewicht und dem Vorliegen einer nicht alkoholischen Fettlebererkrankung stark korrelieren⁴⁹.

Des Weiteren konnten Chen et al. bei Kindern und Jugendlichen zeigen, dass in der Bestimmung des Körperfettes ebenfalls Übereinstimmungen zwischen der Berechnung mittels BIA und DXA bestehen⁵⁰. Darüber hinaus können auch bei der Verwendung der BIA unterschiedliche Angaben der Körperkompositionen verwendet werden. So verwendeten einige Studien die appendikuläre Skelettmuskelmasse – als Summe der Skelettmuskelmasse in allen vier Extremitäten^{2,3}.

Neben der Bestimmung der Körperkompositionen sollte ebenfalls die Erfassung der Muskelkraft und der kardiorespiratorischen Fitness diskutiert werden. Generell eignet sich der Standweitsprung als valider Parameter zur Bestimmung der Muskelkraft in der Praxis^{39,51}. Allerdings wird sowohl in Studien als auch im klinischen Alltag eher die Handkraft verwendet, die sich als einfache Methode erwiesen hat und zudem mit der Kraft in der unteren Extremität gut korreliert^{29,52}.

Bezüglich der Bestimmung der kardiorespiratorischen Fitness orientierten wir uns an der Wattleistung in der Ergometrie und nicht am SPPB Test oder dem Timed „Up and Go“-Test^{6,29}. Der SPPB Test wird dabei nicht nur in der klinischen Praxis, sondern auch in der Forschung als Standardtest genutzt, da ausreichend Vergleichswerte vorliegen^{29,53}. Des Weiteren enthält der SPPB Test den „Gait Speed“- Test, bei dem überprüft wird, wie viel Zeit ein Proband für das Zurücklegen einer bestimmten Strecke benötigt. Hier ist vor allem die einfache Durchführbarkeit vorteilhaft^{29,54}. Der Timed „Up and Go“-Test ist ebenfalls ein im Rahmen des geriatrischen Assessments durchgeführter und somit gut erprobter Test^{29,54}. Im Vergleich dazu wird die Wattleistung in der Ergometrie sowohl in der Forschung als auch in der klinischen Praxis (noch) nicht zur Diagnostik einer Sarkopenie empfohlen²⁹. Ob in der vorgelegten Studie damit andere Ergebnisse erzielt worden wären, bleibt daher unklar.

Neben unterschiedlichen diagnostischen Methoden und einer uneinheitlichen Definition muss auch die Pathophysiologie der sarkopenischen Adipositas weiter erforscht und klar definiert werden³². Man geht davon aus, dass zwischen Muskel- und Fettgewebe eine Interaktion besteht. Die im Alter reduzierte körperliche Aktivität geht dann mit einer verringerten Muskelmasse und Muskelkraft einher³². Dies kann eine erhöhte Fettmasse, erhöhte Insulinresistenz sowie in der Folge eine erhöhte Inflammation im Körper begünstigen.

Daneben wird durch eine erhöhte Fettmasse die Sekretion von Leptin sowie weiteren Adipokinen und Zytokinen gesteigert, wodurch die Entwicklung der sarkopenischen Adipositas weiter beeinflusst werden kann³². Inwiefern diese Pathophysiologie bereits in der Entwicklung der sarkopenischen Adipositas bei Kindern eine Rolle spielt, bleibt weiterhin zu diskutieren.

Eine weitere Einschränkung dieser Studie ist das ausgewählte Studienkollektiv. Die Auswahl der Teilnehmer ist sehr homogen. Alle Studienteilnehmer waren übergewichtig oder adipös. Zudem konnte aufgrund fehlender Messwerte nur ein sehr kleines Kollektiv an Kindern und Jugendlichen untersucht werden⁶.

Des Weiteren blieben Parameter wie beispielsweise der Einfluss der Pubertät auf kardiovaskuläre Risikofaktoren in dieser Studie unberücksichtigt. Die Pubertät kann jedoch nachweislich einen vorübergehenden Einfluss auf die Veränderung der Cholesterinwerte haben⁵⁵.

Darüber hinaus müssen die Zusammenhänge zwischen sarkopenischer Adipositas und dem metabolischen Syndrom weiter untersucht werden. Im Erwachsenenalter konnte ein Zusammenhang zwischen Parametern des metabolischen Syndroms und der MFR - definiert über die appendikuläre Skelettmuskelmasse im Verhältnis zu viszeralem Fett - als Index für sarkopenische Adipositas festgestellt werden⁴⁶. Außerdem ist die MFR bei Kindern und Jugendlichen ein wichtiger Indikator, um das individuelle Risiko der metabolischen Gesundheit zu bestimmen und die Kinder und Jugendlichen mit einem hohen Risiko von denen mit einem niedrigen Risiko zu unterscheiden². Jedoch müssen diese Zusammenhänge sowohl bei Kindern und Jugendlichen als auch bei Erwachsenen weiter untersucht werden.

Zusammenfassend konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass eine sarkopenische Adipositas bei Kindern und Jugendlichen zu einem erhöhten Risiko systemischer Entzündungen, erhöhten Leberwerten, diastolischen Blutdruckwerten sowie einer schlechteren kardiorespiratorischen und muskulären Fitness führt⁶.

Es bleibt zu diskutieren, inwiefern die MFR als Indikator zur Beurteilung einer sarkopenischen Adipositas dient und diese beispielsweise in standardmäßige Gesundheitsuntersuchungen bei Kindern und Jugendlichen mit einzubeziehen ist. Insbesondere sollten bei adipösen Kindern mit dem Risiko einer Sarkopenie Präventivmaßnahmen getroffen werden und folglich frühzeitig Gegenmaßnahmen zur Förderung der Gesundheit entwickelt werden.

5. Literaturverzeichnis

- 1 Polyzos SA, Margioris AN. Sarcopenic obesity. *Hormones (Athens)* 2018; **17**: 321–31. <https://doi.org/10.1007/s42000-018-0049-x>.
- 2 McCarthy HD, Samani-Radia D, Jebb SA, Prentice AM. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr Obes* 2014; **9**: 249–59. <https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x>.
- 3 Kim K, Hong S, Kim EY. Reference Values of Skeletal Muscle Mass for Korean Children and Adolescents Using Data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2011. *PLOS ONE* 2016; **11**: e0153383. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153383>.
- 4 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. *Obes Facts* 2021; **14**: 100–07. <https://doi.org/10.1159/000512293>.
- 5 Graf C, Kupfer A, Stützer H, et al. Effekte einer interdisziplinären Intervention auf den BMI-SDS sowie die Ausdauerleistungsfähigkeit adipöser Kinder -das CHILT III-Projekt. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2005; **56**: 353–57.
- 6 Sack C, Ferrari N, Friesen D, et al. Health Risks of Sarcopenic Obesity in Overweight Children and Adolescents: Data from the CHILT III Programme (Cologne). *J Clin Med* 2022; **11**: 277. <https://doi.org/10.3390/jcm11010277>.
- 7 Zembura M, Matusik P. Sarcopenic Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; **13**: 914740. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.914740>.
- 8 Schienkiewitz A, Brettschneider A-K, Damerow S, Schaffrath Rosario A. Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter in Deutschland - Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. *Journal of Health Monitoring* 2018; **3**: 16–23. <https://doi.org/10.17886/RKI-GBE-2018-005.2>.
- 9 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. https://www.adipositas-gesellschaft.de/wp-content/uploads/2020/06/AGA_S2_Leitlinie.pdf (accessed Apr 13, 2023).
- 10 Böhm A, Friese E, Greil H, Lüdecke K. Körperliche Entwicklung und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. Analyse von Daten aus ärztlichen Reihenuntersuchungen des Öffentlichen Gesundheitsdiensts im Land Brandenburg. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2002; **150**: 48–57.
- 11 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. *Monatsschr Kinderheilkd* 2001; **149**: 807–18.
<https://doi.org/10.1007/s001120170107>.
- 12 Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet* 2017; **390**: 2627–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
- 13 Chang T-H, Chen Y-C, Chen W-Y, et al. Weight Gain Associated with COVID-19 Lockdown in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2021; **13**: 3668. <https://doi.org/10.3390/nu13103668>.
- 14 Jia P, Zhang L, Yu W, et al. Impact of COVID-19 lockdown on activity patterns and weight status among youths in China: the COVID-19 Impact on Lifestyle Change Survey (COINLICS). *Int. J. Obes.* 2021; **45**: 695–99. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-00710-4>.
- 15 Roth C, Lakomek M, Müller H, Harz KJ. Adipositas im Kindesalter. Ursachen und Therapiemöglichkeiten. *Monatsschr Kinderheilkd* 2002; **150**: 329–36.
<https://doi.org/10.1007/s00112-002-0412-4>.
- 16 Wabitsch M. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Aktuelle Empfehlungen zur Prävention und Therapie. *Internist (Berl)* 2006; **47**: 130–40.
<https://doi.org/10.1007/s00108-005-1559-6>.
- 17 Hofmann L. Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Ernährung im Fokus* 2014: 1–11.
- 18 Kleiser C, Schaffrath Rosario A, Mensink GBM, Prinz-Langenohl R, Kurth B-M. Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study. *BMC Public Health* 2009; **9**: 46.
<https://doi.org/10.1186/1471-2458-9-46>.
- 19 Flechtner-Mors M, Thamm M, Wiegand S, et al. Comorbidities related to BMI category in children and adolescents: German/Austrian/Swiss Obesity Register APV compared to the German KiGGS Study. *Horm Res Paediatr* 2012; **77**: 19–26.
<https://doi.org/10.1159/000334147>.
- 20 Flechtner-Mors M, Thamm M, Rosario AS, et al. Hypertonie, Dyslipoproteinämie und BMI-Kategorie charakterisieren das kardiovaskuläre Risiko bei übergewichtigen oder adipösen Kindern und Jugendlichen: Daten der BZgA-Beobachtungsstudie (EvAKuJ-Projekt) und der KiGGS-Studie. *Klin Padiatr* 2011; **223**: 445–49. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1280766>.
- 21 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.
<https://doi.org/10.1136/bmj.e4759>.

- 22 Knop C, Reinehr T. Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Aktuel Ernährungsmed* 2015; **40**: 109–22. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1387626>.
- 23 Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 748–52. <https://doi.org/10.1136/adc.88.9.748>.
- 24 Singh AS, Mulder C, Twisk JWR, van Mechelen W, Chinapaw MJM. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2008; **9**: 474–88. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00475.x>.
- 25 Ahrens W, Moreno LA, Mårild S, et al. Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study. *Int. J. Obes.* 2014; **38**: 4-14. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.130>.
- 26 Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* 2007; **92**: 1067–72. <https://doi.org/10.1136/adc.2006.104588>.
- 27 Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; **115**: e290-6. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-1808>.
- 28 Wabitsch M, Moss A, Denzer C, Fischer-Posovsky P. Das metabolische Syndrom. *Monatsschr Kinderheilkd* 2012; **160**: 277–92. <https://doi.org/10.1007/s00112-012-2623-7>.
- 29 Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; **39**: 412–23. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>.
- 30 Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of Sarcopenia among the Elderly in New Mexico. *American Journal of Epidemiology* 1998; **147**: 755–63.
- 31 Zamboni M, Fantin F, Sepe A. Sarkopenische Adipositas. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 2009; **6**: 17–22.
- 32 Cauley JA. An Overview of Sarcopenic Obesity. *J Clin Densitom* 2015; **18**: 499–505. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.04.013>.
- 33 Steffl M, Chrudimsky J, Tufano JJ. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *PLOS ONE* 2017; **12**: e0177006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177006>.
- 34 Buess D, Kressig RW. Sarkopenie: Definition, Diagnostik und Therapie. *Praxis (Bern 1994)* 2013; **102**: 1167–70. <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001424>.
- 35 Molino S, Dossena M, Buonocore D, Verri M. Sarcopenic obesity: An appraisal of the current status of knowledge and management in elderly people. *Journal of Nutrition, Health & Aging* 2016; **20**: 780–88. <https://doi.org/10.1007/s12603-015-0631-8>.
- 36 Kim TN, Park MS, Lim KI, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study.

- Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; **78**: 525–32. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04433.x>.
- 37 Park BS, Yoon JS. Relative skeletal muscle mass is associated with development of metabolic syndrome. *Diabetes Metab J* 2013; **37**: 458–64. <https://doi.org/10.4093/dmj.2013.37.6.458>.
- 38 Palacio-Agüero A, Díaz-Torrente X, Quintiliano Scarpelli Dourado D. Relative handgrip strength, nutritional status and abdominal obesity in Chilean adolescents. *PLOS ONE* 2020; **15**: e0234316. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234316>.
- 39 Ruiz JR, Castro-Piñero J, España-Romero V, et al. Field-based fitness assessment in young people: the ALPHA health-related fitness test battery for children and adolescents. *Br J Sports Med* 2011; **45**: 518–24. <https://doi.org/10.1136/bjism.2010.075341>.
- 40 Benson AC, Torode ME, Singh MAF. Muscular strength and cardiorespiratory fitness is associated with higher insulin sensitivity in children and adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2006; **1**: 222–31. <https://doi.org/10.1080/17477160600962864>.
- 41 Steene-Johannessen J, Anderssen SA, Kolle E, Andersen LB. Low muscle fitness is associated with metabolic risk in youth. *Med Sci Sports Exerc* 2009; **41**: 1361–67. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31819aaae5>.
- 42 Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; **8**: 299–306. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x>.
- 43 Rolland Y, Czerwisnki S, van Kan A, et al. Sarcopenia: Its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *Journal of Nutrition, Health & Aging* 2008; **12**: 433–50. <https://doi.org/10.1007/BF02982704>.
- 44 Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y, et al. Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc* 2007; **55**: 1216–23. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01259.x>.
- 45 Lim S, Kim JH, Yoon JW, et al. Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care* 2010; **33**: 1652–54. <https://doi.org/10.2337/dc10-0107>.
- 46 Kim TN, Park MS, Lim KI, et al. Skeletal muscle mass to visceral fat area ratio is associated with metabolic syndrome and arterial stiffness: The Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Res Clin Pract* 2011; **93**: 285–91. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.06.013>.
- 47 Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, Pratt SI, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: dual-energy X-ray absorptiometry data from the National

- Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *J Am Geriatr Soc* 2013; **61**: 974–80. <https://doi.org/10.1111/jgs.12260>.
- 48 Fuller NJ, Fewtrell MS, Dewit O, Elia M, Wells JCK. Segmental bioelectrical impedance analysis in children aged 8-12 y: 2. The assessment of regional body composition and muscle mass. *Int. J. Obes.* 2002; **26**: 692–700. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801989>.
- 49 Orkin S, Yodoshi T, Romantic E, et al. Body composition measured by bioelectrical impedance analysis is a viable alternative to magnetic resonance imaging in children with nonalcoholic fatty liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2022; **46**: 378–84. <https://doi.org/10.1002/jpen.2113>.
- 50 Chen M, Liu J, Ma Y, et al. Association between Body Fat and Elevated Blood Pressure among Children and Adolescents Aged 7-17 Years: Using Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) and Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) from a Cross-Sectional Study in China. *Int J Environ Res Public Health* 2021; **18**: 9254. <https://doi.org/10.3390/ijerph18179254>.
- 51 Ramírez-Vélez R, Rodrigues-Bezerra D, Correa-Bautista JE, Izquierdo M, Lobelo F. Reliability of Health-Related Physical Fitness Tests among Colombian Children and Adolescents: The FUPRECOL Study. *PLOS ONE* 2015; **10**: e0140875. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140875>.
- 52 Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol (1985)* 2003; **95**: 1851–60. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00246.2003>.
- 53 Büsching G. Ein Muss in der Geriatrie. Short Physical Performance Battery Test. *physiopraxis* 2015; **13**: 42–43. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1399816>.
- 54 Krupp S. Geriatisches Assessment. In: Willkomm M, ed. *Praktische Geriatrie. Klinik – Diagnostik – Interdisziplinäre Therapie*. Stuttgart, New York: Thieme, 2013: 25–60.
- 55 l'Allemand D, Wiegand S, Reinehr T, et al. Cardiovascular risk in 26,008 European overweight children as established by a multicenter database. *Obesity (Silver Spring)* 2008; **16**: 1672–79. <https://doi.org/10.1038/oby.2008.259>.

6. Anhang

6.1. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Prävalenzen der sarkopenischen Adipositas modifiziert nach Zembura et al. 29