



- ▶ Osteoporose und Sarkopenie zählen zu den häufigsten altersassoziierten Erkrankungen des muskuloskelettalen Systems und **treten häufig gemeinsam** auf.
- ▶ Knochen und Skelettmuskel bilden eine **funktionelle und biologische Einheit** und interagieren eng miteinander über mechanische, endokrine und parakrine Signalwege.
- ▶ Der kombinierte Phänotyp **Osteosarkopenie** ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für Stürze, Frakturen, Funktionseinschränkungen und Mortalität verbunden.

Zwei Seiten der Medaille im Alterungsprozess

Osteoporose und Sarkopenie

Mit dem demografischen Wandel steigt die Prävalenz altersassoziiierter muskuloskelettaler Erkrankungen kontinuierlich. Osteoporose und Sarkopenie wurden lange als getrennte Entitäten betrachtet, obwohl sie häufig koexistieren und ähnliche Risikofaktoren teilen. In Österreich zählt die Osteoporose zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im höheren Lebensalter, wobei etwa 22 % der Frauen und 6–7 % der Männer betroffen sind. Die Inzidenz fragiler Frakturen nimmt ab dem 50. Lebensjahr exponentiell zu und erreicht bei Frauen im hohen Alter Werte von über 3.500 pro 100.000 Einwohner:innen. Parallel dazu steigt die Prävalenz der Sarkopenie, die mittlerweile als eigenständige Erkrankung (ICD-10: M62.84) anerkannt ist.

Die klinische Relevanz liegt nicht nur in der additiven, sondern in der synergistischen Risikoerhöhung: Muskelabbau fördert Stürze, reduzierte Knochenqualität erhöht die Frakturanfälligkeit. Daraus ergibt sich das Konzept der Osteosarkopenie als geriatrisches Hochrisikosyndrom.

Grundlagen

Osteoporose: Epidemiologie, Risikofaktoren und klinische Relevanz

Osteoporotische Frakturen betreffen vor allem Hüfte, Wirbelkörper, Unterarm und Humerus, wobei Beckenfrakturen zunehmend als relevante Fragilitätsfrakturen anerkannt werden. Eine einzige osteoporotische Fraktur stellt laut österreichischer Leitlinie 2024

eine absolute Indikation zur medikamentösen Therapie dar – unabhängig von der gemessenen Knochendichte.

Klinische Risikofaktoren umfassen neben Alter und Geschlecht auch frühere Frakturen, niedriges Körpergewicht, Immobilität, Rauchen, Alkoholabusus sowie zahlreiche sekundäre Ursachen wie endokrine Erkrankungen, chronische Entzündungen oder Medikamenteneinnahmen (z. B. Glukokortikoiden). Zur Risikostratifizierung wird der FRAX®-Algorithmus empfohlen, initial auch ohne Knochendichtemessung, insbesondere bei Personen ≥ 50 Jahre mit klinischen Risikofaktoren.

Sarkopenie: Definition, Pathophysiologie und klinische Konsequenzen

Die Sarkopenie ist durch einen altersabhängigen Verlust von Muskelmasse, Muskelkraft und körperlicher Leistungsfähigkeit gekennzeichnet. Die EWGSOP2 (European Working Group on Sarcopenia in Older People) definiert die verminderte Muskelkraft als Leitsymptom, ergänzt durch reduzierte Muskelmasse und eingeschränkte Funktion.

Histologisch zeigen sarkopene Muskeln eine Zunahme atrophischer, angulierter Muskelfasern sowie eine intramuskuläre Fettinfiltration. Bildgebende Verfahren wie Ultraschall oder CT verdeutlichen die Abnahme der Muskelquerschnittsfläche und eine Verschlechterung der Muskelqualität. Pathophysiologisch spielen reduzierte Satellitenzellaktivität, mitochondriale Dysfunktion, chronische Inflammation und hormonelle Veränderungen



Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz
FA für Innere Medizin und Rheumatologie,
healthPi Medical Center, Wien

gen eine zentrale Rolle.

Muskel und Knochen – eine funktionelle Einheit

Aktuelle experimentelle und klinische Daten belegen, dass Muskel und Knochen nicht nur mechanisch, sondern auch biologisch eng gekoppelt sind. Beide Gewebearten haben ihren Ursprung in mesenchymalen Stammzellen und interagieren über mechanische Belastung sowie über humorale Faktoren.

Der Skelettmuskel sezerniert Myokine (z. B. Irisin, IL-6, Myostatin), während der Knochen Osteokine (z. B. Osteocalcin, IGF-1, Sklerostin) freisetzt. Diese Faktoren regulieren wechselseitig Knochenumbau, Muskelhypertrophie und Stoffwechsel. Körperliche Aktivität aktiviert diese Achsen besonders effektiv: Bewegung steigert die Freisetzung von Irisin und IGF-1, fördert die Osteoblastendifferenzierung, hemmt den Knochenabbau und verbessert die Muskelqualität.

Dieses Konzept erklärt, warum Immobilität gleichzeitig zu Muskel- und Knochenverlust führt und warum kombinierte Interventionen (Training + Ernährung + medikamentöse Therapie) besonders effektiv sind (**Abb.**).

Abb.: Myokine und Osteokine

Muskel → Myokine

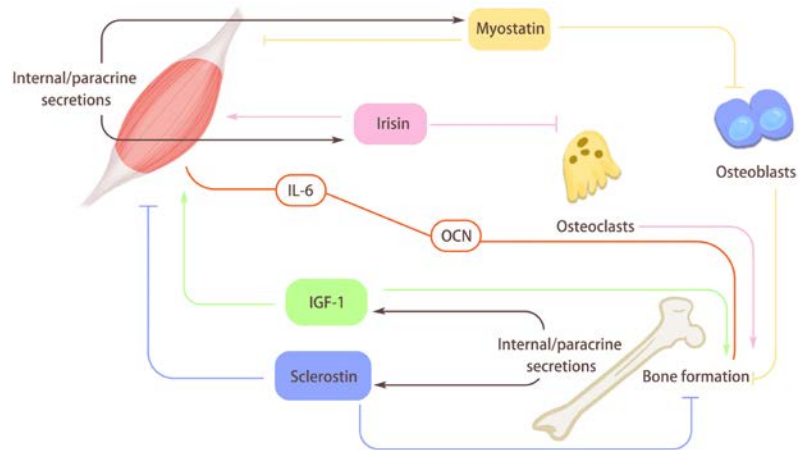
- Myostatin: hemmt Osteoblasten → weniger Knochenbildung; fördert Muskelabbau
- Irisin: hemmt Osteoklasten → fördert Knochenbildung; verbessert Muskelqualität

Knochen → Osteokine

- IGF-1: fördert Muskelwachstum und Knochenbildung
- Sklerostin: hemmt Muskelbildung, erhöht Muskelabbau, mindert Knochenqualität

Regulationsachse

- IL-6/Osteocalcin (OCN) verbinden Myokine und Osteokine
- wird durch Bewegung aktiviert → unterstützt Knochen-Muskel-Kommunikation



nach: Zhao Z et al., Front Endocrinol 14:1287972. doi: 10.3389/fendo.2023.1287972

Menopause, Estradiol und Muskel-Knochen-Verlust

Die Menopause markiert einen kritischen Wendepunkt für den muskuloskelettalen Abbau. Der rasche Estradiolabfall führt nicht nur zu einem beschleunigten Knochenverlust, sondern auch zu einem Rückgang der Muskelmasse und -funktion. Estradiol wirkt direkt auf Muskelzellen über spezifische Rezeptoren, fördert die Satellitenzellproliferation und reduziert inflammatorischen Stress. Beobachtungs- und Interventionsstudien zeigen, dass eine menopausale Hormontherapie (MHT) positive Effekte auf Muskelmasse und möglicherweise Muskelkraft haben kann, wenngleich die Evidenz heterogen ist. In Kombination mit ausreichender Proteinzufuhr und Krafttraining scheint der Nutzen am größten zu sein. Dies unterstreicht die Bedeutung eines frühzeitigen, multimodalen Ansatzes in der Peri- und frühen Postmenopause.

Therapeutische Implikationen bei Osteosarkopenie

Die österreichische Leitlinie aus dem Jahr 2024 empfiehlt eine Basistherapie aus Vitamin D, Kalzium und Protein sowie ein strukturiertes Kraft-, Balance- und Impact-Training. Diese Maßnahmen adressieren sowohl Knochen- als auch Muskelverlust.

Medikamentöse Osteoporosetherapien zeigen unterschiedliche Effekte auf die Muskulatur:

- **Bisphosphonate:** Hinweise auf eine Abschwächung des altersbedingten

Muskelabbaus, jedoch begrenzte direkte Evidenz

- **Denosumab:** in Metaanalysen Verbesserung der Handkraft, aber uneinheitliche Effekte auf Funktion
- **Teriparatid:** Präklinisch positive Effekte auf Muskelparameter, klinische Daten fehlen weitgehend.
- **Romosozumab:** starke knochenanabole Wirkung, derzeit keine gesicherten Muskelpunkte

Insgesamt fehlt bislang eine spezifisch zugelassene pharmakologische Therapie der Sarkopenie, weshalb Lebensstilinterventionen (Training, Ernährung, Hormonstatus) weiterhin die tragende Säule darstellen.

Ausblick und Schlussfolgerung

Osteoporose und Sarkopenie sind eng miteinander verknüpft und sollten klinisch nicht getrennt betrachtet werden. Der kombinierte Phänotyp der Osteosarkopenie stellt ein relevantes geriatrisches Syndrom mit hoher Morbidität dar. Eine integrierte Diagnostik und Therapie, die Knochen und Muskel gleichermaßen adressiert, sind essenziell. Zukünftige Studien sollten kombinierte Endpunkte (Frakturen, Muskelkraft, Funktion, Lebensqualität) berücksichtigen, um evidenzbasierte Strategien für diese wachsende Patientengruppe zu entwickeln.

- Dimai HP et al., Osteoporose – Definition, Risikoerfassung, Diagnose, Prävention und Therapie (Update 2024). Wien Klin Wochenschr 2024; 136: 1–32
- Dimai HP et al., FRAX®-based intervention thresholds for the management of osteoporosis: update Austria 2024. Arch Osteoporos 2022; 17: 124

- Muschitz C et al., Incidence of fragility fractures in Austria: a nationwide analysis. Osteoporos Int 2022; 33: 1465–76
- Alghannam A et al., Sarcopenia: classification, pathophysiology and clinical implications. J Med Sci 2024; 44: 102–15
- Kaji H et al., Muscle–bone interactions: from basic biology to clinical relevance. Osteoporos Sarcopenia 2025; 11: 1–12
- Zhao Z et al., Crosstalk between skeletal muscle and bone during exercise: role of myokines and osteokines. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1298743
- Geraci A et al., Estrogen deficiency, menopause and sarcopenia: molecular mechanisms and clinical implications. Front Endocrinol (Lausanne) 2021; 12: 682452
- Amman A et al., Histopathological changes of skeletal muscle in sarcopenia. J Clin Exp Hepatol 2022; 12: 1220–28
- Watanabe Y et al., Ultrasound and CT assessment of age-related muscle degeneration. Clin Interv Aging 2018; 13: 121–30
- Xu J et al., Effects of hormone therapy on muscle strength in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. Menopause 2020; 27: 100–9
- Javed A et al., Menopausal hormone therapy and body composition: a systematic review. JAMA 2019; 322: 153–64
- Zhang C et al., Estrogen and skeletal muscle homeostasis: from mechanisms to clinical translation. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1345678
- Slade L et al., Bone–muscle crosstalk and bisphosphonates: implications for sarcopenia. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2023; 14: 1021–34
- Haeri N et al., Effects of zoledronic acid on muscle mass and strength in older adults. J Frailty Aging 2023; 12: 210–17
- Aranya I et al., Denosumab and muscle outcomes in osteosarcopenia: a meta-analysis. Am Geriatr Med Res 2023; 27: 145–53
- Rupp T et al., Changes in muscle strength under denosumab compared to bisphosphonates. Osteoporos Int 2022; 33: 1891–900
- Haeri N et al., Long-term denosumab and muscle parameters in nursing home residents. Bone 2025; 181: 116786
- Prasad T et al., Anabolic osteoporosis therapies and physical function: current evidence and future directions. Ther Adv Endocrinol Metab 2023; 14: 20420188231124567
- Sato C et al., Combined teriparatide and exercise therapy improves muscle parameters in aged rats. J Bone Miner Metab 2021; 39: 742–51
- Mochizuki T et al., Romosozumab and musculoskeletal outcomes beyond bone density. Osteoporos Sarcopenia 2021; 7: 91–8
- Ahn SH et al., Sclerostin and muscle phenotype: emerging evidence of bone–muscle interaction. Endocrinol Metab (Seoul) 2022; 37: 561–70
- Cruz-Jentoft AJ et al., Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis (EWG/SOP2). Age Ageing 2019; 48: 16–31