

Manuelle Medizin 2021 · 59:302–306  
<https://doi.org/10.1007/s00337-021-00821-7>  
Angenommen: 30. Juli 2021  
Online publiziert: 1. September 2021  
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von  
Springer Nature 2021



# Der Muskulatur mehr Aufmerksamkeit schenken!

Wolfgang Laube<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Altach, Österreich

<sup>2</sup>Department Orthopädie, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie – Universitätsklinikum Halle, MVZ Sportklinik Halle GmbH, Halle, Deutschland

## Zusammenfassung

Kein aktives Programm ist einem anderen überlegen, was auch beim „unspezifischen“ unteren Rückenschmerz (LBP) gilt. Die Koordination ist nur eine Komponente. Ausdauer und Kraft sind die Logistikleistungen. Alle Funktionen stehen unter dem „Primat“ der Muskeltätigkeit. „Unspezifischer“ chronischer LBP bedeutet keine sicheren Schmerzursachen (?). Es ist das Stadium der sensomotorischen Defizite und Störungen. Standardmäßig wird aber im Magnetresonanztomogramm, obwohl ein Hauptbefund, eine sarkopenische Entwicklung nicht diagnostiziert. Das primäre Outcome ist die Muskelmorphologie. Das sekundäre sind Funktion, Schmerzen, Lebensqualität, Behinderung und psychische Faktoren. Der muskuläre Status bestimmt jedes Outcome.

### Schlüsselwörter

Physische Aktivität · Funktionsstatus · Unterer Rückenschmerz · Motorische Kontrolle · Muskuloskeletales System

## Originalpublikation

Fortin M, Rye M, Roussac A, Naghdi N, Macedo LG, Dover G, Elliott JM, DeMont R, Weber MH, Pepin V (2021) The effects of combined motor control and isolated extensor strengthening versus general exercise on paraspinal muscle morphology and function in patients with chronic low back pain: a randomised controlled trial protocol. *BMC Musculoskelet Disord* 22(1):472. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04346-x>.

Fortin et al. [9] haben sich vorgenommen, die Wirkung eines koordinativen Trainings („motor control“) in Kombination mit einem isolierten Krafttraining der lumbalen Extensoren, d.h. Belastung nach dem Prinzip „motor control“ (sensomotorisches Lernen), isoliert Kraft der Extensoren mit dem MedX-Trainingsgerät mit vorausgehendem Lernschritt für die Aktivierungsfähigkeit der tiefen autochtonen Muskeln, gegenüber einem allgemeinen Belastungsprogramm („general exercises“: Aufwärmen, verschiedene Krafttrainingsgeräte, Dehnungen) bei Patienten mit moderaten bis schwer behindernden chronischen unteren Rückenschmerzen (Alter: 18–65 Jahre, Schmerz

länger als 3 Monate; s. Ein- und Ausschlusskriterien) zu untersuchen. Für die Objektivierung der Therapieergebnisse stellen die Autoren eine Diagnostikbatterie vor, bei der die Morphologie des M. multifidus als primärer Outcome-Parameter im Vordergrund steht. Das Ziel sollte sein, die Auswirkungen beider Therapieinterventionen auf den Zustand der paravertebralen Muskulatur in Relation zu den Schmerzen, der Behinderung und psychologischen Faktoren zu ermitteln.

## Muskelaktivitäten und „low back pain“

Aus den inzwischen vielfach sicher nachgewiesenen Vorteilen einer regelmäßigen physischen Aktivität für die Entwicklung einer gesunden Körperstruktur im Kindes- und Jugendalter sowie für deren Erhaltung in der weiteren Lebensspanne mit dann gleichzeitig verzögernder Einwirkung auf die Alterungsprozesse, die spätestens im 3. Lebensjahrzehnt starten [15, 16, 37] lassen sich aber bisher keine konkreten Programme hinsichtlich der Belastungsarten, -intensitäten und -umfänge für



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

die einzelnen chronischen Krankheitsentitäten ableiten. Dies gilt ebenso für den „unspezifischen“ chronischen unteren Rückenschmerz („low back pain“, LBP). Mehrere Reviews und Metaanalysen [30, 31, 35] kommen zu dem Ergebnis, dass aktive Trainingsprogramme zwar mit kleinen bis moderaten Effektengrößen eine therapeutische Wirkung haben, aber kein Programm angegeben werden kann, das einem anderen sicher überlegen wäre.

Es gibt Hinweise für die inhaltliche Akzentuierung, in dem eine Subgruppenanalyse von Searle et al. ([31] 45 Artikel Review:  $n=4462$ , Alter: 30–63 Jahre, Intervention 1,5 bis 18 Wochen; 39 Artikel Metaanalyse:  $n=4109$ , Subgruppen laut American College of Sports Medicine [12]: Koordination/Stabilisation:  $n=1343$ , Kraft/Widerstand:  $n=885$ , kardiorespiratorisch:  $n=469$ , kombinierte Belastungen:  $n=1566$ ) bei erheblicher Heterogenität der Ergebnisse häufig signifikante Vorteile für Kraft- und koordinative Stabilisationsprogramme findet, aber Ausdauer- und kombinierte Programme keine nennenswerten Effekte zeigen. Ergebnisse zugunsten eines isolierten Krafttrainings der lumbalen Extensoren („isolated lumbar extension resistance training“) veranlassen Steele et al. [35] zu einem Review. Infolge eingegrenzter („stand alone“) als auch multipler Therapieansätze konnten auf mehreren Ebenen (Schmerzen, Behinderung, subjektive Wahrnehmung) signifikante Verbesserungen gefunden werden. Da aber Vergleiche mit anderen Interventionsmodi sehr limitiert sind, lässt sich eine höhere Effektivität dieses Trainings nicht schlussfolgern. Die sehr spezielle Trainingsform des isolierten Krafttrainings scheint bereits mit einer einmaligen erschöpfenden Belastung pro Woche mit voller oder auch eingeschränkter Nutzung des Bewegungsumfangs („range of motion“) zu sehr guten Ergebnissen zu führen. Die Wirksamkeit koordinativer Programme („motor control“) analysierten Saragiotto et al. [30] in einem Cochrane-Review (32 Artikel,  $n=2628$ ). Für den akuten LBP weist eine geringe bis moderate Evidenz darauf hin, dass zwischen dem koordinativen Training, der Manualtherapie und anderen Therapieformen keine Unterschiede existieren. Beim chronischen LBP hat das koordinative Training mit geringer bis zu

moderater Evidenz einen Vorteil gegenüber minimalen Interventionen („placebo physiotherapy intervention, education or advice, no treatment“). Die koordinativen Beanspruchungen sind nicht effektiver als andere Belastungsformen und die Manualtherapie.

### Sensomotorische Koordination („motor control“) „nur“ eine Komponente

Zu beachten ist, dass Koordinationstraining auf die Plastizität des Gehirns zielt, um Adaptationen zum Neuerwerb oder zur Qualifizierung der Bewegungsregulation zu erreichen. Effektives Lernttraining mit einer hohen Qualität der Struktur Anpassungen erfolgt aber nur durch die Wiederholungen, deren Bewegungsqualität noch nicht wesentlich ermüdungsbedingten reversiblen Funktionseinbußen unterliegt. Somit ist Lernttraining sicher im Aneignungsstadium (Phase der Grobkoordination) und auch noch in einem Zeitraum des Qualifikationsstadiums (Phase der Feinkoordination) zu wenig intensiv, um ausreichende muskuläre Adaptationen auszulösen. Absolut bevorzugt werden neurophysiologische Anpassungen generiert. Nur sehr gut beherrschte Bewegungen (qualifizierte Feinkoordination bis freie Verfügbarkeit [27]) werden auch im fortschreitend ermüdeten Zustand trainiert, um die bewegungsspezifischen konditionellen Fähigkeiten weiterzuentwickeln und im Sport mit diesen Voraussetzungen höhere Schwierigkeitsgrade von Bewegungen oder komplexere Bewegungsanforderungen trainieren und beherrschen zu können. Dies gilt grundsätzlich ebenso für das Arbeitsleben in physisch belastenden Berufen, denn nur beherrschte Bewegungen mit guter spezifischer Ermüdungsresistenz und deutlich „über dem direkten Bedarf“ liegenden Kraftfähigkeiten sichern die Belastbarkeit über den Arbeitstag. So muss das sensomotorische Koordinationstraining immer auch mit dem Kraft- und Ausdauertraining kombiniert und infolge der veränderten konditionellen Voraussetzungen auch wieder das Training der konkreten Bewegungsqualität fortgeführt werden.

### Ausdauer und Kraft: Logistikkfunktionen der Bewegungsqualität und Krankheitsmerkmal

Ausdauer- und Krafttraining können als Logistikleistungen für jede Bewegungsausführung, also für die sensomotorische Koordination, angesehen werden. Die Bewegungsqualität kann nur steigen, wenn mit dem neuronalen Aktivierungsmuster die Körperkompartimente auch mit ausreichender kontraktile Leistung in der Bewegungsdynamik stabilisiert, beschleunigt oder gebremst werden können und eine adäquate Ermüdungsresistenz vorhanden ist. Kraft und Ausdauer interagieren aber nicht nur für die Bewegungsleistung. Die Muskulatur hat neben der Funktion als aktiver Stabilisator und Bewegungsgenerator weitere hochwichtige Aufgaben für die Prägung der Körperstrukturen [18]. Die Kontraktionen liefern die mechanischen und biochemischen Reize für die Sensoren, deren Afferenzen für die Bewegungsregulation essenziell sind. Der Zustand der Muskulatur steht für den Energie-, aber auch den Baustoffwechsel (u. a. Sarkopenie). Des Weiteren produzieren die kontrahierenden Muskeln auto- und parakrine Signalstoffe (Myokine) für das „eigene“ Gewebe und endokrine für den „muscle tissue and muscle organ crosstalk“ [32]. Im Gehirn (Hippocampus) wird u. a. die Neurogenese stimuliert, wodurch höchste Leistungen gefördert werden, und gleichzeitig resultiert direkt und indirekt im gesamten Gehirn die Neuroprotektion. Die Kontraktionen beanspruchen das fixe (Fibrozyten, Osteoblasten, Osteozyten) und das mobile (u. a. Leukozyten) Bindegewebe und das Gefäßsystem (Endothelzellen), womit auch die Zellen dieser Gewebe zur Synthese von Signalstoffen angeregt werden. Endokrin erfolgt des Weiteren u. a. eine Kommunikation mit dem Pankreas (Insulin) und den Testes (Testosteron). Nur die aktive Muskulatur veranlasst Faszien, Gelenkkapseln, Bänder, Sehnen und Knochen, die mechanische Belastbarkeit der kontraktile Beanspruchung anzupassen. Auf der Basis des „Primats“ der Muskeltätigkeit sichern die Gewebe ihre „eigene“ Homöostase und mit den „crosstalks“ stimmen sie gegenseitig die erforderlichen metabolischen und strukturellen

Adaptationen aufeinander ab. Intensive und ermüdende Belastungen aktivieren darüber hinaus die zerebralen Schmerz-hemmmechanismen und unterstützen die Belastungs- und Anstrengungstoleranz. So sind Kraft und Ausdauer essenzielle Faktoren des Gesundheitsstatus. Die Muskelmasse, also die Kraft, ist negativ mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen korreliert [17, 22–24, 38].

### Sarkopenie: Merkmal chronisch-degenerativer Erkrankungen

Die Dynapenie [3, 4, 26] steht für den bevorzugten Verlust von Kraft und Muskelleistung infolge der Minderung der kontraktilen intrinsischen Eigenschaften der Muskelfasern und weniger für eine Atrophie. Die Weiterentwicklung zur inaktivitäts- und altersbedingten Sarkopenie [6, 29] ergänzt den Kraft- und Leistungsverlust auf der benannten Basis durch Muskelfaserapoptosen, Atrophie der verbleibenden Fasern, Fettinfiltration und Bindegewebeproliferation. Die Sarkopenie bestimmt orthopädische Erkrankungen [14, 28] und ist ebenso ein signifikantes Merkmal z. B. der rheumatischen Arthritis [36]. Deshalb wird sie als eine chronisch-degenerative neuromuskuläre Erkrankung angesehen [1]. Als solche ist sie mit der Reduzierung des „common drive“ ein zentrales sowie mit den Veränderungen des Muskelgewebes ein peripheres pathogenetisches Kettenglied fortgeschrittener myofaszial-skeletaler chronisch-degenerativer Erkrankungen. Zu den sarkopenischen Veränderungen des Muskelgewebes kann es nur kommen, wenn dessen neuronale Aktivierung chronisch absolut (inaktivitätsbedingter reduzierter „common drive“) und dann auch i. d. R. qualitativ (Koordinationsveränderung oder -störung) defizitär ist. Damit direkt verbunden ist ein global oder lokal geminderter Stoffwechsel- und somit Versorgungsbedarf des myofaszialen, aber auch des benachbarten Gewebes. Die unausweichliche Folge wird ein Strukturabbau der Mikrozirkulation sein. Über die Rarefizierung des Gefäßbetts sinkt die Sauerstoff- und Substratversorgung. Die Resynthese von Adenosintriphosphat (ATP) sowohl für die Funktion der Muskelfasern als auch für die myofasziale Regeneration nimmt ab und das interstitielle Milieu

wird nozizeptiv. Damit liegen die Grundlagen für Funktionsdefizite und daraus resultierende Strukturstörungen vor. Der ATP-Mangel ist ein Stimulator der Apoptose. Die Mitochondrien sind deren Zentrum, indem die Zellen bzw. Muskelfasern systematisch die energetische Basis ihrer Existenz verlieren und deren programmierter Tod eingeleitet wird. Bisher ist die Apoptose v. a. im Rahmen des Alterungsprozesse untersucht worden [5, 7].

### „Unspezifischer“ Rückenschmerz nicht existent

Personen mit einem „unspezifischen“ chronischen LBP weisen in der Bildgebung (noch!) keine pathomorphologischen Zeichen degenerativer oder chronisch-entzündlicher Veränderungen bzw. „einen Schmerzgenerator“ [11] auf, worauf die Kreuzschmerzen zurückgeführt werden können. Damit wird der Begriff „unspezifischer“ Rückenschmerz begründet. Es sind aber klinische Merkmale aus somatischer, psychologischer sowie psychophysisch nozizeptiver Sicht vorhanden. Diese Befunde und eben die Schmerzen haben Ursachen und passen somit absolut nicht zum Begriff „unspezifisch“. Die Rückenschmerzen sind im pathogenetischen Stadium der funktionellen sensomotorischen Störungen. Mit der manualtherapeutischen Diagnostik lassen sich Funktionsstörungen von Bewegungssegmenten ermitteln. Asymmetrien sind häufig nachweisbar. Bisher völlig unverständlich, aber absolut regelhaft wird bei der Bildgebung eine sarkopenische Entwicklung insbesondere im M. multifidus nicht befundet. Es ist aber ein Hauptbefund, denn er dokumentiert das Vorliegen einer chronisch ungenügend aktiven Muskulatur und von Funktionsstörungen. Die Ursachen müssen auf der einen Seite in der Dekonditionierung als Basis des „disuse syndrome“ [2], des „sedentary death syndrome“ [21], der „disease of physical inactivity“ [25] und der „Arteriosklerose im Stütz- und Bewegungsapparat“ [10, 19, 20] gesucht werden. Diese Krankheitsentwicklungen starten mit sensomotorischen Defiziten und myofaszial-arthroskeletalen Dysfunktionen [8]. Auf der anderen Seite kann ein chronisches Überschreiten der Gewebelastbarkeit durch absolute Überbe-

anspruchungen oder einen inadäquaten Belastungs-Erholungs-Zyklus verantwortlich sein. Dekonditionierung sowie Fehl- und Überbelastungen haben klare therapeutische Konsequenzen, auch wenn es „das valide aktive Programm“ noch nicht gibt. Bandscheibenschädigungen und damit Schädigungen des gesamten Bewegungssegments mit Auswirkungen u. a. auf die segmentale reflektorische Stabilisierung des gleichen wie der benachbarten Segmente [13, 33, 34] sind die Folgen der Funktionsstörungen und somit das späte Stadium der Pathogenese. Es kann sicher die Aussage getroffen werden: „Unspezifische Rückenschmerzen gibt es nicht!“

### Diagnostikbatterie für den chronischen Rückenschmerz

Fortin et al. [9] stellen eine Diagnostikbatterie für Patienten mit einem „unspezifischen“ LBP vor. Sie werden mit deren Hilfe die Wirkungen eines geplanten aktiven Therapieprogramms bestehend aus 24 betreuten Einheiten von 45 min, 2-mal wöchentlich über 12 Wochen bei Patienten mit einem moderaten bis schweren LBP laut Oswestry Low Back Pain Questionnaire objektivieren.

Als primäres Outcome wählen die Autoren die Morphologie des M. multifidus (3-Tesla-GE-MRT, T2-gewichtet, IDEAL [Lava-flex, 2-Echo]-Sequenzen) mit den Merkmalen

- Muskelquerschnitt und -volumen (Fläche L1 von kranial, L5 von kaudal, Volumenberechnung) und
- Fettinfiltration in Prozent.

Als sekundäres Outcome diagnostizieren sie

- die Muskelfunktion, sonographisch (Logic E GE, 5 MHz) gemessen anhand der Muskeldicke in Ruhe und während maximaler Kontraktionen und dem Anheben des kontralateralen Arms mit einem körperrgewichtbezogenen Gewicht,
- die isometrische Kraft der Extension (MedX) in 7 Positionen,
- die konzentrische Kraft über den Bewegungsbereich von 72°,
- die Schmerzintensität (visuelle Analogskala 0–10),

- die gesundheitsbezogene Lebensqualität (12-item Short Form Health Survey) und
- die Behinderung (Oswestry Disability Index).

Objektiviert werden die Biasfaktoren der Therapiewirkungen wie

- die Bewegungsvermeidung bzw. -angst (Tampa Scale of Kinesiophobia),
- das Katastrophisieren (Pain Catastrophizing scale),
- die Depression (Hospital Anxiety and Depression Scale),
- die physischen Aktivitäten (International Physical Activity Questionnaire) und
- die Schlafqualität (Insomnia Severity Index).

Das Auftreten von belastungsbedingten Nebenwirkungen und die Adhärenz werden dokumentiert bzw. ermittelt. Mittels deskriptiver Statistik und des Vorher-nachher-Vergleichs (ANOVA) werden die Veränderungen durch die Intervention sichtbar gemacht und lineare gemischte Modelle sollen den Einfluss der psychologischen Situation aufdecken.

### Palette der Outcome-Parameter kann verallgemeinert werden

Die gewählten Outcome-Parameter basieren einmal auf der Tatsache, dass die inaktivitäts- und altersbedingte Sarkopenie ein übereinstimmendes Merkmal auch chronischer Rückenschmerzen im Stadium der Funktionsstörung und fortschreitend im nachfolgenden Stadium mit pathomorphologischen Konsequenzen ist. Zum anderen, obwohl nur mit geringer bis zu moderater Effektstärke und ohne sichere Hinweise zugunsten bestimmter Inhalte physischer Programme, reagieren die Patienten sowohl somatisch als auch psychophysiologisch positiv darauf. In Anbetracht des „globalen Risikofaktors“ physische Inaktivität als Basis der „disease of physical inactivity“ [25], der zu strukturell und funktionell bedingten Defiziten in allen sensomotorischen Beanspruchungsformen, der sensomotorischen Koordination, der Ausdauer und der Kraft führt, ist dies nicht verwunderlich und sogar zu erwarten. Jede Beanspruchungs-

form hat ihre „eigenen“ und sich systematisch ergänzenden und in Wechselwirkung stehenden adaptiven Wirkungen [18, 19]. Das akzentuierte Trainieren einer einzelnen Beanspruchungsform wird nur begrenzte Fortschritte bringen können. So muss ein Therapieprogramm grundsätzlich immer alle Beanspruchungen enthalten, um ein nachhaltiges Ergebnis zu erreichen. Des Weiteren gilt es unbedingt zu beachten, dass nach einem unbekanntem sehr langen pathogenetischen Entwicklungsverlauf auch lang dauernde aktive Konsequenzen erforderlich sind und es aus biologischer Sicht kein „Ende“ gibt. Ein „Ende“ bedeutet weiter nichts, als dass die begonnenen Struktur- und Funktionsanpassungen inaktivitätsbedingt erneut zurückgebaut werden und der vorherige krankheitsbedingte „somatische und psychophysiologische Zustand“ wieder angestrebt wird.

### Ausblick

Fragen zur Entwicklung einer inaktivitätsbedingten Sarkopenie [6], ob und in welchem Ausmaß die morphologischen Veränderungen durch physische Aktivitäten zurückgedrängt werden können und welche gesundheitlichen Vorteile daraus resultieren, können bisher nicht zufriedenstellend beantwortet werden. Es gilt, den Veränderungen der Muskulatur und deren Beeinflussbarkeit in Abhängigkeit vom Stand der Pathogenese bei jeder Erkrankung mit einer primären und/oder sekundären Inaktivität als Basis wesentlich mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Die zentralen und peripheren Wirkungen des Therapietrainings auf alle Beanspruchungsformen sind zu untersuchen und die Wechselwirkungen zwischen ihnen sichtbar zu machen.

#### Korrespondenzadresse

**PD Dr. sc. med. Wolfgang Laube**  
Department Orthopädie, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie – Universitätsklinikum Halle, MVZ Sportklinik Halle GmbH Halle, Deutschland  
physiologie.laube.de@outlook.de

**Interessenkonflikt.** W. Laube gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. Barbalho SM, Flato UAP, Tofano RJ, Goulart RA, Guiguer EL, Detregiachi CRP, Buchaim DV, Araújo AC, Buchaim RL, Reina FTR, Biteli P, Reina DOBR, Bechara MD (2020) Physical exercise and myokines: relationships with sarcopenia and cardiovascular complications. *Int J Mol Sci* 21(10):3607. <https://doi.org/10.3390/ijms21103607>
2. Bortz WM II (1984) The disuse syndrome. *West J Med* 141:691–694
3. Campbell M, Varley-Campbell J, Fulford J, Taylor B, Mileva KN, Bowtell JL (2019) Effect of immobilisation on neuromuscular function in vivo in humans: a systematic review. *Sports Med* 49(6):931–950. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01088-8>
4. Clark BC, Manini TM (2008) Sarcopenia=/?dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63:829–834
5. Conley KF, Jubrias SA, Esselman PC (2000) Oxidative capacity and ageing in human muscle. *J Physiol* 526:203–210
6. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinkova E, Vandewoude M, Zamboni M (2010) Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 39:412–423
7. Dirks A, Leeuwenburgh C (2002) Apoptosis in skeletal muscle with aging. *Am J Physiol* 282:R519–R527
8. Engel K, Seidel W, Niemier K, Beyer L (2018) Myofasziale Dysfunktion in der S2k-Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz. *Man Med* 56:215–221. <https://doi.org/10.1007/s00337-018-0412-7>
9. Fortin M, Rye M, Roussac A, Naghdi N, Macedo LG, Dover G, Elliott JM, DeMont R, Weber MH, Pepin V (2021) The effects of combined motor control and isolated extensor strengthening versus general exercise on paraspinal muscle morphology and function in patients with chronic low back pain: a randomised controlled trial protocol. *BMC Musculoskelet Disord* 22(1):472. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04346-x>
10. Frank F (2003) Das metabolische Syndrom, Arteriosklerose und degenerative Erkrankung des Stütz- und Bewegungsapparates. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 38:31–37
11. Gangl M (2020) Spezifischer Kreuzschmerz – die erste Leitlinie. *Man Med* 58:46–52. <https://doi.org/10.1007/s00337-019-00630-z>
12. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP, American College of Sports Medicine: American College of Sports Medicine position stand (2011) Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 43(7):1334–1359. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213febf>
13. Gedalia U, Solomonow M, Zhou BH, Baratta RV, Lu Y, Harris M (1999) Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: part 2. Recovery of reflexive musculature stability with rest. *Spine* 24:2461–2467
14. Godziuk K, Prado CM, Woodhouse LJ, Forhan M (2018) The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review. *BMC Musculoskelet Disord* 19(1):271. <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2175-7>
15. Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR (2001) Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore longitudinal study of

- aging. *J Clin Endocrinol Metab* 86(2):724–731. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.2.7219>
16. Iranmanesh A, Lizzaralde G, Veldhuis JD (1991) Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and the half-life of endogenous GH in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 73(5):1081–1088. <https://doi.org/10.1210/jcem-73-5-1081>
  17. Kim G, Kim JH (2020) Impact of skeletal muscle mass on metabolic health. *Endocrinol Metab* 35(1):1–6. <https://doi.org/10.3803/EnM.2020.35.1.1>
  18. Laube W (2013) Muskelaktivität: Prägung des ZNS und endokrine Funktion – somatische oder degenerativ-nozizeptive Körperstruktur. *Man Med* 51(2):141–150. <https://doi.org/10.1007/s00337-012-0989-1>
  19. Laube W (2020) Sensomotorik und Schmerz. Wechselwirkung von Bewegungsreizen und Schmerzempfinden. Springer, Berlin, Heidelberg
  20. Laube W (2021) Muskeltraining – ein universelles Medikament. *Man Med* 59:179–186
  21. Lees SJ, Booth FW (2004) Sedentary death syndrome. *Can J Appl Physiol* 29(4):447–460. <https://doi.org/10.1139/h04-029> (discussion 444–6)
  22. Park BS, Yoon JS (2013) Relative skeletal muscle mass is associated with development of metabolic syndrome. *Diabetes Metab J* 37:458–464
  23. Park SH, Park JH, Song PS, Kim DK, Kim KH, Seol SH, Kim HK, Jang HJ, Lee JG, Park HY, Park J, Di Shin KJK, Moon YS (2013) Sarcopenic obesity as an independent risk factor of hypertension. *J Am Soc Hypertens* 7(6):420–425. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2013.06.002>
  24. Park SH, Park JH, Park HY, Jang HJ, Kim HK, Park J, Shin KJ, Lee JG, Moon YS (2014) Additional role of sarcopenia to waist circumference in predicting the odds of metabolic syndrome. *Clin Nutr* 33(4):668–672. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2013.08.008>
  25. Pedersen BK (2009) The disease of physical inactivity and the role of myokines in muscle-fat cross talk. *J Physiol* 587:5559–5568
  26. Manini TM, Clark BC (2012) Dynapenia and aging: an update. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 67(1):28–40. <https://doi.org/10.1093/geronola/glr010>
  27. Meinel K, Schnabel G (1998) Bewegungslehre – Sportmotorik. Sportverlag, Berlin
  28. Misra D, Fielding RA, Felson DT, Niu J, Brown C, Nevitt M, Lewis CE, Torner J, Neogi T (2019) MOST study: risk of knee osteoarthritis with obesity, sarcopenic obesity, and sarcopenia. *Arthritis Rheumatol* 71(2):232–237. <https://doi.org/10.1002/art.40692>
  29. Rosenberg IR (1989) Summary comments. *Am J Clin Nutr* 50:1231–1233
  30. Saragiotto BT, Maher CGY et al (2016) Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012004>
  31. Searle A, Spink M, Ho A, Chuter V (2015) Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil* 29(12):1155–1167. <https://doi.org/10.1177/0269215515570379>
  32. Severinsen MCK, Pedersen BK (2020) Muscle-organ crosstalk: the emerging roles of myokines. *Endocr Rev* 41(4):594–609. <https://doi.org/10.1210/edrv/bnaa016>

## More attention to the muscles!

No active program is superior to another, which also applies to “nonspecific” lower back pain (LBP). Coordination is just one component. Endurance and strength are logistic functions. All functions are under the “primacy” of muscle activity. Nonspecific chronic LBP means no certain causes of pain (?). It is the stage of sensorimotor deficits and disturbances. However, although a main finding, sarcopenia development is not diagnosed on the MRI scan as standard. Primary outcome is the muscle morphology. Secondary outcomes are function, pain, quality of life, disability, and psychological factors. The muscular status determines every outcome.

### Keywords

Physical activity · Functional status · Low back pain · Motor control · Muskuloskeletal system

33. Solomonow M, Zhou B, Harris M, Lu R, Baratta V (1998) The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine* 23:2552–2562
34. Solomonow M, Zhou BH, Baratta RV, Lu Y, Harris M (1999) Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading\_ part 1. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine* 24:2426–2434
35. Steele J, Bruce-Low S, Smith D (2015) A review of the clinical value of isolated lumbar extension resistance training for chronic low back pain. *PM R* 7(2):169–187. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2014.10.009>
36. Torii M, Hashimoto M, Hanai A, Fujii T, Furu M, Ito H, Uozumi R, Hamaguchi M, Terao C, Yamamoto W, Uda M, Nin K, Morita S, Arai H, Mimori T (2019) Prevalence and factors associated with sarcopenia in patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol* 29(4):589–595. <https://doi.org/10.1080/14397595.2018.1510565>
37. Weiss EP, Villareal DT, Ehsani AA, Fontana L, Holloszy JO (2012) Dehydroepiandrosterone replacement therapy in older adults improves indices of arterial stiffness. *Aging Cell* 11(5):876–884. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2012.00852.x>
38. Zhang H, Lin S, Gao T, Zhong F, Cai J, Sun Y, Ma A (2018) Association between sarcopenia and metabolic syndrome in middle-aged and older non-obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 10(3):364. <https://doi.org/10.3390/nu10030364>