



ZEITSCHRIFT
FÜR **PHYSIO**
THERAPEUTEN

77. Jahrgang
Juni 2025



STETER
TROPFEN
QUÄLT DAS
SEIN

FRISCHLUFT
fürs Physio-Hirn

Der pt-Podcast



Sponsored by Opta Data

AUTORENABDRUCK

physiotherapeuten.de



tinana

Jetzt kostenlos testen:
Deine neue Praxissoftware ist da.

Den Kopf im Griff

Therapie und Interventionen bei spastischem Torticollis

Ein Beitrag von Renata Horst

Die Standardtherapie bei einer persistierenden Schiefhalsstellung sieht detonisierende Maßnahmen der angenäherten Muskeln vor. Hier werden Alternativhypothesen vorgestellt, um diese Muskeln exzentrisch zu aktivieren, anstatt sie zu hemmen. Das Ziel: die Kopfkontrolle wiederherzustellen.



Foto: Dmytro Zinkevych / shutterstock.com

Spastischer Torticollis, eine Unterform der Dystonie, ist eine neurologische Bewegungsstörung, die durch unwillkürliche, anhaltende oder intermittierende Muskelkontraktionen der Hals- und Nackenmuskulatur gekennzeichnet ist (1). Diese führen zu abnormen Kopfstellungen und -bewegungen, wie Drehungen (rotatorischer Torticollis), Neigungen zur Schulter (Laterocollis), Beugungen nach vorne (Anterocollis) oder Überstreckungen nach hinten (Retrocollis). In den medizinischen Leitlinien wird der spastische Torticollis unter dem ICD-10-Code G24.3 klassifiziert. Seit einer Änderung der Heilmittel-Richtlinie zum 1. Januar 2018 wird der Torticollis spasticus nicht mehr der Diagnosegruppe WS2 (Wirbelsäulenerkrankungen), sondern den Gruppen ZN1 und ZN2 (neurologische Erkrankungen) zugeordnet, um eine adäquate therapeutische Versorgung sicherzustellen.

Es handelt sich um eine Störung der Netzwerkfunktionen und geht mit einer verminderten Hemmung auf verschiedenen Ebenen des zentralen Nervensystems einher. Die sensomotorische synaptische Plastizität ist erhöht. Zudem kommt es nachweislich zu pathologisch erhöhten niederfrequenten neuronalen Impulsen (LFD = low frequency drive) (2–4). Es wird angenommen, dass die Ursache hierfür wiederum fehlerhafte Verarbeitung sensorischer Inputs ist (5). Charakteristisch sind reduzierte Muskelkraft und eine ungleichmäßige Kraftentwicklung.

Die Hauptmerkmale des niederfrequenten Antriebs bei Dystonie:

1. **anhaltende Muskelaktivität:** Im Gegensatz zu normalen Menschen, die phasische Ausbrüche von Muskelaktivität zeigen, haben Dystonie-Patienten oft ein langanhaltendes, niederfrequentes Feuern.
2. **Verlust der normalen Hemmung:** Funktionsstörungen in den Schaltkreisen der Basalganglien führen zu einer verminderten Hemmung der motorischen Befehle, sodass die niederfrequente Aktivität bestehen bleibt.
3. **unwillkürliche Ko-Kontraktionen:** LFD trägt zur gleichzeitigen Aktivierung von Agonisten- und Antagonisten-Muskeln bei, einem Markenzeichen der Dystonie.
4. **verminderte motorische Kontrolle:** Das Vorhandensein von LFD stört reibungslose und koordinierte willkürliche Bewegungen.

Hypertonus vs. fehlende Verarbeitung sensorischen Inputs

Patienten, die unter spastischem Torticollis leiden, sprechen oft von der Unfähigkeit, ihren Kopf halten zu können. Dennoch wird häufig angenommen, dass die Schiefhalsstellung durch den hypertonen M. sternocleidomastoideus zustande kommt. Dies wäre einer übermäßigen Reflexaktivität zuzuschreiben und bedeutete, dass dieser Muskel den Kopf über die Seitneigung und Gegenrotation zum Boden zieht. Physiologisch logischer erscheint es, dass dieser Muskel seine Fähigkeit verliert, den Kopf mittels exzentrischer Funktion zu stabilisieren.

Für Eilige

Fundierte Kenntnisse der Anatomie, Biomechanik und Physiologie sind die Basis für Interventionsmaßnahmen. Es ist anzunehmen, dass Kompensationsstrategien Versuche des Organismus sind, um mit Defiziten zurechtzukommen zu können. Die Aufgabe des Therapeuten ist es, herauszufinden, wo es im System an Informationen fehlt, und diesen Input gezielt zu fördern, damit Kompensationen nicht mehr benötigt werden.



Fotos: Renata Horst

Abbildung 1a und 1b: Bei Berührung des Kinns richtet sich der Kopf gerade aus.

Man kann beobachten, dass sie ihren Kopf spontan gerade ausrichten können, wenn sie ihr Kinn oder Gesicht nur mit einem Finger berühren (Abb. 1a+b). Dies bestätigt die Annahme, dass mangelnde Verarbeitung sensorischen Inputs für die Dysfunktion verantwortlich sein könnte. Die gestörte Interaktion zwischen sensorischer und motorischer Rückkopplung könnte somit die Ursache für den niederfrequenten Antrieb sein, der die zervikale Dystonie charakterisiert (6).

Eine weitere klinische Annahme liegt in der Anatomie begründet. Der M. sternocleidomastoideus wird vom N. accessorius (XII. Hirnnerv) innerviert und dieser verläuft gemeinsam mit dem N. glossopharyngeus (IX. Hirnnerv) und N. vagus (X. Hirnnerv) durch das Forum jugulare zum Hirnstamm. Irritationen dieser Hirnnerven könnten möglicherweise kompensatorische Schutzspannungen der seitlich am Hals verlaufenden Muskulatur verursachen. Der enge Kontakt zu vaskulären und fasziellen Strukturen macht diese Hirnnerven anfällig für mechanische Irritationen, die sich reflektorisch auf das vegetative Nervensystem sowie auf die Muskulatur auswirken können. Auch Entzündungen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich könnten solche Schutzspannungen verursachen.

Fallbeispiel 1

Eine 51-jährige Patientin, Frau G., mit der Diagnose Torticollis spasmodicus (G24.3) hat sich am 17. November 2021 vorgestellt. Kurz bevor sie vorgestellt wurde, wurde leitliniengemäß eine Injektion mit Botulinum Toxin durchgeführt. Dies sollte künftig alle zwölf Wochen wiederholt werden. In der Anamnese erzählt Frau G., dass ihr Kopf anfangs schief zu werden. Dies begann genau ein Jahr zuvor, nachdem sie einen grippalen Infekt erlitten hatte. Man nahm an, dass sie an dem Coronavirus erkrankt war, was sich durch Tests nicht bestätigte. Sie litt jedoch unter hohem Fieber, extremen Gliederschmerzen und heftigen Kopfschmerzen. Zudem

hatte sie zwei Auffahrunfälle erlitten. Bei dem letzten Unfall saß sie in ihrem Auto an einer roten Ampel stehend und schaute nach links aus dem Fenster, als ein Wagen auf ihr Auto auffuhr.

Hypothese

Sie zeigte während der Anamnese mehrmals eine spontane gerade Kopfhaltung, als sie ihr Kinn oder den Haaransatz im Nacken berührte. So wurde vermutet, dass ihre Schiefhalshaltung durch kompensatorische Schutzspannung verursacht wurde und nicht durch Muskelhypertonus.

Test

Um die Frage zu beantworten, ob es sich um eine reine muskuläre Ursache handelt oder ob die Spannung in den Muskeln generiert wird, um die Hirnnerven zu schützen, wurde folgender Test durchgeführt. Die Therapeutin stabilisiert >>



Foto: Renata Horst

Abbildung 2: Differenzierung der kontraktilen und nichtkontraktilen Strukturen als Ursache für die Schiefhalshaltung.

den Kopf der Patientin durch nach dorsal gerichteten Druck an den Jochbeinen. Das Schulterblatt wird durch den Rippenbogen der Therapeutin nach kaudal stabilisiert. So entsteht eine Lateralflexion der Halswirbelsäule. Der Nacken wird schmerzfrei eingestellt, sodass kein ziehendes Gefühl entsteht. Unter Beibehaltung der Kopfretraktion und Schulterblattdepression wird die Patientin dazu aufgefordert, beide Beine nach vorne auszustrecken. Hierdurch werden die dorsalen Strukturen unter Spannung gebracht. Entsteht nun mehr Zug im Bereich Nacken und Schultergürtel, kann man die Ursache hierfür eher einer nicht lokalen Struktur (Dura mater, Fascien) und nicht der lokalen Muskulatur zuordnen (Abb. 2).

Therapievorschläge

Aufgrund der oben beschriebenen Annahme, dass die Schiefhalsstellung durch fehlerhafte sensorische Verarbeitung verursacht werden könnte, wird sensorischer Input während der Ausführung Willküraktivitäten appliziert (N.A.P.-Methode), um dem Gehirn Rückmeldung zu geben. Die Vermutung liegt nahe, dass hierdurch die erforderliche neuromuskuläre Koordination gelernt werden kann. Es wird eine sternale Atmung zur Elastizitätsförderung der kontraktiven und nicht kontraktiven Strukturen unterhalb des Zungenbeins durchgeführt (Abb. 3).

Handlungsauftrag: Legen Sie ihre Zungenspitze hinter der oberen Zahnreihe an, so wie beim Aussprechen des Worts „lachen“ und lautieren Sie den Buchstaben „L“ während der Ausatmung.



Abbildung 3: Elastizitätsförderung der infrahyoidalen Muskulatur.

Methode: Es wird Zug nach kaudal auf dem Manubrium sterni appliziert.

Durch die Fixierung der Zungenspitze am Gaumen entsteht weiterlaufend eine Hebung des Zungenbeins, wodurch der M. sternohyoideus unter Zug gesetzt wird. Der Brustkorb senkt sich bei der Ausatmung, sodass die Hände des Patienten diese Bewegung unterstützen können.

Ergebnis

Während der Ausatmung, insbesondere beim Lautieren der Tonleiter von hoch nach tief, zeigte sich eine automatische Begradigung ihres Kopfes. Sie bemerkte dies selbst und war äußerst erstaunt.

Therapeutische Implikationen

Dieser Fall lässt vermuten, dass eine chronische Irritation des N. vagus eine kompensatorische Fehlhaltung des Kopfes hervorrufen kann. Die Standardtherapie mit Botulinumtoxin-Injektionen in den M. sternocleidomastoideus hat in diesem Fall lediglich ein Symptom behandelt, nicht aber die Ursache.

Der N. vagus als Schlüssel zur Regulation von Schutzspannung: Das Zusammenspiel von altem und neuem Vagus in der Physiotherapie Porges postulierte in 1995 (7) erstmals eine mögliche Verbindung zwischen Psychophysiologie und Verhalten. Folgt man seiner Polyvagal-Theorie, spielt der wahrscheinlich phylogenetisch ältere Teil des N. vagus, der aus den dorsalen Kernen des Hirnstamms entspringt, eine zentrale Rolle in der Regulation von Schutzspannungen im Körper. Über seine Verbindungen zu den tiefen Hirnstammstrukturen und dem autonomen Nervensystem vermittelt er eine tonische Grundspannung der Muskulatur, insbesondere in Reaktion auf Stress und Bedrohung. Dieser Mechanismus dient dem Schutz des Organismus, kann jedoch bei Dysregulation zu chronischer muskulärer Hypertonie und funktionellen Einschränkungen führen. Im Gegensatz dazu steht vermutlich der phylogenetisch neuere Anteil des N. vagus, der über den Nucleus solitarius und den Nucleus accumbens eng mit der emotionalen Regulation und der sozialen Interaktion verknüpft ist. Durch gezielte therapeutische Interventionen, wie vagusstimulierenden Atemtechniken oder sozialer Interaktion, kann dieser Teil des Vagusnervs aktiviert werden, um die Schutzspannung zu modulieren und eine tiefere muskuläre Entspannung sowie eine verbesserte Selbstregulation zu fördern (8).

Fallbeschreibung 2

Eine 41-jährige Patientin erlitt im Oktober 2022 einen epileptischen Anfall mit nachfolgender

Der N.A.P. Therapieprozess beruht auf dem grundlegenden Prinzip, dass Inputsysteme spezifisch, d. h. situativ, genutzt werden müssen, um dem Gehirn erneuten Zugang zu den bestehenden motorischen Programmen zu ermöglichen.

Der N. Vagus als Schlüssel zur Regulation von Schutzspannung: Fehlstellungen sind nicht zwangsläufig durch muskuläre Hypertonie verursacht, sondern können kompensatorisch entstehen.

subarachnoidaler Blutung (SAB) aufgrund eines rupturierten fusiformen Arterie cerebri media (MCA)-Aneurysmas. Es folgten neurochirurgische Eingriffe, darunter eine Hemikraniektomie, eine externe Ventrikeldrainage (EVD) sowie eine Shunt-Implantation zur Behandlung eines hydrozephalen Aufstaus.

Nach der Akutversorgung wurde die Patientin im Januar 2023 in eine neurologische Frührehabilitation der Phase B verlegt. Bei Aufnahme zeigte sie eine schwere neurologische Beeinträchtigung mit Tetraparese, hochgradiger Spastik und ausgeprägten Kontrakturen. Die Patientin war nicht kontaktfähig, zeigte keine Sprachproduktion oder Verständnis und hatte eine stark eingeschränkte Kopf- und Rumpfkontrolle.

Im April 2023 erfolgte eine Schädeldachplastik. Ihre Kopfhaltung wurde zunehmend schiefer und konnte nicht passiv korrigiert werden. Da ihr Kopf stark nach vorne fiel und nach links neigte, erfolgte eine individuelle Rollstuhlversorgung mit ventrolateraler Kopfhalterung.

Von Mai bis Juni zeigte sich eine deutliche, progrediente Zunahme ihrer Kopffehlhaltung. Anfang Juli wurde in Erwägung gezogen, eine Botulinumtoxin-Injektion in den linken M. sternocleidomastoideus zu applizieren. Mehrere Computertomographien des Schädels (CCT-)Verlaufskontrollen erfolgten, da aufgrund erweiterter Ventrikel der medizinische Verdacht bestand, dass eine Fehlfunktion des

ventrikuloperitonealen (VP-)Shunts vorliegt. In interdisziplinären Beratungen mit den Neurochirurgen der Uniklinik Mainz wurde entschieden, eine weiterführende Diagnostik mittels CT von Kopf, Thorax und Abdomen sowie Röntgenaufnahmen zur Beurteilung des Shuntverlaufs durchzuführen.

Am 11. Juli 2023 erfolgte die Verlegung in die Uniklinik Mainz, wo eine Shunt Dysfunktion aufgrund einer abdominellen Abflussinsuffizienz festgestellt wurde. Daraufhin wurde der Shunt-Schlauch abdominell neu verlegt. Zwei Tage später zeigte sie sich wacher und reagibler. Zudem war eine leichte Verbesserung des Torticollis erkennbar. Sie begann zunehmend zu interagieren, lachte häufiger, zuckte mit den Schultern und unterstützte aktiv beim Anziehen der Hose, indem sie diese mit ihrer linken Hand hochzog. Aufgrund der deutlichen Besserung der Haltung unter konservativen Therapiemaßnahmen wurde auf eine Botulinumtoxin-Injektion verzichtet. Ende Juli traten Symptome eines Liquorunterdrucks auf, zunächst in Form von tagelangem Erbrechen, gefolgt von einer Abduzensparese. Dies machte eine Umstellung des Ventils erforderlich.

Ergebnis

Es zeigte sich seit der Verlegung des Ventils eine kontinuierliche Verbesserung der Kopffehlstellung, ein Rückgang der Kontrakturen links sowie eine Zunahme der Spontanmotorik auf der linken Seite. Diese plötzliche Verbesserung deutet darauf >>

Anatomische Zusammenhänge und Schutzmechanismen zu verstehen, ermöglicht eine interdisziplinäre Kommunikation, um Lösungsstrategien zur Tonusregulation zu erzielen.



Abbildung 4a und 4b: Die Kopffehlstellung verbessert sich kontinuierlich (Ende Juni 2023 bis Mitte September 2023).

hin, dass die Schiefhalsstellung kompensatorisch entstanden war, um Spannung aus dem Nervensystem zu reduzieren (Abb. 4a+b).

Therapeutische Implikationen

Dieser Fall verdeutlicht die Wichtigkeit eines interdisziplinären Ansatzes in der Physiotherapie. Die Verlegung des Shunts und die daraus resultierende spontane Korrektur der Haltung sowie die Muskeltonusveränderung im M. biceps brachii belegen, dass eine rein muskuläre Therapie nicht immer zielführend ist. Stattdessen sollten auch neurologische und fasziale Wechselwirkungen in die Diagnostik und Therapie einbezogen werden.

Fallbeispiel 3

Eine Mitte 30-jährige Patientin liegt seit zehn Jahren im Wachkoma. Ihre Ergotherapeutin und Logopädin luden mich zu einer Supervision auf der Wachkomastation ein. Die Problemstellung: Die Ergotherapeutin kam nicht weiter mit der Bewegungsförderung ihrer rechten oberen Extremität. Die Logopädin konnte den Kopf der Patientin noch nicht mal in der Neutralstellung lagern, da die Spannung in ihrer rechtsseitigen Halsmuskulatur so hoch war (Abb. 5a).

Es wurden Lagewechsel im Bett durchgeführt. Zunächst drehte die Ergotherapeutin die Patientin auf ihre rechte betroffene Seite, um ihr propriozeptiven Input auf ihre rechte Körperhälfte zu erteilen. Hierdurch wird auch die ventrale Halsmuskulatur aktiviert, sowie der Mundschluss, was ihren Schluckvorgang begünstigen soll. Rollen in die Bauchlage ermöglicht eine Inversionsstellung des Kopfes. Eine



Abbildung 5a: Eine Neutrastellung des Kopfes war nicht möglich.

Kopfüber-Haltung kann durch hydrostatische Effekte den Blutdruck im Kopfbereich, einschließlich des Sinus caroticus, erhöhen. Dies könnte die Barorezeptoren aktivieren und eine Reflexantwort mit Sympathikotonusdämpfung auslösen. Ihre Arme konnten entspannt am Kopfende herunterhängen. Der Transfer in den Sitz an der Bettkante stimuliert das Gleichgewichtssystem. Beim Übergang in den Sitz übernimmt der Rumpf einen größeren Anteil der Stabilisierung, wodurch der Bedarf an Muskelspannung in den Armen sinkt. Zu beobachten ist eine entspannte Haltung ihres rechten Armes.

Ergebnis

Nach diesen Transfers lag der Kopf der Patientin mittig und ihr Gesicht war entspannt. Ihre Atmung war regelmäßig und tief. Ihr rechter Arm lag entspannt neben ihrer rechten Seite (Abb. 5b).

Therapeutische Implikationen

Experimente sowohl an Menschen als auch an Tieren haben gezeigt, dass die Informationen von den vestibulären Otolithen die Hauptrolle bei der Regulierung der Aktivität des sympathischen Nervensystems spielen.

Die vestibulären Otolithen tragen zur Kontrolle des Blutdrucks bei Bewegungen und Haltungsänderungen bei. Vestibulosympathische Reaktionen treten nur bei großen Kopfbewegungen auf. Kleine Kopfdrehungen hingegen stimulieren die vestibulo-okkulären und vestibulospinalen Reflexe, da diese eher durch eine Integration von Informationen sowohl aus den Otolithen als auch aus den Bogengängen ausgelöst werden (9).

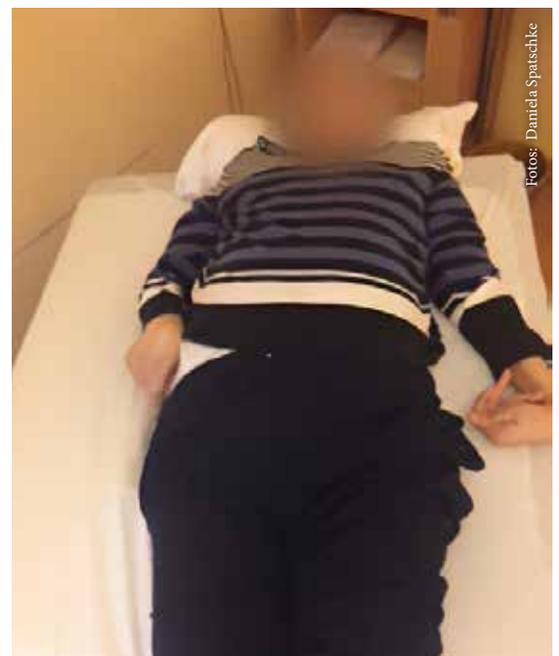


Abbildung 5b: Nach dem Transfer war die Patientin entspannt.

Die gezielte Lagerungsintervention nutzt neurophysiologische Prinzipien: Über vestibuläre Stimulation und die Aktivierung barorezeptiver Reflexbögen kann eine Tonusregulation erreicht werden.

Zusammenfassung

Diese Fallbeispiele zeigen die Bedeutung der interdisziplinären Kommunikation auf. Zudem sind fundierte Kenntnisse der Anatomie, Biomechanik und Physiologie Basis für Interventionsmaßnahmen. Es ist anzunehmen, dass Kompensationsstrategien Versuche des Organismus sind, mit Defiziten zurechtzukommen. Selten organisiert das System irgendwo zu viel, sondern mobilisiert vorhandene Reserven, um Defizite auszugleichen. Die Kunst des Therapeuten liegt daran herauszufinden wo es im System an Information fehlt, und diesen Input gezielt zu fördern, damit Kompensationen nicht mehr benötigt werden.

Danksagung

Die Autorin dankt der Physiotherapeutin Ann-Katrin Ritter sowie den Oberärzten Herrn Weber und Herrn Dr. med. Kampfner und dem Stationsarzt Herrn Shbita für die Bereitstellung der Patienteninformationen für das zweite Fallbeispiel. ●



Literatur

1. Albanese, A, et al.: Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov. Disord.* 2013.
2. Foncke EMJ, et al.: Abnormal low frequency drive in myoclonus-dystonia patients correlates with presence of dystonia. *Mov Disord.* 2007 Jul 15; 22(9): 1299–307, 2007.
3. Sharott, A, et al.: Is the synchronization between pallidal and muscle activity in primary dystonia due to peripheral afference or a motor drive? *Brain* 131,473–484, 2008.
4. Tijssen, MAJ, et al.: Descending control of muscles in patients with cervical dystonia. *Mov. Disord.* 17,493–500, 2002.
5. van der Meer JN, et al.: The intermuscular 3–7 Hz drive is not affected by distal proprioceptive input in myoclonus-dystonia. *Exp Brain Res.* 2010 Feb 16; 202(3): 681–691.
6. Rosenblum M, et al.: Delayed feedback control of collective synchrony: An approach to suppression of pathological brain rhythms. *Physical Review E* 70, 041904, 2004.
7. Porges, SW: „Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory“. *Psychophysiology.* 32 (4): 301–318, 1995.
8. Porges SW: The vagal paradox: A polyvagal solution. *Comprehensive Psychoneuroendocrinology* 16 (2023).
9. Yates BJ, et al.: Vestibulo-Sympathetic Responses. *Compr Physiol.* April 1; 4(2): 851–887, 2014.



Renata Horst

Sie ist Physiotherapeutin und hat einen Masterabschluss in Neurorehabilitation (M.Sc.) von der Donauuniversität Krems. Sie ist Head Instructor an der N.A.P.-Akademie und PNF-Instruktorin. Renata Horst hat Weiterbildungen unter anderem in den Bereichen motorisches Lernen und Orthopädische Manuelle Therapie (OMT). info@renatahorst.de



N.A.P – Neuroorthopädische Therapie

In ihrem Buch gibt die Autorin Renata Horst ein umfassendes Update zur neuroorthopädischen Physiotherapie. Anhand von Fallbeispielen wird die Therapie von Kindern, Patienten mit Sportverletzungen, neuroorthopädischen Symptomen, schweren Verletzungen und Schluckbeschwerden veranschaulicht.



Osteopathie-Ausbildung? Wenn, dann richtig!

Vom VOD empfohlene Schulen finden Sie auf
osteopathie.de/ausbildung



Verband der Osteopathen
Deutschland e.V.
In besten Händen.

