Journal für
Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Chronische Obstipation bei Morbus Parkinson

Hammer HF, Steyer GE, Volc D

Journal für Neurologie Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (3), 57-59

Homepage:

www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

76. Jahrestagung
Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
DGNC
Joint Meeting mit der Französischen Gesellschaft für Neurochirurgie
© Westend61; naka – stock.adobe.com
2025
1.–4. Juni
HANNOVER
www.dgnc-kongress.de
Im Spannungsfeld zwischen Forschung und Patientenversorgung
PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!

Deutsche Gesellschaft für Epileptologie
64. JAHRESTAGUNG
der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie
10.–13. Juni 2026
Würzburg

H. Hammer, G. E. Steyer, D. Volc

Chronische Obstipation bei Morbus Parkinson

Als eine wichtige und behandlungsbedürftige Begleiterscheinung vieler neurologischer Erkrankungen findet die Obstipation zunehmend Beachtung [1]. Als neurologische Ursachen der Obstipation kommen zerebrale und spinale Läsionen, aber auch Erkrankungen der peripheren Nerven in Frage (Tabelle 1).

Obwohl wesentliche motorische Funktionen des Gastrointestinaltraktes durch das enterische Nervensystem des Darmes geregelt werden, spielt die parasympathische Innervation eine zentrale Rolle in der Steuerung der gastrointestinalen Motilität. Während der Nervus vagus den Gastrointestinaltrakt bis etwa zur linken Kolonflexur versorgt, wird der unterste Teil aus den Spinalsegmenten S2 bis S4 innerviert. Die sympathische Innervation spielt dagegen eine geringere Rolle.

Tabelle 1: Ursachen der Obstipation bei neurologischen Erkrankungen

Zerebral
- Schlaganfall
- Parkinsonsyndrom
- Multiple Sklerose
- Multisystematrophie
- Morbus Wilson
- Morbus Huntington
- Zervikale Dystonie

Spinal
- Raumfordernde Prozesse
- Entzündliche Prozesse
- Störungen der Neuralrohrentwicklung (Dysraphie)
- Konus- oder Kaudasyndrom

Peripher – neural
- Polyneuropathie
- Polyradikulitis
- Neurofibromatose

Neuromuskuläre Erkrankungen
- Viszerale Myopathie
- Dystrophia myotonica
- Myopathie des inneren analen Schließmuskels
- Myositis des Beckenbodens
- Amyotrophe Lateralsklerose

Schon im Jahr 1817 hat Dr. James Parkinson, der Erstbeschreiber des Parkinsonsyndroms, darauf hingewiesen, daß diese Erkrankung von Störungen des Magen-Darm-Traktes begleitet wird. Parkinson beschreibt (vgl. Abb. 1), daß gelegentlich auch Einläufe zur Stuhlentleerung eingesetzt werden. Heute ist bekannt, daß bis zu 80 % der Patienten mit Parkinsonsyndrom an einer Verstopfung mit weniger als 3 Stuhlgängen pro Woche leiden. Meist entwickelt sich die Verstopfung im Verlauf der Erkrankung. Mangelnde körperliche Aktivität, verminderte Flüssigkeitsaufnahme oder ballaststoffarme Nahrung können die Beschwerden verstärken.

Neben der Obstipation können bei Parkinson-Patienten andere gastrointestinale Symptome auftreten [2–5]. Parkinsonassoziierte Funktionsstörungen betreffen den gesamten Gastrointestinaltrakt. So kann es aufgrund einer Störung der pharyngoösophagealen Koordination zu Schluckstörungen, aufgrund einer Verzögerung der Magenentleerung zu Übelkeit und Erbrechen, aufgrund einer Störung der Dünndarmmotilität zu bakterieller Fehlbesiedelung und Diarrhoe und aufgrund einer Störung der Funktion des Kolons und des Beckenbodens zu einer Obstipation kommen. Infolge dieser Störungen kommt es in fortgeschrittenen Stadien des Morbus Parkinson häufig zu Störungen des Ernährungszustandes und sogar zu Mangelerscheinungen [6].

Die Häufigkeit der verschiedenen gastrointestinalen Symptome bei einer Gruppe von 43 Patienten mit einer Dauer des Morbus Parkinson zwischen einem halben Jahr und 16 Jahren ist in Tabelle 2 angeführt.

Man darf allerdings gastrointestinale Symptome nicht automatisch auf eine Funktionsstörung im Rahmen des Morbus Parkinson zurückführen. In Tabelle 3 ist am Beispiel der diagnostischen Abklärung der Dysphagie ersichtlich, daß bei Parkinson-Patienten häufig andere Ursachen vorliegen, die erkannt und entsprechend therapiert werden müssen. Im

Abbildung 1: J. Parkinson, On the shaking palsy, 1817

„... die Nahrung verweilt längere Zeit im Munde, bis sie zerkaut wird;

... und dann, als sie mit Schwierigkeiten geschluckt war, findet der Speichel nicht den hinteren Weg zum Schlund, sondern rinnt fortwährend aus dem Munde ...

... die Eingeweide, die bisher gut funktionierten, brauchen in den meisten Fällen Medizinen von großer Kraft; das Ausstoßen der Faeces aus dem Enddarm braucht manchmal mechanische Hilfe“

James Parkinson, 1817

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.
Homepage Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie: http://www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

besonderen Maße gilt dies auch für eine neu auftretende Obstipation, bei der immer zunächst ein mechanisches Passagehindernis, wie zum Beispiel ein Karzinom, ausgeschlossen werden muß.

Die Ursachen für die gastrointestinalen Funktionsstörungen bei Morbus Parkinson liegen in einer Kombination aus zerebraler Degeneration, vor allem im Bereich der Vaguskerne, einer Degeneration der Onuf-Kerne in den sakralen Rückenmarksegmenten S2 bis S4 und Degeneration der intramuralen Plexus in der Darmwand [2].

Die Obstipation ist das häufigste gastrointestinale Symptom (siehe Tabelle 2) und kann bereits in frühen Stadien des Morbus Parkinson auftreten. Drei von vier Patienten mit Parkinsonsyndrom leiden an einer Obstipation mit weniger als 3 Stuhlgängen pro Woche. 94 % der Parkinson-Patienten müssen aufgrund einer harten Stuhlkonsistenz beim Stuhlgang stark pressen, und 88 % der Patienten benötigen regelmäßig Laxantien oder Einläufe. Ein weiteres Symptom, daß von vielen Patienten noch als wesentlich unangenehmer empfunden wird, ist die Inkontinenz gegenüber flüssigem Stuhl, von welcher 44 % der Patienten betroffen sind [5].

Tabelle 2: Gastrointestinale Symptome bei Morbus Parkinson (nach [3])

Symptome	Häufigkeit in %
Obstipation	76
Oropharyngeale Dysphagie	54
Sodbrennen	26
Übelkeit und Erbrechen	21
Bauchschmerzen	13

Tabelle 3: Ergebnisse der diagnostischen Abklärung bei 23 Parkinson-Patienten mit Dysphagie (nach [3])

Erkrankung	Zahl der Patienten
Oropharyngeale Koordinationsstörung	13
Krikopharyngeale Achalasie	2
Zenker-Divertikel	3
Gastroösophagealer Reflux	12
Ösophageale Motilitätsstörung	6
Ulcus ventriculi	1

Die Ursache der Obstipation beim Parkinsonsyndrom ist multifaktoriell (Tabelle 4). Es kommt sowohl zu einer Verlangsamung des Kolontransits als auch zu einer Störung des Beckenbodens, gelegentlich sogar im Sinne eines Anismus. Diese Störungen können selten auch zu bedrohlichen Folgen, wie einem Megakolon oder einem Sigmavolvulus, führen. Die Störung der Beckenbodenfunktion führt bei einer zu ausgeprägten Herabsetzung der Stuhlkonsistenz zur Inkontinenz.

Aus der Anamnese kann man häufig Hinweise auf die mögliche Ursache der Obstipation gewinnen. Die Motilitätsstörung des Kolons wird häufig von Übelkeit und Brechreiz begleitet; bei diesen Patienten fehlt außerdem häufig der Stuhldrang, da nur selten Stuhl, und dann in geringen Mengen, aus den oberen Dickdarmabschnitten in das Rektum transportiert wird. Patienten mit einer Beckenbodenfehlfunktion geben typischerweise an, daß sie beim Stuhlgang stark pressen müssen oder den Stuhl nicht komplett entleeren können. Die Beckenbodenfehlfunktion wirkt sich dahingehend aus, daß diese Patienten den Beckenboden nicht relaxieren können und es somit auch nicht schaffen, den anorektalen Winkel abzuflachen. Gelegentlich kommt es sogar beim Versuch der Entleerung des Rektums zu einer paradoxen Kontraktion des Beckenbodens – in diesem Falle spricht man von einem Anismus.

Tabelle 4: Auswirkungen des Parkinsonsyndroms auf die Funktion des Kolons und des Beckenbodens

- Verlängerung der Kolontransitzeit
- Distension des Kolons
- Beckenbodenfehlfunktion
- Fehlende Relaxation bei Defäkation
- Paradoxe Kontraktion bei Defäkation

Eine genaue Charakterisierung der zugrundeliegenden Störung kann heute mit Hilfe entsprechender Funktionsuntersuchungen, wie der Kolontransitzeitmessung, der anorektalen Manometrie sowie der Defäkographie, erfolgen. In einer Untersuchung an 17 Patienten mit Morbus Parkinson und einer mittleren Erkrankungsdauer von 10 Jahren konnte nachgewiesen werden, daß eine fehlende Relaxation des Beckenbodens beim Versuch der Defäkation bei 53 % der Patienten nachzuweisen ist. Bei immerhin 12 % kommt es beim Versuch der Stuhlentleerung sogar zu paradoxen Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur [5] (Abb. 2). Ähnlich ist das Ergebnis bei MSA: eine ordnungsgemäße Relaxation trat nur in 19 % auf, bei 31 % wurde beim Versuch der Defäkation eine fehlende Relaxation festgestellt, und bei 50 % trat eine paradoxe Kontraktion auf (Abb. 3).

In der Behandlung der Obstipation ist zunächst zu überprüfen, ob anticholinerge Medikamente, welche zu einer Verstärkung der Obstipation beitragen können, in ihrer Dosis reduziert oder überhaupt abgesetzt werden können. Gleichzeitig soll die Therapie der Parkinson-Symptome optimiert werden, da die Störung der Beckenbodenfunktion Ausdruck der generellen Störung der Koordination und des Tonus der Skelettmuskulatur ist. Auch die Ernährungsweise kann bei Parkinson-Patienten zur Obstipationsneigung beitragen, und zwar dann, wenn diese aufgrund von Schluckstörungen kleine Mahlzeiten

Abbildung 2: Beckenbodenaktivität (beim Versuch der Defäkation) bei PS (nach Stocchi et al. [5])

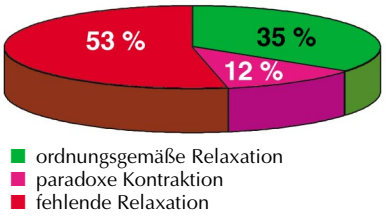
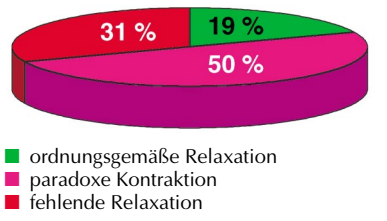


Abbildung 3: Beckenbodenaktivität (beim Versuch der Defäkation) bei MSA (nach Stocchi et al. [5])



zu sich nehmen, was zur Folge hat, daß eine ausreichende Stimulation des gastro-kolonischen Entleerungsreflexes unterbleibt. Dieser Reflex hat zur Folge, daß bei Füllung des Magens die motorische Aktivität von Kolon und Rektum gesteigert wird. Auch die mangelnde Flüssigkeitszufuhr aufgrund einer pharyngo-ösophagealen Dysphagie – einer Koordinationsstörung der Schluckmuskulatur – kann zur Entstehung der Obstipation beitragen. Schließlich kann auch eine ballaststoffarme Diät, die von vielen Patienten aufgrund des geringeren Aufwandes für die Kautätigkeit vorgezogen wird, die Obstipation begünstigen.

Als medikamentöse Therapiemaßnahme wird der Einsatz von Macrogol empfohlen [7], welches den Flüssigkeitsgehalt des Stuhls erhöht. Die Erhöhung des Flüssigkeitsgehaltes erhöht das Stuhlvolumen und reduziert die Stuhlkonsistenz, macht also den Stuhl weicher [8]. Der erhöhte Volumenreiz hat eine Anregung der Kolonmotilität zur Folge [9, 10], während die Reduktion der Stuhlkonsistenz dazu führt, daß trotz weiterhin bestehenbleibender Störungen der Beckenbodenfunktion der weichere Stuhl leichter entleert werden kann. Macrogol findet in verschiedenen Indikationen seit den 60er Jahren Anwendung in der Gastroenterologie und wird seit den 80er Jahren zur Therapie verschiedener Formen der Obstipation sowie der Koprostase eingesetzt [11]). Macrogole (Polyethylenglykole) mit einer relativen Molekülmasse zwischen 3000 und 4000 werden im Körper nicht mehr abgebaut und sind daher medizinisch interessant. Aufgrund seiner besonderen Eigenschaften, wie z. B. der Fähigkeit, Wassermoleküle zu binden, ist es möglich, mit Macrogol eine oral zugeführte, definierte Wassermenge ins Kolon zu bringen, wo das Wasser seine osmotische Aktivität entfalten kann und den verhärteten Stuhl hydratisiert; der Stuhl erhält dadurch wieder sein normales Gewicht, Volumen und die weiche Konsistenz zurück. Eine leichte und schmerzfreie Stuhlentleerung wird dann über die Dehnung der Darmwand, Anregung der Peristaltik und Auslösung des Defäkationsreflexes möglich, so daß es schließlich wieder zu einer Normalisierung der Darmtätigkeit kommt. Besonders wichtig ist das Wissen um den zu erwartenden Wirkungseintritt, der vor allem bei einer besonders hartnäckigen Obstipation anfangs oft erst nach 2 bis 3 Tagen (vgl. normale Darmtransitzeit von 3 bis 5 Tagen) eintritt; nach einer anfänglich höheren Dosierung kann nach einigen Tagen die Tagesdosis herabgesetzt werden [12].

Weitere mögliche Maßnahmen zur Anregung der Kolonmotilität sind die parenterale Verabreichung von Distigmin oder Apomorphin [7]. Durch Injektionen von Botulinustoxin kann man die Hyperkontraktilität des Beckenbodens herabsetzen. Es ist nicht sinnvoll, stimulierende Laxantien anzuwenden, wenn nicht mit Sicherheit eine Beckenbodenfehlfunktion ausgeschlossen wurde, da speziell bei diesen Patienten die Anregung der Kolonmotilität durch stimulierende Laxantien aufgrund des vorliegenden Passagehindernisses am Beckenboden zu Bauchkrämpfen führen kann [7].

Literatur:

1. Hammer HF, Steyer GE, Volc D. Obstipation bei Morbus Parkinson und anderen neurologischen Erkrankungen. Jatros Neurologie/Psychiatrie 2001; 9: 40–2.

2. Jost WH. Obstipation bei neurologischen Erkrankungen. Z Gastroenterol 2000; Suppl 1: 14–6.

3. Byrne KG, Pfeiffer R, Quigley EMM. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. J Clin Gastroenterol 1994; 19: 11–6.

4. Camilleri M. Disorders of gastrointestinal motility in neurologic diseases. Mayo Clin Proc 1990; 65: 825–46.

5. Stocchi F, Badiali D, Vacca L, D'Alba L, Bracci F, Ruggieri S, Torti M, Berardelli A, Corazziari E. Anorectal function in multiple system atrophy and Parkinson's disease. Movement Disorders 2000; 15: 71–6.

6. Waxman MJ, Durfee D, Moore M, Morantz RA, Koller, W. Nutritional aspects and swallowing function of patients with Parkinson's disease. Nutr Clin Pract. 1993; 5: 196–9.

7. Stocchi F. Management of incontinence and constipation. 4th European Parkinson's Diseases Association Conference, Wien 2000.

8. Hammer HF, Santa Ana CA, Schiller LR, Fordtran JS. Studies of osmotic diarrhea induced in normal subjects by ingestion of polyethyleneglycol and lactulose. J Clin Invest 1989; 84: 1056–62.

9. Hammer J, Philips SF. Fluid loading of the human colon: effects on segmental transit and stool composition. Gastroenterology 1993; 105: 988–98.

10. Hammer J, Pruckmayer M, Bergmann H, Kletter K, Gangl A. The distal colon provides reserve storage capacity during colonic fluid overload. Gut 1997; 41: 658–63.

11. Hammer HF, Hammer J, Gasche C. Polyäthylenglykol (Macrogol) – Übersicht über seine pharmakologischen Eigenschaften und seine Verwendung in der Diagnostik und Therapie gastroenterologischer Erkrankungen. Wien Klin Wochenschr 2000; 112: 53–60.

12. Pfeifer J. Neue konservative und chirurgische Möglichkeiten bei der Therapie der chronischen Obstipation. State of the Art. ÖÄZ (2001) in Druck.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. Heinz Hammer
Med. Universitätsklinik Graz
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**