

# Störungen der Thermoregulation beim Parkinson-Syndrom

F. GERSTENBRAND und W. POEWE

## 1. Einleitung

Die sogenannte »Hitzeintoleranz« ist eine Eigenschaft, die in vielen klinischen Beschreibungen der Symptome des Parkinson-Syndroms als typisch für die Erkrankung zitiert wird. Entsprechende Hinweise finden sich schon im Handbuchbeitrag von GAMPER (1936) unter dem Begriff der »Thermophobie«. Spätere Autoren haben insbesondere auf krisenhafte Steigerungen der Körpertemperatur bei Patienten mit einem postenzephalischen Parkinson-Syndrom aufmerksam gemacht (ONUAGULUCHI, 1961; BIRKMAYER und NEUMAYER, 1963). Die beobachteten Störungen der Wärmeadaptation bei Parkinson-Kranken werden dabei zumeist mit Veränderungen der Schweißsekretion bei diesen Patienten in Verbindung gebracht, wobei sowohl über exzessives Schwitzen wie auch über Hypo- oder Anhidrosen berichtet wird (LEWY, 1923; GAMPER, 1936; GUTTMANN, 1931; SELBY, 1968; APPENZELLER und GOSS, 1971; BIRKMAYER und RIEDERER, 1980).

Bevor näher auf die bei Parkinson-Kranken im Zusammenhang mit der Thermoregulation erhobenen Befunde eingegangen wird, seien kurz die neuronalen Mechanismen der zentralen Thermoregulation und ihre prinzipiellen Störungsmöglichkeiten dargestellt.

## 2. Neurale Mechanismen der Thermoregulation

In zahlreichen Untersuchungen konnte seit Anfang dieses Jahrhunderts die zentrale Rolle des Hypothalamus in der Temperaturregulation homöothermer Lebewesen belegt werden (THAUER, 1955; HENSEL, 1973; MARTIN et al., 1977). Neurone des vorderen Hypothalamus fungieren als »Thermostaten«, die auf lokale Erwärmung (Erhöhung der Bluttemperatur) mit vermehrter Impulsfreisetzung reagieren, wobei die Temperaturänderungen in verschiedene Impulsfrequenzen umgesetzt werden. Wichtigste Afferenz für diese hypothalamischen Neurone sind neben der Bluttempera-

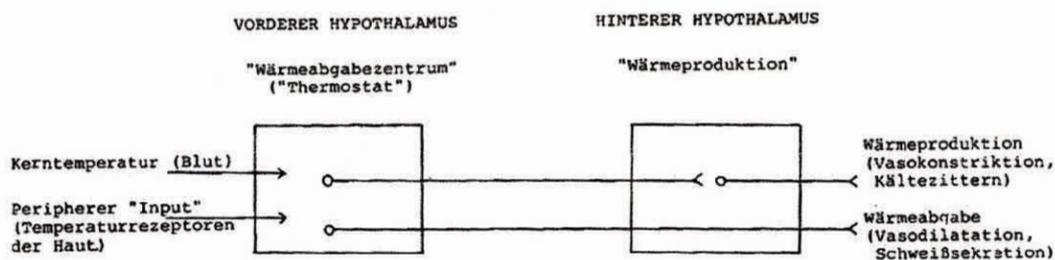


Abbildung 1. Schematische Darstellung des Regelkreises der zentralen Thermoregulation des Menschen (modifiziert von MARTIN, REICHLIN, BROWN, 1977).

tur periphere Impulse von seiten der Wärme- und Kälterezeptoren der Haut (s. Abb. 1). Der efferente Schenkel des Temperaturregelkreises besteht im wesentlichen in der sympathischen Innervation der Schweißdrüsen und Blutgefäße. Impulse aus dem vorderen Hypothalamus führen bei Erwärmung zu reflektorischer Vasodilatation und Schweißsekretion. Im hinteren Anteil des Hypothalamus konnten bislang keine temperatursensitiven Neurone mit Sicherheit nachgewiesen werden; jedoch werden von hier aus wesentliche Mechanismen der Wärmebildung des Organismus wie Kältezittern der Muskulatur, aber auch Vorgänge zur Einschränkung der Wärmeabgabe wie Vasokonstriktion gesteuert. Das »Erwärmungszentrum« des hinteren Hypothalamus steht wiederum unter hemmendem Einfluß von seiten des »Wärmeabgabezentrums« des vorderen Hypothalamus (s. Abb. 1).

TABELLE 1. Übersicht über die wichtigsten pathologischen Prozesse, die zu Störungen der zentralen Thermoregulation führen können.

*Neuropathologische Basis von chronischen Störungen der zentralen Thermoregulation*

- Neoplasien  
(kraniopharyngeome Tumoren im 3. Ventrikel)
- Vaskuläre Störungen  
(ischämische Infarkte des Hypothalamus,luetische Endarteriitis)
- Granulomatosen  
(Sarkoidose)
- Metabolische Störungen  
(Wernicke-Enzephalopathie)
- Degenerative Veränderungen  
(Zellverlust im hinteren Hypothalamus bei Morbus Parkinson)
- Traumatisch  
(akutes Mittelhirnsyndrom, apallisches Syndrom)

Trotz ihrer starken Vereinfachung reicht die vorhergehende Darstellung aus zum Verständnis der Störungen der Thermoregulation, wie sie bei Läsionen des Hypothalamus beobachtet werden (s. Tab. 1). Prozesse, die vor allem den vorderen Hypothalamus und die präoptische Region betreffen, führen zu Störungen der Wärmeabgabemechanismen und können – abhängig von Größe, genauer Lokalisation aber auch der Akuität der Läsion – zu lebensbedrohlicher Hyperthermie oder auch im Sinne eines Reizsyndroms zu Hyperhidrose und Vasodilatation führen. Schädigungen des hinteren Hypothalamus können dagegen zu Hypothermie führen, während ausgedehntere Schädigungen des vorderen und hinteren Hypothalamus eine Poikilothermie zur Folge haben können (s. Tab. 2).

### 3. Klinik der Störungen der Thermoregulation beim Parkinson-Syndrom

Den Ausgangspunkt für das Interesse an den Mechanismen der Thermoregulation bei Parkinson-Patienten bildet die häufige klinische Beobachtung einer mangelnden Hitzeadaptation dieser Kranken. Zumeist beruhen die entsprechenden Angaben in der Literatur auf der subjektiven Angabe der Patienten, sich in der Kälte wesentlich wohler zu fühlen als in der Wärme oder Hitze (LEWY, 1923; GAMPER, 1936; ONUAGULUCHI, 1961; BIRKMAYER und NEUMAYER, 1963). Von großer klinischer Relevanz werden solche Angaben, wenn sie mit nachweisbarer Hyperthermie (»Hitzestauung«) in der warmen Jahreszeit einhergehen. BIRKMAYER und NEUMAYER (1963) berichteten über letal verlaufende Hyperthermien bei postenzephalitischen Parkinson-Kranken, und auch ONUAGULUCHI (1961) beobachtete hypothermische Krisen bei Postenzephalitikern (s. Tab. 3).

TABELLE 2. Thermoregulationsstörungen bei hypothalamischen Läsionen.

Schädigung des vorderen Hypothalamus:
Hyperthermie
Hyperhidrose
Vasodilatation
Schädigung des hinteren Hypothalamus:
Hypothermie
Ausgedehnte hypothalamische Schädigungen
Poikilothermie

TABELLE 3. Klinik der Störungen der Temperaturregulation beim Parkinson-Syndrom (nach Angaben in der Literatur).

*Klinische Manifestation von Thermoregulationsstörungen beim Parkinson-Syndrom*

- Mangelhafte Hitzeadaptation, »Thermophobie«, Hyperthermie  
(LEWY, 1923; GAMPER, 1936; BIRKMAYER und NEUMAYER, 1963; APPENZELLER und GOSS, 1971)
- Hyperhidrosis, »Sweating crisis«  
(PARKINSON, 1817; GUTTMANN, 1931; ONUAGULUCHI, 1961; RAJPUT und ROZDILSKY, 1976; SELBY, 1968)
- Hypo-/Anhidrosen

Erklärt werden sowohl »Hitzeintoleranz« wie die lebensbedrohlichen Hyperthermien bei Parkinson-Kranken mit einer Störung der Mechanismen der Wärmeabgabe, wobei vor allem über eine Verminderung des thermoregulatorischen Schwitzens berichtet wird. Angaben über Hypo- oder Anhidrosen bei Parkinson-Patienten kommen schon in frühen Publikationen vor (GUTTMANN, 1931), aber erst das kombinierte Vorkommen einer Dysautonomie mit kompletter Anhidrose mit Parkinson-Symptomen beim Shy-Drager-Syndrom (SHY und DRAGER, 1960; BANNISTER und OPPENHEIMER, 1972) hat der Frage einer verminderten Schweißsekretion beim idiopathischen Parkinson-Syndrom wieder vermehrtes Interesse zugeführt. In Untersuchungen des thermoregulatorischen Schwitzens bei Parkinson-Patienten fanden RAJPUT und ROZDILSKY (1976) bei 2 von 7 Parkinson-Patienten eine Hypo- bzw. Anhidrose, während AMINOFF und WILCOX (1971) bei 6 von 11 Patienten eine ausgeprägte Störung des thermoregulatorischen Schwitzens feststellten, (wobei allerdings 3 der 11 Patienten primär als Shy-Drager-Syndrom eingestuft wurden). In einer sorgfältigen Studie vegetativer Funktionen bei 15 Parkinson-Patienten beschrieben APPENZELLER und GOSS (1971) in 7 Fällen das komplette Fehlen des thermoregulatorischen Schwitzens an Stamm und Extremitäten mit einer Hyperhidrose im Gesicht, die die Autoren als kompensatorisch auffassen.

Die gleichen Autoren fanden bei der Mehrzahl der von ihnen untersuchten Patienten auch eine Störung eines weiteren reflektorischen Wärmeabgabemechanismus, indem eine Reflexvasodilatation der Akren der Hände bei Erwärmung des Stammes mittels Heizkastens bei 8 von 15 Parkinson-Patienten ausblieb (APPENZELLER und GOSS, 1971). Ein gleichartiger Befund konnte schon vorher von BIRKMAYER und NEUMAYER (1963) erhoben werden.

Insgesamt scheinen also die Befunde der Literatur die klinische Beobachtung einer mangelnden Hitzetoleranz von Parkinson-Patienten im Sinne einer Störung der zwei wesentlichsten Effektormechanismen der Wärmeabgabe, Schwitzen und Vasodilatation, zu erklären. Widersprüchlich hierzu erscheint allerdings die ebenfalls häufige Beobachtung von Hyperhidrosen bei Parkinson-Kranken. Oft hat dabei die vermehrte Schweißsekretion den Charakter von krisenhaften Ausbrüchen profusen Schwitzens (s. Abb. 2), das nicht selten von Tremorexazerbation, Tachykardie, Hypertonie und Temperaturanstieg begleitet ist (ONUAGULUCHI, 1961; SELBY, 1968; BIRKMAYER und RIEDERER, 1980).

Die Attacken treten gehäuft nachts auf, dauern zumeist 30–60 Minuten, wobei die Schweißverluste exzessiv sind und die Patienten mehrere Nachthemden und Leintücher durchnässen. Mitunter führt die intravenöse Applikation eines Anticholinergikums zur Unterbrechung der Krise.

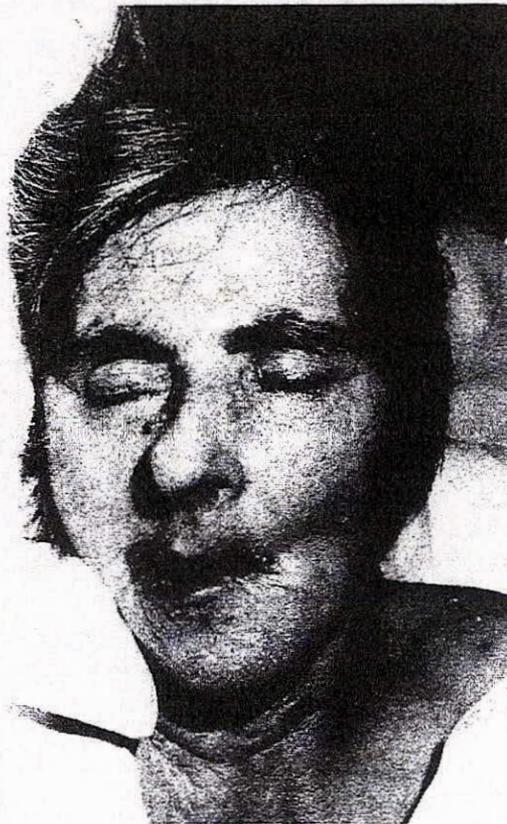


Abbildung 2. »Schwitzkrise« bei einer 69jährigen Parkinson-Patientin. Während des profusen Schweißausbruches kam es gleichzeitig zu Tachykardie und Tremorexazerbation.

#### 4. Pathogenese von Störungen der Thermoregulation beim Parkinson-Syndrom

Die neuropathologische oder neurobiochemische Basis von vegetativen Symptomen und insbesondere von Störungen der Thermoregulation beim Parkinson-Syndrom ist bis heute nicht befriedigend geklärt. APPENZELER und GOSS (1971) postulieren hypothalamische Läsionen als Basis der Dysautonomie beim Parkinson-Syndrom.

Degenerative Ganglienzellveränderungen im Hypothalamus mit dem Nachweis von typischen Lewy-Körperchen sind tatsächlich schon von LEWY (1923), aber auch später von DEN HARTOG JAGER und BETHLEM (1960) und SCHOBER et al. (1975) beschrieben worden. Derartige Veränderungen könnten sowohl zum Defekt von Wärmeabgabemechanismen – wie z.B. zum Verlust des thermoregulatorischen Schwitzens oder der Reflexvasodilatation – führen, aber auch Ausgangspunkt von Reizerscheinungen im Sinne krisenhaften Schwitzens sein.

Auf der Ebene des Hypothalamus könnten auch die Neurotransmitter-Defekte des Parkinson-Syndroms zu Störungen der Mechanismen der Thermoregulation führen. Nach den Untersuchungen von FELDBERG und MYERS (1964) sollen sowohl serotoninerge wie auch katecholaminerger Hypothalamusneurone an der Thermoregulation beteiligt sein. Sowohl die Serotonin- wie auch die Dopamin-Konzentrationen sind im Hypothalamus von Parkinson-Kranken vermindert (BIRKMAYER und RIEDERER, 1980; AGID, im Druck). Therapeutische Verabreichung von 5-Hydroxytryptophan hat bei Parkinson-Patienten zur Normalisierung der Wärmeadaptation geführt (BIRKMAYER und NEUMAYER, 1963), so daß ein biochemischer Faktor in der Genese von Thermoregulationsstörungen beim Parkinson-Syndrom in einem Serotonin-Defizit des Hypothalamus zu suchen sein könnte.

Weitere Läsionsorte, die für Temperatur-Regulationsstörungen beim Parkinson-Syndrom verantwortlich sein könnten, betreffen die absteigende Sympathikusbahn vom Hirnstamm bis zum Nucleus intermedio-lateralis des Rückenmarks bzw. die sympathischen Ganglien. Die Degeneration des Nucleus intermedio-lateralis bildet die Basis für die thermoregulatorische Anhidrose des Shy-Drager-Syndroms (SHY und DRAGER, 1960). Aber auch beim Parkinson-Syndrom wurden hier ein Zellverlust und das Vorkommen von Lewy-Körperchen gefunden (DEN HARTOG JAGER und BETHLEM, 1960; SCHOBER et al., 1975). Auch subthalamische Läsionen könnten nach den Befunden bei stereotaktischen Operationen (SCHIFFTER

und POHL, 1972) sowohl für Anhidrosen wie auch »Schweißkrisen« des Parkinson-Syndroms ursächlich in Frage kommen, obwohl bis heute dafür kaum neuropathologische Indizien vorliegen. Regelmäßig scheinen beim Morbus Parkinson dagegen die sympathischen Ganglien von Zelldegenerationen mit Lewy-Körperchen befallen zu sein (DEN HARTOG JAGER und BETHLEM, 1960; VANDERHAEGHEN et al., 1970).

### *5. Diskussion*

Unter den vegetativen Symptomen des Parkinson-Syndroms nehmen Störungen in den Mechanismen der Thermoregulation eine Sonderstellung ein. Zahlreichen Hinweisen auf solche Störungen aus der alltäglichen klinischen Beobachtung stehen relativ wenige systematische Untersuchungen gegenüber. Die thermoregulatorischen Anomalien bei Parkinson-Kranken umfassen vor allem Störungen der Mechanismen der Wärmeabgabe – wie Schwitzen und Reflexvasodilatation – aber auch krisenhaftes Schwitzen, verbunden mit Tremorexazerbationen. Gefürchtete Komplikationen der verminderten Wärmetoleranz von Parkinson-Kranken sind lebensbedrohliche Hyperthermien. Die neuropathologische und neurobiochemische Basis für diese Störungen und die Dysautonomie des Parkinson-Syndroms überhaupt ist bis heute weit von einer befriedigenden Erklärung entfernt. Weitere Untersuchungen vegetativer Störungen beim Parkinson-Syndrom sind sowohl von klinischer wie von neuropathologischer Seite erforderlich, um die Stellung des idiopathischen Parkinson-Syndroms innerhalb der Multi-System-Atrophien mit Dysautonomie (BANNISTER und OPPENHEIMER, 1972) aufzuklären.

## LITERATUR

- (1) AGID, Y.: Biochemical Neuropathology: A new Approach to Parkinson's disease: In: Proceedings of the International Workshop on Parkinson's Disease, Igls/Innsbruck, 1982. Springer Verlag (im Druck).
- (2) APPENZELLER, O., J. E. GOSS: Autonomic Deficits in Parkinson's Syndrome. *Arch. Neurol.* 24, 50-57 (1971).
- (3) AMINOFF, M. J., C. S. WILCOX: Assessment of Autonomic Function in Patients with a Parkinsonian Syndrome. *Br. Med. J.* 4, 80-84 (1971).
- (4) BANNISTER, R., D. R. OPPENHEIMER: Degenerative Disease of the Nervous System associated with Autonomic Failure. *Brain* 95, 457-474 (1972).
- (5) BIRKMAYER, W., E. NEUMAYER: Die Wärmeregulation beim postenzephalitischen Parkinsonismus. *Nervenarzt* 34, 373-374 (1963).
- (6) BIRKMAYER, W., P. RIEDERER: Die Parkinson-Krankheit, Biochemie, Klinik, Therapie. Springer-Verlag, Wien, New York, 1980.
- (7) DEN HARTOG JAGER, W. A., J. BETHLEM: The distribution of the Lewy bodies in the central and autonomic nervous system in idiopathic paralysis agitans. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 23, 283-290 (1960).
- (8) FELDBERG, W., R. D. MYERS: Effects on temperature of amines injected into the cerebral ventricles. A new concept of temperature regulation. *J. Physiol. (Lond.)* 173, 226 (1964).
- (9) GAMPER, E.: Paralysis agitans. In: BUMKE, O., O. FOERSTER (Hrsg.): *Handbuch der Neurologie*, Bd. XVI, Springer, Berlin, 1936, S. 757-827.
- (10) GUTTMANN, L.: Die Schweißsekretion des Menschen und ihre Beziehung zum Nervensystem. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 135, 1-48 (1931).
- (11) HENSEL, H.: Neural processes in thermoregulation. *Physiol. Rev.* 53, 948 (1973).
- (12) LEWY, F. H.: *Die Lehre vom Tonus und der Bewegung*. Springer, Berlin, 1923.
- (13) MARTIN, J. B., S. REICHLIN, G. M. BROWN: *Clinical Neuroendocrinology*. Contemporary Neurology Series 14, F.A. Davis, Philadelphia, 1977.
- (14) ONUAGULUCHI, G.: Crisis in Post-Encephalitic Parkinsonism. *Brain* 84, 395-414 (1961).
- (15) RAJPUT, A. H., B. ROZDILSKY: Dysautonomia in Parkinsonism: a clinicopathological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 39, 1092-1100 (1976).
- (16) SELBY, G.: Parkinson's Disease. In: VINKEN, P. J., G. W. BRUYN (eds.) *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 6, North Holland Publishing Company, Amsterdam, 1968, pp. 173.
- (17) THAUER, R.: Physiologie der Wärmeregulation. *Acta neuroveg.* 11, 12-37 (1955).

## DISKUSSION

SCHNEIDER: Der Mensch ist ja ein rhythmisches Wesen. Könnte nicht einfach eine zirkadiane Rhythmusstörung vorliegen, gerade auch im Hinblick auf die Tatsache, die Sie auch erwähnt haben, daß man diese profusen Schweißausbrüche besonders häufig während der Nacht hat?

GERSTENBRAND: Exakte Messungen sind uns aus der Literatur nicht bekannt. Ein weiterer Faktor ist die Interferenz der Therapie, insbesondere in Richtung der Bromocriptin-Derivate. Auch da ergibt sich die Möglichkeit, daß neben den Kreislaufreaktionen auch Wärmeregulationsstörungen vorliegen. Ich kann vorläufig aus unseren Erfahrungen keine klare Antwort geben.

Ich kenne Parkinson-Patienten aus Burma und Thailand, die besonders mit diesen tropischen Gegebenheiten belastet sind. Sie klagen über sehr viele Schweißreaktionen im Sinne des zusätzlichen Schwitzens. Die Burmesen beispielsweise sind vegetativ stärker belastet als die Bewohner in gemäßigten Zonen. Ich kenne aber in Afrika keinen Massai mit Parkinson, wobei das Gebiet dort 300 000 Leute umfaßt, die alle ins Zentralspital kommen. Bantus aus Nairobi und Mombasa kenne ich wenige. Da ist es schwierig, sich gerade um Wärmeregulationsstörungen zu kümmern.

Es ist interessant, daß in diesen tropischen Bereichen scheinbar die schwarze Rasse weniger mit Parkinson-Kranken belastet ist.

DORNDORF: Inwiefern hängen eigentlich Schweißsekretion und Alter miteinander zusammen? Läßt die Schweißsekretion mit steigendem Lebensalter nicht nach?

GERSTENBRAND: Ich glaube, das ist eine Frage, die in das Gebiet der Physiologie reicht. Das kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurteilen. Im mittleren Alter schwitzt man regelmäßig.

DANIELCZYK: Amerikanische Untersuchungen haben nachgewiesen, daß es im Alter zur Verminderung der Schweißsekretion kommt.

BAAS: Wie haben Sie technisch-quantitativ die Schweißsekretion gemessen?

GERSTENBRAND: Wir haben uns dem Modellversuch von APPENZELER und GOSS mit dem Schweißtest angeschlossen. Es macht große Schwierigkeiten, das exakt durchzuführen.

FISCHER: Also qualitativ, nicht quantitativ.

GERSTENBRAND: Nicht quantitativ.

MÜLLER: Ich möchte eine Beobachtung mitteilen. Es scheint so zu sein, daß sich Parkinson-Kranke in den wärmeren Regionen ausgesprochen wohlfühlen. Das kann ich aber nicht durchgängig bestätigen. In unserem Hamburger Klima fühlen sich manche unserer Patienten ausgesprochen schlecht. Wenn sie beispielsweise nach Kärnten fahren, fühlen sie sich in den wärmeren Regionen durchaus wohl. Es sind Patienten dabei, die vermehrt schwitzen, aber auch solche, die vermindert schwitzen. Es muß hier erhebliche individuelle Toleranzunterschiede geben. Es ist nicht so, daß sich diese Patienten in den kälteren Regionen ausgesprochen wohler fühlen, jedenfalls nicht in unserem feucht-kalten Klima.

FISCHER: Auch auf die Gefahr hin, daß die österreichischen Kollegen böse sind, möchte ich sagen: Ich habe immer gelesen, Kärnten sei das Sibirien Österreichs. Vielleicht war es dort nicht warm genug.

GERSTENBRAND: Kärnten ist sehr schön, hat aber ein absolut kühles Nachtklima. Ich kenne Hamburg auch recht gut. Mir war dort immer ungut. Möglicherweise hängt das auch mit der Luftfeuchtigkeit zusammen. Das alpine Klima ist ziemlich trocken. Wenn Sie in Bombay oder in Ceylon oder in Mombasa aus dem Flugzeug aussteigen, ist das ein gewaltiger Unterschied. Ich habe allen abgeraten, dorthin zu fahren. Schon die Urlaubsverlegung nach Südtalien wird in bezug auf das Gesamttempfinden als negativ quittiert.

JÄNIG: Ich habe eine Frage, die mehr theoretische Bedeutung hat. Ich beobachte bei einer älteren Dame, die über 80 Jahre alt ist und keinen Parkinson hat, daß sie bei milden Witterungsbedingungen entweder über das zu heiße oder das zu kalte Wetter stöhnt. Entsprechend macht sie die Fenster auf oder zu und zieht sich mehr oder weniger viel an.

Das hier über die Thermoregulation bei Parkinson-Patienten Berichtete führt zur grundsätzlichen Frage, ob es eine Parallelität zwischen den

meßbaren autonomen Parametern wie Blutfluß durch die Haut, Schweißsekretion, Kerntemperatur und Empfindungen gibt. Oder ist es möglich, daß die Parkinson-Patienten von Empfindungen berichten, die gar keine autonomen Korrelate haben? Oder kann man umgekehrt durchaus autonome Reaktionen in die eine oder andere Richtung messen, aber die Empfindungen sind gar nicht da?

Für einen Physiologen ist die Antwort auf diese Frage sehr interessant, weil vermutet werden kann, daß im Hypothalamus die Koppelung zwischen beiden Bereichen stattfindet. Ich fände es interessant, diese Probleme zu untersuchen.

GERSTENBRAND: Wir haben weitere Studien laufen, in denen wir die Persönlichkeitskonstellation des Parkinson-Syndroms untersuchen. Es ist richtig: Der Parkinson hat eine ganz eigene Persönlichkeitsprofilierung. Die Frage, inwieweit man schon sagen kann, daß jemand einen Parkinson bekommt oder nicht, ist offen. Wir haben manchmal das Gefühl: Man könnte es.

Wir wissen alle, daß die Parkinson-Patienten Anankasten sind, d.h. zu ihren persönlich-körperlichen Empfindungen gehören eine Fülle von psychologisch-psychogenen Filtermechanismen. Ich glaube, Herr Professor BIRKMAYER hat da besonders viel Erfahrung und könnte dazu eine Antwort geben: Was empfinden die Patienten? Was geben sie an zu empfinden?

Ich glaube, das ist eine völlig offene Frage.

BIRKMAYER: Der Parkinson-Patient sagt: Ich habe ein Hitzegefühl. – Man schaut nach und sieht: Er ist ganz blaß. Der andere hat einen roten Kopf wie ein Alkoholiker.

JÄNIG: Das ist natürlich eine scheinbare Mißempfindung. Das ist der Ausdruck einer Entkoppelung.

WISSENSCHAFTLICHER DIENST

«ROCHE»

# Vegetativstörungen beim Parkinson-Syndrom

4. Frankfurter Parkinson-Symposion  
am 17. und 18. Februar 1984

Herausgegeben von

Prof. Dr. P.-A. Fischer

Abteilung für Neurologie,  
Klinikum der Universität Frankfurt/Main

EDITIONES «ROCHE»

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder anderem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

© 1984, Editions «Roche», Basel,  
Hoffmann-La Roche AG, Grenzach-Wyhlen

Satz, Druck und Einband: Mayr Miesbach, Druckerei und Verlag GmbH

ISBN 3-88878-020-9