

Zur Familiarität des tetanischen Syndroms — Ein kasuistischer Beitrag

R. Fehlinger

Zusammenfassung

Ausgehend von der Krankengeschichte einer jetzt 49jährigen Frau mit einer chronischen hypomagnesiämischen Tetanie werden allgemeine Charakteristika sowie die Komplikationen des tetanischen Syndroms auch in der familiären Aszendenz (Mutter) und Deszendenz (beide Söhne) aufgezeigt: Nach unspezifischen funktionellen Störungen in der Kindheit und Adoleszenz zeigen sich dann typische Komplikationen bei beiden Schwangerschaften. Frühgeburt beim ersten und drohende Frühgeburt beim zweiten Sohn; beide Entbindungen waren kompliziert. Später kam es zum Auftreten neurologischer Komplikationen in Form von transitorischen cerebralschämischen Attacken (TIAs); der erste generalisierte tetanische Anfall trat erst im 42. Lebensjahr auf.

Beide Söhne erkrankten im Kindesalter an epileptischen Anfällen mit Zeichen erhöhter Anfallsbereitschaft im EEG, die therapeutisch erst durch Zugabe der oralen Dauermedikation beherrscht werden. Eine Hypomagnesiämie wurde beim zweitgeborenen Sohn nachgewiesen, bei dem im 15. Lebensjahr ebenfalls passagere Gesichtsfelddefekte auftraten.

Summary

In a case of a 49 years old woman with a chronic hypomagnesaemic tetany common features and special complications of the tetanic syndrome were demonstrated including the familiar ascendance (mother) and descendance (both sons): After uncharacteristic functional disorders in childhood and adolescence the first typical complication were observed during both pregnancies: premature delivery with the first and threatening premature birth with the second son; both deliveries were complicated. In the third decade transient cerebral ischemic attacks (TIA's) occurred, but the first generalized tetanic attack not earlier than in the 42nd year of life.

Epileptic fits and signs of an increased epileptic irritability were the leading symptoms in both children. The termination of these attacks was only achieved after the addition of oral magnesium-medication to the antiepileptic drugs. A marked hypomagnesaemia was only found in the younger son and in these case also TIA's in these 15th year of life.

Résumé

Les auteurs ont mis en évidence les éléments communs et les complications spécifiques de la spasmophilie dans l'ascendance (mère) et la descendance (deux fils) chez une femme de 49 ans, atteinte de téτανie hypomagnésémique chronique. Après des troubles fonctionnels non spécifiques lors de l'enfance et de l'adolescence, les premières complications typiques sont apparues chez cette patiente lors de ses deux grossesses: accouchement prématuré pour le premier fils et menace d'accouchement prématuré pour le second, les deux accouchement ayant été compliqués. Des troubles neurologiques sous forme d'accidents ischémiques cérébraux transitoires (AIT) se sont produits entre trente et quarante ans, mais la première crise téτανique généralisée n'est survenue qu'à l'âge de 42 ans.

Chez les deux fils, des crises d'épilepsie sont apparues pendant l'enfance, avec des signes EEG de prédisposition à la comitialité qui n'ont cessé que sous supplémentation magnésique orale continue. Une hypomagnésie sévère a été observée chez le fils cadet qui a également présenté, à l'âge de 15 ans, des attaques transitoires du champ visuel.

Einleitung

Es gehört zu den schwer erklärbaren Phänomenen der Medizingeschichte, daß sich relativ einfache Erkenntnisse und Fortschritte mit oft erheblichem Nutzen für die Patienten meist sehr langsam verbreiten und Eingang in die tägliche Routine finden. Auch

durch wissenschaftlich eindeutige Resultate läßt sich dieser Prozeß kaum beschleunigen, wie z. B. am Einsatz der Magnesiumtherapie beim Herzinfarkt ersichtlich wird, obwohl hierzu bereits 5 einwandfreie Doppelblindstudien vorliegen.

Zur Erklärung dieses vielschichtigen Phänomens könnte man sicher spezielle Forschungen durchführen. Ein hemmender Faktor scheint gerade in der Einfachheit der neuen Methoden zu liegen, vergleichbar mit der von

Sammelweis empfohlenen Maßnahme des Händewaschens zur Eindämmung des Kindbettfiebers, die selbst von *Virchow* damals noch attackiert wurde. Möglicherweise neigen auch Ärzte mehr als Naturwissenschaftler dazu, an einmal Gelerntem relativ lange festzuhalten.

Für das tetanische Syndrom (t. S.) gibt es jedenfalls solche alten Denkschablonen, die immer wieder zu jahrelangem Verschleppen der richtigen Diagnose und Therapie führen. Immer

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik (Direktor MR Prof. Dr. sc. med. R. Fehlinger) des Klinikums Berlin-Busch, O-1115 Berlin

noch werden die Patienten viel zu häufig der ausschließlichen Psychotherapie zugeführt, zumal diese Klientel auch tatsächlich häufig erhöhte Neurotizismuswerte aufweist (erhöhte Skalenwerte für Hypochondrie, Hysterie und Depression). Schwierigkeiten bereiten auch die Buntheit und der Wechsel der Symptomatik, der typische Wandel des klinischen Bildes im Laufe des Lebens [2]. Die mit dem t. S. assoziierten charakteristischen Crampi und Parästhesien erscheinen oft erst in der Lebensmitte, und selbst dann sind die für den Arzt wegweisenden Symptome aus der Sicht des Patienten von völlig untergeordneter Bedeutung. Die diagnostisch meist sehr ergiebige Familienanamnese wird im allgemeinen immer noch zu wenig beachtet. Gerade diese Problematik soll durch eine relativ typische Kasuistik nochmals illustriert werden.

Zur Familienanamnese:

Der Vater der Patientin verstarb im 50. Lebensjahr an einem Kehlkopfkarcinom, die Mutter im 72. Lebensjahr an einer Pneumonie. Rückblickend wird die Mutter als „nervöse und oft depressiv verstimmte Frau“ erlebt, die in der Lebensmitte über häufiges Auftreten von Carpopedalspasmen und Wadenkrämpfen klagte.

Bei der 1941 geborenen Patientin verlief Geburt und frühkindliche Entwicklung normal. Sie galt allgemein als „sehr nervöses Kind“, war leicht erregbar und neigte zu ticartigem Augenzwinkern. Die gesamte schulische Entwicklung bis zum Abitur absolvierte sie intellektuell ohne Mühe. Aber bereits im 8. Lebensjahr traten episodisch gehäuft Zehen- und Wadenkrämpfe auf, sie neigte bereits in dieser Zeit zu depressiven Verstimmungen, verbunden mit Konzentrations- und Antriebsstörungen, die dann zusammen mit orthostatischen Regulationsstörungen ärztlicherseits dem „zu schnellen Körperwachstum“ zugeschrieben wurden. Die erste Schwangerschaft mit ihrem Sohn U. 1961 führte dann zur Akzentuierung der tetanischen Symptomatik:

Wegen zu geringer Gewichtszunahme wurde Frau S. ohne wesentlichen Erfolg zur Kur geschickt. Auch die in dieser Zeit massiv und schmerzhaft auftretenden Waden- und Zehenkrämpfe blieben dadurch unbeeinflusst. Es kam schließlich zu einer wegen Steißlage kompliziert verlaufenden Frühgeburt unter Narkose (5 Wochen vor dem Termin; 2400 g und 48 cm; postnatal angeblich deutliche Zyanose).

Unter der Geburt litt die Patientin an unstillbarem Erbrechen und äußerst schmerzhaften Verkrampfungen der Beine. Im Verlaufe der Schwangerschaft mußten drei Zähne extrahiert werden.

Nach Wiederaufnahme der Berufstätigkeit kam es zu synkopalen Anfällen mit völligem Tonusverlust, Bewußtseinstrübung über 5 – 15 Minuten und kurze Apnoe, die damals vom praktischen Arzt als „Folge von Überanstrengung“ gedeutet wurden. 1963 trat nach einer Belastungsphase im 22. Lebensjahr ein akuter Zustand auf, der üblicherweise als „Nervenzusammenbruch“ bezeichnet wurde: Weinkrämpfe und völliger Verlust der Konzentrationsfähigkeit trotz größter Willensanstrengung. Die Medikation beschränkte sich auf Sedativa und Tranquilizer.

Die Schwangerschaft mit ihrem 2. Sohn M. im Jahre 1963 zeigte dann erst im letzten Trimester die für den Kenner typischen Auffälligkeiten: Im 7. Monat vorübergehend stationäre Einweisung wegen vorzeitiger Uteruskontraktionen unter der Diagnose „drohende Frühgeburt“. Die Geburt war dann zeitlich regelrecht bei prolongierter Austreibungsphase, angeblich aufgrund des zu großen Schädelumfanges des Kindes (s. u.; 3750 g, 52 cm; „Sauerstoffmangelzeichen“). Während der zweiten Schwangerschaft traten die Pedalspasmen wieder verstärkt auf, in dieser Zeit mußten 2 Zähne extrahiert werden.

Zehn Wochen nach der zweiten Entbindung kam es erneut zu oben beschriebenen Anfällen, diesmal mit verstärkter Frequenz und Intensität (bis zu dreimal wöchentlich). Die

Ärzte hätten damals die Ausschlußdiagnostik hinsichtlich eines Hirntumors betrieben (Pneumoencephalogramm) und therapierten nachfolgend mit Kreislaufmitteln gegen die Hypotonie, allerdings ohne wesentlichen Effekt. Nach einem Jahr kam es dann erneut zur Spontanremission dieser Attacken.

Das bekannte „Roulettespiel der Symptomatik“ mit der typischen Odyssee fachärztlicher Konsultationen bestimmte dann die Periode zwischen dem 23. und 39. Lebensjahr: Unklare Oberbauchbeschwerden (Verdachtsdiagnose Magengeschwüre); kolikartige Schmerzen in der Nierengegend; Migräne ab dem 33. Lebensjahr mit Akzentuierung der Symptomatik nach Einnahme der Antibabypille; Herzschmerzen; Gliederschmerzen; passager erschwerte bis unmögliche Artikulation (motorische Aphasie) verbunden mit extremen Konzentrationsstörungen; erneute Synkopen und „geistiges Wegtreten in verschiedenen Variationen“. Rasche Gewichtsabnahme bis zu 5 kg und anhaltende subfebrile Temperaturen führten Frau S. 1973 in die Obhut eines sehr bekannten internistischen Ordinarius an der Charité, dessen Zwischenbericht an den Heimatarzt hier auszugsweise zitiert werden soll: „Ich habe mich eingehend mit dem Zustand der Patientin befaßt und habe den bestimmten Eindruck, daß die Patientin unbedingt sehr gern arbeiten möchte, daß aber ein Krankheitszustand vorliegt, der von uns leider noch nicht näher definiert werden kann.

Trotz intensiver Suche habe ich einen Herd für die immer wieder auftretenden subfebrilen Temperaturen nicht finden können, so daß im Moment nur die Hypothese eines Zustandes nach Virusinfekt mit Temperatur-Dysregulation bleibt. Für mich ergeben sich gegenwärtig zwei Alternativen:

1. Weitere Festigung des Allgemeinzustandes durch eine Kur, die seitens des Betriebes ermöglicht würde.
2. Wenn sich der Zustand überhaupt nicht bessert, nochmalige stationäre

näre Aufnahme zur weiteren „Abklärung“.

Im 41. Lebensjahr wurde dann die Patientin mit der richtigen Verdachtsdiagnose t. S. in meine Sprechstunde überwiesen, nachdem jahrelange kinderneuropsychiatrische Behandlung der beiden Söhne im gleichen Hause zur richtigen Diagnose führte (s. u.). Trotz sofortiger Einleitung der antitetanischen Medikation (ca. 800 mg Magnesium und 1000 mg Calcium/d sowie nach Häufung der TIA's und der Migräneattacken zusätzlich Acetylsalicylsäure) traten später noch zusätzliche charakteristische Symptome auf: Der erste generalisierte tetanische Anfall mit Hyperventilationssymptomatik im 42. Lebensjahr (!) nach einem gynäkologischen Eingriff; einige Monate vorher stationäre Noteinweisung mit der Verdachtsdiagnose Herzinfarkt.

Nach jahrzehntelangen Problemen mit einer wechselhaft ausgeprägten Hypotonie ab 37. Lebensjahr Ausbildung eines labilen Hypertonus mit Blutdruckwerten bis 105/200 mmHg sowie passagere Einengungen des Gesichtsfeldes (TIA's); erneutes Auftreten von motorischen Aphasien und von anhaltenden depressiven Verstimmungen.

Indessen hat die Patientin gelernt, durch entsprechende Veränderungen der Dauermedikation und der Lebensführung mit ihrer chronischen Erkrankung zu leben. Seit 3 Jahren meistert sie sehr erfolgreich ihr Ordinariat als Hochschulprofessor praktisch ohne wesentliche Arbeitsausfälle.

Die gynäkologische Anamnese ist mit Ausnahme der Schwangerschaftskomplikationen unauffällig: Menarche im 12. Lebensjahr, 28tägiger Zyklus ohne Hyper- bzw. Dysmenorrhö. Vor der Medikation im Jahre 1975 war das Serum-Magnesium auf 0,70 mmol/l erniedrigt, Serum-Calcium und Kalium waren immer im Normbereich.

Rö.-Schädel: Hyperostosis frontalis interna, sonst unauffällig.

EMG (1975): In der postischämischen Phase Auftreten

repetitiver Entladungen über 3 Minuten und somit deutliche Zeichen tetanischer Übererregbarkeit.

EEG (1977): Passives EEG im Normbereich, unter Hyperventilations- Provokation klinisches Auftreten von Carpal spasmen, Erscheinen gruppenförmiger steiler Wellen (5–7/s) temporal bds., gering nach fronto-zentral ausstrahlend.

Die familiäre Deszendenz soll abschließend noch stichpunktartig geschildert werden:

1. Erstgeborener Sohn *U.*, geb. 1961. Frühkindlich schlechte Nahrungsaufnahme, geringe Gewichtszunahme im Sinne von Gedeihstörungen; verzögerte motorische Entwicklung; gehäuft Infekte, während einer Masernerkrankung im 2. Lebensjahr Auftreten von „Fieberkrämpfen“. Ab 6. Lebensjahr traten schwere Migräneanfälle mit Lichtscheu und Erbrechen auf. *U.* galt allgemein als leicht erregbar und nervös; ab 11. Lebensjahr absencenartige Zustände und seitdem kinderneuropsychiatrische Behandlung in der Nervenlinik der Charité. Damals fand man im EEG mehrfach deutliche Zeichen für eine erhöhte cerebrale Anfallsbereitschaft, ab 1976 normalisiertes EEG; 1978 lediglich Nachweis dezenter subkortikaler Störungen. Zeitweises Auftreten akraler Parästhesien in beiden Beiden sowie Steifigkeitsgefühl in der perioralen Muskulatur (beginnendes „Karpfenmaul“). Die endgültige Diagnose wurde dann durch den positiven von Bohnsdorff-Test gestellt (3 Minuten ischämische Kompression des Oberarmes und nachfolgend 1 Minute Hyperventilation führten zur Pfötchenstellung in der gestauten Hand).

Rö.-Schädel: Makrocranium, sonst unauffällig.

Trotz mehrfach normaler Magnesium-, Calcium- und Kaliumkonzentrationen im Serum wurde ein erfolgreicher Therapieversuch mit oraler Magnesium-Dauermedikation begonnen. Bei zunehmendem Rückgang der Kopfschmerz- und Anfallssymptomatik konnte später die antiepileptische Medikation langsam abgebaut werden. Indessen erfolgreiche Tätigkeit als Filmregisseur; gelegentlich noch bei Belastung schwach ausgeprägte vegetative Störungen i. S. von diffussem Schwindel, Konzentrationsmangel, diffussem Kopfschmerz und Schlafstörungen. Während es bei der Mutter bereits innerhalb eines Tages nach Absetzen der Magnesium-Medikation zu deutlichen Symptomverschlechterungen kommt, macht *M.* oft längere Pausen mit der Magnesium-Medikation ohne wesentliche Beeinträchtigungen.

2. Zweitgeborener Sohn *M.*, geb. 1967.

Trotz der beschriebenen komplizierten Geburt unauffällige frühkindliche Entwicklung; ab 5. Lebensjahr episodische Bauchschmerzen, Konzentrationsstörungen, Stimmungs labilität, absencenartige Zustände sowie verschiedene Tics in Form von Nase-rümpfen und Schnuppen an der Hand.

Ab 1973 ambulante kinderneuropsychiatrische Betreuung gemeinsam mit dem älteren Bruder an der Nervenlinik der Charité. Im EEG bei mehreren Kontrollen konstante Zeichen erhöhter Anfallsbereitschaft nach Schlafentzugsprovokation sowie dezente Herdzeichen links-temporal.

Rö.-Schädel (1974): Makrocranium, neuroradiologisch somit Hinweise für eine früher durchgemachte intracranielle Drucksteigerung.

Serum-Magnesium vor der Substitution zwischen 0,6 und 0,7 mmol/l erniedrigt, Kalium und Calcium im Serum immer normal. Beeindruckendes Sistieren der anfallsartigen Zustände nach Zu-

gabe der Magnesium-Medikation, die dann ebenfalls das Ausschleichen der Antiepileptica ermöglichte; darunter auch Normalisierung der EEG-Befunde.

Im Gegensatz zum älteren Bruder zeigt M. „Entzugserscheinungen“ nach Absetzen der Magnesium-Dauermedikation in Höhe 500 bis 600 mg/d innerhalb eines Tages. M. ist allerdings nur selten völlig beschwerdefrei; Auftreten passagerer depressiver Verstimmungen sowie von Konzentrationsstörungen und phobischen Tendenzen besonders in Belastungsphasen. 1981 zweimalig kurzzeitig passagere Gesichtsfelddefekte i. S. von TIAs (homonyme Haemianopsie nach rechts). Mehrfache neurologische Untersuchungen sowie umfangreiche noninvasive Diagnostik (craniale CT, Xenon-Clearance, Rheoencephalographie, Dopplersonographie der zuführenden Hirngefäße usw.) erbrachten durchweg normale Befunde.

Beide Söhne haben, ebenso wie die Mutter, eine ausgeprägte allergische Disposition und eine deutliche Kariesanfälligkeit. Die klassische tetanische Symptomatik mit gehäuften Muskelkrämpfen oder generalisierten tetanischen Anfällen ist zumindest bislang und unter der entsprechenden Medikation bei den Söhnen noch nicht aufgetreten.

Diskussion

Diese Kasuistik erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie beschränkt sich praktisch nur auf das Herausarbeiten typischer Entwicklungen und Symptomkonstellationen aus neuropsychiatrischer Sicht. Ein Internist, ein Pädiater, ein Neurophysiologe oder ein Psychotherapeut würde hier völlig andere Schwerpunkte setzen und Zusammenhänge aufzeigen.

In Ergänzung zu einem kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Übersichtsreferat [2] sollen mit dieser Krankengeschichte klinische Cha-

rakteristika praktisch an 3 Generationen einer Familie illustriert werden. Theoretische, experimentelle und klinische Aspekte zur Genetik des Magnesiumhaushaltes wurden kürzlich von *Classen et al.* [1] in einem Review zusammengefaßt, so daß man hier auf detailliertere Ausführungen verzichten kann. Die richtige Diagnose bei der Kindesmutter wurde nach fast 20jährigem Leidensweg über die neuropsychiatrischen Auffälligkeiten der beiden Söhne gestellt. Wenn nach *Klotz et al.* [5] 2/3 der Kinder tetanischer Mütter wiederum Tetaniezeichen aufweisen, so sollte die entsprechende Verdachtsdiagnose in der familiären Deszendenz und Aszendenz immer abgeklärt werden. Besonders gilt das für die heranwachsenden Töchter, um wenigstens bei eintretender Schwangerschaft der nachfolgenden Generation bereits eine intrauterine Entwicklung bei normalisiertem Mineralhaushalt zu garantieren. Neuere experimentelle und klinische Ergebnisse [3, 9] berechtigen zu der Annahme, daß die Schwangerschaften im beschriebenen Fall unter einer Magnesiumsupplementation möglicherweise günstiger verlaufen wären.

In der Krankengeschichte von Frau S. wird die altersspezifische Dominanz der verschiedenen Symptome in den einzelnen Lebensperioden nochmals verdeutlicht: Die unspezifischen funktionellen Beschwerden im Kleinkind- und Kindesalter, die immer noch zu häufig ärztlicherseits dem Wachstum an sich angeschuldet werden mit der Hoffnung, daß sich die Beschwerden später im Erwachsenenalter wieder verlieren.

Während der Gravidität werden dann selbst hartnäckige Muskelkrämpfe oft als weitgehend normales Schwangerschaftszeichen gewertet, vom Arzt und vom Patienten gleichermaßen, gegebenenfalls ordiniert man symptomatisch Myorelaxantien wie Diazepam oder ähnlich. Da die Patientin das Pech hatte, erst im 42. Lebensjahr einen klassischen tetanischen Anfall zu bekommen (Hauptmanifestationsalter generell im 30. Lebensjahr, wobei nur 20 % der Patienten solche

klassischen Anfälle erleiden), wurden die in 2 Episoden aufgetretenen epileptoiden Anfälle nach Ausschluß eines Hirntumors eben als „Überlastungsreaktion“ gewertet.

Sehr typisch sind auch die raschen Gewichtsveränderungen und die anhaltenden subfebrilen Temperaturen, die durchaus zu sehr ernsthaften differentialdiagnostischen Erwägungen Anlaß geben, wenn man sich mit dem t. S. nicht sehr gut auskennt. Bezeichnend ist dann schließlich auch eine gewisse Progredienz der Akuität und Schwere des klinischen Bildes in der Lebensmitte in Form von TIAs (motorische Aphasie und Gesichtsfelddefekte) und von dramatischen Herzattacken (Koronarspasmen?), wobei die erheblichen beruflichen und familiären Belastungen dieser Zeit sicher nicht ohne Einfluß waren.

Von den im o. g. Übersichtsreferat [2] genannten Komplikationen des t. S. (a) Störungen der Reproduktion, b) TIAs und c) Pseudoneurasthenie und beginnendes hirnanorganisches Psychosyndrom) sind die beiden Erstgenannten bei Frau S. in mehrfacher Ausprägung manifest geworden. Die Pseudoneurasthenie hält sich bislang glücklicherweise in Grenzen und wird von der Patientin selbst durch entsprechende Lebensführung und Medikation hinreichend beherrscht; die erfolgreiche Tätigkeit in einem Hochleistungsberuf kann hierfür als Beweis angesehen werden.

Inwieweit die neuropsychiatrischen Auffälligkeiten der Kinder auf die perinatale hypoxische Hirnschädigung oder auf die anzunehmenden Elektrolytimbalancen der Mutter während der Schwangerschaften zurückgeführt werden können, muß hier offen bleiben. Sicher war die anfangs bei den Kindern gestellte Diagnose „symptomatisches Anfallsleiden nach hypoxischer Hirnschädigung“ bei den damals verfügbaren anamnestischen und elektroencephalographischen Befunden nicht falsch und die ursprüngliche symptomorientierte antikonvulsive Behandlung war auch nicht ganz erfolglos. Durch die Zugabe von Magnesium wurde aber zweifelsfrei eine Optimierung des Therapieerfol-

ges erreicht und der rasche völlige Abbau der Antikonvulsiva möglich. Andererseits kennt man seit Jahrzehnten die Überlappungszone zwischen dem epileptischen und dem tetanischen Syndrom, die in der älteren Literatur als „Tetanie-Epilepsie“, tetanoide Epilepsie bzw. „Übererregbarkeitsepilepsie“ bekannt war [5] und heute anscheinend etwas in Vergessenheit geraten ist. Teilweise werden diese Zusammenhänge jetzt wieder neu entdeckt und mit neuen Bezeichnungen versehen. So würde man unter Einbeziehung des modernen Schrifttums beim zweiten Sohn M. möglicherweise auch die Diagnose „Antikonvulsiva-induzierte Hypomagnesiämie“ stellen, vergleichbar mit ähnlichen Diagnosen wie „Antikonvulsiva-induzierte Hypocalcämie“ bzw. „Osteopathia antiepileptica“ [2]. Eine initiale Hypomagnesiämie und ein dauerhafter Therapiebedarf, der hier wohl im Sinne einer Magnesiumsubstitution gesehen werden muß, fand sich nur beim zweitgeborenen Sohn. Bezeichnenderweise kam es auch nur hier zu transitorischen cerebralschämischen Attacken, die bei hypomagnesiämischen Tetanieformen gehäuft aufzutreten scheinen [2].

Letztlich machen die Krankengeschichten der Mutter und der beiden Söhne deutlich, daß mit der antitetanischen Medikation nicht bis zur Ausbildung eines klinischen Vollbildes gewartet werden darf. In Abhängigkeit von der jeweiligen Lebensphase können auch schon sehr subtile Hinweise auf ein t. S. bzw. auf eine tetanische Disposition die Weichen für die sinnvolle Mineralsupplementation bzw. -substitution stellen und so die Lebensqualität erhöhen und schwerwiegende Komplikationen vermeiden helfen.

Literatur

- [1] *Classen, H.-G., Schimatschek, H. F., Rieg, C. T.*: Genetische Kontrolle des Magnesium-Haushaltes. *VitaMinSpur* **4** (1989) 150–154.
- [2] *Fehlinger, R.*: Therapy with magnesium salts in neurological diseases. A critical appraisal. *Mg.-Bull.* **12** (1990) 35–42.
- [3] *Fehlinger, R., Massow, S., Hecht, K., Poppei, M., Seidel, K., Glatzel, E.*: Der Einfluß einer suboptimalen Mg-Versorgung bei trächtigen und laktierenden Ratten auf Lernverhalten und Stresstoleranz der adulten Nachkömmlinge. In: *Anke, M.* (Hrsg.): Arbeitstagung der Agrarwissenschaftlichen und Chemischen Gesellschaft der DDR vom 13. und 14. Dezember 1982 in Leipzig. Leipzig, Karl-Marx-Universität 1982, S. 453–461.
- [4] *Fehlinger, R., Seidel, K.*: Kritische Bemerkungen zum Begriff der Osteopathia antiepileptica. *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* **28** (1976) 538–547.
- [5] *Klotz, H. P., Tomkiewicz, S., Witchitz, S., Weil, F., Massin, J. P.*: Le problème de la tétanie chronique constitutionnelle dite normocalcique et de ses relations avec l'insuffisance parathyroïdienne. In: *Klotz, H. P., Tremolières, J.* (eds.): *L'insuffisance parathyroïdienne et la tétanie chronique constitutionnelle*. Expansion Scientifique Française, Paris 1962, p. 173–200.
- [6] *Schimatschek, H. F., Hickl, R., Classen, H. G.*: Magnesium, Calcium und Phosphor im Serum von Kindern mit funktionellen Erkrankungen. *Mg.-Bull.* **10** (1988) 105–113.
- [7] *Shechter, M., Hanoch, H., Marks, L., Behar, S., Kaplinsky, E., Rabinowitz, B.*: Beneficial effect of magnesium sulfate in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* **66** (1990) 271–274.
- [8] *Sioli, F.*: Die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie. *Allg. Z. Psychiatr.* **110** (1939) 252–280.
- [9] *Spätling, L., Spätling, G.*: Magnesium supplementation in pregnancy. A double-blind study. *Brit. J. Obstet. Gynec.* **95** (1988) 111–116.

(Korrespondenz an: MR Prof. Dr. sc. med. R. Fehlinger, Neurologisch-Psychiatrische Klinik, Klinikum Berlin-Buch, O-1115 Berlin)