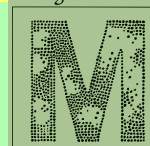


Die hereditäre Magnesiummangeltetanie ist eine angeborene Mg-Verlusterkrankung

Zur Genetik der Magnesiummangeltetanie des Erwachsenen als spät erkannte Form angeborener Magnesiumverlustkrankungen

Selbsthilfeorganisation



Mineralimbalancen

D.-H.Liebscher (Berlin), D.-E.Liebscher (Potsdam)

Selbsthilfeorganisation Mineralimbalancen (Berlin), <http://www.magnesiumhilfe.de/>

Das Problem: Bei der Neubestimmung der Erstattungsfähigkeit von Magnesium-Präparaten im Ausnahmekatalog für verordnungs- und erstattungsfähige nicht-verschreibungspflichtige Arzneimittel hat es der Gesetzgeber versäumt, die verwendeten Begriffe zu klären. Orale Mg-Präparate bleiben erstattungsfähig, wenn es sich um **ANGEBORENE MAGNESIUMVERLUSTERKRANKUNGEN** handelt, während parenterale Mg-Präparate nach wie vor **BEI NACHGEWIESENEM MAGNESIUMMANGEL** und zusätzlich **ZUR BEHANDLUNG BEI ERHÖHTEM EKLAMPSIERISIKO** erstattungsfähig eingesetzt werden dürfen.

Nicht einmal der Vorsitzende der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (Richter-Reichhelm, 2004) will entscheiden, ob die Patienten mit Magnesiummangeltetanie zum Patientenkreis mit angeborenen Magnesiumverlustkrankungen gehören. Letztere kommen im ICD-Schlüssel, der nur die Tetanie (R29.0) und Mg-Mangel (E83.4) kennt, überhaupt nicht vor. Auf Anfrage der SHO beim G-BA, den Zusammenhang klarzustellen, schweigt dieser.

Dunkelziffer des MMS ohne klinisch prominente Symptome		
nachgewiesene Fehltaugensfähigkeit 90%	nachgewiesene Fehltaugensfähigkeit 50%	kein Fehler in der gewählten Stichprobe
gefunden	gefunden	gefunden
mit der kritischen Mg^{2+} -Serumkonzentration von		
0,7 mMol/l werden 37 von 366 gefunden	0,75 mMol/l werden 183 von 366 gefunden	0,8 mMol/l werden 366 von 366 gefunden

Abb.: v.Ehrlich hat in einer Stichprobe von 366 Patienten mit klinisch festgestelltem Mg-Mangel den Serumwert bestimmt. Bei einem kritischen Wert von 0.75 mmol/l werden 50% der bereits klinisch Auffälligen **NICHT** gefunden. Es ist unbestritten, dass bei einem Referenzwert von 0.75 mmol/l Mg im Serum die Hälfte der Mangelfälle nicht erfasst wird. Das heißt, dass der **MEDIAN** der Verteilung im Mangelfall bei 0.75 mmol/l Mg liegt. Legt man die gleiche Schwankungsbreite wie bei Gesunden zugrunde, muss als Referenzwert 0.9 mmol/l Mg verwendet werden. Gibt es Symptome des Magnesiummangels, dann kann dieser erst bei Serumwerten von über **0.9 MMOL/L MG** ausgeschlossen werden

Feststellung: Magnesiummangeltetaniker sind eine Untergruppe der Personen mit **NACHGEWIESENEM MAGNESIUMMANGEL**. Der Nachweis erfolgt mit der Symptomatik, dem Ausschluss anderer Ursachen, einem Serumtest und einem oralen Belastungstest.

Der Status **ANGEBOREN** ist aus der familiären Häufigkeit abzuleiten, gerade das hat Fehlinger (1991) gezeigt. Spätestens mit der Veröffentlichung im Deutschen Ärzteblatt (Weber und Konrad, 2002) wurde zur Kenntnis genommen, dass es verschiedene genetisch bedingte Defekte gibt, die die intestinale Mg-Absorption oder die renale Mg-Rückresorption betreffen. Das haben Studien auf DNA-Ebene mit Probanden im Kindesalter festgestellt, wo die Fälle relativ symptomstark und drastisch sind. Es ist geklärt, dass verschiedene genetisch veränderte Genprodukte zu einem Mg-Mangel führen. Deshalb ist anzunehmen, dass auch eine erst im Erwachsenenalter gestellte Diagnose **MAGNESIUMMANGEL** auf der Veränderung unterschiedlicher Genprodukte beruht und die entsprechende Patientengruppe genetisch heterogen sein kann.

Der Status **MAGNESIUMVERLUSTERKRANKUNG**: Der Bedarf an Magnesium bei Magnesiummangeltetanikern liegt bei 600 - 1800 mg, d.h. über dem Bedarf Gesunder, aber unter dem Bedarf der extremen Fälle mit mehreren Gramm Magnesium (Liebscher und Liebscher 2002). Da keine Magnesiumspeicherkrankheit identifiziert werden kann, ist ein erhöhter Bedarf nur mit einem erhöhten Verlust erklärbar, und dieser kann intestinal oder renal bedingt sein. Die Magnesiummangeltetanie, die mit einer hohen Mg-Substitution erfolgreich behandelbar ist, beruht daher **ZWANGSLÄUFIG** auf einer Magnesiumverlustkrankung.

Verspätete Diagnose: Die Magnesiummangeltetanie des Erwachsenen ist keine späte, sondern nur eine **SPÄT ERKANNT**e Form angeborener Magnesiumverlustkrankungen. Wenn im Kindesalter bei Symptomen wie unklare Oberbauchbeschwerden, Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Unruhe bis hin zu einer ADHS-Symptomatik auch die Magnesiummangeltetanie differentialdiagnostisch abgeklärt würde, wären die Chancen einer frühzeitigen Erkennung dieser Erkrankung größer. Wird heute eine Diagnose im Erwachsenenalter gestellt, liegen die ersten Beschwerden oft bis zu 20 Jahre zurück. Es geht hier also um späte Erkennung, nicht um eine späte Form.

Die Forderung: Die Mitglieder der wissenschaftlichen Fachgesellschaften sind aufgefordert, zur Klärung beizutragen, sich mit der Patientengruppe der Magnesiummangeltetaniker zu befassen und dabei an die bereits bekannten wissenschaftlichen Arbeiten (auch die von FEHLINGER) anzuschließen.

Die hereditäre Magnesiummangeltetanie – eine angeborene Mg-Verlusterkrankung

Zur Genetik der Magnesiummangeltetanie des Erwachsenen als spät erkannte Form angeborener Magnesiumverlusterkrankungen

Liebscher, D.-H., Liebscher, D.-E. Selbsthilfeorganisation Mineralimbancen e.V. Rummelsburger Straße 13, D-10315 Berlin / www.magnesiumhilfe.de

Es war die gereifte wissenschaftliche Überzeugung von Fehlinger (1991a), dass die sog. latente Tetanie bzw. die Magnesiummangeltetanie des Erwachsenen hereditär bedingt ist. Fehlinger überblickte seit Anfang der 70er Jahre bis Anfang der 90er Jahre, d.h. in seiner über 20 Jahre währenden aktiven wissenschaftlichen und klinischen Arbeit, über 1000 Tetaniepatienten. Als Neurologe und Psychiater sah er im wesentlichen zwar Erwachsene, die aufgrund von neurologisch-psychiatrischen Symptomen und meist erst nach langen Umwegen von mehreren beschwerdereichen Jahren bei ihm vorstellig wurden, er untersuchte aber auch die jüngeren und älteren Familienangehörigen, sofern eine entsprechende Symptomatik vorlag. Auf diese Weise fand Fehlinger zunehmend Familien heraus.

Aufgrund seiner umfangreichen Vortragstätigkeit - auch in der medizinischen Fort- und Weiterbildung - kannten ihn viele Kollegen, die ihrerseits ihre Verdachtsfälle ihm vorstellten, so dass der Einzugsbereich der untersuchten Patienten sehr groß war.

Leider gibt es in Deutschland seit den letzten 10 Jahren keine wissenschaftliche akademische Einrichtung, die sich bisher in der wissenschaftlichen Arbeit auf diesen Patientenkreis und deren Familien konzentriert.

Fehlingers bleibender Verdienst ist es, dass er 1990 die Gründung einer entsprechenden Selbsthilfe-organisation Mineralimbancen e.V. förderte, die buchstäblich die betroffenen Familien zusammenhält, die sich ihrerseits seit dem Jahr 2000 (Liebscher und Liebscher 2000a, 2000b) für genetische Untersuchungen anbieten, damit Risikogruppen der zukünftigen Generation durch genetische Tests frühzeitig diagnostiziert und im positiven Fall mit Mg so früh wie möglich lebenslang (im wesentlichen oral) substituiert werden können. Denn von einer frühzeitigen Diagnosestellung und einer anschließend konsequenten lebenslang ausreichend hohen Mg-Substitution hängt das gesundheitliche Schicksal der Patienten ab - entweder langer Leidensweg mit Frühberentung oder ein gesundheitlich relativ erträgliches und aktives Leben ohne Frühberentung. Insbesondere aus humanitären Gründen - aber auch aus Kostengründen - sollte die Gemeinschaft an einer frühzeitigen Diagnose der Magnesiummangeltetanie und an deren konsequenter kausaler Therapie vorrangiges Interesse haben.

Problem Erst im Zuge der Gesundheitsreform 2004 („Ausnahmekatalog für verordnungs- und erstattungsfähige nicht-verschreibungspflichtige Arzneimittel“) entsteht in Deutschland das Interesse für die Patientengruppe der Magnesiummangeltetaniker in gewisser Weise neu, denn die Indikation für sog. verschreibungs- und erstattungsfähige orale Mg-Präparate lautet nunmehr „Angeborene Magnesiumverlusterkrankungen“, während die Indikation für sog. verschreibungs- und erstattungsfähige parenterale Mg-Präparate nachwievor „Bei nachgewiesenem Magnesiummangel“ und zusätzlich „Zur Behandlung bei erhöhtem Eklampsierisiko“ gegeben ist.

Für nicht im Detail stehende Ärzte, Apotheker und gesetzliche Krankenkassen und betroffene Patienten entsteht jetzt die wissenschaftliche Frage (zunächst aus unzureichender Kenntnis des Krankheitsbildes, vornehmlich aus Kostengründen, aber auch aus erforderlichen medizinischen Nutzen-Risiko-Abschätzungen und aus Wirtschaftlichkeitsüberlegungen zur therapiepflichtigen Erkrankung sowie aus juristischen Erwägungen zur Arzthaftpflicht und zur Leistungspflicht der Kassen), ob bei der Diagnose Magnesiummangeltetanie das lebenslang erforderliche orale Magnesium weiterhin verordnungs- und erstattungsfähig ist.

Gegenüber anfragenden Ärzten erklärte der Vorsitzende der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (Richter-Reichhelm, 2004), dass er nicht entscheiden kann, ob die Patienten mit Magnesiummangeltetanie zum Patientenkreis mit angeborenen Magnesiumverlusterkrankungen gehören. Bei der Festlegung der o.g. Ausnahmeliste hat der verantwortliche Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) im Fall von Magnesium lediglich den Titel einer wissenschaftlichen Übersichtsarbeit im Deutschen Ärzteblatt (Weber und Konrad, 2002) als Indikation aufgenommen, ohne Erläuterungen und ohne Rücksicht auf den ICD-Schlüssel, der Tetanie (R29.0) und Mg-Mangel (E83.4), aber keine „Magnesiumverlusterkrankungen“ aufführt. Die verunsicherte Ärzteschaft hat damit allein die Diagnose zu stellen bzw. den Zusammenhang zu erkennen; die Diagnose liegt im „Ermessen des Arztes“. Auf Anfrage der SHO beim G-BA, den Zusammenhang klarzustellen, schweigt dieser.

Die Mitglieder der wissenschaftlichen Fachgesellschaften (u.a. Gesellschaft für Magnesium-Forschung e.V., Gesellschaft für Mineralstoffe und Spurenelemente e.V.) werden hiermit aufgefordert, zur Klärung beizutragen, sich mit der Patientengruppe der Magnesiummangeltetaniker zu befassen und dabei die wissenschaftlichen Arbeiten von FEHLINGER stärker zu berücksichtigen.

Wie werden also bei Magnesiummangeltetanikern - „Magnesiummangel“ - der Status „angeboren“ und - die „Verlusterkrankung“ nachgewiesen?

Zum Nachweis des Magnesiummangels Die Indikation „Magnesiummangeltetanie“ basiert auf einem „Nachgewiesenen Mg-Mangel“. Ein bestehender Magnesiummangel bei Tetanikern wird im wesentlichen durch - entsprechende Symptomatik (Holtmeier 1968, Classen et al. 1986, Durlach 1992, Liebscher und Liebscher, 2000a, 2000b) unter Ausschluß anderer Erkrankungen - ggf. durch einen Mg-Serumwert im unteren Abschnitt des Referenzbereiches und durch einen -

erfolgreichen oralen Mg-Belastungstest (Therapeutischer Substitutionsversuch nach Durlach, 1992) nachgewiesen. Magnesiummangeltetaniker entsprechen damit immer einer Subgruppe von Patienten mit nachgewiesenem Magnesiummangel.

Da in Deutschland die oralen Magnesiumpräparate mit der Indikation „Nachgewiesener Magnesiummangel, wenn er Ursache für Störungen der Muskeltätigkeit (neuromuskuläre Störungen, Wadenkrämpfe) ist“ arzneimittelrechtlich zugelassen sind, wurden diese Arzneimittel auch bei Magnesiummangeltetanie aufgrund gegebener medizinischer Notwendigkeit und rationaler Therapie von den Ärzten bisher wirtschaftlich verordnet und von den Krankenkassen erstattet.

Damit ist aber auch nach gegenwärtigem deutschen Recht (gemäß sog. o.g. „Ausnahmeliste“) bei jeder diagnostizierten Magnesiummangeltetanie, zunächst unabhängig davon, ob der Magnesiummangel angeboren ist oder erworben wurde, zumindest parenterales Mg verschreibungs- und erstattungsfähig, da die Diagnose der Magnesiummangeltetanie auf einem nachgewiesenen Magnesiummangel beruht. Ebenso ist damit die Frage der prinzipiellen Erstattungsfähigkeit von Magnesium bei nachgewiesenem Magnesiummangel beantwortet und die Verschreibungsfähigkeit zu Lasten der Gesetzlichen Krankenversicherung und damit der Kostenerstattung durch die Krankenkassen gegeben.

Es gibt wissenschaftlich keine nachvollziehbare rationale Begründung, warum bei nachgewiesenem Magnesiummangel gemäß o.g. Ausnahmeliste zwar parenterales Magnesium verordnungs- und erstattungsfähig ist, aber orales Magnesium nicht. Orales Mg ist ebenso wirksam, aber unbestritten nebenwirkungsärmer, weil die Überdosierungsgefahr bei oraler Gabe wesentlich geringer ist. Aus Gründen der Arzneimittelsicherheit und der Nutzen-Risiko-Abwägung ist eine Behandlung mit oralen statt parenteralen Mg-Präparaten vorzuziehen. Wenn der Therapieerfolg mit oralen Präparaten sichergestellt werden kann, muss schon aus diesen Erwägungen heraus oral therapiert werden.

Zum Status „angeboren“ Angeborene Erkrankungen sind definitionsgemäß genetisch-bedingte Erkrankungen. Diese fallen durch familiäre Häufigkeit des Vorhandenseins eines bestimmten Phänotyps bzw. einer bestimmten Symptomatik auf. Die MENDELschen Gesetze der Genetik, die auch heute noch gelten, wurden aus der Beobachtung der unterschiedlichen oder ähnlichen Phänotypen abgeleitet, zu einer Zeit weit voraus der Entdeckung der Erbsubstanz DNA. Genetische Beweise müssen nicht zwingend auf DNA-Ebene erbracht werden, sofern dieser genetische Beweis nicht ausdrücklich zur Diagnosestellung gefordert wird, was für die Diagnose Magnesiummangeltetanie nicht der Fall ist. Auch für die angeborenen Magnesiumverlusterkrankungen fordert der G-BA bzw. die o.g. „Ausnahmeliste“ keine „genetisch nachgewiesenen angeborenen Magnesiumverlusterkrankungen“. Ein definitiver genetischer Nachweis des Status „angeboren“ kann auch gegenwärtig nicht verlangt werden - denn weder sind entsprechende genetische Tests für den Magnesiummangel in der Praxis, d.h. außerhalb der Forschung, etabliert noch gibt es eine rechtliche Handhabe, einen genetischen Test als Voraussetzung einer erforderlichen Mg-Therapie zu fordern.

Der Status „angeboren“ ist aus der familiären Häufigkeit abzuleiten, gerade das hat Fehlinger (1991) gezeigt. Jeder Arzt, der eine familiäre Häufung der Magnesiummangelsymptomatik feststellt, muss und darf von einem angeborenen Status ausgehen, sofern andere Erkrankungen ausgeschlossen wurden. Für Fehlinger gab es immer die grundsätzliche Aufforderung an seine betroffenen Patienten: „Stellen Sie mir Ihre Kinder und Eltern vor, wenn es einen begründeten Verdacht auf eine ähnliche Symptomatik gibt!“ Von Fehlinger stammt schließlich die wichtige Aussage, dass 2/3 der Kinder tetanischer Frauen wieder Tetaniezeichen aufweisen (Fehlinger 1991b)!

Spätestens mit der Veröffentlichung im Deutschen Ärzteblatt (Weber und Konrad, 2002) wurde zur Kenntnis genommen, dass es verschiedene genetisch-bedingte Defekte gibt, die die intestinale Mg-Absorption oder die renale Mg-Rückresorption betreffen. Aufgefunden wurden diese genetischen Veränderungen im wesentlichen anhand von Studien auf DNA-Ebene mit Probanden im Kindesalter, bedingt durch früh entdeckte, relativ symptomstarke drastische Fälle. Damit ist jedoch auch bereits geklärt, dass verschiedene genetisch-veränderte Genprodukte zu einem Mg-Mangel führen. Es ist deshalb anzunehmen, dass auch die häufig erst im Erwachsenenalter gestellte Diagnose „Magnesiummangeltetanie“ auf der Veränderung unterschiedlicher Genprodukte beruht und die entsprechende Patientengruppe hinsichtlich der Genetik durchaus heterogen sein kann. Aus Forschungsgründen und zur Erhärtung der Diagnosestellung sind genetische Untersuchungen an dieser Patientengruppe deshalb durchaus wünschenswert (Liebscher und Liebscher, 2000a, 2000b), aber sie sind nicht zur Voraussetzung gemacht worden für die Fortführung der Therapie einer langjährig bestehenden und bereits erfolgreich behandelten therapiepflichtigen Magnesiummangeltetanie, da dies unethisch wäre.

Zum Status „Magnesiumverlust-Erkrankung“ Der tägliche Mg-Bedarf eines Gesunden liegt im Bereich von 350-400 mg Magnesium (in Form von anorganischen oder organischen Salzen). Der Bedarf an Magnesium bei Magnesiummangeltetanikern liegt weit höher (600 - 1800 mg), aber unter dem Bedarf der extremen Fälle mit mehreren Gramm Magnesium (Liebscher und Liebscher 2002). Da es keine Magnesiumspeicherkrankheit gibt, ist ein erhöhter Bedarf nur mit einem erhöhten Verlust erklärbar, dieser kann intestinal oder renal bedingt sein. Die Magnesiummangeltetanie, die mit einer hohen Mg-Substitution erfolgreich behandelbar ist, beruht daher immer auf einer Magnesiumverlusterkrankung. Unabhängig davon sind durch Belastungstests zum Zeitpunkt der Erstdiagnosestellung renal bedingte Magnesiumverluste im Urin klinisch nachweisbar. Damit kann zusammenfassend festgestellt werden, dass die Patienten mit einer diagnostizierten „Magnesiummangeltetanie“ an einem nachgewiesenen Magnesiummangel leiden, der auf einer Magnesiumverlusterkrankung beruht, die angeboren ist.

Die Magnesiummangeltetanie des Erwachsenen als spät erkannte Form angeborener Magnesiumverlusterkrankungen Natürlich ist die Frage zu beantworten, warum die Patienten mit Magnesiummangeltetanie erst in späteren Lebensjahren entdeckt werden (Liebscher und Fauk 2000). Schwer krampfende Neugeborene mit drastisch gesenktem Mg-Spiegel führten zu den ersten Arbeiten, die auf die Genetik des Mg-Mangels hinwiesen (Skyberg et al. 1968). Diese schwerkranken

Neugeborenen prägen häufig die klinische Auffassung über einen „starken oder krankheitswertigen Magnesiummangel“. Bis heute findet man immer wieder einmal die Anmerkung, erst unterhalb von 0,5 mmol/l oder unterhalb von 0,65 mmol/L Mg im Serum sei ein Mg-Mangel behandlungsbedürftig (Arzneimittelkommission 2003), während andere Autoren als untere Grenze wenigstens schon 0,75 mmol/L (Dörner 2000) oder 0,8 mmol/L (Spätling et al. 2000) angeben und die Selbsthilfeorganisation Mineralimbancen die Auffassung vertritt, dass bei betroffenen Patienten der Spiegel auf >0,9 mmol/L anzuheben sei (Liebscher und Liebscher 2000a, 2000b). Da in der alltäglichen Praxis den Referenzbereichen der Labore immer größte Beachtung geschenkt wird, werden Patienten mit einer Magnesiummangelsymptomatik eher „gesund erklärt“ als behandelt (Liebscher und Liebscher 2002, 2003). Diese Praxis hat dazu geführt, dass den graduellen Unterschieden des Magnesiummangels zwischen „gesundem Zustand“ und „extremem Mangel“ bis heute zu wenig Aufmerksamkeit zukommt; zurecht werden die graduellen Unterschiede durch den Begriff „latente Tetanie“ umschrieben. Wenn im Kindesalter bei Symptomen wie unklare Oberbauchbeschwerden, Kopfschmerzen, Konzentrationschwäche, Unruhe bis hin zu einer ADHS-Symptomatik auch die Magnesiummangeltetanie differentialdiagnostisch abgeklärt würde, wären die Chancen einer frühzeitigen Erkennung dieser Erkrankung größer. Für die gegenwärtige Situation bezeichnend ist, dass die ersten Beschwerden zum Zeitpunkt der Diagnosestellung im Erwachsenenalter bereits bis zu 20 Jahre zurückliegen. Insofern handelt es sich bei der Magnesiummangeltetanie streng genommen nicht um eine späte Form der Magnesiumverlustkrankungen, sondern nur um eine spät erkannte Form. Von mehr als 90 Probanden (Fauk 2004) werden jetzt genetische Untersuchungen an der Universität Marburg durchgeführt. Diese Analysen werden den genetischen Nachweis auf der Basis bereits bekannter Genorte unter Umständen ermöglichen (Schlingmann et al. 2004). Aber auch die Identifizierung zusätzlicher Genorte ist zu erwarten - insbesondere könnte dies weitere intestinalbedingte Transportdefekte betreffen (Schlingmann et al. 2002) oder die Identifizierung kombinierter Transportdefekte (Aries et al. 2000).

Literatur

1. Ausnahmekatalog (2004): Banz Nr. 77, 8905
2. Aries, P.M. et al. (2000): Dtsch. Med. Wschr. 125 970 - 972
3. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2003): Arzneimittelverordnungen, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 20. Auflage, 742 - 743
4. Classen et al. (1986): Magnes. Bulletin. 8 127 - 135
5. Dörner, K. (2000): In: L. Thomas (Hrsg.): Labor und Diagnose, TH-Books Verlagsges. mbH, Frankfurt/Main, 5. erweiterte Auflage, 348 - 350
6. Durlach, J. (1992): Magnesium in der klinischen Praxis, Fischer-Verlag, Jena & Stuttgart
7. Fauk, D. (2004): Persönliche Mitteilung
8. Fehlinger, R. (1990a): Magnes. Bulletin 13 53 - 57
9. Fehlinger, R. (1991b): Das tetanische Syndrom, Verla-Pharm, Tutzing
10. Holtmeier, H.J. (1968): In: L. Heilmeyer und H.J. Holtmeier (Hrsg.), Ernährungswissenschaften, Thieme-Verlag, Stuttgart, 111 - 151
11. Liebscher, D.H., Fauk, D.: Magnes. Bulletin 22, 100 - 102
12. Liebscher, D.H., Liebscher, D.E. (2000a): Abstracts IX. Int. Magnes. Sympos., Vichy
13. Liebscher, D.-H., D.-E. Liebscher (2000b): 20. Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena, 661 - 667
14. Liebscher, D.-H., D.-E. Liebscher (2002): 21. Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena, 1309 - 1316
15. Liebscher, D.H., Liebscher, D.E. (2003): Abstracts X. Int. Magnes. Sympos., Cairns, 64 Richter-Reichhelm, M. (2004): Persönliche Mitteilung
16. Schlingmann, K.P. et al. (2002): Nature Genetics 31 166 - 170
17. Schlingmann, K.P. et al. (2004): Pediatr. Nephrology 19 13 - 25
18. Skyberg, D. et al. (1968): Scand. J. Clin. Lab. Invest. 21 356 - 363
19. Spätling, L. et al. (2000): MMW - Fortschr. Med. 142 441 - 442
20. Weber, St., Konrad, M. (2002): Dt. Ärzteblatt 99 1023 - 1028
21. Von Ehrlich, B. (1997): Magnesiummangelsyndrom in der internistischen Praxis. Magnes. Bulletin 19 29 -30

Liebscher, D.-H.*, Liebscher, D.-E.

Selbsthilfeorganisation Mineralimbancen e.V. Rummelsburger Straße 13, D-10315 Berlin

Für den Schriftverkehr: *Fichtelbergstraße 24, 12685 Berlin Tel. 030 - 5411311 dierck-h.liebscher@magnesiumhilfe.de