

Erbliches Kinnzittern in einer westspanischen Familie

Heiner Becker

Güntherstraße 20, D-3000 Hannover 81, Bundesrepublik Deutschland

Hereditary Quivering of the Chin in a West Spanish Family

Summary. An unusual hereditary tremor which affects only the m. mentalis is reported. In four generations of a West Spanish family 20 members exhibited the symptom. It presents as quick rhythmic contractions of the m. mentalis with a frequency of 6–11/s. The amplitude varies greatly. The trembling of the chin appears at intervals from birth and may last seconds or minutes with shorter or longer asymptomatic periods. Stress or excitement can cause or intensify the symptoms. The quivering of the chin found in this West Spanish family does not differ from that described in 11 other families reported in the literature. They are all clinically identical with each other, and in the 12 families the symptom follows an autosomal dominant mode of inheritance. The penetrance is slightly reduced, and both sexes are equally affected.

It is not serious, but for the patients it is a rather tedious anomaly which is hardly ever reported to a physician.

Key words: Hereditary tremor – Quivering of the chin – Autosomal dominant tremor

Zusammenfassung. Es wird über einen seltenen erblichen Tremor berichtet, an dem ausschließlich der M. mentalis beteiligt ist. Das Merkmal wurde in der untersuchten westspanischen Sippe bei zwanzig Angehörigen in vier Generationen beobachtet. Es äußert sich als rasche rhythmische Kontraktion des M. mentalis in einer Frequenz von 6–11 pro Sekunde. Die Amplitude weist größere Schwankungen auf. Das Kinnzittern besteht von Geburt an, zeigt sich immer nur zeitweise, kann sekunden- bis minutenlang andauern, mit kürzeren oder längeren freien Intervallen. Streß und Erregung können das Kinnzittern auslösen oder verstärken.

Das Kinnzittern in der westspanischen Sippe unterscheidet sich nicht vom Kinnzittern wie es in 11 anderen Sippen in der Literatur beschrieben worden ist. Diese sind auch unter sich klinisch einheitlich.

In allen 12 Sippen wird die Anomalie autosomal dominant vererbt. Die Penetranz ist geringgradig herabgesetzt.

In beiden Geschlechtern kommt erbliches Kinnzittern gleich häufig vor.

Es ist eine harmlose, wenn auch für manche Betroffene lästige Anomalie, die selten zur ärztlichen Kenntnis kommt.

Schlüsselwörter: Erbliches Kinnzittern – autosomal dominanter Tremor

Einleitung

„Erbliches Zittern“, sogenannter essentieller Tremor, kommt häufig vor. Weniger bekannt ist eine lokalisierte Tremorform, die ausschließlich den M. mentalis betrifft. Sie ist vom „essentiellen Tremor“ genetisch abzugrenzen und als „erbliches Kinnzittern“ in der Literatur vereinzelt beschrieben worden (siehe Tabelle 1).

Schon im Jahre 1805 hat der Memoirenschreiber Besenval von Ludwig XV. berichtet, er habe bei gewisser innerer Erregung jedesmal ein Zittern „im Kinn“ bekommen. Frey (1930), der dieses medizinhistorische Beispiel erwähnt, meinte mit Recht, daß es sich hier um ein isoliertes Kinnzittern gehandelt haben könnte.

Eigene Beobachtungen

Anläßlich einer Vorsorgeuntersuchung war bei einem sechseinhalbjährigen Mädchen ein Zittern der Kinnmuskulatur aufgefallen. Die Familie kommt aus Spanien und lebte vorübergehend in der Bundesrepublik, der Vater ist Gastarbeiter.¹

IV/1 Sonja J., geb. 5. 7. 73 in Hannover

Sie hat bisher keine schwere Erkrankung durchgemacht. — Das Kinnzittern besteht nach Angabe der Mutter von Geburt an, hat sich nicht verändert, zeigt sich beim Weinen und auch sonst bei seelischer Erregung, verschwindet manchmal für Stunden, ja Tage, und läßt sich allem Anschein nach willentlich nicht beeinflussen. Es wird nicht als störend empfunden.

Befund: Die Haut über dem Kinn zeigt Zuckungen mit einer Frequenz von etwa 7/s, die Amplitude schwankt zwischen oberflächlichem Fibrillieren und deutlich sichtbarem „Kinnhüpfen“. Eingestreut sind mehr oder minder lange Pausen ohne Fibrillation oder Zuckung. Wenn das Kinn zittert, sind stets beide Muskelzüge des M. mentalis betroffen, allerdings nicht immer synchron. Sonstige Muskelfibrillationen, Myoklonien oder Tremor an anderen Körperteilen waren nicht festzustellen, der Muskeltonus ist regelrecht.

Hirnnerven intakt, Reflexstatus und Sensibilität unauffällig, keine cerebellaren Symptome.

Das EMG, abgeleitet mittels Oberflächenelektrode von einer Größe von 5 × 10 mm, über dem M. mentalis und in Mundwinkelnahe rechtsseitig plazierte, wurde auf Film fortlaufend registriert. Es zeigt sich etwa alle 90 ms ein 3000 V hohes, leicht gesplittertes Potential mit einer Dauer von 45 ms, woraus sich eine Frequenz von 11/s ergibt.

III/2 Juana H., geb. 13. 3. 52 in F., Hausfrau

Lebte damals in Hannover. Mutter der Probandin. Außer einer Mastitis nach der ersten Schwangerschaft war sie niemals ernstlich krank, hatte keine Fehlgeburten.

¹ Die Kenntnis der Probandin und ihrer Familie verdanke ich Dr. Dornow, Kinderarzt in Hannover. Nach Anfrage beim Humangenetischen Institut der Medizinischen Hochschule Hannover (Prof. Dr. Flatz) wurde die Diagnose „erbliches Kinnzittern“ gestellt

Tabelle 1

Autor	Herkunftsland der Sippe	Genera- tionen	Betrof- fene	Anmerkung
Stocks (1922)	England	4	13	
Goldsmith (1927)	USA	5	72	
Frey (1930)	Österreich	5	55	
Ganner und Vonburn (1935)	Österreich	5	35	Zwei verschiedene Sippen mit gemeinsamen Vorfahren aus dem Jahr 1761
Grossman (1957)	USA	3	7	
Wadlington (1958)	USA	3	8	Zweieiige Zwillinge diskordant betroffen
Laurence et al. (1968)	England	3/4	4/5	Zwei Familien, offenbar nicht verwandt
Johnson et al. (1971)	USA	3	8	Zweieiige Zwillinge konkordant betroffen
Zemankova und Hromada (1975)	Tschechoslowakei	5/2	19/2	Zwei Familien, Mutter des Probanden der ersten Familie hat drei betroffene Kinder von verschiedenen Vätern
Ford (1966)	?	2/3	?	Summarische Mitteilung
Westphal (1938)	?	6	?	Summarische Mitteilung

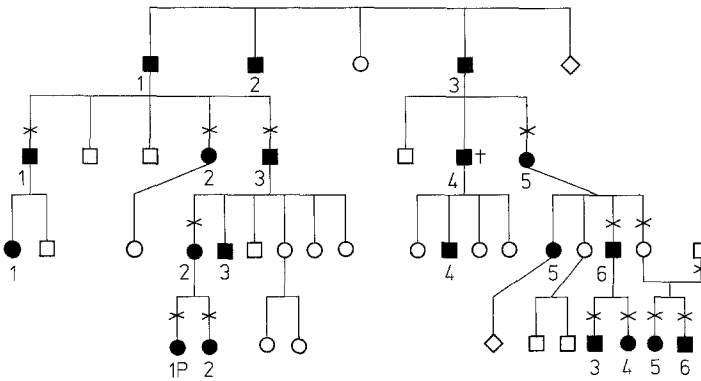


Abb. 1. P = Proband; x = selbst untersucht; † = verstorben

Kinnzittern besteht von Geburt an, wird durch Anstrengung oder Erregung ausgelöst oder verstärkt, kann für mehrere Tage verschwinden. Es läßt sich nicht willentlich beeinflussen. Alkohol, Kaffee und Tee haben keine Einfluß auf das Zittern. Früher sei es heftiger oder häufiger aufgetreten, wurde aber nie als unangenehm empfunden.

Befund: Die Haut über dem Kinn zittert mit einer Frequenz von ca. 7–10/s, die Amplitude wechselt zwischen oberflächlichem Fibrillieren und kleinen Zuckungen. Sonstige Fibrillationen, Myoklonien oder Tremor waren nicht festzustellen. Neurologisch sonst o. B.

Der Versuch, ein EMG abzuleiten, mußte ergebnislos abgebrochen werden, da auch durch Provokation Kinnzittern sich nicht auslösen ließ.

IV/2 Susanna H., geb. 19. 7. 78, Schwester der Probandin

Geburtsverlauf komplikationslos, bisher nie ernstlich krank gewesen.

Kinnzittern besteht von Geburt an, wird durch Anstrengung und Erregung ausgelöst und verstärkt.

Befund: Die Haut über dem Kinn zittert mit einer Frequenz von ca. 7–10/s. Die Amplitude schwankt zwischen oberflächlichem Fibrillieren und kleinen Zuckungen. Sonstige Fibrillationen, Myoklonien oder Tremor waren nicht festzustellen. Neurologisch sonst o. B.

Im Herbst 1979 ergab sich Gelegenheit, die Angehörigen in Nordspanien, in dem galizischen Dorf F., in dem die Familie ansässig ist, aufzusuchen. Neun weitere Betroffene konnten eingehend untersucht werden. Die Befunde entsprechen denen in der engeren Probandenfamilie.

Klinisches Bild des Kinnzitterns in der westspanischen Sippe

In der westspanischen Sippe (Abb. 1) äußert sich das Kinnzittern als isolierte, rasche, rhythmische Kontraktion des M. mentalis beiderseits. Die Frequenz des Tremors liegt im Bereich von ungefähr 6–11/s. Demgegenüber weist die Amplitude größere Schwankungen auf. Je nach Stärkegrad kann es zum „Hüpfen“ der Kinnschuppe, bzw. zum raschen Heben des Kinngrübchens oder der Kinnmulde –

so vorhanden — kommen. Unterkiefer und Lippe sind nicht beteiligt. Oder es kontrahieren sich nur einzelne Bündel von Muskelfasern mit feinem Oszillieren der Weichteilpartie über dem knöchernen Kinn. Kinnzittern tritt nur zeitweise auf, dauert Sekunden, Minuten oder auch länger mit freien Intervallen von Minuten bis Wochen. Es ist im allgemeinen auch bei einer und derselben Person größeren Schwankungen unterworfen. Es wechselt zwischen starken, deutlich sichtbaren und schwachen, kaum merklichen Ausschlägen, die längere oder kürzere Zeit andauern können. Seelische Erregung, Affekte freudiger oder trauriger Art, seelische Anspannung, Anstrengung und Streß wirken provozierend und verstärkend. Alkohol- und Kaffeegenuß scheinen keinen Einfluß auf das Auftreten und auf den Grad des Zitterns zu haben.

Das Kinnzittern besteht von Geburt an und wird von den Eltern, denen das Merkmal vertraut ist, in den ersten Lebensmonaten erkannt. Die Betroffenen selbst geben regelmäßig an, Kinnzittern zu haben, solange sie sich erinnern können. Nur in einem Fall (II/2) hat die Betroffene es angeblich selbst nicht bemerkt.

Das Kinnzittern zeigt sich im Wachsein und tritt im allgemeinen nicht während des Schlafens auf. Jedoch wurde bei drei Merkmalsträgern Kinnzittern auch im Schlaf beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ist das Kinnzittern im Laufe des Lebens unverändert geblieben, nur vier Erwachsene haben bei sich mit dem Älterwerden eine Abschwächung und ein selteneres Auftreten beobachtet (II/5, III/2, III/6, IV/3).

Innerhalb der Sippe kommt das Kinnzittern trotz individueller Schwankungen bei den verschiedenen Merkmalsträgern in unterschiedlichem Stärkegrad und unterschiedlicher Häufigkeit vor; einige sind stärker, andere schwächer betroffen. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die psychische Verfassung für die unterschiedliche individuelle Ausprägung des Zitterns mit von Bedeutung ist.

Tremor anderer Gesichts- oder Körperpartien wurden in keinem Falle beobachtet. Bei den Merkmalsträgern fanden sich auch keine sonstigen neurologischen Abweichungen und keine sonstigen Anomalien oder Krankheiten von Bedeutung.

Genetik des Kinnzitterns in der westspanischen Sippe

In der Sippe R. ist Kinnzittern bei 20 Angehörigen in vier Generationen nachweisbar. Über sonstiges Auftreten des Merkmals im engeren geographischen Umkreis ist nichts bekannt.

Die Aufeinanderfolge der Merkmalsträger in den Generationen ist regelmäßig mit einer Ausnahme: in der III. Generation (Abb. 1) hat eine Frau von 36 Jahren zwei Kinder (IV, 5 und 6) mit Kinnzittern, ohne daß es bei ihr selbst je beobachtet worden wäre, auch nicht bei der Untersuchung. Der angeheiratete Partner ist gleichfalls untersucht worden und unauffällig. Eine außereheliche Abkunft beider betroffenen Kinder ist bei den herrschenden moralischen Vorstellungen der streng kirchlich gebundenen Bevölkerung unwahrscheinlich, wenn auch nicht auszuschließen. In diesem Falle ist offenbar die Manifestation unterblieben.

Die Anlage ist von insgesamt 10 Personen (5 männlich, 5 weiblich) auf Kinder übertragen worden und hat sich – mit einer Ausnahme – regelmäßig manifestiert. Von den insgesamt 20 Merkmalsträgern sind 9 weiblichen und 11 männlichen Geschlechts ($0,7 < P < 0,5$), unter den Kindern von Merkmalsträgern sind 15 betroffen und 15 frei von Kinnzittern. Es ist also dominant autosomal erblich.

Sowohl unter Geschwistern als auch bei Eltern und Kindern kann das Kinnzittern unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Vermutlich spielen hier weitere nicht allele Gene eine gewisse Rolle. Über die Bedeutung der psychischen Konstitution kann man nur Vermutungen anstellen. Exogene Einflüsse, die seelische Affekte bewirken, sind maßgebend für das Auftreten und in gewissem Grade auch für die Stärke des Tremors.

Kinnzittern bedeutet eine nur geringe Beeinträchtigung für die Betroffenen, und es ist nicht anzunehmen, daß es sich auf die Kinderzahl merklich auswirkt. In der westspanischen Sippe sind in der II. Generation gerade 3 Nichtbetroffene ledig geblieben, während die 5 Betroffenen sämtlich verheiratet sind und zum Teil viele Kinder haben. Bei Angehörigen der III. Generation ist die Fortpflanzungsperiode noch nicht abgeschlossen.

Es läßt sich nicht sagen, wann die Mutation in der westspanischen Sippe erstmals aufgetreten ist.

Diskussion der Klinik des Kinnzitterns

Das Merkmal „Kinnzittern“ ist unterschiedlich benannt worden. Stocks und Goldsmith (Stocks 1922; Goldsmith 1927) sprechen vom „facial spasm“, eine Bezeichnung, die dem Merkmal mit seinen rhythmischen Kontraktionen nicht gerecht wird. Die nachfolgenden Autoren haben deshalb den treffenderen Begriff „Kinnzittern“ geprägt. Zemankova (Zemankova and Hromada 1975) begründet ihre Wortwahl „essentieller Tremor des M. mentalis“ mit der elektromyographisch erwiesenen ausschließlichen Beteiligung des M. mentalis. Diese Bezeichnung erscheint nicht besonders passend, denn der M. mentalis zittert nicht selbst, sondern bewirkt durch rhythmische Kontraktionen ein Zittern der Weichteile der Kinnspitze. In allen Familien stimmt das Merkmal in Art und Lokalisation überein. Stets ist ausschließlich der M. mentalis betroffen. Dies zeigt sich auch in den erfolglosen Versuchen, ähnliche EMG-Muster von benachbarten Muskeln zu erhalten.

Die Frequenz des Kinnzitterns wird übereinstimmend mit 6–11/s angegeben. Dies gilt nach Schätzung und aufgrund des EMG auch für die westspanische Sippe. Die vereinzelt berichtete niedrigere Frequenz von 2–3/s (Frey 1930; Wadlington 1958) mag ausnahmsweise vorkommen; bei EMG-Registrierung beträgt die Frequenz jedoch durchwegs 6–11/s.

Die Amplitude des Tremor schwankt zwischen kaum sichtbarem Vibrieren der Kinnhaut bis zu starkem „Hüpfen“ des Kinns. Bei sehr heftigem Zittern soll gelegentlich die Unterlippe mitschwingen (Ganner und Vonburn 1935), was in der spanischen Sippe nicht zu beobachten war. Freie Intervalle von Sekunden bis Minuten kommen durchwegs und auch bei den Betroffenen der spanischen Sippe vor. Häufig sind Pausen von tage- bis wochenlanger Dauer. Ein Aufhören

des Tremors während mehrerer Jahre ist vereinzelt beschrieben worden (Wadlington 1958), ein Verschwinden auf Dauer nur von Frey (1930). Im Schlaf tritt Kinnzittern nur vereinzelt auf (Westspanische Sippe und Frey 1930).

Das Kinnzittern besteht von Geburt an, die Eltern bemerken es beim Säugling oft schon in den ersten Wochen oder Monaten; bei geringer Ausprägung kann es aber auch erst später auffallen. In der Familie von Stocks (1922) wurde das Zittern bei einigen Betroffenen erst im Alter von 20 Jahren bemerkt. Die meisten Merkmalsträger erinnern sich an das Kinnzittern „solange sie denken können“. Im Laufe des Lebens können Häufigkeit und Intensität des Zitterns abnehmen; dies war auch in der westspanischen Sippe der Fall.

Stärke und Häufigkeit des Auftretens schwanken bei ein und derselben Person und zwischen den verschiedenen Betroffenen innerhalb einer Familie. Zwischen den Familien lassen sich keine durchgängigen Unterschiede erkennen.

Kinnzittern kann spontan auftreten, außerdem wird eine Vielzahl an bahnen- und auslösenden Faktoren benannt. Starke affektive Beteiligung, etwa Ärger, Angst und Schrecken, aber auch freudige Erregung können auslösend und verstärkend wirken.

Goldsmith (1927) hat einen erblichen Temperamentfaktor („temper“) mit entscheidendem Einfluß auf die Expressivität des Merkmals postuliert. Dieser Faktor beruht auf eindrucksmäßiger Schätzung und ist nicht überzeugend, ebenso wenig die für ihn gemachte genetische Annahme.

Vereinzelte EEG-Ableitungen (Johnson et al. 1971; Laurence et al. 1968; Wadlington 1958) geben keine Information zum Zusammenhang von Häufigkeit und Stärkegrad des Zitterns.

Genußmittel wie Kaffee, Tee, Alkohol scheinen keinen Einfluß auf das Zittern zu haben. Therapieversuche² sind mit gewissem symptomatischem Erfolg gemacht worden. Eine medikamentöse Therapie ist wohl nur im Ausnahmefall zu erwägen, wenn starke Ausprägung und Zittern zu beträchtlicher seelischer Belastung führen.

Das Kinnzittern, d. h. die unwillkürlichen, raschen, rhythmischen Kontraktionen sind auf den M. mentalis beschränkt. Eine Beteiligung weiterer Muskelgruppen wie beim „essentiellen Tremor“ ist nicht beobachtet worden. Kinnzittern hat eine dem „essentiellen Tremor“ entsprechende Frequenz. Doch darf man daraus nicht ohne weiteres auf einen ähnlichen physiologischen Mechanismus schließen. Die spärlichen EMG-Ableitungen geben darüber keine Auskunft. Pathologisch-anatomische Befunde liegen nicht vor.

Sonstige neurologische Befunde oder andersartige Auffälligkeiten oder Krankheiten, die man in Zusammenhang mit dem Kinnzittern bringen könnte, finden sich nicht. Das Kinnzittern ist eine isolierte, monosymptomatische Anomalie.

Soziale Bedeutung des Kinnzitterns

Von den Betroffenen der westspanischen Sippe fühlen sich nur zwei durch das Zittern beeinträchtigt. In den anderen Familien jedoch ist öfter erwähnt, daß die

2 Mit Haloperidolum (Zemankova und Hromada 1975), Hydroxyzin (Wadlington 1958)

Betroffenen bemüht waren, das Zittern zu verbergen. Die meisten Autoren haben von typischen Situationen berichtet, in denen Kinnzittern besonders unangenehm aufgefallen ist, z. B. verrieten Kinder, die in der Schule nichts wußten, dies sogleich durch das Zittern. Beim Kartenspiel, beim Pokern, ließ das Kinnzittern die Absicht des Betreffenden, zu täuschen, leicht erraten.

Diskussion der Genetik des Kinnzitterns

In der westspanischen Sippe sowie in den 11 Familien aus der Literatur ist das Kinnzittern mit seiner regelmäßigen Folge durch mehrere Generationen dominant erblich. Für Dominanz spricht auch, daß Betroffene mit zwei oder mehr merkmalsfreien Partnern betroffene Kinder haben (Goldsmith 1927; Zeman-kova and Hromada 1975). In den Sippen der Literatur – einschließlich der westspanischen – haben 49 männliche und 32 weibliche Merkmalsträger die Anlage auf Töchter und Söhne übertragen. Dominanter x-chromosomaler Erbgang ist also ausgeschlossen. Es ist anzunehmen, daß sämtliche Merkmalsträger heterozygot sind. Die Auszählung in sämtlichen Sippen der Literatur einschließlich der westspanischen Sippe hat in der Kinderschaft von Betroffenen 145 Merkmalsträger zu 124 Merkmalsfreien, also ein Verhältnis von 54% zu 46% ($0,30 < P < 0,20$) ergeben, d. h. die Zahlen stimmen innerhalb des statistischen Fehlerbereichs mit der Erwartung von 50% zu 50% bei dominanter Vererbung überein. Offensichtlich inkorrekt angegebene Kinderreihen in den älteren Generationen wurden bei der Auszählung weggelassen.

Bei 7 von 79 Anlageträgern, die das Merkmal an Nachkommen weitergegeben haben, hat es sich nicht manifestiert (eigene Sippe, Stocks 1922; Ganner and Vonburn 1935; Laurence et al. 1968; Zemankova and Hromada 1975). Die Penetranz ist demnach unter 100%.

Um zu prüfen, ob die verminderte Penetranz sich in der Geschwisterschaft von Betroffenen merklich ausgewirkt hat, wurde nach der Probandenmethode und nach der Geschwistermethode ausgezählt.

Mit der Probandenmethode wurde ein Verhältnis von Merkmalsträger zu Merkmalsfreien von 44% zu 56% ($P=5\%$) errechnet, nach der Geschwistermethode waren es 51,6% zu 48,4% ($0,50 < P < 0,30$). Man sieht, daß die Prozentzahlen beider Auszählungen mit der Erwartung von 50% zu 50% bei autosomaler Dominanz übereinstimmen, und außerdem liegen die erwarteten 50% zwischen den errechneten 44% und 51,6% einerseits und 56% und 48,4% andererseits. Die relativ groben Methoden von Weinberg (19) sind geeignet, unter den unübersehbaren Umständen der nichtauslesefreien Materialgewinnung informative Aufspaltungsziffern zu gewinnen. Eine subtilere Methode wie das Maximum-likelihood-Verfahren wäre der Zusammensetzung des Materials unangemessen.

Eine Bevorzugung eines Geschlechts liegt nicht vor, denn von 240 Merkmalsträgern sind 126 oder 52,2% männlich und 114 oder 47,5% weiblich, was in guter Annäherung der Geschlechtsverteilung in der Bevölkerung entspricht ($0,50 < P < 0,30$, unter der Annahme von 50% männlichen zu 50% weiblichen Geschlechts).

Die Variabilität der Merkmalsträger von der einen zur anderen Sippe ist nicht größer als die zwischen verschiedenen Angehörigen einer und derselben Sippe. Das spricht für Homogenie des Kinnzitterns in allen publizierten Sippen.

Es ist noch zu erwähnen, daß Wadlington (1958) in der von ihm beschriebenen Sippe mit Kinnzittern ein männliches zweieiiges Zwillingspaar, diskordant betroffen, beobachtet hat. Dagegen sind die männlichen zweieiigen Zwillinge in der Sippe von Johnson et al. (1971) konkordant.

Erbliches Kinnzittern scheint selten zu sein. In Lehrbüchern der Neurologie und Kinderheilkunde ist es kaum je aufgeführt, in Handbüchern allenfalls mit einer kurzen Erwähnung abgetan. Bisher wurden elf Sippen beschrieben: in USA (4), in England (2), in der Tschechoslowakei (2), in Österreich (2) und in Polen (1). Eine summarische Mitteilung aus Deutschland hat Westphal (1938) beigetragen, und Ford (1966) in England hat angeblich von zwei nichtpublizierten Familien Kenntnis erhalten. In außereuropiden Rassen wurde Kinnzittern bisher nicht beschrieben. Über die Häufigkeit in der Bevölkerung läßt sich nichts aussagen. Systematische Nachforschungen fehlen, die bisherigen Publikationen verdanken ihre Entstehung der Tatsache, daß der Proband einen Arzt aufsuchte, meist aus anderem Anlaß und nur selten wegen des Kinnzitterns. In keiner Familie konsultierten betroffene Angehörige wegen ihres Kinnzitterns einen Arzt.

Niemals ist sporadisches Auftreten bisher beschrieben worden. Neue Mutationen dürften außerordentlich selten sein, schon wegen des kaum faßbar geringen Selektionsnachteils. Eine neue Mutante wird in den allermeisten Fällen kaum erkannt werden, denn derart Betroffene gelangen entweder überhaupt nicht zu ärztlicher Kenntnis oder, falls ausnahmsweise doch, ist anzunehmen, daß der Arzt das Kinnzittern als harmlose Anomalie nicht weiter beachtet. Erst bei mehreren Fällen in der Familie dürfte es Beachtung finden und wird eventuell genetische Beratung gewünscht. Auf diese Weise habe ich Kenntnis von der beschriebenen westspanischen Sippe mit Kinnzittern bekommen.

References

- Besenval, Baron de (1805) "Mémoires de M. le Baron de Besenval, Lieutenant-Général des Armées du Roi, sous Louis XV et Louis XVI, etc. . . écrits par lui-même et publié par son Exécuteur Testamentaire etc., tome II. Paris 1805, pp 20-22
- Ford FR (1966) Diseases of the nervous systems in infancy, childhood and adolescence. S Thomas, Springfield, Ill
- Frey E (1930) Ein streng dominant erbliches Kinnmuskelzittern. Dtsch Z Nervenheilk 115:9
- Ganner E, Vonburn A (1935) Erbliches Kinnzittern in einer Tiroler Talschaft. Arch Rassenbiol 29: 121
- Goldsmith JB (1927) Inheritance of facial spasm and effect of modifying factors associated with high temper. J Hered 18: 185
- Grossmann BJ (1957) Trembling of the chin—an inheritable dominant character. Pediatrics 19: 453
- Johnson LF, Kinsburne M, Renuart AW (1971) Hereditary chin-trembling with nocturnal myoclonus and tongue-biting in dizygous twins. Dev Med Child Neurol 13: 726-729

- Laurence BM, Matthews WB, Diggle JH (1968) Hereditary quivering of the chin. Arch Dis Childh 43 : 249-251
- Stocks P (1922) Facial spasm inherited through four generations. Biometrika 14 : 311
- Wadlington WB (1958) Familial trembling of the chin. J Pediatr 53 : 316
- Westphal K (1938) Z Ges Neurol Psychiatr 161 : 265
- Zemankova M, Hromada J (1975) Esencialni tremor m. mentalis. Cesk Neurol Neurochir 38 : 243

Eingegangen am 11. Mai 1981