

Die Hypomagnesiämie der Milchkuh und der Harn-Schnelltest zur Kontrolle der Versorgung der Kuh mit Magnesium

Autor(en): **Schneider, E. / Tschudi, P. / Leuenberger, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **127 (1985)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588355>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 127, 9–23, 1985

Aus der Praxis Dr. E. Schneider und Dr. W. Leuenberger² und der Klinik für Nutztiere und Pferde³
(Direktor: Prof. Dr. H. Gerber) der Universität Bern

Die Hypomagnesiämie der Milchkuh und der Harn-Schnelltest¹ zur Kontrolle der Versorgung der Kuh mit Magnesium

von E. Schneider², P. Tschudi³ und W. Leuenberger²

1. Einleitung

Seit der Entwicklung eines praxisgerechten Schnelltestes zur Bestimmung der Magnesiumkonzentration im Rinderharn haben wir ein grosses Material zusammengetragen und reiche Erfahrungen gesammelt, so dass wir trotz der Publikation von *Horber et al.* (1979) glauben, mit dieser Arbeit nützliche Informationen zur Diagnostik der Hypomagnesiämie vermitteln zu können⁴.

Wittwer hat 1974 die Krankheit Hypomagnesiämie in einer ausführlichen Arbeit beschrieben. Seither hat eine weitere Verschiebung der Leistung unserer Kühe zur Hochleistung hin stattgefunden und die Zusammensetzung des Rauhfutters hat sich in bezug auf Magnesium-Gehalt weiter verschlechtert (Verdrängung des roten Klees). Es haben noch nicht alle unsere Betriebe den Weg zu einer leistungsgerechten Fütterung und Mineralstoffversorgung gefunden. Dadurch hat sich das Problem verschärft und andererseits sind in den letzten Jahren wesentliche Erkenntnisse in bezug auf das Magnesium-Problem gewonnen worden.

Das Krankheitsbild der sog. hypomagnesiämischen Weidetetanie ist spektakulär, bei uns steht aber die chronische Erkrankung wirtschaftlich im Vordergrund. Die Tetanie ist bei uns eher das Krankheitsbild, das einer unerkannten chronischen Form folgt.

Die Bedeutung der Krankheit und die Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung machen den Schnelltest wertvoll; nach einer Präzisierung der heutigen Gebrauchsanweisung kann er für die Praxis noch nützlicher werden.

Magnesium spielt in der Funktion des neuromuskulären Systems und im intermediären Stoffwechsel der Milchkuh eine überragende Rolle. Es sind, im Gegensatz zu den übrigen Tierarten, beim Wiederkäuer schwere Mangelsyndrome bekannt.

Der Magnesium-Tagesbedarf einer Milchkuh mit 30 Litern Tagesmilchproduktion beträgt netto 5,7 g (Erhaltung 2,1 g plus 0,12 g pro Liter Milchleistung).

¹ Merckognost®, Magnesium im Rinderharn, Art. Nr. 11005, Fa. Merck, Darmstadt
Adressen:

² Dr. E. Schneider und Dr. W. Leuenberger, CH-3416 Affoltern i. E.

³ PD Dr. P. Tschudi, Postfach 2735, CH-3001 Bern

⁴ Wir danken hiermit den Kollegen Barth H., Hebeisen U., Huber E., Küttel A., Moser E., Scheidegger H.-R., Willener A., Wittwer F., Zbären J., welche uns beim Zusammentragen des Materials und der Krankengeschichten tatkräftig unterstützt haben.

Ein Gehalt von 0,2% Magnesium im Rauhfutter wird als genügend erachtet. Nur etwa ein Fünftel des angebotenen Magnesiums wird durch die Milchkuh resorbiert. Der Bruttobedarf beträgt daher 28,5 g/Tag (Martens, 1981). Der Magnesiumgehalt der Gesamtration wird durch Zufütterung von Getreidemischungen nicht verbessert. Kleearten können einen Gehalt von 0,28% Magnesium, Gräser von nur 0,10% aufweisen (Kirchgessner, 1982).

Der gesamte Magnesium-Vorrat einer Kuh von 500 kg beträgt 324 g (Knochen ca. 70%, intrazellulär ca. 30%, extrazellulär ca. 1%) (Martens, 1981). Die rasch disponible Menge ist klein. Die Anpassungsfähigkeit der Kuh an eine neue Versorgungslage nimmt mit zunehmendem Alter ab.

Die Resorption des Magnesiums erfolgt grösstenteils über den Pansen. Ein geringer Anteil wird im Dünndarm und etwas mehr im Dickdarm resorbiert. Schon allein das komplizierte und labile System des Pansens mit seinen vielen Störungsmöglichkeiten ist keine Garantie für eine konstante Versorgung der Milchkuh mit Magnesium. Dazu kommen viele Faktoren allgemeiner und individueller Natur, die die Resorption beeinflussen: Quantität und Qualität des angebotenen Futters, Futterverzehr, Art und Resorbierbarkeit der angebotenen Magnesiumverbindungen (Pfeffer et al., 1974; Tomas et al., 1976).

Ein Überangebot an Kalium, reichlicher Ammoniakgehalt im Pansen, ein Natriumdefizit, nasse und kalte Witterung beim Weidegang und Verdauungsstörungen setzen die Resorption von Magnesium herab, energiereiche Fütterung bei anaboler Stoffwechsellage, flüchtige Fettsäuren und Kohlendioxid im Pansen verbessern sie (Regier, 1980).

Die Ausscheidung von Magnesium erfolgt durch Sekretion in den Dünndarm und in wesentlichem Masse über den Dickdarm. Die Niere vermag regulierend in den Magnesiumstoffwechsel einzugreifen. In Abhängigkeit vom Blutmagnesiumspiegel wird nämlich unterschiedlich viel Magnesium aus dem distalen Tubulus resorbiert. In der Mangelsituation wird das Magnesium total rückresorbiert, d. h. es findet keine Ausscheidung über den Harn mehr statt. Dieses Prinzip wird auch bei einer Nierenentzündung offenbar nicht durchbrochen; fanden wir doch bei klinisch diagnostizierten Nephritiden mit Proteinurie nie eine der Versorgungslage nicht adaptierte Harnmagnesiumausscheidung.

Es ist zu bedenken, dass Aufnahme und Abgabe von Magnesium ein kurzfristiges Geschehen ist, insbesondere auch die Zufuhr mit der Nahrung.

Als Normalwerte für Magnesium werden in der Literatur (Lohscheidt, 1970; Moor et al., 1975; Rosenberger, 1978; Keller, 1979) genannt: Für das Blutplasma 1,8–3,0 mg/100 ml; mehr als 2,5 mg/100 ml im Harn sprechen für eine genügende Versorgung und der Schwellenwert im Blutplasma, unter welchem die Nieren kein Magnesium mehr ausscheiden, liegt bei 1,8–2,0 mg/100 ml.

2. Material und Methoden

In 10 Grosstierpraxen wurden bei Hypomagnesiämie-Verdachtsfällen (Merckognost-Werte 1, 2 und 3) eine Krankengeschichte erhoben, das Merckognost®-Resultat festgehalten und Blut und Harn an das Laboratorium der Klinik für Nutztiere und Pferde eingesandt.

In einer ersten Serie von 276 Krankengeschichten liessen sich 269 auswerten. Die Patienten waren weitgehend Simmentalerkühe, deren Kreuzungsprodukte (Red Holstein) und einige wenige Braunvieh- und schwarzbunte Kühe.

Der Tierarzt protokollierte Alter, Rasse des Patienten, Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Tage nach dem Abkalben und der Brunst und evtl. Dauer der Trächtigkeit, Abmagerung, Durchfall, Milchleistung, Tetanie, steife Gliedmassen, Muskelzittern, gestörte Oberflächensensibilität, Schreckhaftigkeit.

Er musste die klinische Diagnose, die Therapie und den Verlauf festhalten und retrospektiv die Frage beantworten, ob es sich um eine Hypomagnesiämie gehandelt habe oder nicht.

Das Labor untersuchte die Harnproben und beurteilte die Farbe, die Viskosität, das spezifische Gewicht, mit Combur-8-Teststreifen den pH-Wert, den Eiweiss-, Glucose-, Aceton-, Blutfarbstoff- und Gallenfarbstoffgehalt, das Harnsediment, emissionsflammenphotometrisch die Natrium- und Kaliumkonzentration, atomabsorptionsflammenphotometrisch die Magnesium- und Calciumkonzentration (AAS), photometrisch den Phosphorgehalt und nochmals semiquantitativ mit dem Merckognost®-Test die Magnesiumkonzentration. Mit denselben photometrischen Methoden wurden die Blut-Kalzium-, Magnesium- und -Phosphorkonzentrationen ermittelt.

Die Creatininkonzentration wurde mit einer kinetischen Jaffé-Reaktion ohne Enteiweissung gemessen.

Für die Beurteilung der Brauchbarkeit der semiquantitativen Harnmagnesiumbestimmung prüften wir die Richtigkeit der beiden Vorgaben:

Tabelle 1: Beschreibung der Krankheitsgruppen

Kurzbez.	Beschreibung	Konzentration in mg/100 ml
HYPOMG	Die Tiere dieser Gruppe haben eine Blutmagnesiumkonzentration von weniger als 1,5 und eine Calciumkonzentration von mehr als 7,0 mg/100 ml. Im Harn kann Aceton vorhanden sein.	Mg \leq 1,5 Ca > 7,0 Ac pos/neg
HYPOMG + CA	Die Blutmagnesiumkonzentration beträgt weniger als 1,5 und die Calciumkonzentration weniger als 7,0 mg/100 ml. Im Harn kann Aceton vorhanden sein.	Mg \leq 1,5 Ca \leq 7,0 Ac pos/neg
VERDACHT	Die Kühe dieser Gruppe haben eine Blutmagnesiumkonzentration von 1,5 bis und mit 1,8 und eine Calciumkonzentration von mehr als 7,0 mg/100 ml. Aceton kann im Harn vorhanden sein.	1,5 < Mg \leq 1,8 Ca > 7,0 Ac pos/neg
NORMAL	Die Tiere dieser Gruppe haben eine Blutmagnesiumkonzentration von mehr als 1,8 und eine Calciumkonzentration von mehr als 7,0 mg/100 ml. Der Harn enthält kein Aceton.	Mg > 1,8 Ca > 7,0 Ac neg
HYPOCA	Die Kühe leiden an einer Hypocalcämie. Es kann im Harn Aceton vorhanden sein.	Mg > 1,5 Ca \leq 7,0 Ac pos/neg
ACETON	Die Tiere dieser Gruppe haben einen positiven Acetonbefund im Harn. Die Blutmagnesiumkonzentration ist höher als 1,8 und die Calciumkonzentration höher als 7,0 mg/100 ml.	Mg > 1,8 Ca > 7,0 Ac pos

- Wenn eine Kuh Magnesium via Nieren in den Harn ausscheidet, ist ihre Magnesiumversorgung genügend.
- Ist das Harnmagnesium einer Kuh auf eine mit dem Schnelltest nicht mehr messbare Konzentration abgesunken, leidet das Tier unter einem latenten, respektive manifesten Magnesiummangel.

Der Merckognost®-Harnstest ist eine semiquantitative Methode zur Bestimmung der Magnesiumkonzentration im Rinderharn. Das im Harn vorhandene Magnesium bildet im gepufferten Milieu bei einem pH-Wert zwischen 9 und 10 mit dem Farbreagens (Xylidylblau in Alkohol) einen löslichen roten Farbkomplex.

Je nach Magnesium-Gehalt des Urins entsteht eine Mischfarbe zwischen Rot und Blau. Durch Vergleich mit der Farbskala, die dem Test-Set beigegeben ist, lässt sich die Magnesium-Konzentration bestimmen. Der Test ist spezifisch für Magnesium. Die Nummern der Farbpunkte (1–7) entsprechen mg Magnesium pro 100 ml Harn (Mitteilung Merck Brandenberger AG, Zürich).

Mit den Variablen Blutmagnesium, Blutcalcium und Aceton im Harn definierten wir 6 Krankheitsgruppen (Tabelle 1). Die Grenzbereiche für Magnesium legten wir aufgrund eigener Beobachtungen und der Literaturangaben fest; für das Kalzium sind sie *Rosenberger (1978)* entnommen.

Die etwas weit gestreute Erhebung und die Resultate der ersten Serie veranlassten uns, eine zweite Serie nach einfacheren, aber strengeren Kriterien zu untersuchen. Auffallend viele und schwere Hypomagnesiämie-Fälle im Frühjahr 1983 erleichterten uns die Sammlung von weiteren 37 Krankengeschichten. Es wurden nur solche Patienten ins Krankengut aufgenommen, deren Harnmagnesiumkonzentration gemessen mit dem Schnelltest Werte von 1,1½ oder 2 mg/100 ml ergab. Die Resultate wurden in Tabellen dargestellt. Das Labor bestimmte nur noch die Werte der Calcium-, Creatinin-, Magnesium- und Phosphorkonzentration im Blut und Harn dieser Kühe.

3. Resultate

Krankheitsgruppen: In Tabelle 2 ist für die 269 Tiere die Häufigkeitsverteilung nach Krankheitsgruppen zusammengestellt und in der Tabelle 3 nach einsendenden Tierärzten und Krankheitsgruppen.

Klinik: Die Variablen Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Alter und Zeitpunkt der Erkrankung in Beziehung zur Geburt, Brunst und Trächtigkeit ergaben wenig Spektakuläres. Hypocalcämiefälle liegen erwartungsgemäss näher bei der Geburt als die übrigen. Die Milchleistung vor der Erkrankung lag bei der Acetonuriekuh am höchsten, bei der Hypocalcämiekuh, die vor der Hochlaktation erkrankte, am niedrigsten. Wir haben 160 festliegende Kühe im Krankengut der ersten Serie erfasst, wovon 50 Tiere der «reinen» hypocalcämischen Gruppe angehören. In den 3 Gruppen mit vermindertem Magnesiumgehalt zeigten gesamthaft 78 Kühe oder 54% eine Parese. Auch unter den Tieren der Gruppe NORMAL lag ein grosser Anteil fest. Neben der

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung nach den 6 Krankheitsgruppen

Gruppe	N	%
HYPOMG	72	26,7
HYPOMG + CA	46	17,1
VERDACHT	27	10,0
NORMAL	48	17,8
HYPOCA	60	22,3
ACETON	16	6,0
Total	269	100

Tabelle 3: Verteilung der Fälle nach Tierärzten (1–10) und Krankheitsgruppen

Gruppe	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
HYPOMG	28	14	13	1	1	2	1	2	4	6	72
HYPOMG + CA	10	13	13	0	0	2	1	1	4	2	46
VERDACHT	12	0	7	1	1	1	2	1	2	0	27
NORMAL	10	5	9	13	1	2	1	0	6	1	48
HYPOCA	5	2	19	14	4	1	2	9	2	2	60
ACETON	3	1	6	0	3	0	1	0	2	0	16
Total	68	35	67	29	10	8	8	13	20	11	269

Tabelle 4: Festliegen

Gruppe	Ja	%	Nein	Total
HYPOMG	34	47,2	38	72
HXPOMG + CA	33	71,7	13	46
VERDACHT	11	40,7	16	27
NORMAL	29	60,4	19	48
HYPOCA	50	83,3	10	60
ACETON	3	18,7	13	16
Total	160	59,7	109	269

Tabelle 5: Das «Verhalten», aufgegliedert nach den 6 Krankheitsgruppen

Gruppe	Tetanie ***	Steife Glieder- massen ***	Schreck- haftigkeit	Muskel- zittern *	Hautsensibilität ver- mindert ***	erhöht	Total
HYPOMG	5 (7)	23 (32)	17 (24)	19 (26)	8 (11)	18 (25)	72 (100)
HYPOMG + CA	2 (13)	13 (28)	22 (48)	8 (17)	15 (33)	14 (30)	46 (100)
VERDACHT	0	0	1	0	1	1	27
NORMAL	3	11 (23)	8	9	4	7	48 (100)
HYPOCA	16 (27)	24 (40)	10 (17)	13 (22)	5 (8)	25 (42)	60 (100)
ACETON	0	2	1	2	2	2	16
Total	37 (14)	82 (30)	45 (17)	58 (22)	54 (20)	46 (17)	269

() % Anteil aufgerundet

*** Unterschiede zwischen den Gruppen sind hochsignifikant ($p < 0,001$).* Unterschiede zwischen den Gruppen sind schwach signifikant ($0,05 > p > 0,01$)

Auswahl der Patienten könnte der tiefe Blutphosphorgehalt dieser Gruppe einen Einfluss ausgeübt haben.

Mit 5 klinischen Variablen wurde versucht, das Verhalten der Patienten festzuhalten: Tetanien: steife Gliedmassen, Muskelzittern und veränderte Hautsensibilität traten bei Hypomagnesiämie vermehrt auf. Nur ein kleiner Anteil Tiere in den Gruppen

HYPOMG und VERDACHT zeigten tetanische Symptome, dagegen ist dieser Anteil in der Gruppe HYPOMG + CA um ein Vielfaches grösser.

Laboruntersuchungen: Aufgrund eigener Beobachtungen und Literaturangaben legten wir für die Blutmagnesiumwerte folgende Grenz-Bereiche fest (siehe auch Tabelle 1):

Normalbereich:	grösser als 1,8 mg/100 ml
Verdachtsbereich:	grösser als 1,5 mg/100 ml und kleiner oder gleich 1,8 mg/100 ml
Hypomagnesiämie:	kleiner oder gleich 1,5 mg/100 ml
Nierenschwelle:	1,8 mg/100 ml; d. h. übersteigt die Blutmagnesiumkonzentration diese Grenze, so wird Magnesium mit dem Harn ausgeschieden.

In Tabelle 6 sind die Mittelwerte mit ihren Standardabweichungen für die 3 Variablen Blutmagnesium, Blutcalcium und Blutphosphor dargestellt. Maximalwert für Blutmagnesium in der Gruppe NORMAL ist 3,2 mg/100 ml. Extremwert der Gruppe HYPOMG + CA ist 0,2 mg/100 ml.

Die Gruppe HYPOMG und HYPOMG + CA gehören zusammen. Die Unterteilung wurde gemacht, bevor uns die Zusammenhänge klar waren. Wir haben dann gesehen, dass wir für die Diskussion mit den HYPOMG + CA-Fällen ein ausgesucht sicheres Material zur Verfügung haben und die Unterteilung belassen. Länger andauernde Hypomagnesiämie führt zu gestörter Parathormon-Freisetzung und zu ausbleibender Wirkung des Parathormons am Knochen (*Heaton, 1981*). Der herabgesetzte Calciumwert ist also die Folge der langandauernden Hypomagnesiämie und eine zusätzliche Möglichkeit, diese zu erfassen.

Bei der Variablen Blutcalcium liegen die Mittelwerte der beiden Gruppen HYPOMG + CA und HYPOCA sehr nahe beieinander (einschliesslich deren Medianwerte). Die Auswahlbedingungen für diese zwei Gruppen ($Ca \leq 7,0$) begrenzen allerdings den Bereich nach oben.

Blutphosphor: Der niedrige Mittelwert (3,11 mg/100 ml) in der Gruppe HYPOCA im Vergleich zu den übrigen Gruppenmittelwerten, insbesondere zu demjenigen der Gruppe HYPOMG + CA (4,54 mg/100 ml), fällt auf. Tiefe Mittelwerte in der Gruppe

Tabelle 6: Statistische Masszahlen der Variablen Magnesium, Calcium und Phosphor im Blut (mg/100 ml)

Gruppe	Magnesium			Calcium			Phosphor		
	N	\bar{x}	s	N	\bar{x}	s	N	\bar{x}	s
HYPOMG	72	1,04	0,35	72	8,66	1,02	51	5,59	1,83
HYPOMG + CA	46	0,75	0,39	46	5,39	1,30	28	4,54	2,22
VERDACHT	27	1,69	0,09	27	8,63	1,11	12	6,10	0,92
NORMAL	48	2,31	0,38	48	8,60	1,18	27	4,20	1,67
HYPOCA	60	2,16	0,41	60	5,30	1,18	38	3,11	2,08
ACETON	16	2,28	0,29	16	8,89	1,26	4	5,98	1,90
Total	269			269			160		

Tabelle 7: Acetonbefunde in den 6 Krankheitsgruppen

Gruppe	Positiv	Negativ	Total
HYPOMG (1)	27 (38)	45	72 (100)
HYPOMG + CA (2)	19 (41)	27	46 (100)
VERDACHT	7 (26)	20	27 (100)
NORMAL	–	48	48
HYPOCA	14	46	60
ACETON	16	–	16
Total	83 (31)	186 (69)	269 (100)

() gerundeter prozentualer Anteil

Tabelle 8: Statistische Masszahlen der Harnmagnesiumkonzentration der sechs Gruppen

Gruppe	N	\bar{x} (mg/100 ml)	s
HYPOMG	72	1,02	1,52
HYPOMG + CA	45	0,77	1,64
VERDACHT	27	2,66	3,02
NORMAL	48	6,62	9,77
HYPOCA	59	4,67	4,72
ACETON	16	7,10	4,56

NORMAL (4,20) können wir nicht interpretieren, glauben jedoch, dass diese Tiere wegen einer Hypophosphatämie in unser Krankengut gelangt sind.

Harnwerte: In Tabelle 7 sind die Acetonbefunde für die 6 Krankheitsgruppen dargestellt. Bei 16 Kühen oder 6% war die Ketonurie der einzige pathologische Laborbefund und bei 67 Tieren oder 25% stellte die Ketonurie ein Begleitsymptom einer anderen Stoffwechselerkrankung dar. Die Ketonurie ist also ein häufiges Begleitsymptom der Hypomagnesiämie und kann zu einer Fehldiagnose verleiten.

Die Variable spez. Gewicht ergibt unter den 6 Krankheitsgruppen keine Abweichungen. Der Säuregrad des Harnes ist umso tiefer, je intensiver katabole Prozesse ablaufen. In unserem Material sinkt der Mittelwert des pH's kontinuierlich über die Gruppen NORMAL, VERDACHT, HYPOMG, HYPOCA, HYPOCA + MG und ACETON ab. Natrium und Kalium zeigen tiefe Mittelwerte in den beiden Gruppen mit tiefem Calcium (HYPOMG + CA, HYPOCA). Harn- und Blutcalcium korrelieren schlecht. Damit ist wohl die Aussagekraft des Sulkowitsch-Testes (Harn-Schnelltest für Calcium) in Frage gestellt. In Tabelle 8 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen des Harnmagnesiums der 6 Krankheitsgruppen zusammengestellt. Die Streuung zwischen Maxima und Minima ist gross, insbesondere bei der Gruppe NORMAL (0,20–54,50 mg/100 ml). Die Streuung in den Gruppen mit vermindertem Blutmagnesiumgehalt ist wesentlich kleiner. Der Mittelwert der Gruppe HYPOMG + CA liegt deutlich unter dem der Gruppe HYPOMG.

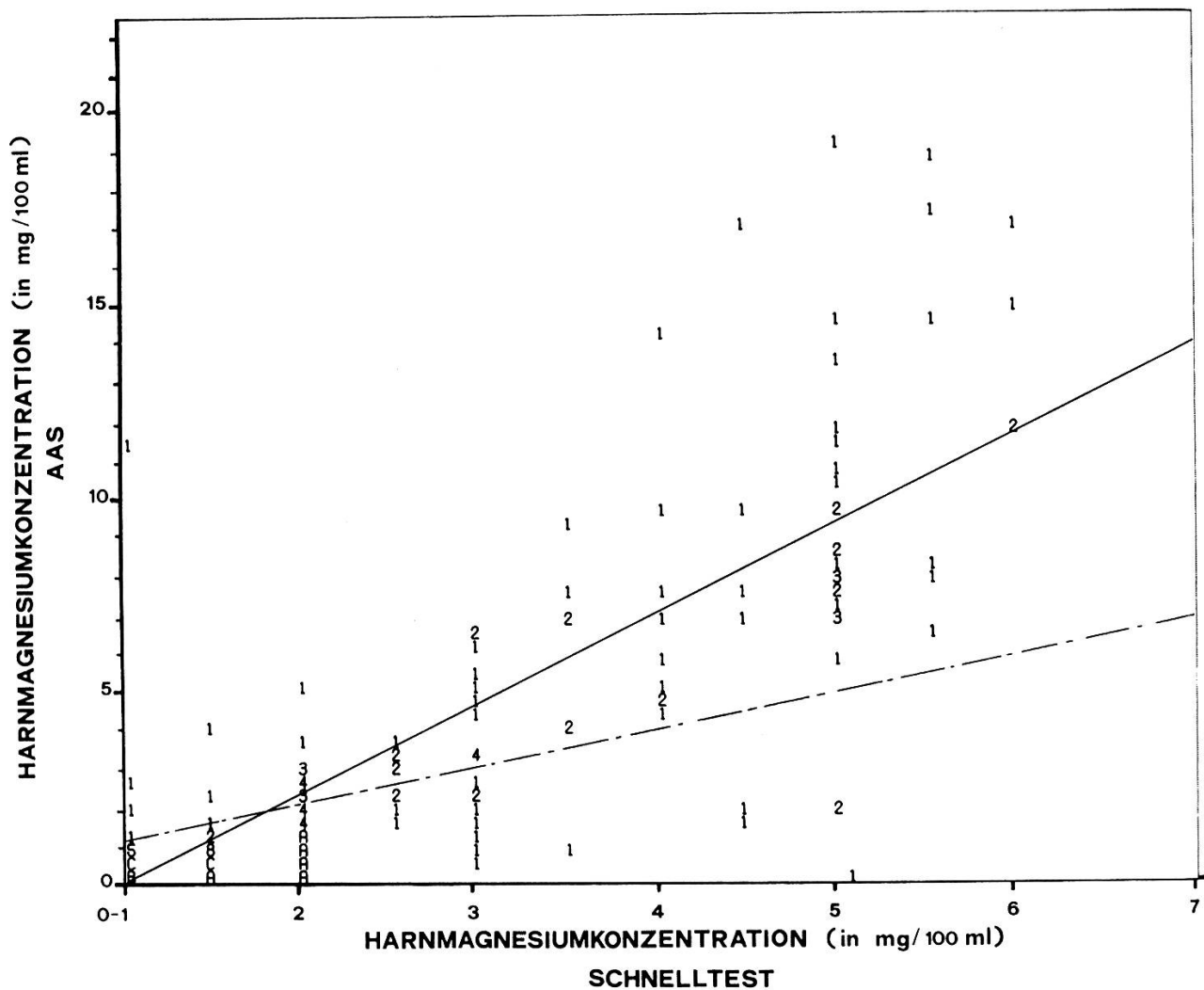


Abb. 1 Punktediagramm zur Veranschaulichung der Abhängigkeit der Harnmagnesiumkonzentration gemessen mit der atomabsorptionsspektrophotometrischen Methode von der Harnmagnesiumkonzentration, gemessen mit dem Schnelltest. Der Korrelationskoeffizient beträgt 0,815. Eingezeichnet wurde die berechnete Regressionsgerade (—) und die Gerade für gleiche Werte in Y und X (---).

Der Unterschied zwischen den Geraden ist hochsignifikant ($F = 169,6$).

Die Abbildungen 1 bis 3 zeigen Punktediagramme zur Veranschaulichung der Abhängigkeit der Harnmagnesiumkonzentration gemessen mit der atomabsorptionsspektrophotometrischen Methode von derjenigen, gemessen mit dem Schnelltest, respektive von der Blutmagnesiumkonzentration und der Korrelation der Blutmagnesiumkonzentration mit der Harnmagnesiumkonzentration, gemessen mit dem Schnelltest.

Die Resultate der zweiten Serie, ausgewählt nach der Harnmagnesiumkonzentration, dem Krankheitsverlauf und dem Therapieerfolg, sind in den Tabellen 9 und 10 zusammengestellt.

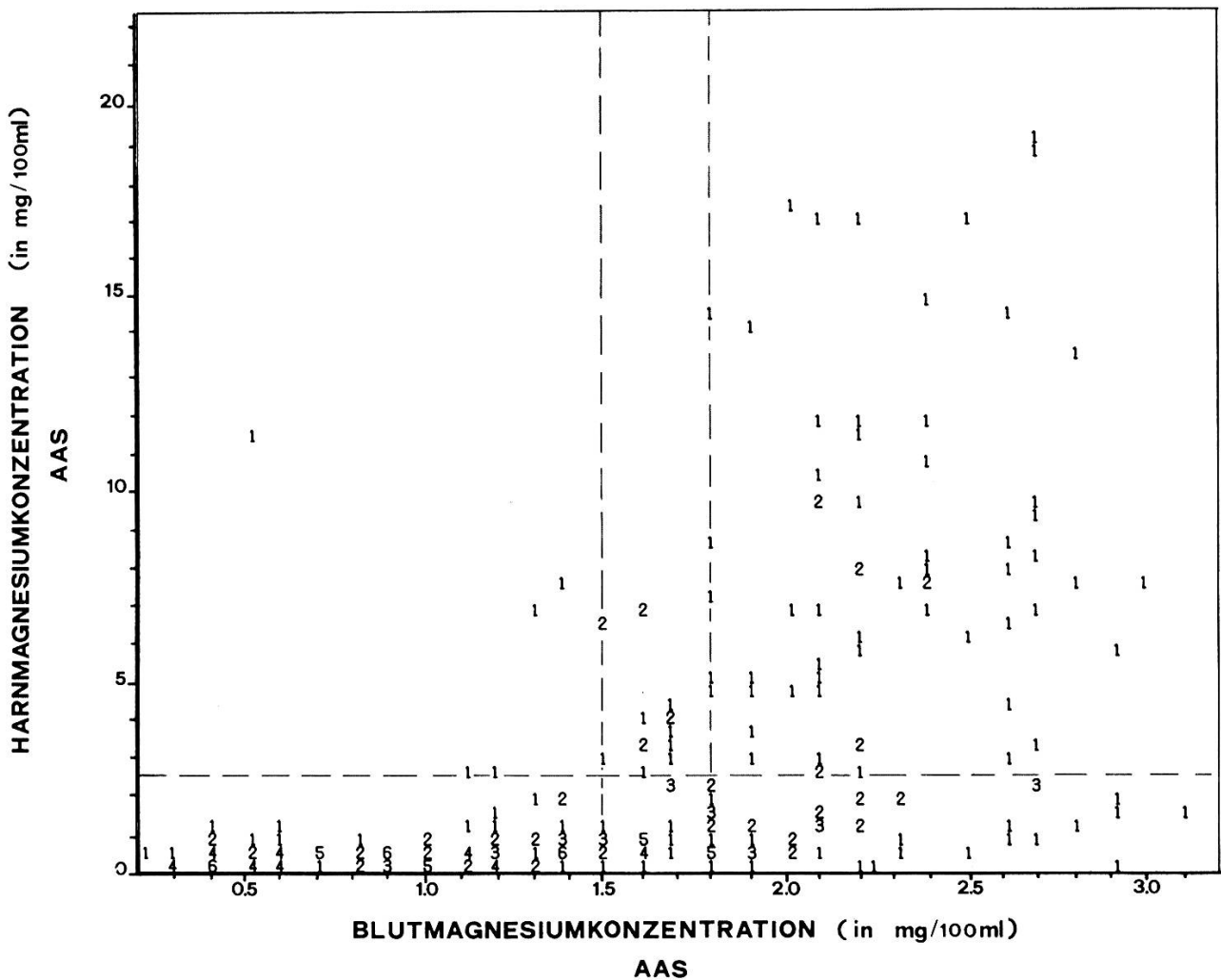


Abb. 2 Punktediagramm zur Veranschaulichung der Abhängigkeit der Harnmagnesiumkonzentration von der Blutmagnesiumkonzentration, beide gemessen mit der atomabsorptionsspektrophotometrischen Methode. Der Korrelationskoeffizient beträgt 0,491. Die Abweichung von der Regressionsgeraden $y = 1 \times x + A$ ist hochsignifikant ($F = 34,9$).

4. Diskussion

Die kollaborierenden Tierärzte hatten Krankheitsfälle, die klinisch einen Hypomagnesiämieverdacht aufkommen liessen und deren semiquantitativ bestimmte Harnmagnesiumkonzentration 1, 2 resp. 3 mg/100 ml ergab, in den Versuch einzubeziehen. Damit war der Rahmen weit gesteckt und die Möglichkeit gegeben, die Harn- und Blutuntersuchung des Labors in chronischen, unklaren Fällen in Anspruch zu nehmen. Die Diagnosestellung ist bei einer Kuh, die an einer chronischen Stoffwechselstörung leidet, nicht leicht und ohne Laborhilfe nicht möglich. Dass reine Ketosen und Hypocalcämien miteinbezogen wurden, ist verständlich. Acetonurie ist ohnehin bei Hypomagnesiämie-Tieren häufig.

Diese Umstände bestimmten die Zusammensetzung unseres Patientenmaterials. Es sind in einer ersten Serie 145 Hypomagnesiämie- und -Verdachtsfälle zusammengekommen (Tabelle 2).

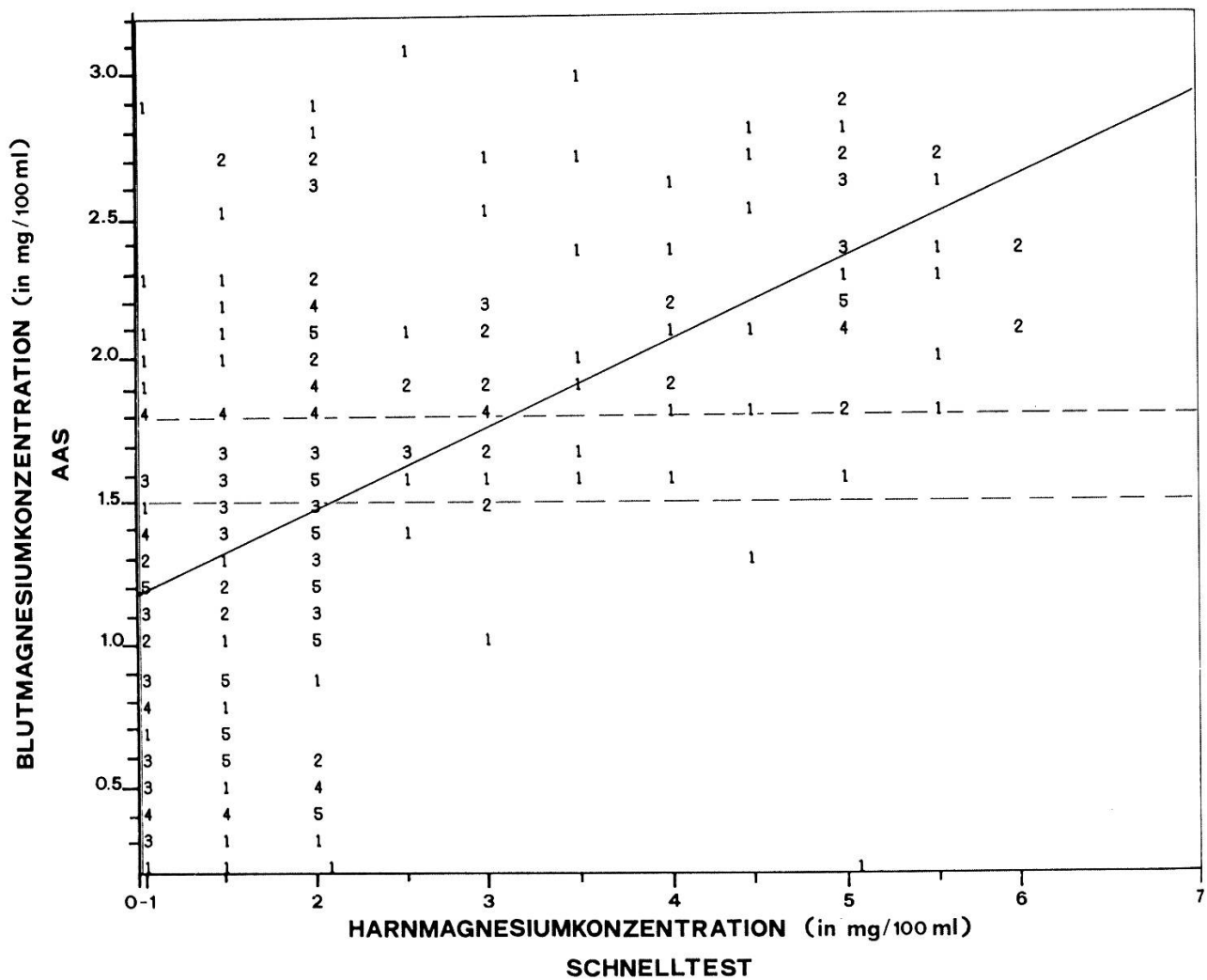


Abb. 3 Punktediagramm zur Veranschaulichung der Abhängigkeit der Blutmagnesiumkonzentration von der Harnmagnesiumkonzentration gemessen mit dem Schnelltest. Der Korrelationskoeffizient beträgt 0,613. Die berechnete Regressionsgerade wurde eingezeichnet. Die Abweichung von der Regressionsgeraden $y = 1 \times x + A$ ist hochsignifikant ($F = 783,3$).

Die Krankheitsfälle wurden von den zehn Tierärzten offenbar nach unterschiedlichen Kriterien ausgewählt, wie die Tabelle 3 zeigt. Geographische Differenzen zwischen den Praxisgebieten können ausser acht gelassen werden, liegen doch die meisten Praxen in derselben Hügelregion.

Obschon die Harnmagnesiumkonzentrationen, einerseits mit der Atomabsorptionsspektrophotometrie und andererseits mit dem Schnelltest gemessen, eine hochsignifikante Abhängigkeit voneinander zeigen, ist ihr Korrelationskoeffizient mit 0,815 nicht besonders hoch. Möglicherweise reagieren feinkristalline Niederschläge von Magnesiumverbindungen im Harn mit einer Magnesiumkonzentration von mehr als 4 mg/100 ml im Schnelltest nicht, in der Verdünnungslösung für die AAS-Messung werden sie aber in Lösung gehen und mitgemessen. Für die Beurteilung der Patienten spielt diese Abweichung im hohen Konzentrationsbereich aber keine Rolle. Zudem ist die Zuordnung der Farbtöne von 4 bis 7 mg/100 ml kaum mehr eindeutig möglich.

Tabelle 9: Hypomagnesiämiefälle der Serie 2

Harnmagnesiumkonzentration gemessen mit dem Schnelltest	Blutcalciumkonzentration	Mittelwert der Blutmagnesiumkonzentration	Anzahl	Tetanie vorhanden	Klinische Beurteilung
1	> 7,0	1,34	20	4	26 Hypomagnesiämiefälle
	< 7,0	0,80	8	4	2 unsichere Fälle
1½ oder 2	> 7,0	1,50	6	1	6 Hypomagnesiämiefälle
	< 7,0	0,90	3	–	3 unsichere Fälle
			37	9	

Tabelle 10: Blut- und Harnmagnesium- resp. Blutcalciumkonzentration der neun Tetaniefälle

Harnmagnesiumkonzentration		Blutkonzentration	
Schnelltest	AAS	Magnesium	Calcium
1½	0,49	0,83	8,00
1	0,63	0,54	7,36
1	0,73	0,92	9,60
1	0,73	2,20 ¹	9,28
1	1,22	1,05	7,20
1	0,34	0,58	6,32
1	0,39	0,54	4,08
1	0,83	0,41	5,36
1	0,85	0,49	5,04
Mittelwert	0,69	0,84	6,93

Alle Konzentrationsangaben in mg/100 ml

¹ Diese Kuh hatte eine schwere Acetonurie (Acetest + + +)

Auch die Abhängigkeit der Harnmagnesiumkonzentration von der Blutmagnesiumkonzentration ist hochsignifikant ausgefallen, aber nicht besonders eng mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,491. Legen wir in das Punktediagramm Abbildung 2 eine Grenze bei 1,5 mg Blutmagnesium/100 ml, so finden wir nur 5 Messungen mit einer Harnmagnesiumkonzentration von mehr als 2 mg/100 ml. Setzen wir dieselbe Grenze ins Punktediagramm Abbildung 3, so liegen nur 3 Messungen oberhalb dieser Harnmagnesiumkonzentration. Aus dem Punktediagramm Abbildung 3 können wir erkennen, dass Kühe mit Harnmagnesiumwerten von 1 bis und mit 2 mg/100 ml ihre Blutmagnesiumwerte sowohl im Hypomagnesiämiebereich als auch im Normbereich haben können. Kühe mit einer Harnmagnesiumkonzentration von mehr als 2 mg/

100 ml, gemessen mit dem Schnelltest, haben, abgesehen von drei Ausnahmen, eine Blutmagnesiumkonzentration im Norm- oder Verdachtsbereich. Mit der Aussage, dass eine Kuh mit einer Harnmagnesiumkonzentration, welche mehr als 2 mg/100 ml beträgt, nicht an Hypomagnesiämie leidet, werden wir uns in weniger als 4% der Fälle irren. Diese Irrtumswahrscheinlichkeit ist aber im Vergleich mit anderen Diagnosestellungen ausserordentlich gering. Wir gestatten uns sogar folgende Hypothese aufzustellen: Die unterversorgte Kuh weist 2 mg/100 ml oder weniger Magnesium im Harn auf. Tiere mit normalem Blutmagnesium können einen tiefen Harnwert zeigen. Sie bewegen sich an der Grenze der genügenden Versorgung, ohne dass ihr Blutwert schon verändert wäre. Bei 42% unserer Kühe, die NORMAL eingestuft sind, liessen sich Harn-Magnesium-Werte unter 2,5 erheben.

Sowohl Blutmagnesium-Werte, Nierenschwellenwerte als auch Harnmagnesium-Werte sind individuelle Daten, die von der Norm abweichen können. Die Kuh verfügt über wenig mobile Reserven. Je nach Magnesium-Nachschub können die Werte kurzfristigen Schwankungen unterworfen sein, da dieser seinerseits von vielen, sich rasch ändernden Faktoren abhängig ist.

Der Magnesium-Gehalt der Milch bleibt auch in der Mangel-Situation konstant. Die Kuh kann den Magnesium-Verbrauch nur über die abnehmende Milchmenge reduzieren, was erst spät erfolgt.

Der Tierarzt muss die Magnesium-Versorgung bei der Milchkuh dauernd im Auge behalten. Das macht einen Schnelltest mit möglichst wenig Aufwand wertvoll.

Unsere Resultate bestätigen die Aussage, dass eine Kuh, welche Magnesium via Nieren in den Harn ausscheidet, ausreichend mit Magnesium versorgt ist. Aufgrund unseres Materials setzen wir die Grenze zur Abtrennung unterversorgter Kühe schon bei 2,5 mg Magnesium pro 100 ml Harn fest und nicht wie *Horber et al.* (1979) bei 5 mg/100 ml.

Eine Harnmagnesiumkonzentration von 0 bis 2 mg/100 ml ist aber nicht einer Hypomagnesiämie im engeren Sinne gleichzusetzen, weil die Blutmagnesiumkonzentration dieser Tiere im Bereich über 1,8 mg/100 ml liegen kann, wie uns das Punktediagramm Abbildung 3 demonstriert. Eine Kuh mit negativer Magnesiumbilanz resorbiert möglichst viel Magnesium aus dem Primärharn zurück, und dadurch sinkt die Harnmagnesiumkonzentration einige Zeit vor der Blutmagnesiumkonzentration ab.

Die Gebrauchsanweisung zum Harn-Schnelltest sollte dahingehend abgeändert werden, dass Rinderharn mit einer Magnesiumkonzentration unterhalb 2,5 mg/100 ml einen Magnesiummangel anzeigt. Die heutigen Angaben der Gebrauchsanweisung sind irreführend.

Aus neueren Stoffwechseluntersuchungen folgert *Martens* (1981):

«Die Magnesiumkonzentration im Harn ist ein besserer Parameter zur Beurteilung des Magnesiumstatus einer Milchkuh als der entsprechende Blutwert.» Wir möchten uns dem anschliessen, wobei wir «Status» durch «Versorgung» ersetzen und ergänzen, dass der Blutwert, wenn er wesentlich vom Normalen abweicht, den Harnbefund bestätigt, insbesondere, wenn er noch mit einem tiefen Calcium-Wert gekoppelt ist.

Es besteht eine enge, negative Korrelation zwischen dem Harnminutenvolumen und der Farbintensität des Rinderharnes ($r = -0,90$) wie *Böhncke* (1983) zeigen konnte.

Bei der Beurteilung des Schnelltestes muss daher die Harnfarbe mitberücksichtigt werden. Der farblose, wässrige Harn einer Kuh mit Polyurie, mit einer Magnesiumkonzentration unter 2 mg/100 ml, kann eine Hypomagnesiämie vortäuschen.

Es gibt einige weitere Fehlerquellen beim Xylidilblau-Test. Das Resultat muss bei Tageslicht abgelesen werden. Es kann bei Kunstlicht um einen ganzen Wert verschoben sein. Durch Seife oder Kot verunreinigte Gefässe und Proben führen zu falschen Resultaten.

Der Tierarzt, der den Test handhabt, muss dessen Grenzen, d. h. seinen Aussagewert, kennen. Dann kann er ein gutes Hilfsmittel in der Routine-Diagnostik des Buia-ters werden. Auch Patienten mit anderer vordergründiger Diagnose heilen schwerer aus, wenn ihnen Magnesium fehlt und dieser Zustand nicht erkannt und behoben wird⁵.

Das Krankheitsbild: Wir haben gesamthaft 306 Krankengeschichten mit 182 Hypomagnesiämie- und Verdachtsfällen ausgewertet. In unserem Material ist die chronische Verlaufsform häufiger. Es handelt sich um die nicht fieberhafte Erkrankung einer Leistungskuh, die schlecht frisst, abmagert und deren Milchmenge zurückgeht. Häufig ist damit eine Acetonurie vergesellschaftet. 50% der erkrankten Tiere liegen fest (sie kommen erst dann zur Untersuchung und Behandlung) und 25% zeigen ein gestörtes Verhalten (schreckhaft, hypersensibel).

Die dramatischere Verlaufsform ist die Tetanie. Wir sehen im Stall und auf der Weide Tiere niederstürzen, in Seitenlage und mit Opisthotonus liegen, mit Dyspnoe und speichelnd, mit den Gliedmassen rudern. Das ist ein lebensgefährlicher Zustand. Die Prognose der Krankheit ist aber gut, wenn rechtzeitig und sachkundig behandelt wird. Insbesondere scheint uns wichtig, eventuell lebensrettend, vor einer kausalen Magnesiumtherapie mit einer kleinen Barbituratdosis eine Beruhigung des Patienten einzuleiten. *Martens* (1981), gestützt auf *Meyer und Scholz* (1972), schreibt: «Es ist schon lange bekannt, dass die Korrelation zwischen tetanischen Symptomen und dem Blut-Mg-Spiegel nicht sehr eng ist. Daraus wurde geschlossen, dass die Ursache der Muskelkrämpfe nicht peripher an der motorischen Endplatte zu suchen ist, sondern seine Ursache in Veränderungen im zentralen Nervensystem hat. Ein geeigneter Parameter für die vom zentralen Nervensystem ausgelösten tonisch-klonischen Krämpfe ist die Mg-Konzentration im Liquor cerebrospinalis.»

Die Magnesium-Konzentration im Liquor cerebrospinalis ist sehr konstant, 2 bis 2,4 mg/100 ml, bei Schwankungen im Blut von 0,8 bis 3,5 mg/100 ml. Diese konstante Konzentration weist auf einen besonderen Regulationsmechanismus hin. Sinkt jedoch die Blutmagnesiumkonzentration unter 0,7 mg/100 ml, so fällt auch der Magnesiumgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit ab und dieser Abfall führt schliesslich zum Ausbruch der Tetanie (*Meyer und Scholz*, 1972). Diese Theorie erklärt die grössere Tetaniehäufigkeit in der Gruppe HYPOMG + CA beider Serien, finden wir doch gerade in dieser Gruppe die tiefsten Blutmagnesiumwerte.

⁵ Merck sollte überprüfen, ob grössere Reagens-Ersatzdosen nicht billiger abgegeben werden könnten.

Das Syndrom Hypomagnesiämie ist aus folgendem Grunde faszinierend: In der Mangelsituation wird Magnesium so vollständig aus dem Primärharn rückresorbiert, dass die Harnmagnesiumkonzentration bis auf Null absinkt. Damit steht uns eine einfache Überprüfungsmöglichkeit der Magnesiumversorgung zur Verfügung.

Längere Zeit andauernde Hypomagnesiämie führt zu Hypocalcämie (Heaton, 1981), einem Absinken der Magnesiumkonzentration im Liquor cerebrospinalis und damit zu Tetanien. Die Hypomagnesiämie ist, weil der Futterverzehr in ihrem Verlauf abnimmt, oft von einer Acetonurie begleitet.

Therapie: Wir verabreichen ein Calcium-Magnesium-Präparat (intravenöse Gesamtmenge: 30 g Magnesium hypophosphorosum). Tiere mit tetanischen Erscheinungen erhalten zusätzlich nach Schweregrad der Tetanie 0,81 bis 1,62 g Natriumpentobarbital (5–10 ml Vetanarcol®). Ergänzt wird die parenterale Behandlung durch eine 10tägige Verfütterung eines Magnesiumoxidpräparates (Magindag®), entsprechend einer Tagesdosis von 35 bis 50 g Magnesiumoxid. Eine bewährte Alternative ist die Eingabe von zylindrischen Presslingen aus einer mit Eisenschrot beschwerten Magnesiumlegierung (Rombul). Den nicht manifest erkrankten Tieren verschreiben wir eine handelsübliche, magnesiumreiche Mineralstoffmischung (bis 10% Magnesium).

Eine langfristige Prophylaxe der Hypomagnesiämie der Milchkuh führt über die Bewirtschaftung des Rauhfutters. Kurzfristig und praktisch haben wir für eine ausgewogene und kontrollierte Versorgung der Kühe mit guter und bester Leistung über Mineralstoffgemische zu sorgen.

5. Zusammenfassung

306 Krankengeschichten aus der Praxis wurden erhoben und ausgewertet, um die Brauchbarkeit eines Harn-Schnelltestes zur Kontrolle der Magnesiumversorgung der Milchkuh zu beurteilen. Die Korrelation der Xylidylblau- mit der atomabsorptionsspektrophotometrischen Methode zur Harnmagnesiumbestimmung und die Beziehung zwischen den Blut- und Harnmagnesiumwerten wurden untersucht. Die Resultate und die Symptome werden im Hinblick auf eine Differenzierung der Hypomagnesiämie von der Hypocalcämie und von anderen Festliegeursachen diskutiert. Empfehlungen zur Beurteilung der Magnesiumversorgung der Milchkuh und zur Therapie der Hypomagnesiämie bilden den Abschluss.

Résumé

306 cas de la pratique furent recherchés et analysés, afin de pouvoir juger de l'utilisation d'un test rapide de l'urine permettant de contrôler l'apport en magnésium de la vache laitière.

La corrélation entre la méthode du bleu de xylidyle et celle par spectrophotométrie à l'absorption atomique pour déterminer le taux de magnésium dans l'urine et la relation entre les valeurs sanguines et urinaires du magnésium furent examinées.

Les résultats et les symptômes sont discutés dans le point de vue d'une différenciation entre l'hypomagnésiémie, l'hypocalcémie et les autres causes de parésie.

Des recommandations quant à l'évaluation des besoins en magnésium de la vache laitière et quant à la thérapie de l'hypomagnésiémie forment la conclusion.

Riassunto

Vennero esaminati 306 casi trattati dalla pratica per definire un test rapido che dall'urina possa permettere di controllare il fabbisogno in magnesio della vacca da latte. La correlazione fra Xylidyl-blu con il metodo spettrofotometrico dell'adsorbimento atomico per definire il tenore in magnesio nell'urina ed i rapporti fra magnesio nel sangue e magnesio nell'urina, è qui studiata. Vengono discussi i risultati ed i sintomi, nell'intento di fare una differenziazione della ipomagnesiemia dalla ipocalcemia e da altre cause di paresi.

Raccomandazioni sono date, a conclusione, per la valutazione dell'approvvigionamento in magnesio della vacca da latte e sulla terapia contro la ipomagnesiemia.

Summary

306 cases from farm practice were examined and evaluated with the aim of determining the usefulness of a rapid urine test for checking the magnesium supply in the dairy cow. The correlation of the xylidyl-blue method with the atomabsorption-spectrophotometric one for determining the magnesium content of the urine and the relationship between the magnesium values in the blood and in the urine are examined. The results and the symptoms are discussed with regard to differentiating between hypomagnesaemia and hypocalcaemia, as well as other causes of postparturient paresis. The paper ends with recommendations for judging the magnesium supply in the dairy cow and for therapy in case of hypomagnesaemia.

6. Literaturverzeichnis

Böhncke E.: Harnfarbe als praxisorientierter Masstab des Harnminutenvolumens. 7. Münch. Seminar Tierernährg. für Tierärzte (1983). – *Heaton F.H.*: Magnesium relations with parathyroid hormone, calcitonin and bone. *Magnesium-Bulletin* 3, 67–72 (1981). – *Horber H., Eigenmann U., Jucker H. und Leemann W.*: Magnesiumstatus der Milchkuh zur Zeit des Weidebeginns und dessen Beurteilung mit einem neuen Harn-Schnelltest. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 121, 187–193 (1979). – *Keller M.*: Untersuchungen zum Einfluss erhöhter Kaliumgaben auf die Magnesium-Konzentration in Serum und Harn beim Rind. Diss. med. vet., Zürich (1979). – *Kirchgessner M.*: Tierernährung. DLG-Verlag, Frankfurt (1982). – *Lohscheidt D.*: Untersuchungen über den diagnostischen Wert des AKZ-Teststreifens nach de Groot zur Feststellung der Magnesiumausscheidung im Harn beim Rind. Diss. med. vet., Hannover (1970). – *Martens H.*: Neue Erkenntnisse über den Magnesiumstoffwechsel bei Wiederkäuern. Übers. *Tierernährg.* 9, 233–258 (1981). – *Meyer H. und Scholz H.*: Untersuchungen über die Pathogenese der hypomagnesiämischen Tetanie. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 79, 55–61 (1972). – *Moor J.R., Gerber H., Martig J., Stämpfli G.*: Normale Serumkonzentrationen von Calcium, Magnesium und Phosphor beim Simmentaler-Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 365–381 (1975). – *Pfeffer E. und Rahman K.A.*: Untersuchungen zur Lokalisierung der Magnesiumabsorption beim Wiederkäuer. *Z. Tierphysiol., Tierernährg. und Futtermittelk.* 33, 209–210 (1974). – *Regier K.*: Untersuchungen über den Einfluss von Ammoniak, flüchtigen Fettsäuren und Kohlendioxyd auf die Resorption von Magnesium aus dem Pansen weiblicher Jungrinder im Alter von 8 bis 12 Monaten. Diss. med. vet., Hannover (1980). – *Rosenberger G.*: Krankheiten des Rindes. 2. Auflage, pp. 1024–1047 (Paul Parey, Berlin), 1978. – *Tomas F.M. und Potter B.J.*: The site of magnesium absorption from the ruminant stomach. *Brit. J. Nutr.* 36, 37–45 (1976). – *Wittwer F.*: Die Hypomagnesiämie der Milchkuh. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 115–133 (1974).

Fortsetzung von S. 8

Il frontespizio della prima parte ripete alla lettera il titolo delle edizioni del 1618. Segue la marca tipografica di Lorenzo Basegio, un elegante monogramma. Quindi luogo e data: Venetia MDCCVII, Appresso Lorenzo Basegio. Manca ogni lettera dedicatoria. Il proemio è quello stesso del Ruini, comparso in tutte le precedenti edizioni. Le incisioni sono pure uguali a quelle delle edizioni Prati, anche se a volte il segno appare più pesante, come avviene quando è ottenuto da una matrice più consunta.

Il frontespizio della seconda parte reca curiosamente la data 1706 che spesso viene citata come 1708; evidentemente questa datazione 1706 rispecchia l'effettivo anno di stampa della II Parte.

L'editore che, a 109 anni di distanza dalla prima edizione e a 89 dall'ultima, si assumeva il compito di ripubblicare un'opera di questo genere, doveva farlo soltanto perché ne conosceva l'importanza e la validità. Che l'opera infatti si raccomandasse da sé è prova il fatto che in questa edizione non troviamo nessuna lettera dedicatoria o commendatizia, volta ad assicurarne la divulgazione, grazia alla benevolenza di qualche illustre personaggio.

Dopo l'analisi delle varie edizioni si può concludere con questa riflessione: il libro, pubblicato dal Ruini stesso al termine della vita, incontrò, probabilmente per le ragioni accennate altrove, una certa difficoltà di divulgazione in Bologna; lo prova il fatto che il Bindoni per due volte cercò di lanciare l'opera come nuovamente stampata da lui in un centro librario di importanza assai maggiore di Bologna, a Venezia.

Ma nel 1618 una sola edizione non bastò, e F. Prati ne pubblicò due una dopo l'altra. Circa 90 anni più tardi si sentì l'esigenza di una nuova edizione e un altro libraio veneziano, il Basegio, provvide a pubblicarla.

Riepilogo delle edizioni:

- 1598 Bologna, Heredi di Giovanni Rossi;
- 1599 Venezia, Gasparo Bindoni (è la precedente, mutato il frontespizio e la lettera dedicatoria);
- 1602 Venezia, Gasparo Bindoni (è sempre la stessa del 1598);
- 1607 Venezia, Gasparo Bindoni (probabilmente non è mai esistita);
- 1618 Venezia, Fioravante Prati
- 1618 Venezia, Fioravante Prati (due edizioni diverse lo stesso anno);
- 1707-1706 Venezia, Lorenzo Basegio.

Ausser diesen, nach Inhalt und Aufmachung prächtigen Werken machte die Bologneser Fakultät ihren Gästen einen bibliophilen Band zum Präsent, den sie in Zusammenarbeit mit dem Istituto per la Storia di Bologna zum Jubiläum herausgebracht hat: «La pratica della veterinaria nella cultura dell'Emilia-Romagna . . .».

Dem beigefügt war eine ansprechende, hervorragend illustrierte Broschüre «Bologna. Musei di Veterinaria», die in Wort und Bild einen Eindruck von den kostbaren und pietätvoll gepflegten (!) Sammlungen der Bologneser Schule vermittelt.

Die Gäste des Bicentenario werden diese wertvollen Festgaben als bleibende Erinnerungen in Ehren halten.

R. Fankhauser, Bern

Bibliographische Angaben:

- Fanti M. & Chioffi R.: Ricerche su Carlo Ruini (1530–1598). Li Causi editore, Bologna 1984
- Ruini Carlo: Dell'Anatomia, et dell'Infermità del Cavallo. Vol. Io e Ito. In Bologna, Presso gli Heredi di Gio. Rossi MDXCVIII. Con licenza de'Superiori. Ristampa facsimile, Li Causi editore, Bologna 1984.

Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Bologna/Istituto per la Storia di Bologna (edit.): La pratica della veterinaria nella cultura dell'Emilia-Romagna e l'insegnamento nell'Università di Bologna. Collana Testi, Nuova Serie n. 3. Editografica Rastignano (Bologna) 1984.

Bologna. Musei di Veterinaria. Edagricola. Ediz. Calderini, Bologna 1984.