Die Hypomagnesämie der Milchkuh

Autor(en): **Wittwer, F.**

Objekttyp: **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): **116 (1974)**

Heft 3

PDF erstellt am: **27.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-590521

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 116 . Heft 3 . März 1974

Schweiz. Arch. Tierheilk. *116*, 115–133, 1974

Aus der Praxis – Für die Praxis

Die Hypomagnesämie der Milchkuh[1]

von F. Wittwer[2]

Redaktionelle Vorbemerkung. Beim Amtsantritt vor etwa 2 Jahren schrieb ich, das Schweizer Archiv für Tierheilkunde möchte auch weiterhin «der Praxis... als Podium ihrer eigenen Beiträge zu fachlichen Problemen» offenstehen. Die GST hat mit der Verleihung von Preisen eine Bestrebung wieder aufgenommen, die F.K. Stadlin (1777–1829) bei der Gründung der Gesellschaft mit den Worten «gegenseitige Mittheilung» und «wechselweise Belehrung» umschrieben hat. Wir freuen uns, hier die jüngste dieser Preisarbeiten den Kollegen zugänglich machen zu können.

1. Vorwort

Die vorliegende Arbeit will darauf hinweisen, dass Hypomagnesämien bei Milchkühen auch bei uns in der voralpinen Hügelzone (am Übergang vom Oberaargau zum Emmental) vorkommen. Sie möchte auf die verschiedenen Erscheinungsformen aufmerksam machen und die therapeutischen und prophylaktischen Massnahmen erläutern. Es soll auch versucht werden, auf die Ursachen der Hypomagnesämie einzugehen.

2. Definition der Hypomagnesämie

Man spricht von Hypomagnesämie, wenn der Magnesium-Blutserumspiegel unter dem Normalbereich liegt.

Als normal für die Milchkuh wird von Rosenberger (1970) ein Wert von 1,8 bis 3,0 mg/100 ml Magnesium im Rinderblut erachtet.

Ein Absinken des Magnesium-Blutserumwertes während der Zeit des Weideauftriebes, verbunden mit Tetanie, bezeichnet man in der klinischen Erscheinungsform als Weidetetanie. Die während der Stallhaltung auftretende Tetanie des Rindes, die Stalltetanie, ist der Weidetetanie wesensgleich und ebenfalls von einer Abnahme des Serumgehaltes an Magnesium begleitet.

---

[1] Mit dem Preis der GST 1973 ausgezeichnet

[2] Adresse: Dr. F. Wittwer, Kreistierarzt, CH-4936 Kleindietwil

3. Die geographische Verbreitung der Hypomagnesämie

Seit den zwanziger Jahren sind Hypomagnesämien unter verschiedenen Bezeichnungen in Norddeutschland, den küstennahen Gebieten Hollands, Belgiens, Frankreichs, Grossbritanniens und Norwegens bekannt.

Im mitteleuropäischen Raum werden durch Magnesiummangel allein bedingte Stoffwechselstörungen selten beobachtet. Nur unter der kriegsbedingten Ernährungslage sind aus Norwegen solche Fälle bekannt geworden (Spörri und Stünzi [1969]).

1929 gelang Sjollema und Seekles der Nachweis, dass im Serum tetaniekranker Kühe die Magnesiumwerte erniedrigt sind. Sie empfahlen 1930 Calcium-Magnesium-Salzlösungen zur Therapie und prägten den Begriff «Grastetanie».

Heute zählt die Weidetetanie in allen Ländern mit intensiver Weideführung (europäische Küstengebiete, Neuseeland, Australien, USA, Kanada) zu den verlustreichsten Rinderkrankheiten (Rosenberger [1970]).

4. Allgemeines über Magnesium

Vorkommen, Resorption, Bedeutung für den Körper, Bedarf

In der Regel enthalten unsere Böden genügend in die Futterpflanzen übergehendes Magnesium. Systematische Untersuchungen über den Magnesiumgehalt unserer Böden, wie sie für Phosphat und Kali vorliegen, sind noch nicht durchgeführt worden (pers. Mitteilung Dr. Hasler, Liebefeld). Magnesium-Mangelerscheinungen sind aber bekannt.

Untersuchungen in Mecklenburg ergaben einen zu niedrigen Gehalt an Magnesium bei 4% der Grünlandböden. Unsachgemässe Düngung kann sich auf den Magnesiumgehalt der Pflanzen in negativem Sinne auswirken. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, dürfte gesagt werden, dass der Magnesiumversorgung der Böden bei intensiver Bewirtschaftung grössere Beachtung geschenkt werden muss, besonders dann, wenn Mangelerscheinungen bei Pflanzen und Tieren beobachtet werden.

Der Magnesiumgehalt der Pflanzen schwankt relativ stark. Er wird beeinflusst durch die Zusammensetzung des Bodens, den pH-Wert des Bodens, den Düngungszustand, die Klimaverhältnisse. Stark saurer Boden und hoher Kaligehalt wirken sich auf den Magnesiumgehalt des Grünfutters ungünstig aus.

Der Magnesiumgehalt des Grünfutters wird entscheidend beeinflusst von der Zusammensetzung des Pflanzenbestandes. Kräuter enthalten durchschnittlich 0,39% Magnesium in der Trockensubstanz, Kleearten 0,28% und Gräser nur 0,10%. 0,2% Magnesium in der Trockensubstanz des Grünfutters werden für Wiederkäuer als ausreichend erachtet.

Magnesium wird im Dünndarm resorbiert. Mit zunehmendem Alter nimmt die Fähigkeit zur enteralen Resorption beim Rind ab. Der Resorptionskoeffizient liegt bei jungen Kälbern bei 85%, nach der fünften Lebenswoche noch bei 50% und beim erwachsenen Rind bei Heufütterung um 24%. Wird proteinreiches rohfaserarmes Gras gefüttert, sinkt der Resorptionskoeffizient auf 8–15%. Hoher Kalium- und Calciumgehalt verschlechtern die Resorptionsbedingungen. Die schlechte Verwertung von Magnesium beim erwachsenen Rind wird mit der Bildung von schwerlöslichem Magnesium-Ammoniumphosphat in den Vormägen (hoher Eiweissgehalt = viel NH_3) in Zusammenhang gebracht. Die chemische Form der Magnesiumbindung spielt insofern eine Rolle, als Magnesium-Fumarat, -Laktat und -Zitrat gut, -Chlorid und -Oxyd ziemlich gut und -Sulfate nur schlecht resorbiert werden. Zur Beifütterung bei Mangelerscheinungen wird Magnesiumoxyd verwendet.

Im Überschuss aufgenommenes Magnesium wird vorwiegend über die Nieren ausgeschieden. Bei Serum-Magnesiumwerten unter 1,8 mg/100 ml nimmt die Ausscheidung mit dem Harn rasch ab.

Magnesium gehört zu den essentiellen Mineralstoffen. 60% des gesamten Magnesiums des Tierkörpers befinden sich in den Knochen, 25% in der Muskulatur, nur 1% ist in der extrazellulären Flüssigkeit enthalten. Knochen und Muskulatur sind keine rasch mobilisierbaren Magnesium-Depots, der Austausch mit der extrazellulären Flüssigkeit erfolgt nur langsam. Der Magnesiumhaushalt ist deshalb ziemlich labil. Bei grossem Bedarf und vermindertem Angebot kann ein hypomagnesämischer Zustand entstehen. Mit zunehmendem Alter nimmt zudem der Anteil an austauschbarem Magnesium in den Knochen ab, die Tetanieanfälligkeit in gleichem Masse zu.

Magnesium ist Aktivator wichtiger Stoffwechselenzyme. Es hat zentrale Bedeutung für den Energiestoffwechsel der Zellen einerseits (ATP-abhängige Reaktionen) und die neuromuskuläre Erregungsübertragung andererseits. Akuter Magnesiummangel führt erst dann zu Tetanie, wenn das Ionengleichgewicht (Na, K, Ca, Mg, H, OH) gestört ist. Deshalb besteht zwischen dem Serum-Magnesiumwert und dem Beginn sowie der Intensität einer Tetanie kein direkter Zusammenhang.

Subakuter Magnesiummangel äussert sich bei älteren Tieren in Appetitlosigkeit, Haarausfall und Hautabschuppung. Bei erheblicher Milchleistung kann die Stoffwechselbilanz defizitär werden.

Der Magnesiumbedarf ist abhängig von Wachstum, Trächtigkeit und Milchleistung. Unter 150 kg Körpergewicht benötigt 1 kg Zuwachs 300 mg Magnesium, über 500 kg Körpergewicht noch 150 mg. Bei Trächtigkeit steigt der Bedarf entsprechend dem Wachstum des Föten um ca. 20%.

Während der Laktation ist der Magnesiumbedarf von der Höhe der Milchleistung abhängig. Für die Produktion von 1 Liter Milch werden 0,12 g Magnesium benötigt.

Der Netto-Erhaltungsbedarf für eine Kuh beträgt ca. 2,1 g Magnesium pro Tag. Bei einer Verdaulichkeit von 20% beträgt demnach der Bruttobedarf bei einer Tagesmilchmenge von 10 Litern 16,5 g Magnesium, bei 30 Litern Tagesmilch 28,5 g Magnesium.

5. Die klinischen Erscheinungsformen der Hypomagnesämie

Rosenberger (1970) unterscheidet zwischen der leichten Form (tetanoide Parese, latente Tetanie) und der schweren Form (klinisch manifeste Tetanie).

Die leichte Form beginnt mit Appetitlosigkeit, Milchrückgang und unvollständiger spastischer Lähmung der Körpermuskulatur. Die Tiere können noch stehen, die Beweglichkeit der Gliedmassen ist aber gehemmt. Auffallend sind der ängstliche glotzende Blick, vermehrte Schreckhaftigkeit sowie fibrilläre Muskelzuckungen. Unbehandelte Patienten können mehrere Tage in diesem Zustand verharren, oft gehen diese Fälle aber in die schwere Form über.

Die schwere Form verläuft dramatisch. Nach aufgeregtem Benehmen und anfallartig zunehmenden Muskelzuckungen kommen die Patienten zum Festliegen. Sie liegen flach in Seitenlage, den Kopf ophisthotonisch zurückgeschlagen, mit rudernden Gliedmassen. Nach dem Abklingen der Krämpfe folgt ein Somnolenzstadium. Die Tiere liegen dann erschöpft in Seitenlage und schlagen ab und zu mit den Beinen, der Pansen ist stark aufgetrieben.

Verlauf: Wenn Krämpfe vorhanden sind, ist keine Spontanheilung mehr zu erwarten. Bei unbehandelten Tieren tritt innerhalb weniger Stunden völliges Koma ein, das infolge Kreislaufstörungen zum Tode führt.

6. Eigene Untersuchungen

A. Vorbericht

Gehäuftes Auftreten von akuten Tetanien in zwei Beständen meiner Praxis im Frühjahr 1971 bei Beginn der Grünfütterung führte zur Feststellung, dass die Serum-Magnesiumwerte ausserordentlich tief waren, also eine Hypomagnesämie vorlag.

Die zufällige Untersuchung der Blutprobe einer «therapieresistenten» Azetonämiekuh ergab, dass diese ausser an Azetonämie noch an einer schweren Hypomagnesämie litt. Die perorale Anwendung von Magnesiumoxyd führte rasch und billig zur definitiven Heilung, während vorher kostspielige Injektionen und Infusionen nur vorübergehend geholfen hatten.

Diese Fälle veranlassten mich, als während der Stallfütterung im Winter 1971/72 gehäufte Tetanien und hartnäckige Azetonämien auftraten, der Magnesium-Blutuntersuchung vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

B. Untersuchungsmethoden

Die *Blutuntersuchungen* wurden in verdankenswerter Weise in der Klinik für Nutztier- und innere Pferdekrankheiten des Tierspitals Bern unter der Leitung von Herrn Prof. H. Gerber durchgeführt.

Es wurden nur die Serum-Magnesiumwerte bestimmt. Die Bestimmung erfolgte mit dem EEL-Atom-Absorptionsspektrophotometer, Genauigkeit ± 2,7%.

Die *Harnuntersuchung* habe ich im Stall ausgeführt (Katheterharn). Die Untersuchung auf Ketonkörper mit der Acetest-Tablette (Produkt der Ames Company, England), die Untersuchung auf Eiweiss mit konzentrierter Salpetersäure (Hellersche Probe).

Das von Rosenberger erwähnte AKZ-Testpapier zum Nachweis der Magnesiumausscheidung im Harn hat sich an der Klinik in Hannover als brauchbar erwiesen, wird aber von der N. V. Zoopharm, Amsterdam, nicht mehr hergestellt (pers. Mitteilung von Herrn Prof. Rosenberger).

C. Der normale Serum-Magnesiumwert beim Rind

Rosenberger (1970) bezeichnet als normal einen Magnesium-Serumwert von 1,8 bis 3,0 mg/100 ml.

Gerber, Bern, erachtet einen Wert unter 1,5 mg/100 ml immer als erniedrigt, Werte zwischen 1,5 und 1,8 mg/100 ml als verdächtig (pers. Mitteilung).

Von Mitte Januar bis Mitte Februar 1972, also während der Winterfütterung, habe ich in verschiedenen Beständen, die keine besonderen Probleme bezüglich Stoffwechselkrankheiten haben, Blutproben auf ihren Magnesiumgehalt untersuchen lassen. Die Serumwerte lagen alle über 1,8 mg/100 ml. Bei einer durchschnittlichen Tagesmilchmenge von 18,7 kg betrug der durchschnittliche Serumwert bei 16 Kühen der Simmentaler Rasse 2,16 mg/100 ml.

D. Erniedrigte Serum-Magnesiumwerte, Tetanien

Ein Absinken des Serum-Magnesiumwertes führt zur Hypomagnesämie. Der Verlauf kann leicht oder dramatisch sein.

Einige Fälle (1–11) aus der Praxis sollen beschrieben werden. Angaben über die verwendeten Medikamente finden sich im Abschnitt Therapie (S. 128).

Fall 1: Kuh, Simmentaler, 6jährig, des U.N. in W.

Die Kuh hatte im Oktober 1972 normal gekalbt. Die Milchleistung betrug anfänglich 18 Liter Tagesmilch (LTM). Gegen Mitte November nahm die Fresslust ab; besonders das Kurzfutter wurde nur noch zögernd aufgenommen, die Milchleistung ging zurück.

Am 27.11.72 musste die Kuh untersucht werden, da die Milchleistung auf 4 LTM abgesunken war. Dem Besitzer fiel ein starker serös-eitriger Nasenausfluss auf.

Die Kuh war mager, das Haarkleid matt. P.T. normal, kein Lungenbefund, serös-eitriger Nasenausfluss. Verdauungsapparat ohne Befund. Harn: Eiweiss und Azeton negativ. Uterus ohne Befund. Die Kuh war ängstlich und schreckhaft, der Besitzer meinte aber, sie sei immer so aufgeregt, wenn fremde Personen im Stall wären.

Da keine eindeutige Diagnose gestellt werden konnte, wurde mit Strepto-Penicillin und Vitamin ADE behandelt, um den Nasenausfluss zu beeinflussen.

Am 28.11.72 kam ich in anderer Sache wieder in den Stall. Der Zustand der Kuh hatte sich nicht verändert, hingegen kam mir die Schreckhaftigkeit doch verdächtig vor, so dass ich Verdacht auf Hypomagnesämie schöpfte. Die Blutuntersuchung ergab 0,55 mg/100 ml Mg.

Einmalige Infusion von 150,0 ml Ca-Borogluconicum (Parke-Davis; mit Magnesium) und Mg per os besserten den Zustand rasch, so dass die Milchleistung bald wieder 18 LTM erreichte und sich der schlechte Nährzustand besserte.

Fall 2: Kuh, Simmentaler, 6jährig, des A.W. in Rgr.

Nach dem Abkalben 1970 und 1971 magerte die Kuh ab, ihr Gang wurde steif. Bei mässiger Milchleistung war die Fresslust einigermassen gut. Azeton liess sich nie nachweisen. Nach Behandlung mit Vitamin ADE und Ca-Borogluconicum erholte sie sich jeweilen innert einigen Wochen. Die eigentliche Ursache blieb unerkannt.

Am 15.4.72 hatte die Kuh wiederum normal gekalbt. Die Milchleistung betrug anfänglich 20 LTM. Gegen Anfang Mai ging die Tagesleistung auf 10 Liter zurück. Am 4.5.72 konnte die Kuh fast nicht von der Weide heimmarschieren. Sie stand bei meiner Ankunft steif im Stall, zitterte am ganzen Körper. Der Blick war ängstlich-nervös, die Pupillen weit, keine Oberflächensensibilität. P, T, Atmung normal, Harn: Eiweiss negativ, Azeton positiv. Die Blutprobe ergab 0,45 mg/100 ml Mg.

Nach Infusion von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum beruhigte sich die Kuh fast augenblicklich und begann zu fressen. Die Infusion wurde am 5.5.72 wiederholt, die Kuh war noch etwas steif und trat nicht gerne zur Seite.

Nach peroraler Gabe von MgO hat sie sich in der Folge rasch und dauernd erholt, die Milchleistung erreichte wieder 20 LTM.

Fall 3: Kuh, Simmentaler, 10jährig, des J.Sch. in A.

Die Kuh musste 1971 einige Wochen nach normal verlaufenem Puerperium wegen milchfieberartigem Festliegen innert drei Tagen mehrmals behandelt werden.

Am 20.2.72 hatte sie wieder gekalbt. Die Milchleistung von anfänglich 16 LTM ging gegen Mitte April auf 8 LTM zurück, die Fresslust hatte deutlich abgenommen.

Am 17.4.72 musste die Kuh untersucht werden. Sie war mager, das Haarkleid struppig. Sie stand steif und konnte nur unter Zittern mühsam seitwärts geschoben werden. P., T., Atmung normal, keine Fresslust, Peristaltik herabgesetzt, Kot normal, Harn: Eiweiss und Azeton negativ, keine Oberflächensensibilität. Die Blutuntersuchung ergab 0,4 mg/100 ml Mg. Therapie: 200,0 g Glucose, 150,0 ml Ca-Borogluconicum als Infusion und Mg per os. Am 18.4.72 lag die Kuh fest, nahm etwas Heu auf und ruminierte. Die Infusion wurde wiederholt. Am 19.4.72 stand sie spontan auf, die Milchleistung erreichte 14 LTM und der Nährzustand besserte sich zusehends.

Fall 4: Kuh, Braunvieh, 5jährig, des F.F. in U.

Die Kuh hatte am 18.12.71 gekalbt, die Milchleistung betrug 24 LTM. Am 6.2.72 abends wurde ich gerufen, weil die Kuh kein Futter aufnahm. Nach Angaben des Besitzers hatte sie seit einigen Tagen schlechter gefressen und die Milchleistung war auf 12 LTM zurückgegangen. Die Kuh stand im Absperrgitter, sie war ganz steif und hie und da ging ein Zucken durch den ganzen Körper. Die Oberflächensensibilität war deutlich vermindert, der Blick ängstlich. P., T., Atmung normal, Pansen leer, keine Peristaltik. Harn: Eiweiss negativ, Azeton deutlich positiv. Blutwert: 0,24 mg/100 ml Mg.

Nach Infusion von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum begann sie etwas Futter aufzunehmen. Als ich am 7. 2. 72 den telefonischen Bericht des Blutwertes erhielt, machte ich einen Kontrollbesuch. Der Besitzer war eher erstaunt, die Kuh zeigte bei 16 LTM bereits wieder normale Fresslust, die Steifigkeit war verschwunden.

Bis zum 23.2.72 hatte sich der Blutwert bei täglicher Gabe von MgO ad us. vet. weitgehend normalisiert (1,7 mg/100 ml), die Milchleistung betrug 20 LTM, Azeton war nicht mehr nachzuweisen.

Fall 5: Kuh, Braunvieh, 3jährig, des F.K. in R.

Die Kuh hatte erstmals im September 1971 gekalbt, sie gab 18 LTM. Am 12.1.72 wurde ich gerufen, weil die Fresslust in den letzten Tagen abgenommen hatte.

Die Kuh war mager, steif, und während der Untersuchung zitterte sie am ganzen Körper. P., T. normal, Pansen leer, herabgesetzte Peristaltik, Bronchialgeräusche (Husten, Virusgrippe im Bestand). Harn: Eiweiss und Azeton negativ, Oberflächensensibilität erhöht. Blutwert: 0,36 mg/100 ml Mg. Die Therapie bestand in Infusion von 200,0 g Glucose, 130,0 ml Ca-Borogluconicum, Strepto-Penicillin, Vitamin ADE und Cortexilar. Nach Bekanntgabe des Blutwertes wurde MgO ad us. vet. eingegeben. Am 14.1. war die Fresslust wieder gut, das Zittern verschwunden. Der Blutwert erreichte bis zum 21.1. 1,15 mg/100 ml Mg, die Milchleistung betrug 14 LTM. Der noch zu tiefe Blutwert dürfte auf die Tatsache zurückgehen, dass MgO ad us. vet. nur mit dem Trankfass eingegeben werden kann, die Anwendung umständlich ist und sich viele Tiere zur Wehr setzen. Sicher wurde zu niedrig dosiert.

Fall 6: Kuh, Simmentaler, 7jährig, des F.B. in W.

Die Kuh hatte am 20.1.72 normal gekalbt, die Milchleistung betrug 20 LTM.

Am 12.2.72 lag die Kuh fest, die Fresslust war normal, Harn: Eiweiss positiv, Azeton negativ, sonst keine besonderen Befunde. Behandlung mit Methiocalcin Gräub und Vitamin ADE. Am 13.2. lag sie bei guter Fresslust immer noch fest. Nach Infusion von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum stand sie am 14.2. spontan auf.

Am 15.2. meldete der Besitzer, dass die Kuh wohl stehe, aber nicht fresse. Während der Untersuchung trat sie schwankend von einer Seite zur andern, die Gliedmassen waren steif, die Oberflächensensibilität deutlich herabgesetzt. P., T., Atmung normal, Peristaltik

vermindert, Kot dünnbreiig, Harn: Eiweiss positiv, Azeton negativ. Die Blutuntersuchung ergab 0,3 mg/100 ml Mg.

Infusionen von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum, wiederholt am 16.2. und perorale Gaben von MgO besserten den Allgemeinzustand rasch. Am 9.3. betrug die Milchleistung wieder 20 LTM, der Blutwert war auf 1,5 mg/100 ml Mg angestiegen.

Fall 7: Kuh, Simmentaler, 6jährig, des P.K. in W.

Die Kuh hatte am 12.4.72 normal gekalbt, die Milchleistung betrug 20 LTM.

Am 26.4. frass sie schlecht und lahmte hr. Am 27.4. behandelte ich die Kuh wegen einem Klauenwandabszess. Die schlechte Fresslust schrieb ich ohne weitere Untersuchung der ausgeprägten Lahmheit zu. Der Besitzer meldete am 28.4., die Kuh liege fest und fresse nicht. Zwei Stunden später verschlimmerte sich der Zustand akut.

Bei meiner Ankunft lag die Kuh in Seitenlage, den Kopf opisthotonisch zurückgeschlagen, mit den Gliedmassen machte sie Ruderbewegungen. P. 120, T. 39,5, Atmung oberflächlich und frequent, Harn: Eiweiss deutlich positiv, Azeton negativ. Blutwert 0,36 mg/100 ml Mg.

Infusion von 200,0 g Glucose, Kreislaufmittel und Ca-Borogluconicum beruhigten die Kuh schlecht, so dass ich ein Barbiturat (Vetanarcol Veterinaria, 5,0 i/v) nachspritzte, worauf die Krämpfe nachliessen. Am 29.4. lag die Kuh in normaler Lage und nahm etwas Heu auf. Nach Infusion von 200,0 g Glucose, 100,0 ml Ca-Borogluconicum und 50,0 ml Methionin stand sie noch am selben Tag auf. Peroral wurde MgO gegeben. 10 Tage später konnte die Kuh auf der Weide zur Blutkontrolle nicht mehr eingefangen werden, die Milchleistung betrug wieder 20 LTM.

Fall 8: Kuh, Simmentaler, 7jährig, des P.K. in W. (wie Fall 7).

Die Kuh hatte am 21.1.72 normal gekalbt, wurde am 22.1. wegen Milchfieber behandelt und gab in der Folge 20 LTM.

Am 1.2.72 abends frass sie schlecht und war etwas steif. Der Besitzer dachte an Lochialstauung und wollte «Ausputztrank» einschütten. Bei dieser Manipulation stürzte die Kuh unter Brüllen zu Boden. Sie lag bei meiner Ankunft in Seitenlage, den Kopf zurückgeschlagen, mit Ruderbewegungen der Gliedmassen. Massive tetanische Krämpfe folgten sich in kurzen Abständen. Harn: Eiweiss negativ, Azeton deutlich positiv. Blutwert 0,75 mg/100 ml Mg.

Ohne lange Untersuchung infundierte ich 200,0 g Glucose, 120,0 ml Ca-Borogluconicum, Kreislaufmittel. Sofort trat Beruhigung ein. Die Kuh richtete sich auf, blickte unsicher und ängstlich um sich. Ohne äusseren Anlass versuchte sie fünf Minuten später aufzustehen, fiel dabei auf die andere Seite. Die Krampfanfälle begannen von neuem, die Ruderbewegungen der Gliedmassen wurden sehr heftig, die Atmung sehr frequent und oberflächlich. Es folgte ein Schweissausbruch.

Als bereits blutiger Schaum aus Maul und Nasenhöhlen floss, versuchte ich als Ultima ratio noch ein Barbiturat (10,0 Vetanarcol Veterinaria i/v). Zur grossen Überraschung liessen die Krämpfe nach. Zwei Stunden später meldete der Besitzer, die Kuh liege in normaler Lage und sei ruhig. Am Morgen des 2.2. war sie bereits aufgestanden und nahm etwas Heu auf. Die Infusion von Glucose und Ca-Borogluconicum wurde wiederholt und Mg per os eingegeben. Von da an besserte sich der Zustand befriedigend, die Milchleistung erreichte 17 LTM, nur die Fresslust war noch ungenügend. Bei einem Blutwert von 1,8 mg/100 ml Mg am 11.2. wurde plötzlich die Futteraufnahme verweigert. Eine erneute Allgemeinuntersuchung ergab keine weiteren Befunde, der Harn war Eiweiss- und Azeton-negativ.

Infusionen von 200,0 g Glucose und 50,0 ml Methionin 20%, je am 11.2. und 12.2., führten zu definitiver Heilung. Die Milchleistung erreichte bald 20 LTM. Vermutlich hat ein wesentlicher Leberschaden mitgespielt.

Fall 9: Kuh, Simmentaler, 8jährig, des R.S. in Sch.

Im Dezember 1970, kurz nach einer Brunst, hatte die Kuh eine akute Tetanie durchgemacht. Sie hatte sich damals nach Infusion von Glucose und Ca-Borogluconicum rasch erholt, der Fall wurde als «Stoffwechselstörung» ad acta gelegt.

Am 15.10.71 hatte sie wiederum gekalbt, gab anfänglich 16 LTM und war am 13.12.71 brünstig.

Am 16.12.71 meldete der Besitzer, die Kuh fresse jetzt nach der Brunst schlecht und sei etwas mager, die Milchleistung sei zurückgegangen. Bei der Untersuchung stand die Kuh, mit leichtem Zittern in der Nachhand, der Blick schien ängstlich. Die Oberflächensensibilität war deutlich vermindert. P., T., Atmung ohne besonderen Befund, Verdauung normal, Harn normal, Blutwert 0,6 mg/100 ml Mg.

Die Therapie bestand in Infusion von 150,0 ml Ca-Borogluconicum und peroraler Gabe von MgO während 10 Tagen. Klinisch schien die Kuh gesund.

Der Blutwert erreichte bis zum 26.1.72 erst 0,95 mg/100 ml Mg. Absichtlich wurde nichts unternommen, um den Fall verfolgen zu können.

Am 20.3.72 war die Kuh trächtig, der Blutwert auf 1,5 mg/100 ml Mg angestiegen. Die Kontrolle der hochträchtigen Kuh am 4.10.72 ergab 2,1 mg/100 ml Mg, am 14.11.72, einen Monat nach dem Abkalben, bei 20 LTM nur noch 1,4 mg/100 ml Mg. Da ein weiteres Absinken zu erwarten war, wurde das Experiment abgebrochen und während dem Winter 1972/73 MgO verfüttert. Der Gesundheitszustand war nach Angaben des Besitzers noch nie so gut.

Fall 10: Kuh, Simmentaler, 8jährig, des A.L. in A.

Die Kuh hatte am 25.10.71 normal gekalbt, gab anfänglich 20 LTM, magerte aber im Laufe des Winters ab.

Nach einer Brunst am 25.1.72 folgte am 27.1. Festliegen ohne weiteren Befund. Der Blutwert betrug 0,53 mg/100 ml Mg. Nach Infusion von 100,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum stand sie spontan auf. Während 10 Tagen wurde MgO ad us. vet. eingegeben. Der Blutwert erreichte bis zum 10.2. 1,5 mg/100 ml, worauf noch einmal Magnesium eingegeben wurde. Der Wert war am 7.3. immer noch bei 1,5 mg/100 ml und sank in der Folge bis zum 4.5. auf 1,3 mg/100 ml Mg. Die Kuh war wieder trächtig und schien klinisch gesund. Der Blutwert stieg im Sommer auf 1,65 mg/100 ml und erreichte am 16.10 2,3 mg/100 ml Mg, die Kuh war zu dieser Zeit 8 Monate trächtig. Nach einer normalen Geburt am 13.11. setzten tetanische Erscheinungen schon bald ein. Am 15.11. stand die Kuh steif, konnte nicht zur Seite treten, die Futteraufnahme wurde verweigert. Harn: Eiweiss stark positiv, Azeton negativ. Blutwert 1,1 mg/100 ml Mg. Infusion von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum besserten den Zustand. Am 16.11. wurde die Behandlung wiederholt, da die Fresslust noch zu wünschen übrig liess. Trotzdem kam die Kuh am 18.11. zum Festliegen mit tetanischen Krämpfen. Der Harn war noch stark Eiweiss-positiv. Ein letzter polypragmatischer Behandlungsversuch hatte Erfolg. 200,0 g Glucose, 150,0 ml Ca-Borogluconicum, Aderlass, Luftinsufflation ins Euter. Die Kuh stand spontan auf. Die Milchleistung erreichte 20 LTM.

Fall 11: Kuh, Simmentaler, 5jährig, der Gebr. K. in L.

Die Kuh hatte am 23.12.71 normal gekalbt und gab 16 LTM. Drei Tage nach einer Brunst, am 15.2.73, lag sie fest.

Ausser mässigem Nährzustand konnten keine Veränderungen festgestellt werden. Der Blutwert betrug nur 0,5 mg/100 ml Mg. Nach Infusion von 100,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum stand die Kuh innert 10 Minuten spontan auf. Während 10 Tagen wurde MgO ad us. vet. eingegeben. Der Blutwert vom 7.3. erreichte 1,05 mg/100 ml, die Kuh schien gesund und gab die normale Milchmenge. Auf eine weitere Behandlung wurde verzichtet.

Diskussion der Fälle 1–11

Kennzeichnend für diese 11 Fälle sind die tiefen Serum-Magnesiumwerte. Sie liegen zwischen 0,24 und 0,75 mg/100 ml.

Zwischen dem Serum-Mg-Wert einerseits und dem klinischen Zustand andererseits besteht keine direkte Beziehung. Fall 4 mit 0,24 mg/100 ml Mg machte klinisch einen viel harmloseren Eindruck als Fall 8 mit 0,75 mg/100 ml. Es müssen andere Faktoren eine Rolle spielen, möglicherweise Funktionszustand der Leber und das Ionenverhältnis im Blutserum.

Beim Festliegen im Zusammenhang mit einer Brunst scheinen hypomagnesämische Zustände öfters vorzukommen (Fälle 9, 10, 11). Ohne entsprechende Blutuntersuchungen werden diese mit Sicherheit übersehen. Es gibt Kühe, die zu einer alljährlichen Wiederholung ihres hypomagnesämischen Zustandes neigen, wie das von der Gebärparese her bekannt ist (Fälle 2, 3, 9, 10).

Der hypomagnesämische Zustand kann verschleiert sein, so dass erst eine gründliche Untersuchung Abklärung bringt. Andere Erscheinungen sind oft auffälliger, wie ein Nasenausfluss in Fall 1 oder eine Lahmheit in Fall 7.

Die perorale Gabe von MgO muss über längere Zeit, mindestens 3 Wochen, erfolgen und hoch genug dosiert sein (siehe unter Therapie).

E. Erniedrigte Serum-Magnesiumwerte bei Azetonämie

In den letzten fünf Jahren beobachtete ich in meiner Praxis eine von Jahr zu Jahr zunehmende Anzahl von Kühen mit Azetonämie, die auf die herkömmliche Behandlung (Futterumstellung, Cortison, Natriumpropionat, Glucose i/v) nur schlecht ansprachen. Die Behandlungen zogen sich in die Länge, es gab Rezidive, schlussendlich waren die Patienten abgemagert und mussten notgeschlachtet werden. Gelegentlich ereigneten sich akute Todesfälle, bei der Sektion konnte in Harnresten aus der Blase Azeton nachgewiesen werden.

Die Sektion ergab immer das gleiche Bild: vergrösserte, hellfarbene brüchige Leber mit stumpfen Rändern und grosse blasse Nieren.

Die Notschlachtung war wenigstens gegenüber dem Besitzer gerechtfertigt.

Die steigende Zahl Notschlachtungen unter der Etikette «Stoffwechselstörung», das scheinbar veränderte Bild der Azetonämie aber hatten mich schon lange beschäftigt. Es scheint nun, dass Magnesium hier eine zentrale Rolle spielt. Azetonämiekühe mit tiefem Serum-Magnesiumwert erholen sich rasch und endgültig, wenn die Therapie die Ursache, die defizitäre Magnesiumbilanz, abstellt. Einschränkend sei erwähnt, dass ein Grossteil der Azetonämiekühe normale Magnesiumwerte aufweist, wie dies bei zahlreichen Blutuntersuchungen festgestellt wurde. Eine strenge Unterscheidung von Tetanie- und Azetonämiepatienten mit Magnesiummangel ist nicht durchführbar. Jedenfalls gibt es immer Übergänge, die eine Einteilung in diese oder jene Klasse verunmöglichen. In der Folge sollen einige illustrierende Fälle beschrieben werden.

Fall 12: Kuh, Simmentaler, 6jährig, des P.J. in D.

Die Kuh hatte Ende Dezember 1971 gekalbt und gab anfänglich 20 LTM. Am 13.1.72 wurde bei einer Bestandesuntersuchung ein Wert von 1,7 mg/100 ml Mg festgestellt. Der Besitzer hatte die Untersuchung verlangt, da sich in der Nachbarschaft einige akute Fälle ereignet hatten. Es wurde vorläufig nichts unternommen.

Am 7.2.72 musste ich die Kuh untersuchen. Sie war mager, zeigte verminderte Fresslust und gab noch 12 LTM. Harnbefund: Eiweiss negativ, Azeton stark positiv. Blutwert 1,2 mg/100 ml Mg. Anzeichen einer Tetanie fehlten. Behandelt wurde einmalig mit Cortexilar, Vitamin ADE und MgO per os. Die Kontrolle am 23.2. ergab einen Blutwert von 1,35 mg/100 ml bei guter Fresslust und 20 LTM. Der Besitzer wurde angehalten, die Magnesiumgaben nicht zu vernachlässigen. Der Blutwert erreichte bis zum 9.3.73 2,8 mg/100 ml Mg.

Fall 13: Kuh, Braunvieh, 9jährig, des F.Sch. in Oe.

Die Kuh hatte am 15.11.71 normal gekalbt, die anfängliche Milchleistung betrug 30 LTM. Am 31.12.71 musste eine Untersuchung stattfinden, da Fresslust und Milchertrag erheblich zurückgegangen waren. Ausser einem stark Azeton-positiven Harn waren keine pathologischen Befunde zu erheben. Blutwert: 1,1 mg/100 ml Mg. Einmalige Behandlung mit 200,0 g Glucose und Ca-Borogluconicum, Cortexilar und MgO per os führten zu rascher Besserung.

Die Milchleistung betrug am 27.1.72 26 LTM, der Blutwert 1,5 mg/100 ml. Ohne Zusatzfütterung von MgO stieg der Blutwert bis zum 8.2. auf 1,6 mg/100 ml bei 24 LTM.

Nach dem Abkalben im Winter 1972 wurde sofort MgO verfüttert, die Milchleistung war sehr gut, und Azeton konnte nie festgestellt werden.

Fall 14: Kuh, Braunvieh, 7jährig, des F.H. in W.

Die Kuh kalbte Anfang April 1971. Am 2.5.71 lag sie fest. Der Harn war Eiweiss-negativ, Azeton stark positiv. Nach Infusion von 100,0 g Glucose, 150,0 ml Ca-Borogluconicum und Cortexilar stand sie spontan auf. Am 5.5. wurde die Cortexilar-Injektion wiederholt. Die Fresslust besserte sich kurzfristig, war aber schon am 7.5. wieder sehr schlecht. Die Kuh stand steif, liess sich kaum zur Seite schieben, der Harn war wieder Azeton-positiv. Applikationen von Glucose, Ca-Borogluconicum, Voren, Methinion, wiederholt am 11.5., gaben kein überzeugendes Resultat. Die Milchleistung blieb stationär bei 14 LTM gegenüber 20 LTM bei Beginn der Erkrankung. Da inzwischen erhebliche Abmagerung eingetreten war und sich Azeton nicht mehr nachweisen liess, wurde in der Annahme eines wesentlichen Leberschadens die Notschlachtung in Erwägung gezogen.

Die Blutuntersuchung, die erste in einem derartigen Fall, ergab einen Blutwert von 0,4 mg/100 ml Mg. Sofort wurde MgO verabreicht, der Zustand besserte sich rasch und endgültig, die Milchleistung erreichte noch 16 LTM.

Das Nichtansprechen auf die Azetonämietherapie, das Festliegen und die Steifigkeit der Gliedmassen sind Hinweise auf die Notwendigkeit einer Blutuntersuchung.

Die Kuh kalbte erneut am 18.3.72. Am 28.3.72 lag sie fest. Die Milchleistung betrug 22 LTM. Harnbefund: Eiweiss negativ, Azeton stark positiv. Blutwert 0,95 mg/100 ml Mg. Einmalige Infusion von Glucose und Ca-Borogluconicum und perorale Gaben von MgO führten rasch zur Besserung. Cortisone wurden nicht verwendet.

Fall 15: Kuh, Braunvieh, 8jährig, des F.Sch. in Oe.

Die Kuh hatte am 20.4.72 bei Grasfütterung gekalbt und gab 20 LTM. Am 3.5.72 lag sie mit einem milchfieberartigen Syndrom fest. P. 72, T. 37,8, Atmung normal, keine Peristaltik, schläfrig, keine Reflexe auslösbar. Harn: Eiweiss deutlich positiv, Azeton stark positiv, Blutwert 0,5 mg/100 ml Mg.

Infusion von 200,0 g Glucose, 150,0 ml Ca-Borogluconicum, wiederholt am Abend des gleichen Tags, führte zu rascher Besserung. MgO wurde während einem Monat verfüttert.

Fall 16: Kuh, Simmentaler, 7jährig, des F.N. in A.

Die Kuh kalbte am 8.2.72. Wegen Milchfieber wurde sie am 9.2. behandelt, stand auf, machte am 11.2. ein Rezidiv.

Am 11.3. musste sie erneut untersucht werden. Sie war mager, apathisch und nahm kein Futter auf. Harn: Eiweiss negativ, Azeton stark positiv, Blutwert 0,7 mg/100 ml Mg. Einmalige Infusion von 200,0 g Glucose, 150,0 ml Ca-Borogluconicum und MgO über längere Zeit änderten den Zustand schlagartig. Die Kuh begann auch das Kurzfutter zu fressen, das sie nach dem Abkalben verweigert hatte, und war nach einem Monat ca. 100 kg schwerer.

Fall 17: der Bestand des W.F. in Rgr.

Es handelt sich um einen kleineren Betrieb: 21 Jucharten Land, 8 Kühe, 2 Pferde, 40 Mastschweine, intensiver Ackerbau, kein Silo.

In diesem Bestand gab es seit Jahren gehäuft Kühe mit Azetonämie. Da der Besitzer die Azetonausscheidung beim Melken und in der Ausatmungsluft feststellen kann, kamen die Fälle rechtzeitig zur Behandlung. Trotzdem waren jährlich Abgänge zufolge hartnäckiger Stoffwechselstörungen oder plötzlicher Todesfälle zu verzeichnen. Die Blutuntersuchung der gekalbten Kühe hat grundlegend zur Abklärung beigetragen. In der nachfolgenden Tabelle sind die Resultate zusammengestellt.

Kuh	gekalbt	mg/100 ml Mg 28.12.71	7.2.72	7.3.72
Grittli 3 j.	4. 5.71	1,55	1,70	1,70
Elite 6j.	24.12.71	1,35	1,90	1,70
Irma 3j.	17.12.71	0,85	1,70	1,80
Jolanda 5j.	15.12.71	1,10	1,80	1,60
Bella 5j.	1.12.71	0,38*	1,45	1,40

* Festliegen

Vom 1.1. bis Anfang Februar 1972 wurden 7 kg MgO ad us. vet. eingegeben (mit dem Trankfass). Von da an wurde MgO vom VLG (Magindag) in einer Dosierung von 20,0 g pro Tag und Tier dem Kurzfutter beigemischt. Diese Dosierung ist ungenügend, wie die Untersuchung vom 7.3. zeigt. Ich empfehle heute zur Prophylaxe 30,0 g.

Seit der zusätzlichen Fütterung von MgO sind im Bestand W.F. keine Azetonämien mehr vorgekommen. Der Besitzer erwähnt die bessere Fresslust und höhere Milchleistungen.

Die Bodenanalysen im Betrieb W.F. ergaben im Frühjahr 1972 reichliche bis überreichliche Versorgung an Phosphat und reichliche Versorgung mit Kalium. Die Untersuchung einer Heu-Emdprobe ergab 0,11 % Mg in der Trockensubstanz.

F. Erniedrigte Serum-Magnesiumwerte bei Durchfall

Magnesium wird beim erwachsenen Rind im Dünndarm resorbiert. Der resorbierte Anteil beträgt je nach Zusammensetzung des Futters (Raufutteranteil, Eiweissgehalt, Kaligehalt) 10–30% des gesamten aufgenommenen Magnesiums.

Besteht Durchfall, passieren die Futtermassen also den Darmtrakt rascher als normal, so ist die Magnesiumresorption vermindert. Bei ungenügendem Magnesiumangebot im Futter oder einem an sich schon erniedrigten Serumwert kann sich ein hypomagnesämischer Zustand einstellen und klinisch manifest werden.

Fall 18: Kuh, Simmentaler, 5jährig, des U.B. in W.

Die Kuh wurde im Dezember 1971 zugekauft. Die Kotbeschaffenheit war immer etwas breiiger als bei den andern Kühen des Bestandes.

Am 15.2.72 kalbte sie normal, die Milchleistung erreichte 22 LTM. Etwa 10 Tage später, ab 25.2., wurde der Kot immer dünnbreiiger, ohne dass ein ersichtlicher Grund dazu vorlag. Die Fresslust war trotzdem gut und die Milchleistung unverändert. Der Besitzer verabreichte Styptica (Stullmisan, Diarovet, R3), die jedoch keine Wirkung zeigten. Am 9.3. kam die Kuh zur Untersuchung, da nun die Fresslust nachliess. Sie war in mässigem Nährzustand, das Haarkleid matt, der Hautturgor gut, die Konjunktiven etwas blass. P., T., Atmung normal, Peristaltik lebhaft, der Kot wässerig, dünnbreiig, nicht übelriechend wie die Durchfälle im Frühjahr. Eine parasitologische Untersuchung wurde unterlassen. Der Uterus war normal zurückgebildet. Harn: Eiweiss positiv, Azeton negativ. Therapieversuche mit Sulfonamiden i/v, Glucose, Methionin, Tetracyclin per os, Reduktion des Trinkwassers, Reisschleim usw. halfen nicht. Der Zustand verschlimmerte sich bis zum 12.3. Die Kuh konnte nicht mehr aufstehen, nahm kein Heu mehr auf und machte einen schläfrigen Eindruck. Tetanische Erscheinungen waren nicht feststellbar. Die Blutprobe, die unter dem Eindruck des Festliegens veranlasst wurde, ergab 0,4 mg/100 ml Mg. Nun wurde die Therapie geändert. Wiederholte Infusionen von Glucose und Ca-Borogluconicum und perorale Gaben von MgO führten zur Besserung. Am 14.3. stand sie wieder auf, der Durchfall liess ohne spezifische Behandlung nach, die Fresslust wurde wieder gut, und die Milchleistung erreichte 20 LTM. Die Wasserzufuhr musste während des ganzen Sommers eingeschränkt werden, da sich sonst immer wieder mässiger Durchfall einstellte. Während der ganzen Dauer der Grünfütterung wurden täglich 30,0 g MgO VLG verabreicht.

Fall 19: Kuh, Simmentaler, 8jährig, des P.W. in Rgr.

Die Kuh hatte im Oktober 1971 gekalbt und gab anfänglich 24 LTM. Im Dezember begann sie schlechter zu fressen, und die Milchleistung sank auf 14 LTM.

Am 14.12.71 untersuchte ich die Kuh. Sie war in gutem Nährzustand und machte keinen kranken Eindruck. P., T., Atmung normal, Verdauung normal, Kot ohne Besonderheit, Harn: Eiweiss und Azeton negativ. Behandelt wurde mit Vitamin ADE und Cortexilar. Für eine verdeckte Hypomagnesämie waren keine Anhaltspunkte (nach den damaligen Erfahrungen) da, und Blut wurde nicht untersucht.

Am 15.12. setzte aus unbekannten Gründen Durchfall ein, der auch am 16.12. anhielt und bis zum 18.12. andauerte. Das klinische Bild hatte sich bis zum 17.12. vollständig geändert. Die Kuh lag während 12 Stunden nicht mehr ab, sie zitterte am ganzen Körper, die Gliedmassen waren steif. Die Futteraufnahme wurde verweigert, und die Milchleistung sank auf 2 LTM. P. 100, T. 38,5, Atmung oberflächlich und frequent. Die Peristaltik war sehr stark herabgesetzt, keine Rumination, der Kot wässerig. Die Oberflächensensibilität war deutlich vermindert, der Blick ängstlich, nervös. Die Blutuntersuchung ergab 0,43 mg/100 ml Mg.

Nach Infusion von 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum und Kreislaufmittel sowie oraler MgO-Gabe erholte sich die Kuh zusehends und nahm schon am Abend des 17.12. etwas Heu auf. Am Morgen des 18.12. war der Zustand wieder

wie vor der Infusion des Vortags. Die Wirkung der Infusion war abgeklungen, das oral verabreichte Magnesium noch nicht resorbiert, da die Verdauung noch ungenügend funktionierte.

Infusionen von Glucose und Ca-Borogluconicum am 18. und 19.12. vermochten Besserung herbeizuführen. Am 23.12. frass die Kuh Heu, der Kot war normal, die Milchleistung betrug 12 LTM, der Blutwert hatte 1,3 mg/100 ml erreicht. Im Laufe des Jahres 1972 erholte sich die Kuh vollständig und erreichte eine Leistung von 20 LTM.

7. Die Diagnose der Hypomagnesämie

Eine sichere, endgültige Diagnose lässt sich nur durch die Blutuntersuchung stellen. 10 ml frisches Blut, ohne Zusatz, werden in einem Blutröhrchen per Express zur Untersuchung eingeschickt. Normalerweise erfolgte ein telefonischer Bericht innert 9 Stunden. Die Untersuchungskosten betragen zurzeit im Tierspital Bern Fr. 6.– pro Probe.

Klinisch lässt sich eine recht präzise Verdachtsdiagnose stellen. Folgende Krankheitsbilder sind speziell auf Hypomagnesämie zu untersuchen:

- Akute Tetanie, nach vorangegangener verminderter Fresslust, einige Tage bis Wochen nach dem Abkalben.
- Akute Steifigkeit der Gliedmassen, verbunden mit Muskelzittern, ängstlich-nervösem Blick und abnormer Oberflächensensibilität.
- Festliegen kurz nach einer Brunst.
- Festliegen mit milchfieberartigen Symptomen einige Wochen nach dem Abkalben.
- Rezidivierende Azetonämie, verbunden mit deutlicher Abmagerung und/oder Festliegen.
- Festliegen, Abnahme der Fresslust, Abmagerung bei länger anhaltendem Durchfall.

Hypomagnesämien werden besonders bei guten Milchkühen beobachtet. Bescheidene Milchleistung schliesst jedoch einen hypomagnesämischen Zustand nicht aus, dieser ist eher die Ursache der geringen Leistung. Es wurde einmal ein Blutwert von 0,4 mg/100 ml Mg bei 2 LTM beobachtet. Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems sind verschieden. Erhöhte Erregbarkeit, Muskelzittern, Schreckhaftigkeit wechseln ab mit fehlender Sensibilität der Körperoberfläche (Fliegenreflex) und milchfieberartigen Zuständen.

8. Die Prognose der Hypomagnesämie

Die Prognose der bei uns hauptsächlich beobachteten Hypomagnesämie während der Winterfütterung ist günstig, wenn rechtzeitig mit kausaler Therapie eingegriffen wird. Gefährlich sind jene Fälle, die durch ein anderes Leiden verdeckt werden (Fälle 1, 7).

Ungünstig sind akute Tetanien zu beurteilen, die auf die Therapie Glucose, Mg und Barbiturat nicht mehr ansprechen. In diesen Fällen kann ein Versagen wesentlicher Leberfunktionen vermutet werden.

9. Die Therapie der Hypomagnesämie

a) Die verwendeten Medikamente und ihre Dosierung

Magnesium ad injectionem

Reine Magnesiumlösungen sind offenbar nicht im Handel. In allen Fällen verwendeten wir Calcium-Borogluconicum 38% der Parke-Davis, München.

100 ml Lösung enthalten

Calciumgluconat	38,0 g
Magnesiumchlorid	6,0 g
Borsäure	5,0 g

Dosierung 60–150,0 ml i/v, event. s/c. Die Dosierung darf nicht zu niedrig sein. Die Lösung hat den Vorteil, dass gleichzeitig Ca appliziert wird, dessen Blutwerte oft auch gestört sind.

Die Infusion von 150,0 ml Ca-Borogluconicum, d.h. von 9,0 g Magnesiumchlorid, erhöhte bei einer 600 kg schweren Kuh den Blutwert innert 10 Minuten von 0,6 auf 1,9 mg/100 ml Mg.

Magnesium oral

Anfänglich habe ich MgO ad us. vet. verwendet. Es ist ein leichtes, stäubendes, bitteres Pulver und wird im Kurzfutter nicht gerne aufgenommen. Ausserdem ist es teuer (1 kg ca. Fr. 9.–).

Viel geeigneter ist das vom Verband landwirtschaftlicher Genossenschaften (VLG) vertriebene MgO (Magindag), auf der Basis von kaustisch gebranntem Magnesit. Es ist ein graues, schweres Pulver, lässt sich dem Kurzfutter gut beimischen und wird in nicht zu hoher Dosierung ohne weiteres aufgenommen. Dazu ist es billig (100 kg ca. Fr. 46.–). Bei der Dosierung ist zu berücksichtigen, dass es nur 80–82% MgO enthält, der Rest ist CaO, FeO, MnO und Glühverlust.

Die Dosierung von MgO beginnt mit einem Stoss: Während 3 Tagen 1 × täglich 100,0 g, nachher während 10 Tagen je 50,0 g. Nach 14 Tagen kann die Dosis reduziert werden, je nach Fall ist eine längere Anwendung zu empfehlen, wobei man nicht plötzlich aufhören sollte, sondern sich besser ausschleicht. Eine weitere Blutuntersuchung gibt Auskunft über die Magnesiumsituation.

Glucose: mit Boilerwasser selbst hergestellte Lösung, 20%, filtriert. Dosierung (500)–1000 ml i/v.

Cortison: Cortexilar (Flumethason in wässriger Lösung, 0,5 mg/ml)
Veterinaria AG, Zürich, Dosierung nach Prospekt.
Voren (Dexamethason-21-isonicotinat, 1 mg/ml)
Biokema SA, Renens.

Barbiturat: Vetanarcol (Natr. pentobarbital 0,162 g/ml),
Veterinaria AG, Zürich.
Dosierung bei nicht nachlassenden Krämpfen 5–10 ml i/v.

b) Bemerkungen zur Therapie

Die Therapie der Hypomagnesämie richtet sich nach der klinischen Erscheinungsform. Bewährt hat sich eine Stosstherapie mit 200,0 g Glucose und 150,0 ml Ca-Borogluconicum. Die Verwendung von Glucose scheint mir wesentlich, wenn sie auch mit Magnesium direkt nichts zu tun hat und oft mehr prophylaktisch wirken dürfte. Die Zufuhr von Glucose verschafft der Leber rasch verfügbare Energiereserven, um durch ausreichenden Glykogengehalt den Energiestoffwechsel zu garantieren. Häufig ist ja auch der Kohlehydratstoffwechsel gestört (Azeton), so dass die Anwendung von Glucose gerechtfertigt erscheint. Seit Jahren verwende ich diese Kombination auch bei Festliegen und Milchfieber, wobei ich die Erfahrung machte, dass diese Infusion vom Körper besser ertragen wird als reine Ca-Lösungen, die ein scheinbar harmloses Festliegen verschlimmern können. Wenn bei hochgradiger Tetanie nach der üblichen Infusion keine Beruhigung eintritt, muss ein Barbiturat eingesetzt werden. Im Fall 8 wirkten 10 ml Vetanarcol offenbar lebensrettend.

Die Wirkung der Infusion hält nicht sehr lange an. Genaue Werte sind mir nicht bekannt. Wird nicht sofort MgO per os zugeführt oder kommt dieses zufolge darniederliegender Verdauung nicht zur Wirkung, muss nach 24 Stunden mit einem Rezidiv gerechnet werden.

10. Die Ursachen der Hypomagnesämie

Der Magnesiumbedarf der Milchkuh setzt sich zusammen aus dem Erhaltungsbedarf (2,1 g pro Tag) und dem Bedarf für die Leistung (0,12 g/Liter Milch). Bei einer Leistung von 20 LTM ergibt sich ein Tagesbedarf von ca. 5,0 g. Das Magnesium wird mit dem Futter zugeführt. Dieses sollte, bezogen auf die Trockensubstanz, einen Wert von 0,2% nicht unterschreiten. Hoher Eiweiss- und Kaligehalt sowie geringer Rohfaseranteil behindern die Resorption. Je nach Zusammensetzung des Futters bezüglich dieser Komponenten beträgt der resorbierte Anteil Mg 10–30% des im Futter vorhandenen Magnesiums.

Es stellt sich nun die Frage, warum unter den Verhältnissen unseres Praxisgebietes (meist Stallhaltung, ausser Frühjahr und Herbst; intensive Graswirtschaft, viel Ackerbau) scheinbar plötzlich besonders bei Heufütterung Hypomagnesämien auftraten.

Es können vier Punkte aufgeführt werden, die doch bestimmte Hinweise geben:

1. Hypomagnesämische Krankheitsbilder sind nicht erst 1971 aufgetreten. Neu ist nur die Blutuntersuchung, die Klarheit schaffte. Tetanien und unklare «Stoffwechselstörungen» gab es auch in früheren Jahren, nur wurden sie nicht als Hypomagnesämien erkannt. Die Fälle 2, 3, 9, 10 wurden bereits im Vorjahr behandelt, ohne dass die Grundursache bekannt war.

Allerdings ist eine Häufung der Fälle im Winter 1971/72 und wiederum 1972/73 nicht zu übersehen.

2. Da es sich beim Magnesiummangel um ein Fütterungsproblem handelt, liess ich im Winter 1972 durch die agrikulturchemische Versuchsanstalt Liebefeld eine allerdings kleine Anzahl Heu- und Emdproben (gemischt) auf ihren Gehalt an Magnesium und Kalium untersuchen. Die Proben stammten teilweise aus Betrieben, in denen sich ein bis mehrere Hypomagnesämiefälle ereignet hatten (●), zum andern stammten sie aus Betrieben ohne besondere Probleme (■). In der nachfolgenden Graphik sind die Resultate zusammengestellt.

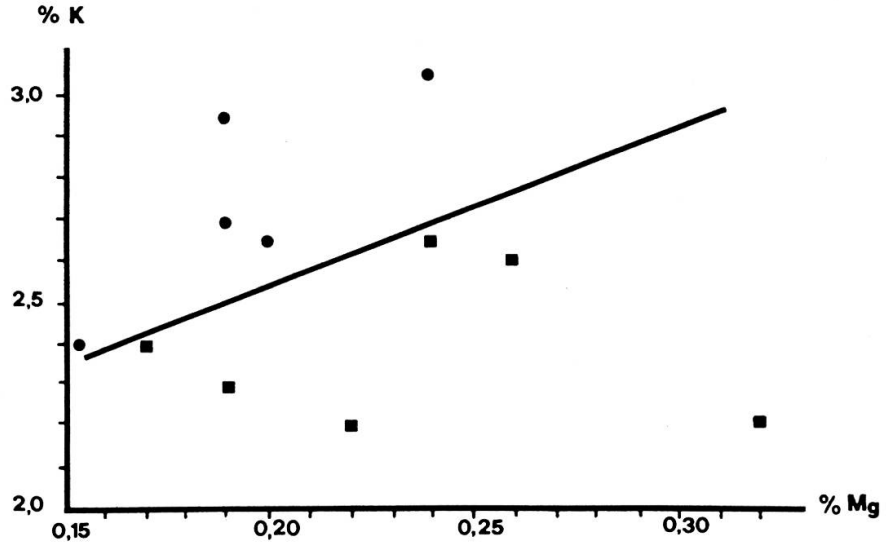

Abb. 1 Beziehung zwischen Kalium und Magnesium in verschiedenen Betrieben. ● Problembetriebe, ■ keine Probleme bezüglich Mg.

Falls die geringe Anzahl Untersuchungen überhaupt einen Schluss zulässt, könnte man sagen, dass bei hohem Magnesiumgehalt keine Gefährdung besteht, wenn der Kaligehalt nicht zu hoch ist; dagegen schützt hoher Magnesiumgehalt nicht, wenn der Kaligehalt übersetzt ist. Ein tiefer Magnesiumwert wird nur toleriert, wenn der Kaligehalt ebenfalls tief ist. Nicht berücksichtigt ist in dieser Untersuchung der Eiweissgehalt des Futters.

Der Magnesiumgehalt der Futterration lässt sich durch Getreidemischungen und Kartoffeln nicht erhöhen. Es enthalten Gerste 0,10–0,16% Mg, Weizen 0,12–0,14%, Mais 0,13–0,16%, Kartoffeln 0,06–0,12%.

Erdnussschrot mit 0,27–0,44% Mg, Leinenkuchen mit 0,50–0,60% stehen etwas besser da.

Kalium ist im Überschuss vorhanden. Nach Rosenberger genügt ein Kaligehalt von 0,4 bis 0,6% der Trockensubstanz, um den Bedarf zu decken.

3. Die Düngung unserer Böden muss neu überdacht werden. Hoher Kali- und Stickstoffgehalt des Bodens verursachen ein rasches Pflanzenwachstum. Dabei nimmt der Magnesiumgehalt der Gräser ab. Bodenuntersuchungen in drei Problembetrieben ergaben ähnliche Resultate: hoher Kaligehalt, zuviel Phosphat und zuviel Stickstoff. Noch vor einigen Jahren wurde Kalisalz mit Magnesiumgehalt gesät, heute wird 60%iges Kalisalz ohne Magnesium verwendet.

Allerdings ist in neuster Zeit wieder ein magnesiumhaltiger Dünger im Handel. *Die Landwirtschaft wird diesen Problemen vermehrte Aufmerksamkeit schenken müssen.*

4. Die Hauptursache unserer Probleme liegt vermutlich in der Zusammensetzung der Grasflächen bezüglich dem Verhältnis von Gräsern und Kräutern. Kräuter enthalten durchschnittlich 0,39% Mg in der Trockensubstanz, Kleearten noch 0,28% und Gräser nur 0,10%.

Beispiele:	Taraxacum officinale (Löwenzahn)	0,58%
	Trifolium pratense (Rotklee)	0,30%
	Arrhenaterum elatius (franz. Raigras)	0,08%

Die Resultate aus zwei Heustockproben mögen dies illustrieren:

Betrieb M. in K.: 0,32% Mg (Naturwiesen, Wässermatten, keine Kunstgräser)
Betrieb K. in W.: 0,19% Mg (vorwiegend Kunstgräser, wenig Klee)

Leider ist es so, dass in den letzten 10 Jahren in unseren Betrieben die Kräuter und Kleewiesen auf Kosten der Kunstgräser bedeutend zurückgegangen sind, insbesondere betrifft dies die Heuwiesen. Die Kunstwiesen bringen quantitativ grössere Erträge, und die Blattverluste, bedingt durch die neuzeitlichen Erntemaschinen und Methoden, sind geringer.

11. Die Prophylaxe der Hypomagnesämie

Man muss unterscheiden zwischen einer Sofort-Prophylaxe und einer Prophylaxe auf weite Sicht.

Sofort-Prophylaxe. Alle Betriebe, die im Winter 1971/72 gehäuft Fälle von Hypomagnesämien hatten, fütterten im Winter 1972/73 mit dem Kurzfutter Magnesiumoxyd VLG in einer Dosierung von 30,0 g pro Kuh und Tag. Es gab keine Erkrankungen mehr, die Fresslust war allgemein sehr gut und die Milchleistungen befriedigten.

Im Winter 72/73 ereigneten sich in einer ganzen Anzahl Betriebe akute Fälle von Hypomagnesämien. Sie mussten ebenfalls sofort mit der Zusatzfütterung von Magnesiumoxyd beginnen.

Verschiedenen Betrieben ohne Probleme, aber mit hoher Milchleistung wurde die Fütterung von MgO empfohlen.

Bei dieser Gelegenheit müssen die Bauern darauf aufmerksam gemacht werden, dass handelsübliche Mineralstoffmischungen mit Magnesiumzusatz keine vorbeugende Wirkung haben können, da sie nur ~ 3% MgO enthalten.

Prophylaxe auf weite Sicht. Die langfristige Prophylaxe ist ein landwirtschaftliches Problem. Ihr Ziel ist die Erhöhung des Magnesiumgehaltes des Raufutters, in unserem speziellen Fall des Dürrfutters. Das muss erreicht werden durch Senken des Kaligehaltes der Grünlandflächen (Bodenproben), Erhöhen des verwertbaren Magnesiums im Boden (magnesiumhaltige Dünger) und Vermeiden einer einseitigen Bewirtschaftungsweise (Rückkehr zu gemischter Pflanzenflora).

12. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt in einem Praxisgebiet der voralpinen Hügelzone hypomagnesämische Krankheitsbilder der Milchkuh während der Winterfütterung, die in der Literatur als Stalltetanie bezeichnet werden. Die Symptome sind meist weniger ausgeprägt und der Verlauf nicht so dramatisch wie bei der bekannten Weidetetanie, die Folgen einer ausbleibenden Behandlung aber nicht weniger schlimm. Bei frühzeitiger und sachgemässer Behandlung ist die Prognose günstig. Der Prophylaxe muss auch von landwirtschaftlicher Seite vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Für uns Tierärzte ist die Hypomagnesämie eine interessante, sich vielseitig äussernde Krankheit, ihre frühzeitige Erkennung und Behandlung eine dankbare Tätigkeit.

Das gehäufte Auftreten von Hypomagnesämien im Winter ist für uns und insbesondere für die Landwirte ein Warnzeichen dafür, dass die Fütterung der Milchkuh bei den heutigen und erst noch bei den zu erwartenden zukünftigen Leistungen neu überdacht werden muss.

Résumé

Le présent travail décrit dans une clientèle de la zone de collines préalpines l'image de l'hypomagnésémie de la vache laitière pendant l'affouragement hivernal, affection appelée tétanie d'écurie dans la littérature. En général, les symptômes sont moins prononcés que pour la tétanie d'herbage bien connue et l'évolution est moins dramatique; mais en l'absence de tout traitement, les conséquences n'en sont pas moins graves. Le pronostic est favorable si un traitement précoce et efficace est instauré. L'agriculteur doit cependant vouer un soin particulier à la prophylaxie. Par ses multiples aspects, l'hypomagnésémie est une maladie intéressante pour le vétérinaire; un diagnostic précoce et un bon traitement sont payants.

L'apparition massive de l'hypomagnésémie en hiver est un avertissement pour l'agriculteur, qui signifie que l'affouragement de la vache laitière dans l'état actuel et futur de sa productivité doit être reconsidéré.

Riassunto

Il presente lavoro illustra il quadro della malattia ipomagnesemica in una regione collinare prealpina nelle vacche da latte, durante l'afforaggiamento invernale, che nella letteratura è indicata come tetania da stalla. I sintomi sono spesso meno evidenti ed il decorso non è così drammatico come la tetania da pascolo. Le conseguenze della mancata cura non sono meno gravi. Con un intervento rapido e fatto a regola d'arte, la prognosi è favorevole. Deve esser dato maggior peso alla profilassi. Per noi veterinari la ipomagnesiemia è una malattia interessante, complessa. La diagnosi precoce e la cura sono una attività soddisfacente.

La frequente comparsa in inverno della ipomagnesiemia è per i veterinari e specialmente per i contadini un segno premonitore, indicante che l'afforaggiamento delle vacche da latte deve esser riesaminato in vista delle future produzioni.

Summary

This paper describes the syndrome of hypomagnesaemia in milking cows during winter feeding, in a practice area in a lower-Alpine hill region. In literature the condition is referred to as "stable tetany". The symptoms are usually less pronounced and the course of the disease less dramatic than the better-known pasture tetany, but if it is not treated the results are no less serious. If the disease is recognised early and correctly treated the prognosis is favourable. More attention should be paid to its prophylaxis by the farmers. For the veterinary surgeon hypomagnesaemia is an interesting disease with a wide variety of symptoms, and early recognition and treatment are rewarding.

An increase in the number of cases of hypomagnesaemia in winter should be a warning to the veterinary surgeon and also to the farmer that the system of feeding milking cows needs to be reconsidered in the light of present-day productivity, and still more that of the future.

Benützte Literatur

Becker M. und Nehring K.: Handbuch der Futtermittel. S. 15–17. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg. – Eckhart und Duddecke: Grundriss der Biochemie (1970). – Kitt Th.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte. S. 75–76. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1971. – Kolb E. und Gürtler H.: Ernährungsphysiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere. S. 664–678. Gustav Fischer Verlag, Jena 1971. – Potel K.: Lehrbuch der pathologischen Physiologie der Haustiere. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1969. – Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. S. 1024–1034. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1970. – Spörri H. und Stünzi H.: Pathophysiologie der Haustiere. S. 539–551. Verlag Paul Parey, Berlin 1969.

Zum Schluss ist es mir ein Bedürfnis, allen zu danken, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben. Herrn Prof. H. Gerber, Bern, und seinen Mitarbeitern für die Blutuntersuchungen, Herrn Prof. W. Weber für die Überlassung von Literatur, Herrn Dr. Hasler, Liebefeld, und Herrn Dr. Besson, ETH, für Auskünfte, Unterlagen und die Futteranalysen. Dank auch meinem Kollegen Dr. E. Schneider, Affoltern i. E., der mir die Abfassung der Arbeit an einem sonnigen Ort des Berner Oberlandes ermöglichte.

BUCHBESPRECHUNGEN

Sammlung fleischbeschaulicher Vorschriften. Von E. Raschke, 8., 9. und 10. Ergänzung, Verlag R. S. Schulz, München 15 (Februar 1971 bis September 1973).

Das Sammelwerk der gesetzlichen Vorschriften der Bundesrepublik Deutschland wurde im Februar 1972, im August 1973 und im September 1973 durch die 8., 9. und 10. Ergänzungslieferung vervollständigt. Bei den kleinen Abänderungen handelt es sich besonders um Gesetzes- und Verordnungsanpassungen, die mehrheitlich durch die EG-Richtlinien (1971) zur Regelung gesundheitlicher Fragen beim innergemeinschaftlichen Handelsverkehr mit frischem Fleisch ausgelöst worden sind.

Neu in diese Sammlung wird das Geflügelfleischhygienegesetz vom 12. Juli 1973 mit den Vollzugsverordnungen aufgenommen. Die Vertreter der Geflügelwirtschaft und der Schlachtbetriebe erhalten durch diese Bestimmungen interessante Anregungen, während die Fleischhygieniker darin eine Gesamtschau der Probleme der Geflügelschlachtung, -verarbeitung und des Inverkehrbringens finden werden.

Für unser Land sind von grösserer Bedeutung die Richtlinien des (EG) Rates vom 12. Dezember 1972 zur Regelung viehseuchenrechtlicher und gesundheitlicher Fragen bei der Einfuhr von Rindern und Schweinen und von frischem Fleisch aus Drittländern. Die Inhaber von Exportbetrieben werden diese Richtlinien besonders sorgfältig studieren, weil diese den gesamten EG-Raum betreffen.

Sicher werden auch die Behörden und Amtstierärzte diese gesetzgeberische Entwicklung verfolgen, sei es als Vergleich zur schweizerischen Regelung im allgemeinen, sei es wegen der aus der EG-Assoziation für unser Land sich ergebenden Notwendigkeit zur Anpassung. Die Sammlung kann mit den Austauschblättern jeweils auf dem neuesten Stand der Vorschriften gehalten werden.

B. Walker, Bern