

PSEUDOMONAS AERUGINOSA MASTITIS BIJ MELKVEE

S. De Vliegheer, K. Desimpelaere, G. Opsomer, D. Beeckman, A. de Kruif

Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde,
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke, België
sarne.devliegheer@rug.ac.be

SAMENVATTING

Intramammaire infecties bij melkkoeien met *Pseudomonas aeruginosa*, een typische omgevingskiem, maken slechts een klein deel uit van de totale mastitisproblematiek, maar vormen een ernstig probleem indien men er in de praktijk mee te maken krijgt. Meestal doen deze infecties zich voor als bedrijfsprobleem en worden, zoals uit de literatuur blijkt, vaak veroorzaakt door besmet waswater of gecontamineerde droogzetpreparaten en ontsmettingsdoekjes.

Mastitis veroorzaakt door *P. aeruginosa*, kan zowel hyperacuut, acuut als subklinisch verlopen. Door de veelvuldig voorkomende resistentie zijn behandelingen met antibiotica meestal vruchteloos. Zelfs indien klinisch herstel optreedt, blijft de kiem in de meeste gevallen aanwezig in het uierweefsel waardoor recidieven vaak voorkomen. Men kan zich dan ook afvragen of het wel nut heeft besmette dieren te behandelen. Beter is het alle geïnfecteerde koeien op te ruimen en de originele infectiebron op te sporen en te elimineren, hetgeen evenwel niet altijd makkelijk is. Alleen op deze manier is het mogelijk om op bedrijfsniveau een *P. aeruginosa* infectie onder controle te krijgen.

INLEIDING

P. aeruginosa is een typische omgevingskiem die sporadisch het uierweefsel van koeien koloniseert en in dat geval mastitis kan veroorzaken. De meeste van deze mastitiden zijn levensbedreigende, acute gevallen en komen onmiddellijk na het kalven voor. Zelfs gangreneuze vormen werden gerapporteerd (Crossmann en Hutchinson, 1995; McLennan *et al.*, 1997). De meeste koeien sterven ondanks een intensieve medicamenteuze behandeling en diegene die toch overleven, blijven een besmettingsbron voor de andere koeien op het bedrijf. Ze zijn ongeschikt voor verdere productie en moeten uiteindelijk toch worden opgeruimd. Ook subklinische infecties komen voor, hoewel ze slechts een klein percentage vertegenwoordigen van het totale aantal gevallen (Kirk en Bartlett, 1984; Ollis en Schoonderwoerd, 1989). Deze subklinische infecties leiden tot een verhoging van het tankcelgetal, hetgeen problemen kan opleveren bij het ophalen van de melk. Antibioticabehandeling van dergelijke niet-klinische gevallen leidt meestal ook niet tot bacteriologische genezing van de aangetaste kwartieren. De door deze vorm van mastitis veroorzaakte problemen kunnen slechts worden opgelost door alle geïnfecteerde dieren op te ruimen en door de infectiebron op te sporen.

P. aeruginosa kan ook uitbraken van subklinische mastitis bij schapen veroorzaken (Las Heras *et al.*, 1999) en werd naast *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* en *Escherichia coli* teruggevonden als één van de belangrijkste oorzaken van klinische uierontsteking bij schapen (Lafi en Hailat, 1998). Ook bij geiten wordt *P. aeruginosa* teruggevonden in stalen van klinische en subklinische mastitisgevallen (White en Hinckley).

In dit literatuuroverzicht wordt ingegaan op de etiologie, pathogenese, diagnose, behandeling en aanpak van intramammaire infecties bij runderen veroorzaakt door *P. aeruginosa*. Ook enkele casuïstieken worden besproken.

ETIOLOGIE

P. aeruginosa, gisten en schimmels en de protozoaire *Prototheca* zijn de voornaamste mastitis verwekkende omgevingskiemen.

Het genus *Pseudomonas* bestaat uit gramnegatieve obligaat aërobe, staafvormige bacteriën. Alleen *P. aeruginosa* is van belang in de diergeneeskunde. Wel werden subklinische intramammaire infecties beschre-

ven met *Burkholderia* (vroeger *Pseudomonas*) *cepacia* bij schapen (Berriatua *et al.*, 2001). Dit nieuwe genus omvat ook *B. mallei* en *B. pseudomallei*.

P. aeruginosa is overal in de omgeving aanwezig en kan overleven en groeien op verschillende koolstofbronnen bij een temperatuur van 20°C tot 42°C. Deze kiem is resistent tegen tal van antimicrobiële geneesmiddelen en desinfectantia, maar wordt wel gedood door blootstelling aan een temperatuur van 55°C gedurende één uur (Buxton, 1977). Het blauwgroene, wateroplosbare pigment, pyocyanine, is uniek voor dit organisme.

P. aeruginosa is overal in het milieu aanwezig, vooral in een vochtige omgeving, maar als passant ook op de huid en mucosae van gezonde dieren. Deze kiem is verantwoordelijk voor minder dan 1% van de uierinfecties bij melkvee. Deze uierinfecties vormen echter wel een groot probleem als men er in de praktijk mee geconfronteerd wordt, aangezien ze zich vaak voordoen als bedrijfsprobleem. Oorzaak hiervan zijn de veelvuldig voorkomende antibioticaresistentie, het persisteren van de kiem in het uierweefsel ondanks behandeling, met recidieven tot gevolg en het moeilijk terugvinden van de oorspronkelijke infectiebron. Door *P. aeruginosa* veroorzaakte mastitiden ontstaan gewoonlijk als besmet water wordt gebruikt om de uier te wassen bij het voorbehandelen (Curtis, 1969; Malmo *et al.* 1972; Kirk en Bartlett, 1984; Erskine *et al.*, 1987), bij gebruik van gecontamineerde droogzetpreparaten (Anderson *et al.*, 1979; Nicholls *et al.*, 1981; Osborne *et al.*, 1981) of bij gebruik van gecontamineerde tepeldoekjes (Sol *et al.*, 1998).

P. aeruginosa is een opportunistisch pathogeen en kan slechts ziekte verwekken wanneer de normale afweer van de gastheer verstoord is en bij een hoge infectiedruk. Ook bij de mens is deze kiem een belangrijk pathogeen agens dat patiënten infecteert met slepende ziekten of aandoeningen die het immuunsysteem aantasten (Gyles, 1993). De virulentie van *P. aeruginosa* is doorgaans niet hoog genoeg om bij gezonde individuen ernstiger afwijkingen te veroorzaken dan lokale ontstekingsprocessen waarbij een warm, vochtig milieu predisponeert. Een typisch voorbeeld hiervan is otitis externa bij de hond. Gegeneraliseerde infecties ziet men alleen ontstaan bij een verminderde weerstand in combinatie met een hoge infectiedruk. Bij de behandeling van menginfecties kan *P. aeruginosa* door zijn natuurlijke resistentie tegen antimicrobiële middelen uitgeselecteerd worden en leiden tot chronische mono-infecties.

De pathogenese van *P. aeruginosa* is zeer complex omdat het organisme, naast zijn invasiviteit, zijn toxineproductie, zijn resistentie tegen ontsmettingsproducten en antibiotica, ook nog over tal van andere virulentiefactoren beschikt.

ANTIBIOTICUMRESISTENTIE

P. aeruginosa is een typisch voorbeeld van een kiem waarbij een in vitro antibiogram duidend op gevoeligheid niet meteen bruikbaar is voor de praktijk. McLennan *et al.* (1997) vermeldden in vitro gevoeligheid van *P. aeruginosa* voor streptomycine, neomycine, gentamicine en carbenicilline en resistentie tegen penicilline, chloramfenicol, ampicilline, lincomycine, erythromycine, tetracyclines en furazolidone. Ondanks de in vitro gevoeligheid van de kiem voor streptomycine faalde de behandeling ermee bij twee koeien. Er kon geen conclusie getrokken worden omtrent de doeltreffendheid van neomycine en gentamicine, omdat telkens slechts één koe behandeld werd. De koe die behandeld werd met gentamicine overleefde, maar ze was minder erg aangetast dan de andere koeien. Ook Osborne *et al.* (1981) rapporteerden een geval van een koe met een hyperacute *P. aeruginosa* mastitis die overleefde na behandeling met gentamicine en neomycine, hoewel het uiersecret niet meer normaal werd. Dieren die een subklinische mastitis veroorzaakt door *P. aeruginosa* doormaakten, reageerden goed op een behandeling met spectinomycine. Dat bleek uit de daling van het celgetal (Kirk en Bartlett, 1984). In een ander geval kon een combinatie van lincomycine en spectinomycine de dood van een dier met een acute klinische mastitis verhinderen. Dit had zelfs een aanzienlijke verbetering van de algemene gezondheidstoestand van het dier en de uier tot gevolg (Osborne *et al.*, 1981). Wanneer de behandeling echter werd stopgezet, keerden de klinische symptomen terug. Sol *et al.* (1998) vermeldden de ongevoeligheid van het organisme voor ampi- en amoxycilline, amoxyclavulaanzuur en trimethoprimsulfa. De kiem was gevoelig voor kanamycine, neomycine en colistine.

Carbenicilline is een al oudere semi-synthetische penicilline en een van de weinige producten die klinisch effectief zijn tegenover *P. aeruginosa*. Het grote nadeel van dit geneesmiddel is echter de snelle excretie en de relatief lage activiteit per gram, zodat grote hoeveelheden dienen gegeven te worden voor een parenterale behandeling van een dier (Malmo *et al.*, 1972). Ook Ziv en Risenberg-Tirer (1970) vonden dat de meeste isolaten van *P. aeruginosa* afkomstig uit de

uier, gevoelig waren voor carbenicilline en dat dit antibioticum in de melk veel minder werd geïnhibeerd dan gentamicine of polymyxine B.

Dezelfde onderzoekers gingen de in vitro activiteit van negen antibiotica na tegen *P. aeruginosa*, geïsoleerd uit uiers van koeien. Van de geteste antibiotica waren gentamicine, polymyxine B en carbenicilline de meest werkzame. Colistine (polymyxine E) was veel minder effectief dan polymyxine B. Tetracycline en de aminoglycoside antibiotica, behalve gentamicine, toonden een zeer zwakke werkzaamheid. In een recente studie bekeek men de gevoeligheidspatronen van 183 *P. aeruginosa* stammen geïsoleerd bij honden en vond men een goede tot zeer goede in vitro gevoeligheid voor quinolones, zoals marbofloxacin en ciprofloxacin (Seol *et al.*, 2002).

Opmerkelijk is wel dat er weinig literatuurgegevens voor handen zijn omtrent de behandeling van *P. aeruginosa* mastitis met cefoperazone, een cefalosporine met relatief goede activiteit tegen deze kiem dat in België beschikbaar is ter behandeling van mastitis, zij het alleen als intramamair product (Pathozone). Uit de studie van Seol *et al.* (2002) bleek dat 87% van de *P. aeruginosa* geïsoleerd bij honden in vitro gevoelig was voor cefoperazone. De MIC₅₀ waarde (de minimale concentratie nodig om 50% van de stammen te inhiberen) op *P. aeruginosa* geïsoleerd uit mastitisgevallen in Duitsland was echter wel 8 mg/ml (Krabisch en Gangl, 2000).

DIAGNOSE

De symptomen van een *P. aeruginosa* mastitis zijn niet erg specifiek. De mastitis kan zowel hyperacuut, acuut als subklinisch verlopen. De melk kan er normaal uitzien maar is soms ook waterachtig. Net als coliformen produceert deze kiem een endotoxine dat kan leiden tot toxemie met hoge koorts en shock. De differentiatie van een *E. coli* mastitis of zelfs van een acute *S. aureus* mastitis is dus niet mogelijk. Enkel bacteriologisch onderzoek kan uitsluitsel geven.

Via bacteriologisch routinemelkonderzoek wordt de kiem teruggevonden, hetgeen inhoudt dat bij het inzenden van een melkmonster geen speciale onderzoeken moeten worden aangevraagd. Het stellen van de diagnose bij een individuele koe kan evenwel moeilijk zijn, omdat het aantal uitgescheiden kiemen in de melk laag is (Erskine *et al.*, 1987; Malmo *et al.*, 1972; Packer, 1977). Het melkstaal eerst gedurende 24 uur incuberen kan dit probleem grotendeels oplossen (Packer, 1977; Schalm *et al.*, 1967). De dia-

gnose stellen op bedrijfsniveau is gemakkelijker omdat de prevalentie van besmette dieren kan oplopen tot meer dan 30%. Tot 20% van de melkkoeien kan daarbij klinisch mastitis vertonen (Erskine *et al.*, 1987). Op een bloedagar produceert *P. aeruginosa* hemolytische kolonies met een blauwgroene pigmentatie van het medium rond de kolonies. Ook de weë, zoetige trimethylaminegeur is karakteristiek.

Bij lijkschouwing van runderen die gestorven zijn aan een hyperacute of acute mastitis veroorzaakt door *P. aeruginosa*, ziet men sterk gezwollen uierkwartieren met hardjes van necrotisch groen gekleurd weefsel. Histologisch onderzoek van een uier met een hyperacute, gangreneuze ontsteking toont focale, necrotische haarden van de klieracini, met een ernstige hyperemie zonder effectieve leucocytenrespons (McLennan *et al.*, 1997). Nicholls *et al.* (1981) vermelden dat er bij histopathologisch onderzoek van hyperacute en acute aangetaste uiers van koeien kort na het kalven sprake is een chronische ontstekingsreactie met interlobulaire fibrose en grote aantallen lymfocyten en rijpe plasmacellen.

BEHANDELING

Zoals bij elke klinische uierontsteking dient het aangetaste kwartier vaak uitgemolken te worden. Hierdoor worden kiemen, endotoxinen en ontstekingsmediatoren, maar ook neutrofielen en macrofagen die een verdere ontsteking bewerkstelligen, verwijderd. Oxytocine kan gegeven worden om het uitmelken te vergemakkelijken (Rebhun, 1995). Ook NSAID's zijn aangewezen om de prostaglandinegeïnduceerde ontstekingsreactie te verminderen. Als de koe erg ziek is, kan dit het best gecombineerd worden met een intraveneuze vloeistoftherapie. Deze vloeistoftherapie ondersteunt de circulatie en geeft een verdunningseffect van de circulerende endotoxinen (Rebhun, 1995). Een éénmalige dosis corticosteroiden kan aangewend worden in de acute fase van de infectie. Daarnaast worden breedspectrumantibiotica intramamair, en bij zieke dieren ook parenteraal, toegediend. Een probleem hierbij is dat men bij een eerste bezoek de oorzakelijke kiem niet kent. Vaak echter zijn de dieren ondanks een intense antishocktherapie niet meer te redden en heeft de antibiotica-therapie onvoldoende resultaat door de uitgebreide resistentie en door de discrepantie tussen de in vitro en in vivo gevoeligheid.

AANPAK VAN HET BEDRIJFSPROBLEEM

De aanpak van de problemen op een melkveebedrijf dat een toename kent van het aantal klinische uierontstekingen veroorzaakt door omgevingskiemen, is verschillend van de aanpak van een melkveebedrijf met uier- of diergebonden bacteriën. In het geval van uiergebonden kiemen zal er voornamelijk sprake zijn van subklinische mastitis en van een verhoogd tankmelkcelgetal en worden de kiemen voornamelijk verspreid tijdens het melken. De problemen moeten dan ook op dat niveau worden aangepakt. Omgevingskiemen zijn, zoals het woord aangeeft, massaal aanwezig in de omgeving van de koe, hetgeen impliceert dat eradicatie onmogelijk is. Dankzij preventieve maatregelen is het mogelijk ervoor te zorgen dat de tepels van de koeien minder worden blootgesteld aan de potentiële mastitisverwekkers. Dit houdt in dat de omgeving van de koe droog en proper moet worden gehouden. Een goede ventilatie, het regelmatig schoonhouden van de ligboxen, het gebruik van een nette afkalfstal, de koeien staande houden na het melken gedurende minstens een half uur zodat de slotgaten zich kunnen sluiten zijn maar enkele van de algemene maatregelen die een rol spelen. Het standaard-mastitis-preventie programma (Neave *et al.*, 1969) mag daarnaast niet verwaarloosd worden. Zo zal het nat voorbehandelen van de uiers zeker het risico verhogen op uierinfecties met omgevingskiemen, zoals verder zal blijken uit de casuïstieken.

De aanpak van door *P. aeruginosa* veroorzaakte mastitis op een probleembedrijf is niet eenvoudig (Sol *et al.*, 1998). Allereerst is het van belang om de bron van de infectie op te sporen. Gecontamineerd reinigingswater voor de uiers, besmette uierinjectoren, besmette tepeldips, besmette melkmachineonderdelen en besmette uierdoekjes kunnen aan de bron van de infectie liggen. Ook de ligboxen kunnen besmet zijn. Uitgebreid bacteriologisch onderzoek in de ganse omgeving van de koe is dus noodzakelijk.

Naast het opsporen van de infectiebron dienen alle aangetaste dieren te worden opgespoord. Uit het onderzoek van Nicholls *et al.* (1981) bleek dat een tweemaalig koppelonderzoek met een tussentijd van 7-14 dagen voldoende effectief was om de besmette dieren te vinden. De kiemen worden echter intermitterend uitgescheiden en vaak in kleine hoeveelheden. Om een zo goed mogelijk bacteriologisch resultaat te behalen, wordt daarom aangeraden om het melkmonster eerst 24 uur te incuberen alvorens een kweek in te zetten (Schalm *et al.*, 1967). Het instellen van een antibioticabehandeling van de besmette koeien heeft meestal

geen zin. De behandeling kan wel de duur van de infectie verkorten, wat zich vertaalt in een daling van het celgetal. Wanneer men echter denkt het probleem onder controle te hebben en de behandeling stopzet, worden, door het persisteren van de infectie, koeien die genezen leken, opnieuw ziek (Kirk en Bartlett, 1984). Ook al reageren de dieren goed op een behandeling, vaak blijven ze bacteriologisch positief, zelfs al wordt de bron van de infectie weggenomen. Vandaar dat het opruimen van de geïnfecteerde dieren de enige langetermijnoplossing biedt.

Hoewel de bron van de infectie in de uitbraak beschreven door McLennan *et al.* (1997) niet kon achterhaald worden, kon men de kiem toch elimineren uit de kudde door een succesvol uitgevoerd test- en slachtprogramma.

ENKELE CASUÏSTIEKEN

Uitbraken veroorzaakt door besmette waswatersystemen

Erskine *et al.* (1987) beschrijven een toename van het aantal *P. aeruginosa* mastitiden op vier bedrijven die veroorzaakt werden door verontreinigde waswatersystemen, gebruikt voor het afspoelen van de uiers. Op alle bedrijven werd jodium in lage concentraties (<25 ppm) aan het spoelwater toegevoegd. Hieronder wordt de aanpak op één van de bedrijven besproken. Het betrof een groot bedrijf met een achthonderdtal melkkoeien waar een stijging van het aantal klinische mastitiden opgemerkt werd. De uiers werden nat voorbehandeld met warm water waaraan jodium was toegevoegd in een concentratie van 12 ppm. Na het melken werden de tepels gedipt. Alle koeien werden drooggezet met antibiotica. Op een gegeven ogenblik hadden 30 tot 40 koeien een klinische mastitis veroorzaakt door *P. aeruginosa*. In één jaar tijd werden 106 koeien afgevoerd tengevolge van mastitis en ondertussen was de gemiddelde productie met 15% gedaald. De jodiumconcentratie werd opgetrokken tot 25 ppm, waardoor het water vrij werd van de kiem. Na het bemonsteren van de binnenkant van de waterslangen bleek dat de kiem nog niet geëlimineerd was. De slangen werden vervangen, maar toch bleef het probleem bestaan. Uiteindelijk werd de waterverwarmer als infectiebron aangeduid. De tank werd gedisinfecteerd met een zuur en met 5% hypochloriet. De temperatuur van het water werd verhoogd van 43° C naar 82° C gedurende één uur. Stalen genomen tijdens de daaropvolgende maanden waren vrij van *P. aerugi-*

nosa. Gedurende de daarop volgende jaren werden per jaar nog 1 à 2 positieve gevallen gevonden.

Kirk en Bartlett (1984) beschrijven een geval van een subklinische *P. Aeruginosa* infectie op een bedrijf waar de dieren wel reageerden op antibiotica. Het betrof een melkveebedrijf waar gemiddeld 80 koeien gemolken werden. De uiers werden er voorgewassen met water gesupplementeerd met kwaternaire ammoniumbasen. Papieren doekjes werden gebruikt om de uier droog te maken alvorens de melkmachine aan te sluiten. Na het melken werden de tepels gedipt met dodecylbenzine sulfonzuur. Op een gegeven moment bedroeg het tankmelkcelgetal meer dan drie miljoen cellen per ml. Daarop werd besloten alle koeien met een te hoog celgetal een antibioticabehandeling te geven, waardoor het celgetal heel sterk zakte. De behandeling werd gestopt maar enkele maanden later was het celgetal alweer gestegen tot boven de toegestane grens. Gedurende deze periode werden slechts enkele klinische mastitiden gemeld, ondanks het feit dat meerdere koeien een heel hoog celgetal hadden. Vervolgens werden van 38 van de 88 aanwezige koeien melkstalen genomen. Bij 14 dieren werd *P. aeruginosa* geïsoleerd. Ook werd de kiem gevonden in het waswater en in de sproeikoppen. Deze werden vervangen en het water werd gesupplementeerd met jodium in plaats van met kwaternaire ammoniumbasen. De gebruikte tepeldip werd vervangen door een jodiumhoudende dip. Nadat deze maatregelen genomen werden, steeg de melkproductie maar het tankmelkcelgetal bleef toch nog hoog door de aanwezigheid van chronisch geïnfecteerde dieren. Deze uitbraak verschilde in een aantal aspecten van andere uitbraken: slechts een beperkt aantal klinische gevallen werd opgemerkt, geen enkel dier stierf en de prevalentie lag veel hoger dan bij andere gevallen. Zo was minstens 36% van de koeien op een bepaald tijdstip geïnfecteerd.

Uitbraken veroorzaakt door besmette droogzetpreparaten

In 1978 werden verschillende ongewone uitbraken van mastitis gezien tengevolge van *P. aeruginosa* in Australië (Anderson *et al.*, 1979; Nicholls *et al.*, 1981). Een aantal koeien in een groot aantal kudden was aangetast met een ernstige vorm van mastitis rond of kort na het kalven. De koeien vertoonden klinische tekenen van toxemie en sommige dieren mankten door hun gezwollen en pijnlijke uier. De temperatuur was in een aantal gevallen gestegen, hoewel bij de ernstig aangetaste dieren de temperatuur zelfs daalde. Mild aangetaste dieren hadden meestal een normale temperatuur en produceerden een dunne, waterige melk met kleine, gele vlokjes etter. Ongeveer 44% van de uier-

ontstekingen ontstond rond het afkalven, terwijl nog eens 22% ontstond in de eerste week na het kalven. In 11% van de gevallen kon geen klinische uierontsteking vastgesteld worden, ondanks het feit dat *P. aeruginosa* geïsoleerd kon worden uit de melk. Sommige dieren stierven kort nadat een droogstandtherapie werd toegepast. De overlevende koeien werden meestal opgeruimd. De mastitisuitbraken bleken veroorzaakt te zijn door een lot droogzetters met neomycine waarin de kiem werd teruggevonden (Nicholls *et al.*, 1981).

Uitbraken veroorzaakt door verontreinigde tepeldoekjes

In augustus 1996 werden op een Nederlands bedrijf vier koeien 24 uur na het droogzetten met antibiotica ernstig ziek (Sol *et al.*, 1998). Ze hadden een verlaagde temperatuur, koude extremiteiten, ze hadden het benauwd; ze hadden een verhoogde pols en een te snelle ademhaling. Binnen één dag stierven twee koeien. Soortgelijke gevallen deden zich in diezelfde periode voor op nog andere bedrijven in de buurt. Uit de ingezonden melkmonsters en de ter sectie aangeboden dieren werd *P. aeruginosa* geïsoleerd, meestal uit de uier maar ook uit de uierlymfeknopen, hersenen, milt en nieren. Het sectiebeeld varieerde, de uierontsteking wisselde van niet ernstig tot hevig hemorragisch met veel ontstekingsvocht en een boterzure lucht. In een aantal gevallen werd diffuse necrose gezien van het uierweefsel. In vijf van de zes gevallen kon uit de tepeldoekjes *P. aeruginosa* gekweekt worden. Op één bedrijf werd de kiem ook geïsoleerd uit het strooisel van een ligbox. De gebruikte tepeldoekjes waren verpakt in dozen van 100. Waarschijnlijk is de vrijwel overal voorkomende *P. aeruginosa* in deze dozen terechtgekomen, die niet, zoals in de gebruiksaanwijzingen aangegeven, bewaard werden op een droge plaats buiten de melkveestal. Het aanwezige reinigingsmiddel kon de groei van het organisme niet voorkomen, waardoor de spenen schoongemaakt werden met besmette doekjes.

BESLUIT

Uiergezondheidsproblemen veroorzaakt door een infectie met *P. aeruginosa*, komen slechts sporadisch voor, maar ze vormen een ernstig probleem als men er in de praktijk mee te maken krijgt. Het is belangrijk zo snel mogelijk de diagnose te stellen. Daarna moet de bron van de infectie opgespoord worden, hetgeen vaak een moeilijke opdracht is. Besmette waswater-

leidingen of besmette intramammaire droogzetpreparaten zijn meestal de infectiebron. Ze dienen dan ook gecontroleerd en eventueel vervangen te worden. Droog voorbehandelen van de uiers, één van de peilers van een goed mastitis-preventie-programma, kan veel problemen voorkomen. Zelfs na het doorvoeren van talrijke aanpassingen dient men op zijn hoede te blijven, omdat de ubiquitair aanwezige kiem dan nog vaak uit de uiers/waterleidingen kan worden geïsoleerd. Alle koeien van een besmet bedrijf moeten bemonsterd worden. Het behandelen van besmette dieren is niet zinvol wegens de veelvuldig voorkomende antibioticaresistentie en het veelvuldig optreden van recidief. Vandaar dat een *P. aeruginosa* uitbraak op een bedrijf het best bestreden kan worden door alle aangetaste dieren zo vlug mogelijk op te sporen en ze van het bedrijf te verwijderen.

Het onder controle krijgen van een bedrijfsprobleem veroorzaakt door *P. aeruginosa* vergt zowel van de eigenaar als van de dierenarts een ernstige inspanning.

LITERATUUR

- Anderson B., Barton M., Corbould A., Dunford P.J., Elliot J., Leis T., Nicholls T.J., Sharman M., Stephenson G.M. (1979). *Pseudomonas aeruginosa* mastitis due to contamination of an antibiotic preparation used in dry-cow therapy. *Australian Veterinary Journal* 55, 90-91.
- Berriatua E., Ziluaga I., Miguel-Virto C., Urizarren P., Juste R., Laevens S., Vandamme P., Govan J.R.W. (2001). Outbreak of subclinical mastitis in a flock of dairy sheep associated with *Burkholderia cepacia* complex infection. *Journal of Clinical Microbiology* 39, 990-994.
- Buxton A. (1977). *Animal Microbiology*. Vol. 1. Blackwell, Oxford, p 241-246.
- Crossman P.J., Hutchinson I. (1995). Gangrenous mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa*. *The Veterinary Record* 136, 548.
- Curtis P.E. (1969). *Pseudomonas aeruginosa* contamination of a warm water system for pre-milking udder washing. *The Veterinary Record* 84, 476-477.
- Erskine R.J., Unflat J.G., Eberhart R. J., Hutchinson L.J., Hicks C. R., Spencer S.B. (1987). *Pseudomonas* mastitis: Difficulties in detection and elimination from contaminated wash-water systems. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191, 811-815.
- Gyles C.L. (1993). *Pseudomonas* and *Moraxella*. Chapter 21. In: Gyles C.L., Thoen C.O., (eds). *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. Iowa State University Press, Ames (Iowa), p 248-261.
- Kirk J.H., Bartlett P.C. (1984). Nonclinical *Pseudomonas aeruginosa* mastitis in a dairy herd. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184, 671-673.
- Krabisch P., Gangl A. (2000). The bacterial resistance to cefoperazone: an evaluation of a German multicenter study. *Tierärztliche Umschau* 55, 515.
- Lafi S.Q., Hailat N.Q. 1998. Bovine and ovine mastitis in Dhuleil Valley of Jordan. *Veterinarski Arhiv* 68, 51-57.
- Las Heras A., Dominguez L., Lopez I., Fernandez-Garayza-bal J.F. (1999). Outbreak of acute ovine mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Veterinary Record* 145, 111-112.
- Malmo J., Robinson B., Morris R.S. (1972). An outbreak of mastitis due to *Pseudomonas aeruginosa* in a dairy herd. *Australian Veterinary Journal* 48, 137-139.
- McLennan M.W., Kelly W.R., O'Boyle D. (1997). *Pseudomonas* mastitis in a dairy herd. *Australian Veterinary Journal* 75, 790-792.
- Neave F.K., Dodd F.H., Kingwill R.G., Westgarth D.R. (1969). Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *Journal of Dairy Science* 52, 696-706.
- Nicholls T.J., Barton M.G., Anderson B.P. (1981). An outbreak of mastitis in a dairy herd due to *P. aeruginosa* contamination of dry-cow therapy at manufacture. *The Veterinary Record* 108, 93-96.
- Ollis G., Schoonderwoerd M. (1989). Subclinical mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* and *Serratia marcescens*. *Canadian Veterinary Journal* 30, 525.
- Osborne A.D., Armstrong K., Catrysse N.H., Butler G., Versavel L. (1981). An Outbreak of *Pseudomonas* Mastitis in Dairy Cows. *Canadian Veterinary Journal* 22, 215-217.
- Packer R.A. (1977). Bovine Mastitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 170, 1166.
- Rebhun W.C. (1995). Diseases of dairy cattle. Williams and Wilkins, Baltimore, p 279-308.
- Schalm O.W., Lasmanis J., Carroll E.J. (1967). Experimental *Pseudomonas aeruginosa* Mastitis in Cattle. *American Journal of Veterinary Research* 28, 697-707.
- Seol B., Naglic T., Madic J., Bedekovic M. (2002). *In vitro* antimicrobial susceptibility of 183 *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from dogs to selected antipseudomonal agents. *Journal of Veterinary Medicine (B)* 49, 188-192.
- Sol J., Barkema H.W., Berghege I.M., Borst G.H.A., Sampimon O.C. (1998). Mastitis na droogzetten geassocieerd met tepeldoekjes, besmet met *Pseudomonas aeruginosa*. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 123, 112-113.
- White E.C., Hinckley L.S. (1999). Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Research* 33, 117-121.
- Ziv G., Risenberg-Tirer R. (1970). The *in vitro* activity of several antibiotics against *Pseudomonas* of bovine udder origin. *Zentralblatt für Veterinär Medizin* 17, 963