

Mastit hos tacka

Ylva Persson, Katarina Gustafsson

Sjukdomsbeskrivning

Mastit är en vanlig sjukdom hos får och förekommer i både mjölk-, päls- och köttproducerande besättningar i hela världen. Den vanligaste orsaken till mastit hos tacka är infektion med bakterier, men virusinfektioner (särskilt lentivirus) förekommer också. Mastit kan, beroende på varaktighet, delas in i akut eller kronisk form. Vidare kan mastiten vara klinisk, med synliga symtom, eller subklinisk, utan synliga symtom.

Klinisk bild, epidemiologi och etiologi

Det finns i dagsläget inga studier som undersökt incidensen av klinisk eller subklinisk mastit i svenska färbesättningar. Det är dock sannolikt en vanlig sjukdom som kliniskt ses främst i början av laktationen, framför allt i samband med lamning, och de första fem veckorna därefter (1–3). Subkliniska mastiter är sannolikt vanliga under hela laktationen och även under sintiden. I utländska mjölkproducerande färbesättningar är den årliga incidensen klinisk mastit vanligtvis lägre än 5 % och i köttproducerande färbesättningar varierar den mellan 0 och 8,8 % (3–6). Incidensen subklinisk mastit hos tacka varierar mycket mellan olika studier och mellan olika länder, men har uppskattats ligga mellan 5 och 30 % och ibland ännu högre (4,5).

Klinisk mastit

Akut klinisk mastit hos får ger ofta allvarliga symtom med höggradigt påverkat allmäntillstånd, svullet, ömt juver och förändrad mjölk, men det förekommer också lindriga fall med bara juver- och/eller mjölkförändringar. Ofta ses hälsa på grund av det smärtande juvret. I en norsk studie fann man att majoriteten av tackorna med klinisk mastit hade ett påverkat allmäntillstånd och att gangrän (kallbrand) utvecklades i nästan en tiondel av fallen (1). Den kliniska formen av kronisk mastit karaktäriseras av symtom som förhårdnader i spenen och defekter i juvret i form av knölar och abscesser.

På SVA har man under 2007 och 2008 analyserat mjölkprover från tackor med klinisk mastit som en del i SVARMpat (Svensk veterinär antibiotikaresistensmonitorering – patogena bakterier). Undersökningen omfattade 72 mjölkprover från kliniska mastiter från 54 besättningar. Bakterieväxt av klinisk betydelse påvisades i 52 av proverna. Undersökningen visade att *Staphylococcus (S.) aureus* är den vanligast isolerade bakterien då den återfanns i 73 % av proverna (7). Den näst vanligaste bakterien var *Escherichia (E.) coli* som isolerades från 9 % av proverna följt av *Mannheimia hemolytica* (7 %) och koagulasnegativa stafylokocker (KNS; 5 %) (7). *S. aureus* var känslig mot alla testade antibiotika inklusive penicillin, utom i ett fall som var penicillinproducerande och i ett fall där isolatet klassades som "mindre känslig" för en substans (klindamycin). Även i Norge dominerar *S. aureus* (65,3 %) som agens vid klinisk mastit och drygt 70 % av de

gangränösa mastiterna orsakas av *S. aureus* (1). Flera studier från andra länder tyder också på att den vanligast förekommande bakterien vid klinisk mastit hos tacka är *S. aureus* (4).

Subklinisk mastit

Subklinisk mastit ger inga kliniska symtom. Diagnos ställs genom att analysera olika mjölkparametrar, som vita blodkroppar (celltal), enzymer, pH eller elektrisk konduktivitet.

I en svensk studie där mjölkprov togs från päls- och köttproducerande tackor i ett begränsat antal besättningar var KNS vanligast förekommande (52 %). Endast 1/11 KNS-isolat var betalaktamasproducerande (8).

Även i Norge är KNS vanligast (40–50 %) vid subklinisk mastit, följt av *S. aureus* (22–25 %) och *E. coli* (7–20 %) (9). Enligt flera utländska studier är KNS de vanligast förekommande bakterierna hos tackor med subklinisk mastit (5). I en italiensk studie var hela 38 % av koagulasnegativa *Staphylococcus epidermidis* resistent mot penicillin (10), och i en schweizisk undersökning var 31,3 % och 8,2 % av respektive *S. aureus* och KNS resistent mot penicillin (11).

Diagnostik

Mjölkprov för bakteriologisk odling tas för att kunna sätta in rätt behandling och rätt förebyggande åtgärder. Penicillinundersökning görs rutinmässigt på alla stafylokocker. Övriga resistensbestämningar begärs vid eventuell terapi-svikt.

Celltalet i mjölk kan mätas indirekt med *California Mastitis Test* (CMT) där CMT ≥ 3 indikerar mastit, eller direkt med en celltalsräknare där ett celltal över 500 000 celler/mL indikerar mastit (8).

Antibiotikabehandling

Klinisk mastit

Det finns ganska få studier som utvärderat effektiviteten av antibiotikabehandling vid akut klinisk mastit hos tacka (4). I en italiensk studie konstaterades att en engångsdos med ett glykopeptidantibiotikum, teikoplanin (6 mg/kg) intramuskulärt (i.m.), var tillräcklig för att eliminera kliniska symtom och bakterieväxt dag fem hos 19 av 26 tackor med klinisk mastit. Hos de övriga sju tackorna med mer allvarliga symtom krävdes tre dagars behandling för att nå motsvarande resultat (12). När det gäller laktationsbehandling med bensylpenicillin finns inga studier publicerade. I Norge används bensylpenicillin (45 mg/kg) intramuskulärt i 3–5 dagar eller intramuskulärt i kombination med intramammär behandling första dagen följt av tre dagar intramammär behandling (13). Vid användning av intramammär avsedda för kor är det viktigt att använda en smalare topp (lösa säljs separat), så att inte spentoppen skadas. Lammen skiljs antin-

gen av under någon timme efter att juvertuben administrerats, eller så tejpas spenen för med ett skonsamt plåster (Softban + kirurgtejp) som sedan tas bort (personligt meddelande, Fårhälsovården, 2012).

För svenska förhållanden är förstahandsval vid akuta, kliniska mastiter, orsakade av grampositiva mikroorganismer, snabbt insatt behandling med bencylpenicillin 20 mg/kg i.m., en gång per dag i fem dagar (personligt meddelande, Fårhälsovården, 2012). Vid infektion med *S. aureus* kan den parenterala behandlingen eventuellt kompletteras med intramammär penicillinbehandling. En studie på ko visar att en kombination av parenteral och intramammär behandling ger ett bättre behandlingsresultat än bara parenteral behandling (14).

Tackor med höggradig mastit och kallbrand i juvret måste ofta avlivas av djurskyddsskäl och på grund av dålig prognos (personligt meddelande, Fårhälsovården, 2012).

Effekten av understödande behandling är mycket sparsamt beskriven i litteraturen. Flunixin har i en studie visat sig minska kliniska symtom och sänka temperaturen hos tackor med mastit (15). I de norska riktlinjerna anges även täta urmjölkningar och oxytocin vara en viktig del av behandlingen (13).

Subklinisk mastit

I svenska färbesättningar sker som regel ingen diagnostik eller behandling av subkliniska mastiter (personligt meddelande, Fårhälsovården, 2012).

Subkliniska mastiter ska inte behandlas under laktation. Istället kan dessa infektioner behandlas med långtidsverkande intramammärer i samband med sinläggning. Det finns dock inga sintidspreparat registrerade för tacka utan man är hänvisad till de intramammärer som finns registrerade för nöt (Siccactin vet; dihydrostreptomycin och penicillinbenzatin, Benestermicin vet; framycetin och bencylpenicillines-ter). Kaskadprincipen gäller för karenstider. Sintidsbehandling av främst mjölkproducerande tackor har i flera studier visat sig ha god effekt med bland annat minskat tankcelltal, minskad juverinfektionsprevalens och ökad mjölkproduktion (16–18). Bäst behandlingsresultat ses för KNS och streptokocker (4,18). Vid betäckning sågs färre mastiter (1,5 %) hos tackor som behandlades med ett sintidspreparat för kor innehållande 1 g prokainpenicillin och 0,5 g dihydrostreptomycinsulfat intramammärt vid sinläggning, jämfört med obehandlade (4,5 %) tackor (19). En positiv effekt på tankcelltalet sågs i mjölkproducerande besättningar av mjölkkrasen Assaf, där sintidsbehandling infördes i tidigare obehandlade besättningar. Intramammarierna innehöll 100 mg penetamathydrojodid, 280 mg benetaminpenicillin och 100 mg framycetinsulfat och positiv effekt sågs bara i maskinmjölkade besättningar, inte i handmjölkade (20). I en annan studie med samma sintidsbehandling och samma ras delades 229 tackor upp i två grupper där omkring hälften behandlades med tidigare nämnda sintidsintramammärer och den andra hälften var obehandlad. I den grupp som sintidsbehandlades sågs en minskning i juverinfektionsprevalens och tankcelltal, vilket inte sågs i den obehandlade gruppen (21). I en nordamerikansk studie studerades effekten av en första generationens cefalosporin; cefapirinbenzatin, som gavs in-

tramammärt till tackorna i slutet av laktationen, vid avvänjning av lammen. Hos de obehandlade tackorna sågs fler nyinfektioner vid efterföljande laktation än hos de behandlade, och de behandlade tackorna blev fria från befintliga infektioner i högre utsträckning än de obehandlade (22).

I en studie delades mjölkkrastackor upp i tre grupper; en där alla sintidsbehandlades, en där tackor med juverinfektion behandlades och en obehandlad grupp. De båda sintidsbehandlade grupperna hade lägre juverinfektionsprevalens och högre mjölkproduktion än de obehandlade grupperna. Dock skiljde sig inte de två behandlade grupperna nämnvärt åt. Det var alltså inte ett signifikant bättre resultat i den gruppen där samtliga tackor behandlades (18).

De tackor som bör behandlas hittas lämpligast med hjälp av CMT-undersökning och bakteriologisk odling av mjölken före sinläggning (23). Det finns dock risk för iatrogen smitta i samband med sintidsbehandling och det är mycket viktigt att hålla en god hygien då intramammarierna appliceras (4). Risken för rests substanser i mjölk bör också beaktas (24).

I litteraturen finns också beskrivet att man kan behandla tackor parenteralt i slutet av laktationen eller under sintiden och på så sätt minska förekomsten av mastit. I en kanadensisk placebostudie utvärderades effekten av makroliden tilmikosin (Micotil, 300 mg/mL) som gavs subkutant en månad före lamning. Tilmikosinbehandlade (10 mg/kg) tackor hade lägre förekomst av palpabla juverförändringar samt högre lammvikt (gällde multipara tackor) än tackorna i placebogruppen. Klinisk mastitincidens skiljde sig inte åt mellan grupperna (25). I en annan nordamerikansk studie behandlades kött- och pälsproducerande tackor intramuskulärt med penicillinprokain (1×10^6 IE) vid avvänjning. Behandlade tackor hade färre subkliniska mastiter (mätt med CMT) och producerade mer mjölk än jämförbara obehandlade grupper (26), dock med små skillnader.

Vaccinering förekommer utomlands men har sannolikt dålig effekt (5,27).

Farmakokinetik

I en artikel om mastitbehandling av får och get beskriver Mavrogianni (28) att penicillin, sulfonamider, aminoglykosider och första generationens cefalosporiner har dålig penetrans till juvret, medan makrolider, trimetoprim, tetracykliner och fluorokinoloner har en god distribution i det inflammerade juvret. I en studie där erytromycins farmakokinetik undersöktes i friska juver hos lakterande tackor fann man att erytromycin nådde mjölken snabbt vid intravenös, intramuskulär och subkutan administrering (29). I ytterligare en studie undersöktes hur väl kinolonerna moxifloxacin utsöndrades i mjölk. Tackor med friska juver fick moxifloxacin intravenöst eller intramuskulärt. I båda fallen nådde moxifloxacin snabbt juvret och utsöndrades i höga koncentrationer (30). I en annan studie undersöktes cefalosporinen ceftriaxons utsöndring i mjölk hos tackor med friska juver. Ceftriaxon gavs intramuskulärt och intravenöst, och eftersom mjölkkoncentrationen var låg konstaterades att ceftriaxon har en dålig penetration och distribution i juver hos lakterande tackor (31).

Referenser

1. Mork T, Waage S, Tollersrud T, et al. Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features. *Acta Vet Scand* 2007;49:23.
2. Waage S, Vatn S. Individual animal risk factors for clinical mastitis in meat sheep in Norway. *Prev Vet Med* 2008;87:229–43.
3. Arsenaault J, Dubreuil P, Higgins R, et al. Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, Canada. *Prev Vet Med* 2008;87:373–93.
4. Bergonier D, de Cremoux R, Rupp R, et al. Mastitis of dairy small ruminants. *Vet Res* 2003;34:689–716.
5. Contreras A, Sierra D, Sánchez A, et al. Mastitis in small ruminants. *Small Ruminant Research* 2007;68:145–53.
6. Larsgard AG, Vaabenoe A. Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. *Small ruminant research* 1993;12:339–47.
7. Gustafsson K, Grönlund Andersson U, editors. *Mastitis in Ewes: Bacteriology and Antibiotic Resistance. The 7th International Sheep Veterinary Congress*; 2009; Norway.
8. Börjesson T. Mastit hos tacka, Celltalet som markör för detektion av juverinfektion: SLU; 2011.
9. Vatn S. Mastit hos tacka. Svenska Djurhälsovårdens konferens; Skövde, Sweden 2010.
10. Onni T, Sanna G, Larsen J, et al. Antimicrobial susceptibilities and population structure of *Staphylococcus epidermidis* associated with ovine mastitis. *Vet Microbiol* 2011;148:45–50.
11. Kunz F, Corti S, Giezendanner N, et al. [Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* and coagulase negative staphylococci isolated from mastitis milk samples from sheep and goats.]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2011;153:63–9.
12. Naccari C, Niutta PP, Trombetta D, et al. Pharmacokinetics and efficacy of teicoplanin against intramammary infections in sheep. *Vet Rec* 2009;165:19–22.
13. Statens legemiddelverk (Norge). Terapiabefaling: Bruk av antibakterielle midler til produksjonsdyr. 2012.
14. Taponen S, Jantunen A, Pyörala E, et al. Efficacy of targeted 5-day combined parenteral and intramammary treatment of clinical mastitis caused by penicillin-susceptible or penicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Acta Vet Scand* 2003;44:53–62.
15. Fthenakis GC. Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of ovine mastitis. *J Vet Pharmacol Ther* 2000;23:405–7.
16. Chaffer M, Leitner G, Zamir S, et al. Efficacy of dry-off treatment in sheep. *Small Rumin Res* 2003;47:11–6.
17. Longo F, Beguin JC, Monsallier G, et al, editors. Efficacy of spiramycin and neomycin combination in the control of cell counts and udder pathogens in the dry ewe. *Int Symp "Somatic cells and milk of small ruminants,"* 1993; Bella, Italy.
18. Gonzalo C, Tardaguila JA, De La Fuente LF, et al. Effects of selective and complete dry therapy on prevalence of intramammary infection and on milk yield in the subsequent lactation in dairy ewes. *J Dairy Res* 2004;71:33–8.
19. Hendy PG, Pugh KE, Harris AM, et al. Prevention of post weaning mastitis in ewes. *Vet Rec* 1981;109:56–7.
20. Gonzalo C, Linage B, Carriedo JA, et al. Short communication: effect of dry therapy using an intramammary infusion on bulk tank somatic cell count in sheep. *J Dairy Sci* 2009;92:156–9.
21. Linage B, Gonzalo C. Influence of an intramammary infusion at drying-off of combined penethamate hydriodide, benethamine penicillin, and framyctin sulfate on intramammary infections and somatic cell counts in dairy sheep. *J Dairy Sci* 2008;91:3459–66.
22. Hueston WD, Boner GJ, Baertsche SL. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. *J Am Vet Med Assoc* 1989;194:1041–4.
23. Clements AC, Taylor DJ, Fitzpatrick JL. Evaluation of diagnostic procedures for subclinical mastitis in meat-producing sheep. *J Dairy Res* 2003;70:139–48.
24. Pengov A, Kirbis A. Risks of antibiotic residues in milk following intramammary and intramuscular treatments in dairy sheep. *Anal Chim Acta* 2009;637:13–7.
25. Croft A, Duffield T, Menzies P, et al. The effect of tilmicosin administered to ewes prior to lambing on incidence of clinical mastitis and subsequent lamb performance. *Can Vet J* 2000;41:306–11.
26. McCarthy FD, Lindsey JB, Gore MT, et al. Incidence and control of subclinical mastitis in intensively managed ewes. *J Anim Sci* 1988;66:2715–21.
27. Bergonier D, Berthelot X. New advances in Epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest Prod Sci* 2003;79:1–16.
28. Mavrogianni VS, Menzies PI, Fragkou IA, et al. Principles of mastitis treatment in sheep and goats. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2011;27:115–20.
29. Goudah A, Sher Shah S, Shin HC, et al. Pharmacokinetics and mammary residual depletion of erythromycin in healthy lactating ewes. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2007;54:607–11.
30. Goudah A. Disposition kinetics of moxifloxacin in lactating ewes. *Vet J* 2008;178:282–7.
31. Goudah A, Shin HC, Shim JH, et al. Characterization of the relationship between serum and milk residue disposition of ceftriaxone in lactating ewes. *J Vet Pharmacol Ther* 2006;29:307–12.