

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



Zdravotní problematika chovu želv rodu *Testudo*

Bakalářská práce

Autor práce: Anastasiia Makarova

Obor studia: Speciální chovy

Vedoucí práce: prof. Ing. Iva Langrová, CSc.

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Zdravotní problematika chovu želv rodu *Testudo*" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala prof. Ing. Iva Langrová, CSc. a Ing. Tomáš Husák za cenné rady, kterými přispěli k vytvoření této bakalářské práce.

Zdravotní problematika chovu želv rodu *Testudo*

Souhrn

Bakalářská práce s názvem Zdravotní problematika chovu želv rodu *Testudo* byla primárně koncipována jako rešeršní. Práce si stanovila za cíl vytvoření celku informací o onemocněních želv rodu *Testudo*, který je nejčastěji chovaným rodem suchozemských želv v Evropě a České republice. Na začátku práce je uvedena historie chovu želv jako pet zvířat. Dále následují informace ohledně samotného rodu, jeho výskytu, zástupců a jejich charakteristika, popis a status ohrožení.

Nejčastější zdravotní problémy jsou rozdělené do skupin neinfekční, infekční a invazivní nemoci.

U nepřenosných chorob se věnuji několika aspektům. Metabolické poruchy, kam patří anorexie a obezita, akutní stavy, jako selhání ledvin a jater, dna vyskytující se v chovech při nesprávném krmení, špatných podmínkách. Zvláštní případ anorexie – posthybernační, projevuj se u zvířat, která byla nesprávně připravena k zimnímu spánku.

Poruchy látkové výměny často mají za následek těžké onemocnění, proto byly v práci uvedeny nejčastější hypo- a hypervitaminózy, kterými trpí želvy. Zvlášť byla rozebrána onemocnění trávicího traktu, kam patří otravy, zácpy, obstrukce střev, nadýmání a průjmy, které jsou častým důsledkem špatné stravy a nesprávného chovu. V poslední době se častým problémem stává zadržetí snůšky, protože více a více chovatelů se pokouší želvy rozmnožit.

Infekční a invazivní choroby, které byly uvedeny v práci, dávají celkový pohled na hlavní původce bakteriálních, virových, mykotických a parazitárních onemocnění, důraz je kladen zejména na jejich patogenitu pro želvy a stavy, při kterých podmíněně patogenní organizmy mohou vyvolávat choroby. Z těchto onemocnění jsou představeny například dermatitidy a pneumonie, a to buď bakteriální nebo mykotické etiologie, abscesy, stomatitidy, enteritidy, chronická nespecifická rýma, která se v poslední době stává častým problémem chovu. Z původců virových onemocnění byly označeny především herpetické viry a iridovirus, vyskytující se jenom u želv zelenavých *Testudo hermanni*. Parazitární onemocnění zahrnují protozoózy, helmintózy a choroby způsobené ektoparazity, což je například myiáze.

Tato práce by měla poukázat na zdravotní problémy želv rodu *Testudo* a být přínosem pro stávající i budoucí chovatele, kteří se rozhodnout pořídit si tyto želvy. Stručný popis jednotlivých chorob ukazuje, na co je třeba se zaměřit při dalším chovu.

Klíčová slova: testudo, nemoci, vitamíny, želvy

Health problem in pet turtles of the genus *Testudo*

Summary

The bachelor thesis called Health problems of breeding turtles of the genus *Testudo* was primarily conceived as a search. The aim of the thesis is to create a whole set of information about the diseases of tortoises of the genus *Testudo*, which is the most commonly kept genus of terrestrial turtles in Europe and the Czech Republic. At the beginning of the work there is a history of breeding turtles as a pet animal. This is followed by information about the genus itself, its occurrence, its representatives and their characteristics, description and threat status.

The most common health problems are divided into groups of non-infectious, infectious and invasive diseases.

I deal with several aspects of non-communicable diseases. Metabolic disorders including anorexia and obesity, acute conditions such as kidney and liver failure, gout occurring in improper feeding, poor conditions. A special case of anorexia - posthybernation, occurs in animals that have been incorrectly prepared for winter sleep.

Metabolic disorders often result in severe disease, so the most common hypo- and hypervitaminoses suffered by turtles have been reported. In particular, diseases of the gastrointestinal tract have been discussed, including poisoning, constipation, bowel obstruction, bloating and diarrhea, which are often the result of poor diet and poor breeding. Late closure has become a common problem recently because more and more breeders are trying to breed turtles.

The infectious and invasive diseases presented in the work give a general overview of the main causative agents of bacterial, viral, fungal and parasitic diseases, with particular emphasis on their pathogenicity to turtles and conditions in which conditionally pathogenic organisms can cause disease. These diseases include, for example, dermatitis and pneumonia, either bacterial or fungal etiology, abscesses, stomatitis, enteritis, chronic non-specific rhinitis, which has recently become a common breeding problem. In particular, herpes viruses and iridovirus, found only in *Testudo hermanni* tortoises, have been identified as causative agents of viral diseases. Parasitic diseases include protozooses, helminths, and ectoparasite diseases, such as myiasis.

This work should highlight the health problems of *Testudo* turtles and be beneficial to existing and future breeders who choose to buy these turtles. A brief description of the individual diseases shows what to look for in the next breeding.

Keywords: testudo, tortoise, vitamins, illness

Obsah

1	Úvod	8
2	Cíl práce	9
3	Rod <i>Testudo</i>	10
3.1	<i>Testudo graeca</i>	11
3.2	<i>Testudo hermanni</i>	11
3.3	<i>Testudo horsfieldii</i>	12
3.4	<i>Testudo kleinmanni</i>	12
3.5	<i>Testudo marginata</i>	13
4	Nepřenosné nemoci	14
4.1	Metabolické poruchy	14
4.1.1	Nechutenství a anorexie	14
4.1.1.1	Posthibernační anorexie	15
4.1.2	Obezita	15
4.1.3	Selhání jater	16
4.1.4	Selhání ledvin	16
4.1.5	Dna	17
4.2	Poruchy látkové výměny	17
4.2.1	Hypovitaminóza A	17
4.2.1.1	Blefarokonjunktivitida spojená s hypovitaminózou vitamínu A	18
4.2.2	Hypervitaminóza A	18
4.2.3	Nemoci spojené s nerovnováhou vápníku a vitamínu D3	19
4.2.4	Hypovitaminóza B	20
4.2.5	Hypovitaminóza C	21
4.2.6	Nedostatek jódu	21
4.3	Neinfekční onemocnění trávicího traktu	21
4.3.1	Otrava krmivem	21
4.3.2	Zácpa	22
4.3.3	Obstrukce střev	22
4.3.4	Nadýmání	23
4.3.5	Průjmy neinfekční povahy	23
4.4	Ostatní neinfekční onemocnění	24
4.4.1	Zadržení vajec	24
4.4.2	Neuropatie zřakového nervu	24
4.4.3	Onkologické choroby	24
5	Infekční a invazivní choroby	26

5.1	Choroby bakteriální etiologie	26
5.1.1	Obecné otázky bakteriologie a epizootologie bakteriálních onemocnění	27
5.1.2	Hlavní původce bakteriálních infekcí želv	27
5.1.3	Soukromá patologie bakteriálních onemocnění.....	31
5.1.3.1	Abscesy	31
5.1.3.2	Septicko-ulcerativní dermatitida želv.....	32
5.1.3.3	Septická artritida	32
5.1.3.4	Zánět kloaky.....	32
5.1.3.5	Infekční průjem	32
5.1.4	Infekce oči a struktur očnice	33
5.1.4.1	Blefarokonjunktivitida	33
5.1.4.2	Uveitida a panophthalmitis.....	33
5.1.5	Chronická nespecifická rýma	34
5.1.6	Pneumonie.....	34
5.1.7	Sepse	36
5.2	Virové onemocnění	37
5.2.1	Herpetické viry	37
5.2.1.1	Herpetická nekrotická stomatitida želv.....	38
5.2.2	Iridovirus želv <i>Testudo hermanni</i>	38
5.2.3	Virová enteritida suchozemských želv	38
5.3	Mykózy	39
5.3.1	Původci mykóz želv	39
5.3.2	Klinické formy mykóz želv	40
5.3.2.1	Mykotická dermatitida	40
5.3.2.2	Nekrotická dermatitida.....	40
5.3.2.3	Odlupování rohovinových štítků	41
5.3.2.4	Mykotická pneumonie.....	41
5.4	Parazitózy	42
5.4.1	Protozoózy	42
5.4.2	Helmintózy.....	44
5.4.3	Nemoci způsobené ektoparazity	45
5.4.3.1	Nemoci způsobené klíšťaty.....	45
5.4.3.2	Nemoci spojené s parazitismem mušními larvami (myiáze)	45
6	Závěr	47
7	Literatura	48
8	Samostatné přílohy	I

1 Úvod

Zájem o chov želv trvá již dlouhou dobu, a tato zvířata patří dokonce mezi první živočichy chované lidmi pouze ze záliby, či podle dnešní anglické terminologie jako pet (Zych, 2006).

Želvy byly importovány v rámci zásobování obyvatelstva potravinami během 2. světové války, v mnoha rodinách rodiče dovolili dětem ponechat si želvu na hraní. Tyto želvy, podobně jako želvy, které se během doby, kdy se nejčastěji cestovalo do Rumunska, Bulharska a bývalé Jugoslávie, se vozily jako dárky a suvenýry nebo se daly za pár korun koupit ve Zverimexech, kvůli špatným podmínkám a neznalostem lidí se ale nedoživaly ani zdaleka obvyklého věku. Větší nadějí na přežití měly želvy v zahradách, kde měly v létě dostatek slunečního záření a travin a kde se na zimu obvykle zahrabávaly pod zeminu a listy na spánek (Šebela, 2012).

První cílené odchovy vznikaly až v sedmdesátých a osmdesátých letech minulého století, kdy se značně změnil přístup některých lidí k plazům. Na konci devadesátých let nastal „želví boom“, o který se zasloužily hlavně želvy zelenavé. Od té doby se ukázalo, že želvy se mohou stát dalším domestikovaným živočichem (Zych, 2006).

Velký rozvoj teraristiky by určitě měl být doprovázen znalostmi o péči a chovu. Lidé, kteří si chtějí pořídit želvu, by měli dokonale znát želví způsob života, biotop a měli by jim dokázat vytvořit v zajetí takové podmínky, které by se přiblížili podmínkám jejich života v přírodě. V první kapitole proto podrobněji probírám výskyt konkrétních druhů rodu *Testudo*, který je nejčastěji chovaným rodem suchozemských želv v České republice. Dotýkám se krmení, podmínek chovu a ochrany těchto druhů. Želvy, podobně jako spousta jiných tvorů a rostlin, jsou v současné době ve stále větší míře ohrožovány nezodpovědné rozpínavostí člověka. Prudce se zmenšující plochy neporušené přírody omezují jejich životní prostor často do té míry, že se ocitají na samé hranici existenčního ohrožení (Zych, 2006).

V poslední době se chov želv jako pet zvířat stává ještě populárnější. Lidé si ale mnohdy neuvědomují, že z mláděte za několik let vyroste dospělý jedinec se značnými nároky na prostor a chov. Existuje mýtus, že želvy nejsou tak náchylné k nemocem jako psy a kočky, což ovšem není pravda. Želvy trpí velkým počtem onemocnění včetně zoonóz, a navíc je u nich kvůli jejich fyziologii často obtížné stanovit diagnózu. Cílem této práce bylo vytvořit celkový přehled nemocí kterými želvy trpí, a ukázat, že chovatel musí klást velký důraz nejen na podmínky chovu a krmení, ale i na zdravotní stav zvířat.

2 Cíl práce

Práce si stanovila za cíl vytvoření celku informací ob onemocněních želv, je rozdělena na několik konkrétních oblastí jako zoologické zařazení, výskyt a nejčastější zdravotní problémy chovaných v zajetí želv rodu Testudo. Jednotlivé onemocnění, které uvádím v práci, jsou rozdělené do skupin neinfekční, infekční a invazivní.

3 Rod *Testudo*

Původní rod *Testudo*, kterým Carl Linné v roce 1758 označil většinu tehdy známých zástupců suchozemských želv, se sice v průběhu času rozdělil na nejméně jedenáct samostatných rodů, nicméně pod tímto rodovým názvem stále nalezneme nejpopulárnější suchozemské želvy, které nyní byly omezeny na pět druhů. Jsou to želva žlutohnědá (*Testudo graeca*), želva zelenavá (*Testudo hermanni*), želva stepní (*Testudo horsfieldii*) a želva vroubená (*Testudo marginata*) (Zych, 2006).

Žádná geografická ani ekologická oblast dostatečně nepopisuje rozsah rodu *Testudo*. Středomoří je nejvhodnější pro většinu druhů a poddruhů, ale nezahrnuje populace *T. graeca* a *T. horsfieldii* nacházející se na východě Asie. Jestliže nějaká oblast je vzata s východními hranicemi západní palearktické zoogeografické oblasti (tj. zahrnuje Kazachstán, Kyrgyzstán, Uzbekistán, Afghánistán, Irán a severozápadní Pákistán), *Testudo* mohl by být považován za západní palearktický rod. Tento přístup praktikují i IUCN/SSC Tortoises and Freshwater Turtles—An Action Plan pro jejich ochranu (IUCN, 1989).

Přírozeně se vyskytující populace nenajdeme v oceánských klimatických regionech severozápadní Evropy, ačkoli mnoho jedinců přežije ve volné přírodě několik let po útěku ze zajetí. Zdá se, že rozsah každého druhu je omezen hlavně klimatickými faktory, teplotou a množstvím slunečního záření, které je pro želvy nejdůležitější (Stubbs, 1989).

I přes to, že v globálním měřítku je rod *Testudo* rozšířen na relativně malé ploše, želvy obývají několik kontrastních bioklimatických oblastí: středomoří (*T. hermanni*, *T. marginata*, a některé poddruhy *T. graeca*), poušť (*T. kleinmannii*) a polopoušť a stepi (*T. horsfieldii*). V rámci těchto oblastí zaujímají jednotlivé druhy velmi různorodá stanoviště, včetně pobřežních dun, garrigue, lužních lesů, zemědělské půdy a hustých stálezelených dubových a borovicových lesů. Obecně platí, že středomořské druhy zabírají stanoviště, která byla pod vlivem člověka po tisíce let, což má za následek degradaci většiny původního lesního porostu. Zdá se, že želvy jsou silně závislé na udržování tradičně obhospodařované půdy v těchto oblastech (Zych, 2006).

Všechny počty druhů a poddruhů rodu *Testudo* klesají v důsledku rozsáhlého ničení a roztržitosti stanovišť a dlouhodobých účinků rozsáhlého lovu pro obchod se zvířaty. Mnoho místních populací již není životaschopných. Přírodní, nízkohustotní populační struktura těchto druhů může být udržována pouze v nefragmentovaných, rozsáhlých stanovištích. Některá stanoviště obsahují velké koncentrace želv (>10 na hektar), ale tato místa se v Evropě stávají stále vzácnější v důsledku rozvojových tlaků, zejména v pobřežních oblastech. Počty východních druhů nejsou dobře známy, ale převládající drsné, vyprahlé podmínky ve velké části regionu mohou zabránit vysokým hustotám osídlení (Groombridge 1982).

Typické pro tuto skupinu jsou velmi vyklenuté mohutné krunýře, některé druhy je mají skoro kulaté, pevné sloupovité končetiny schopné při kráčení nést celé tělo. Nohy jsou přizpůsobené nejen k chůzi, ale i ke hrabání, některé druhy si vyhrabávají i několikametrové nory, které jim slouží jako úkryty a nocoviště, kde pak zahrabány v zemi přečkávají období zimy nebo sucha (Perälä, 2001).

S výjimkou mláďat a několika málo drobnějších druhů patří většina suchozemských želv spíše k robustnějším a větším zástupcům želví říše, proto pro běžný domácí chov nejsou příliš vhodné (Zych, 2006).

3.1 *Testudo graeca*

Testudo graeca Linnaeus, 1758 – želva žlutohnědá.

Nejklasičtější zástupce suchozemských želv, v minulosti spíše ilegálně, nyní díky četným odchovům legálně nabízený pro domácí chovy. Obývá zejména travnaté kopce porostlé nesouvislým porostem keřů, ale i lesnaté oblasti, pastviny i okraje polí a vinic. Ve většině oblastí výskytu prodělává kratší nebo delší období zimního klidu. Po tomto období (na jaře) následuje rozmnožování (Lambert, 1981).

Poddruhy a rozšíření:

T. g. graeca – Španělsko, Maroko, Alžírsko, Tunisko, Libye,

T. g. anamurensis – jižní pobřeží Turecka,

T. g. iberica – střední Balkán, Turecko, pobřeží Černého moře,

T. g. nikolskii – severozápadní podhůří Kavkazu,

T. g. terrestris – Sýrie, Izrael, Sinaj, Libye,

T. g. zarudnyi – východní a jižní Írán.

Velikost: délka krunýře do 35 cm.

Typické znaky: oválný krunýř s hladkým okrajem, jehož základní zbarvení je světle olivové se splývajícími tmavými skvrnami. Jednotlivé poddruhy i dílčí populace mohou být však zbarveny značně odlišně. Pro druh jsou typické především dvě velké šupiny umístěné na stehnech zadních nohou, dále ocas, jehož zakončení není tvořené trnem, a nedělený nadocasný štítek. Zejména poslední znak však nemusí být sám o sobě spolehlivý, protože nejsou vzácní jedinci, kteří mají tento štítek dělený, podobně jako druh *Testudo hermanni* (Ballasina et Antoinette, 2002).

Potrava: zelené „lupení“, jako pampelišky a jiné byliny, tráva, dále veškerá zelenina, ovoce, občasný přídatek bílkovinné potravy. V přírodních podmínkách je totiž dostupnost potravy omezena na kratší část roku, na rozdíl od podmínek v lidské péči. Rychlý růst pak bývá často doprovázen vznikem deformací krunýře nebo vývinem sice nedeformovaného krunýře, avšak formou odlišného od zvířat vyrůstajících v přírodě (Zych, 2006).

Status: CITES: **II**; EU: **A**; červená kniha: **VU** – vulnerable – zranitelný (IUCN, 1996).

3.2 *Testudo hermanni*

Testudo hermanni Gmelin, 1789 – želva zelenavá.

Spolu s *Testudo graeca* je nejběžněji chovaná a dovážená suchozemská želva.

Poddruhy a rozšíření:

T. h. hermanni – Baleárské ostrovy (Španělsko), Francie, Itálie, Korsika, Sardinie,

T. h. boettgeri – západní Turecko, Bulharsko, Rumunsko, Řecko, území bývalé Jugoslávie.

Ve starší literatuře se výše uvedené poddruhy nazývají i podle dřívější klasifikace, tedy *T. h. hermanni* jako poddruh *robertmertensi* a *T. h. boettgeri* jako *T. h. hermanni*.

Velikost: délka krunýře do 28 cm.

Typické znaky: nejobvyklejší zbarvení této želvy je žlutě olivové až hnědavé s velkými tmavými skvrnami, které mohou být u starších zvířat nezřetelné, takže želvy vypadají jednobarevné. Charakteristické pro tento druh je trnovité zakončení ocásku a u většiny jedinců pak rozdělený nadocasný štítek. Rozlišení obou poddruhů je u některých zvířat bez znalosti

původu obtížné, ale obecně platí, že *T. h. hermanni* má za okem žlutou skvrnu a tmavé skvrny na plastronu má rozděleny podél středu do dvou podélných pruhů. *T. h. boettgeri* skvrnu za okem nemá a tmavá kresba na plastronu je uspořádána do dvou řad skvrn (Perälä, 2001).

Potrava: veškeré byliny, dále zelenina, jetel, tráva, ovoce, občas přídavek bílkovinné složky. V přírodě žerou i trus králíků nebo dobytka (Zych, 2006).

Status: CITES: **I**; EU: **A**; červená kniha: **NT** – near threatened – téměř ohrožený (van Dijk et al., 2004).

3.3 *Testudo horsfieldii*

Testudo horsfieldii Gray, 1844 – želva stepní.

Ještě v nedávných letech byly tyto želvy po tisících kusů importovány ze sovětské Střední Asie do Evropy, včetně České republiky. Na rozdíl od zbývajících evropských zástupců rodu se tento druh svým chováním i nároky značně odlišuje. V přírodě jednotlivé populace obývají nejruznější prostředí – od písčitých polopouští až pouští přes travnaté stepi po relativně zelené kopcovité oblasti připomínající do značné míry jižní Evropu, ovšem v podmínkách kontinentálního podnebí. To je charakteristické krátkými obdobími vlhka na jaře a na podzim, mezi nimiž je suché, velmi horké léto a velmi studená zima. Díky drsným přírodním podmínkám jsou želvy aktivní poměrně po velmi malou část roku, především v nejvlhčích jarních měsících. S nástupem letních veder upadají do letního spánku, následuje kratší období podzimní aktivity vystřídané spánkem zimním. Horké léto i mrazivou zimu přečkávají želvy v podzemních úkrytech. I v období aktivity mají jeden i více stálých vyhrabaných úkrytů, kde přečkávají noc nebo nejteplejší část dne (Zych, 2006).

Poddruhy a rozšíření:

Donedávna byla zařazována do samostatného rodu *Agrionemys*, nečleněného na poddruhy. V současné době se rozlišují tři poddruhy:

T. h. horsfieldii – Irán, Afghánistán, Pákistán až západní Čína,

T. h. kazachstanica – Kazachstán a Turkménie,

T. h. rustamovi – jižní Turkménie.

Velikost: délka krunýře do 22 cm.

Typické znaky: na rozdíl od jiných želv rodu *Testudo* je krunýř tohoto druhu na první pohled odlišný, takřka oválný, spíše plošší, zbarvení je světle nazelenale rohovinové, bez výraznější kresby. Relativně velká hlava je opatřena mohutnými zobákovitými čelistmi. Typické jsou i čtyři silné prsty na předních končetinách (Kami, 1999).

Potrava: smíšená s převahou rostlinné.

Status: CITES: **II**; EU: **B**; červená kniha: **VU** – vulnerable – zranitelný (IUCN, 1996).

3.4 *Testudo kleinmanni*

Testudo kleinmanni Lortet, 1883.

Poddruhy a rozšíření: žádné popsané poddruhy, dříve byla řazena do samostatného rodu *Pseudotestudo*. Libye (Tripolsko, Cyrenaika), Egypt. Izraelská populace byla oddělena do samostatného druhu *T. wernerii* (Gad, 2000).

Ačkoli je označována za pouštní želvu, obývá spíše sušší polopouštní biotopy, jejichž klima ovlivňuje blízkost Středozemního moře. Většinu času tráví v úkrytech – v kořenových systémech keřů, v trsech trávy nebo v norách hlodavců. Díky klimatickým podmínkám jsou tyto želvy aktivní pouze menší část roku (Zych, 2006).

Velikost: délka krunýře do 13,5 cm.

Typické znaky: jedna z nejmenších suchozemských želv. Podobá se poněkud malým jedincům *Testudo graeca*, s níž je zřejmě blíže příbuzná. Nápadné je jednobarevné světle hnědé až narůžovělé zbarvení kožnatých částí těla a typické zbarvení silně vypouklého krunýře, jehož štítky jsou bez kresby, pískově žlutohnědé, pouze jejich okraje mají tmavé lemování. Nápadné jsou i velké šupiny na předních nohou. Plastron je jednobarevný, žlutý, pouze se dvěma typickými tmavými skvrnami. Na rozdíl od příbuzných zástupců rodu *Testudo* je zadní část plastronu poněkud pohyblivá (Gad, 2000).

Potrava: převážně vegetariánská.

Status: CITES: **I**; EU: **A**; červená kniha: **CR** – critically endangered – kriticky ohrožený (Perälä, 2003).

3.5 *Testudo marginata*

Testudo marginata Schoepff, 1792 – želva vroubená.

V přírodě je to typická obyvatelka středomořských křovinatých trnitých polosuchých macchií, ve kterých se ukrývá. Vyskytuje se i ve vyšších nadmořských výškách do 2000 m. V některých oblastech si vyhrabává nory, v nichž tráví nepříznivé části roku (Perälä, 2001).

Poddruhy a rozšíření: Jižní Albánie, Řecko jižně od Olympu až na Peloponés, ostrovy Skýros a Póros, introdukována na Sardinii a některé další ostrovy. Nedávno byla popsána z nejjižnějšího Peloponésu poněkud odlišná populace, považovaná za poddruh, podle některých autorů i za nový samostatný druh *T. weissingeri* Bour, 1995. Želvy se podobají poněkud zmenšeným zástupcům výchozího druhu, dorůstají pouze kolem 26 cm délky (Zych, 2006).

Velikost: délka krunýře do 30 cm.

Typické znaky: tato největší evropská želva je sice v mládí poněkud podobná ostatním evropským zástupcům rodu *Testudo*, nicméně dospělá zvířata jsou nezaměnitelná především charakteristickým tvarem krunýře, jehož zadní postranní štítky jsou nápadně vyhnuty směrem nahoru, což vhodně vystihuje i český název želva vroubená. Podélně protažený krunýř se charakteristicky zužuje ve střední části. Zatímco zbarvení mladších zvířat je světlé, olivové až žlutohnědé, dospělí jedinci bývají tmavě jednobarevní až černí. Tmavě zbarvené jsou i kožnaté části těla (Perälä, 2001).

Potrava: obvyklá jako u ostatních suchozemských želv.

Status: CITES: **II**; EU: **A**; červená kniha: **LC** – least concern – málo dotčený (van Dijk, 2004).

4 Nepřenosné nemoci

Vnitřní nepřenosné nemoci jsou nejčastější skupinou onemocnění želv chovaných v domácnosti. Při profesionální údržbě, například v zoologické zahradě, když je splněna určitá minimální podmínka ekologické potřeby druhů, pravděpodobněji dojde k infekčním a invazivním onemocněním nežli k nepřenosným chorobám, ačkoli ani tato zvířata nejsou dokonale chráněna (Artner et Meier, 2000).

V případě nepřenosných onemocnění hraje velkou roli patogenetická terapie, která ale bude v mnoha případech obdobná. Je však velmi důležité porozumět etiologii onemocnění. Etiologie může být u mnoha podobných onemocnění zcela odlišná (Highfield, 1996).

Úkolem této kapitoly je ukázat, že želvy mohou trpět širokou paletou patologií. Rozsah onemocnění, které by měl léčit veterinární lékař u dané skupiny zvířat, jde daleko za standardní sadu: hypovitaminóza A, rachitida a nutriční dystrofie. Je velmi důležité sledovat, jak želva reaguje na navrhovaný léčebný režim. Pokud schéma nefunguje z neznámých důvodů, jedná se zpravidla o zcela odlišné onemocnění s podobnou klinikou.

4.1 Metabolické poruchy

4.1.1 Nechutenství a anorexie

Poikilotermní (chladnokrevná) zvířata mohou snížit hladinu metabolismu o 50 % v závislosti na teplotě prostředí a obecném stavu. Dospělé želvy mohou hladovět při teplotě 28 °C po dobu až 90 dnů, ztrácejí při tom až 40 % své hmotnosti a zcela resorbují tukové zásoby. Avšak dlouhodobé hladovění vede k vyčerpání a někdy i k nezvratným změnám v gastrointestinálním traktu a orgánech, jako jsou játra a ledviny (Donoghue et Langenberg, 1996).

Obvykle je dlouhodobé odmítání krmiva spojeno se změnami v podmínkách bydlení, sezonou nebo je symptomem onemocnění. Při absenci specifických klinických příznaků může být kachexie způsobena nádorem, sepsí, viscerální dnou, selháním ledvin, peritonitidou, generalizovanou mykózou a dalšími závažnými onemocněními (Boyer, 1992, 1994).

Při diagnostice se musí brát v úvahu i sezona. Za normálních okolností začnou želvy hůře přijímat potravu v říjnu až prosinci, protože takto reagují na zkracující se den. Pokud je hladovění spojeno pouze se sezonou, pak se s nárůstem teploty v teráriu začnou želvy normálně krmit v lednu až únoru, kdy se den prodlužuje. Jarní anorexie je velmi charakteristická u přezimovaných želv, zejména těch, které byly v nepřítomnosti dostatečné vlhkosti po dlouhou dobu zároveň při relativně vysokých teplotách. Zdravé želvy ve správném zimním režimu se začnou krmit den nebo dva po zapnutí topení. Pokud želva nezačne jíst během pěti týdnů, pak je nutné zahájit komplexní vyšetření a případně předepsat léčbu (Lawrence, 1987).

Zimní spánek je vždy spojen nejen s hladověním, ale i s dehydratací. To způsobuje určité fyziologické změny, jako je hemokoncentrace, zvýšení toxických metabolitů, například kyseliny močové, která může dosáhnout 15 mg / dl, může poklesnout hladina glukózy (<5 mg / dl) a vitamínů, zejména rozpustných v tucích. Nejčastějšími komplikacemi prodloužené dehydratace jsou selhání jater, ledvin a dna. V takových případech vypadá želva extrémně vyčerpaně a nejčastěji je ve stavu letargie (Eggenschwiler, 2000).

Pokud želva vypadá normálně a zůstává aktivní, ale zároveň odmítá krmení, je důležité pečlivě prozkoumat oči. Nejčastější příčinou anorexie je konjunktivitida, která je způsobena hypovitaminózou vitamínu A. V počátečních stádiích onemocnění se stále neobjevuje edém víček, ale želva se již nekrmí sama (obvykle ale má zájem o potravu) (Mader, 1996).

Pokud se aktivita želvy jeví zvýšená nebo želva vykazuje úzkost, může jít o samce projevujícího sexuální chování. Během tohoto období může být chuť k jídlu výrazně snížena. Další možností nechutenství jsou zácpa nebo střevní abstrakce. Zkontrolujte, zda želva vylučuje (Vasil'ev, 2005).

4.1.1.1 Posthibernační anorexie

Nejčastější příčina odmítání potravy je stav po hibernaci. Proto si na začátku musíme uvědomit, jaké probíhají změny v organismu želvy po dobu zimování. Na podzim kvůli klesajícím teplotám prostředí želva omezuje a nakonec úplně zastavuje příjem potravy. Trávicí soustava se během měsíce nebo měsíce a půl vyprázdní. V období zimního klidu tělo bude čerpat energii ze svých tukových zásob, takže tuková tělíska se budou zmenšovat (Köhler, 2002).

Při dýchání želva ztrácí kapaliny. Úbytek vody se pak projevuje stoupením hematokritu z obvyklých 25-30 % na 35-40 %. Protože želva nemočí, bude v krvi docházet ke zvýšení hladiny látek tvořících moč, takže obsah močoviny v krvi stoupne ze 4,0-13,0 mg.dl⁻¹ na hodnoty až přes 600 mg.dl⁻¹ (Lawrence et Jackson, 1983).

Kvůli vysokému obsahu močoviny v krvi probíhá poškození kmenových buněk bílých krvinek (leukocytů), klesá jejich počet a tím se želvy stávají náchylnými k infekcím (Eggenschwiler, 2000).

U želv, které se uložily k hibernaci s malým množstvím tukových zásob, dochází k úbytku svaloviny po spotřebování tukových tělísek, aby se v krvi mohla udržet potřebná hladina aminokyselin a uvolňovala se potřebná energie. K akutnímu nedostatku v tucích rozpustných vitamínů E, A a D vede úplné odbourání tukových zásob, kde se normálně ukládají (Köhler, 2002).

U zdravých želv v krvi po skončení hibernace stoupne hladina glukózy, což je silným podnětem pro začátek přijímání tekutin a potravy. V případě, že želva má posthibernační anorexii, tento jev chybí a zvíře nemá chuť k jídlu. Protože zvířata nepijí, z těla nejsou vylučovány močoviny. Stoupá osmolarita krve se zvýšením hladiny močoviny, což brzdí funkci ledvin a proces poškození kmenových buněk bílých krvinek se opakuje (Köhler, 2002).

4.1.2 Obezita

Nadměrný příjem kalorií může způsobit abnormální růst mladých zvířat a obezitu dospělých jedinců. Klasická obezita je spojena s ukládáním tuku v célome, perikardu, subkutánní tkáni a infiltrací vnitřních orgánů tukem. Toto je obvykle způsobeno přebytkem tuku a bílkovin v krmivu, zejména s nedostatkem vápníku a vitamínů A, D3 a E (Allen et Oftedal, 1994).

Toto onemocnění můžeme častěji vidět u masožravých želv (sladkovodních), ale může se vyskytovat také i u býložravých suchozemských želv, které jsou krmené masem, mléčnými výrobky, špatnými granulemi a rostlinami čeledi bobovité ve velkém množství. V případech,

kdy želva má potravu s dostatečným množstvím hrubé vlákniny, je obezita nepravděpodobná a příčinou nadměrné váhy jsou pravděpodobně podráždění, hepatitida nebo těhotenství (Vasil'ev, 2005).

Mladé želvy, které dostávají potravu s vysokým obsahem bílkovin, mají často ve srovnání se slabými a křehkými končetinami nepřiměřeně velký krunýř. Prudký růst je zpravidla provázen obrazem osteomalacie. Může být jak primární (alimentární), tak sekundární, která je spojená s poruchou funkce ledvin a acidózou. Takové želvy obvykle mají velmi světlé (někdy téměř mléčně bílé) plastronové štíty, pod kterými kolísá kapalina. Výsledkem této patologie se často stává selhání ledvin nebo dna (Jackson et Cooper, 1981).

4.1.3 Selhání jater

Obvykle se vyvíjí s obezitou, chronickým deficitem vitamínu A, po použití hepatotoxických léků, s otravou potravinami, onemocněním žlučníku, dnou a různými infekcemi. Při žloutence se změní barva skléry, sliznice úst a kůže, získávají výrazný oranžový odstín (Mader, 1996).

Želva může mít normální hmotnost nebo trpět nadváhou. Výkaly se stávají světle šedé, barvy cementu, nebo dokonce bílé (nezaměňovat s močí), podle struktury mohou být pastovité nebo olejnaté a páchnoucí. Želvy v tomto stavu trpí nechutenstvím (Mader, 1996).

Stanovení diagnózy je z klinických důvodů velmi obtížné. U velkých želv mohou být játra vyšetřena ultrazvukem. Pro diagnostiku onemocnění žlučníku a dny jsou použitelné výpočetní tomografie (Mathes et Fehr, 2003). Biochemické krevní testy mohou v některých případech potvrdit diagnózu hepatózy (Vasil'ev, 2005).

4.1.4 Selhání ledvin

K selhání ledvin mohou vést podmínky, které přispívají ke zvýšení hladiny kyseliny močové, jsou to dehydratace, zvýšený obsah bílkovin v krmivu, nízké teploty. Příčinou selhání ledvin mohou být i podmínky způsobující destrukci renálního epitelu (hypovitaminóza a hypervitaminóza A, hypervitaminóza D, zvýšená koncentrace vápníku, použití nefrotoxických léků) a různé infekce močových cest a kloaky (Mader, 1996).

Při prodloužené poruše funkce ledvin se začíná v krvi zvyšovat hladina fosfátů a snižovat hladina vápníku. To vede k metabolické acidóze a sekundárnímu podráždění příštítých tělísek, které zvyšují tvorbu parathormonu. Tak se začíná zvyšovat resorpce vápníku z kostní tkáně a vyvíjí se osteomalacie, která se klinicky manifestuje jako rachitida (Steehouder, 1989).

Nemocné želvy trpí nadváhou a obvykle i nechutenstvím. Může se objevit i zvracení, jde ale o poměrně vzácný příznak u želv. Nejcharakterističtějšími příznaky jsou otoky zadních končetin a kolísání tekutiny (obvykle bez příměsi krve) pod destičkami plastronu. Současné příznaky hypovitaminózy A a osteomalacie mohou učinit diagnostiku obtížnou (Eggenschwiler, 2000).

V terminálním stádiu renálního selhání probíhají všechny procesy rychle. Zvyšuje se anemie, hemoragický syndrom, procesy osteomalacie vedou k odpojení kostních destiček podél stehů a odloupávání rohových štítků. Příčiny smrti jsou obvykle plicní edém, perikarditida nebo encefalopatie (Vasil'ev, 2005).

4.1.5 Dna

U primátů, ptáků a většiny plazů je konečným produktem purinového katabolismu kyselina močová. U suchozemských želv, stejně jako u ptáků, je kyselina močová hlavní koncový produkt proteinového katabolismu (Vasil'ev, 2005).

V krvi želv je přítomna kyselina močová ve formě sodných, vápenatých a amonných urátů. Tyto soli jsou špatně rozpustné (zejména uráty vápníku), při zvýšení jejich koncentrace (hyperurikemie) krystalizují a vzniklé krystalky se ukládají na povrchu a v serózních dutinách různých orgánů. V závislosti na převládající poloze dutinových ohnisek se vyskytují viscerální, renální, kloubní a periartikulární formy dny. Krystaly urátů a kyseliny močové tvoří v tkáních malá bílá tvrdá ložiska (tofy), obklopená granulomy (German et Holmes, 1986).

Příčinami dny může být selhání ledvin, dehydratace, anorexie nebo abnormálně zvýšený růst mladých zvířat. Dnu mohou snadno vyvolat furosemidy nebo aminoglykosidy přijaté podle schématu pro teplokrevná zvířata. V tomto případě se ledvinná dna rozvíjí během 3-10 týdnů (Vasil'ev, 2005).

U želv, stejně jako u jiných plazů, je nejčastější příčinou dny chronická hypovitaminóza A (Ariel et al., 1997). Nejčastějšími oblastmi, v nichž se uráty ukládají, jsou ledviny, perikard, játra, slezina, plíce, podkožní tkáň a serózní vrstva střeva. Uráty vápníku mají nejvyšší rentgenovou radioopacitu. V ostatních případech lze na rentgenografii odlišit sekundární změny v okolních tkáních (zejména v případě kloubní formy). Při ukládání dalších solí (oxalátů a fosfátů) se vyvine falešná dna. V tomto případě také pomáhá při diagnostice rentgen. Častěji však diagnóza dny vzniká náhodou. V případě artritidy, zejména kloubů zadních končetin, je vždy nutné diagnosticky vyloučit dnu (nebo potvrdit) (Mader, 1996).

4.2 Poruchy látkové výměny

4.2.1 Hypovitaminóza A

Vitamin A u zvířat je zodpovědný za normální růst a stav epiteliální tkáně. Při nedostatku provitaminu A ve výživě vzniká u želv metaplasie a odlupování epitelu, zvláště střevního a respiračního, kůže, spojivky, renálních kanálků a vývodů některých žláz (pankreatu, Harderovy žlázy, slzných žláz, pohlavních, endokrinních) (Frye, 1986).

Nápadným příznakem jsou zavřené, vystouplé oči, což je důsledkem zvětšení žláz lokalizovaných kolem očí a squamozní metaplazií spojivek (Köhler, 2002).

Porušení bariérové funkce epitelu vede k rychlým komplikacím sekundárními bakteriálními infekci a blokování úzkých kanálů a dutin. Nedostatkem vitamínu A je způsoben u želv i nadměrný růst rohovatějící tkáně (hyperkeratóza), což způsobuje patologický růst čelisti („zobák“), drápů a hrbolosti krunýře (Vasil'ev, 2005).

Klinické příznaky avitaminózy (hypovitaminózy) A musíme odlišovat od onemocnění bakteriální etiologie, což jsou například rinitidy, konjunktivitidy, odlupování štítků krunýře, průjem atd. Teoreticky je možné provést přesnou diagnózu určením úrovně vitamínu A v buňkách jater, ale mnohem snazší je neinvazivně sbírat historii a studovat stravu želvy (Frye, 1986).

Vitamin A je rozpustný v tuku a je uložen v tukových zásobách, které jsou u želv méně vyvinuté než u jiných plazů, u vyčerpaných zvířat prakticky chybí. Želvy by proto měly neustále

dostávat malé dávky vitamínu, ideálně ve formě provitaminu ve vhodném krmivě a ne ve formě umělých vitamínových doplňků. Nadbytečný vitamin A, který nebyl spotřebován v těle, je toxický a způsobuje celou řadu poruch. Pokud se onemocnění neléčí, může být komplikováno pneumonií, dermatitidou, žloutenkou, selháním ledvin a dnou. Jako nespecifické příznaky jsou obvykle přítomny nechutenství a anorexie (Frye, 1986).

4.2.1.1 Blefarokonjunktivitida spojená s hypovitaminózou vitamínu A

Želvy mají dva páry žláz umístěných kolem očí: anteromediální (Harderovy žlázy) a posterolaterální (slzné). Zacpaní jejich kanálů odloupaným epitelem způsobuje konjunktivitidu a otok očních víček (Korbel et al., 2000).

Mezi rohovkou a očním víčkem se nachází nažloutlá sýrovitá hmota, která vzniká z odloupaného epitelu a zánětlivých buněk (Köhler, 2002).

Oči jsou vystouplé a pevně zavřené, což je důsledkem zvětšení žláz lokalizovaných kolem očí a squamozní metaplazií spojivek (Köhler, 2002).

Slzný kanál je morfologicky spojen s nosním sinusem, takže sekundární bakteriální infekce může snadno prostoupit z dutiny ústní do oční dutiny. Obvykle při prvních známkách zánětu spojivky a víček přestanou želvy přijímat potravu, stávají se apatickými a hubnou (Millichamp et Jacobson, 1983).

Zatížení při této nemoci zvyšuje zátěž tubulárního epitelu, což zvyšuje riziko selhání ledvin (Korbel et al., 2000).

4.2.2 Hypervitaminóza A

Hypervitaminóza A se často bere jako hlavní příčina velkoplošného odlupování epitelu u suchozemských želv, což je u želv poměrně známým jevem (Meittler et al. 1982). I přes to dostávají plazi, u kterých není stanovena přesná diagnóza, injekce vitamínů A, D a E v „rámcí standardní léčby“. V případě předávkování vitamínem A a D může docházet k vážným poškozením organismu (Köhler, 2002).

Protože želvy téměř nemají tukové zásoby, vitamín A se nemůže ukládat jako rezerva, větší dávky vitamínu tak vedou k hypervitaminóze, která se projeví rychle (1-2 týdnů) a je mnohem nebezpečnější než hypovitaminóza (Boyer, 1991).

Hypervitaminóza se vyvíjí obvykle po 2-3 následných injekcích vitamínu dózy 15-20000 ME/kg (Boyer, 1991) nebo 100000 ME ve vodném roztoku jedné injekce (Köhler, 2002). Přidávání vitamínu A do krmiva v empirických dávkách stejně vede k hypervitaminóze. Přebytek krmiva bohatých na provitamin A obvykle nevede ke klinickým projevům hypervitaminózy (Vasil'ev, 2005).

V prvních stádiích hypervitaminóza A může klinicky napodobit hypovitaminózu. Vznikají málo viditelné pupínky pod kůží, pak následuje odlupování epitelu, otevírají se lepkavé, vlhké, zarudlé oblasti škáry, někdy i svalové vrstvy. Zaznamenává se hyperplazie epitelu spojivky a edém víček. Kůže želvy je cítit po vitamínu A (Boyer, 1991).

Plošné odlupování epitelu začíná na místech chráněných krunýřem, kde je kůže relativně tenká, tedy na krku a v oblasti ramen a stehů. Odtud se léze šíří k hlavě a k distálním částem končetin, zatímco krunýř zůstává nedotčen. Neošetřená zvířata trpí dehydratací a během několika dnů hynou (Boyer, 1991).

4.2.3 Nemoci spojené s nerovnováhou vápníku a vitamínu D3

Toto je nejčastější skupina onemocnění želv chovaných v zajetí. V zahraniční literatuře se všechny choroby v této skupině nazývají Metabolic Bone Disease (MBD) - „metabolické onemocnění kostí“ (Mader, 1990, 2006, Fowler, 1986). V České republice jsou tyto choroby kombinovány pod pojmem „rachitida“ (Köhler, 2002).

Rachitida je zvláštní případ MBD, ale ani jeden z termínů neodráží složitost a rozmanitost procesů v těle, které vedou ke klinickým projevům osteomalacie. Nemoci této skupiny se mohou vyskytovat v různých klinických formách a mají odlišnou etiologii, ve všech případech jsou ale spojené v různých stupních s poklesem koncentrace vápníku v kostní tkáni (Fowler, 1986).

Tyto vztahy mezi procesy, které způsobují mobilizaci vápníku z kostní tkáně a klinické projevy onemocnění, lze znázornit pomocí tabulky (viz přílohy). Všechny klinické formy v pravé části schématu vypadají jako „rachitidy“. Jak je patrné z tabulky, hladina vápníku v plazmě může být jak vyšší, tak i nižší než normální (Zwart et al., 1992). Veterinární lékař obvykle, když vidí klinické projevy rachitidy, okamžitě předepisuje vitamin D a injekce vápenatých solí. V mnoha případech to povede ke katastrofálním důsledkům. Nicméně lékař se často musí zabývat i „klasickými“ formami rachitidy (Vasil'ev, 2005).

Když krmivo želv není obohaceno vápníkem a vitamínem D3, stejně jako při nepřítomnosti přirozeného nebo umělého ultrafialového záření, budou mít všichni jedinci, buď mladí či dospělí, obraz osteomalacie. Klinické projevy rachitid se budou poněkud lišit v závislosti na věku a přítomnosti komplikovaných onemocnění (Häfeli et Zwart, 2000).

U mladých želv se proces kalcifikace krunýře ukončuje koncem prvního roku života a krunýř se stává pevným. Čím mladší je želva, tím silnější je projev osteomalacie. Většinou se krunýř stává měkkým a trochu „stísněným“ pro želvu, okrajové destičky rostou vzhůru (tvar sedla). Pro suchozemské želvy je při rachitidě typický pyramidní růst plastronu a zakřivení končetin (Steehouder, 1989). Při histologickém vyšetření se projevuje u mladých želv osteoporóza (Heuser, 2014).

Pro dospělé jedince je typické prohloubení v zadní třetině krunýře, která neodolává tlaku svalů pánve. Celý krunýř se stává světlejším a plochým (v této fázi je obtížné odlišit samici od samce) (Steehouder, 1989).

Kostní desky v oblasti mostu mezi karapaxem a plastronem se rozrůstají kvůli fibrózní osteodystrofii a tím se zvětšuje vzdálenost mezi horním a dolním krunýřem (Weser, 1988). Krunýř, zejména plastron, se stává měkký při palpaci (Hoff et al., 1984).

U starých želv krunýř obvykle neměkne, ale je mnohem světlejší a připomíná plast. Želva vypadá uvnitř „prázdně“ (kvůli pórovitosti kostních desek) (Rauh, 2000). Celková hmotnost želvy může zůstat v normálním rozsahu kvůli rozvoji edému v tělesné dutině (Vasil'ev, 2005).

U savců se rozlišují tři stupně rachitidy (I – lehký, II – mírný a III – těžký). V klinické praxi s želvami se považuje za vhodné rozdělovat rachitidu na 4 stupně (Vasil'ev, 2005).

Ve stádiu I-II převažují procesy fibrózní hyperplazie v průběhu procesu osteomalacie. Úroveň vápníku v krvi je kompenzována vápníkem z kostní tkáně (normokalcemie) (Zwart et al., 1992).

Ve třetím stupni rachitidy začíná deformace trubkových kostí končetin, čelistních kostí a rohových desek (Mader, 2006). Při aktivaci 1/3 vápníku z kostní tkáně jsou pozorovány

spontánní zlomeniny kostí. V této fázi rachitidy želva nemůže při chůzi zvednout tělo a pohybuje se pomocí tahání krunýře, dotýká se tak plastronem země. Používá při tom často pouze přední končetiny, kvůli slabosti nebo paréze zadních (Vasil'ev, 2005).

Při rachitidě a hypovitaminóze A je rovněž zaznamenána změna tvaru čelisti. Ve druhém případě je charakteristický „papouškovitý“ tvar zobáku, v prvním je pak vidět zploštění čelistí, zkrácení její horní části a posunutí nosních otvorů. Zobák připomíná spíš kachní. Forma se mění nevratně, což už nedovolí želvě jíst hrubé krmivo, které je pro ni nezbytné (Vasil'ev, 2005). V budoucnu se vyčerpá zásoba vápníku v kostní tkáni a vyvine se akutní hypokalcemie (Zwart et al., 1992).

To vede k závažným systémovým poruchám: krevní srážlivost se snižuje, cévní porozita se zvyšuje, což způsobuje difúzní krvácení (ústní, kloakální, pod deskami plastronu), zvyšuje se stupeň otoku, vzniká paréza (nebo třes) zadních končetin, střevní paréza a koprostáza (Mader, 1990). V tomto stadiu (IV. stupeň rachitidy) může dojít ke smrti z difúzního krvácení, akutního srdečního selhání a plicního edému (Hoff et al., 1984).

Na rentgenografii můžeme jasně vidět fraktury kostí a oblasti s nízkým rentgenovým kontrastem, zejména v pánevních a hrudních kostních deskách krunýře, ale obrys předních a zadních končetin se stává nejasný a rozmazaný (Vasil'ev, 2005).

Při akutní hypokalcémii můžeme detekovat krvavou stínovou tekutinu, která kolísá při tlacení na desky krunýře. Plazmatické hladiny vápníku klesají pod 8 mg/dl, což může být v kombinaci se zvýšením hladin fosfátů (Zwart et al., 1992).

Při sekundární hyperparatyreóze (normální dávky vápníku ve stravě při nadbytku fosforu) probíhá resorpce kostní tkáně, což vede ke zvýšení plazmatického vápníku, někdy > 40 mg / dl (Zwart et al., 1992).

V této formě onemocnění se mohou vyvinout edémy a akumulace tekutiny pod deskami plastronu, ale obvykle bez přítomnosti krve (Hoff et al., 1984).

4.2.4 Hypovitaminóza B

Dříve se myslelo, že u všech želv chovaných v zajetí se vyskytuje hypovitaminóza A a B12. To vedlo k neodůvodněnému použití těchto vitaminů pro profylaktické účely (ale v terapeutických dávkách). Chovatelé též často používají vitamin B12 jako stimulant chuti k jídlu (a také v nepřiměřeně vysokých dávkách) (Vasil'ev, 2005).

Ve skutečnosti v těle nemocných zvířat klesá hladina několika druhů vitaminů skupiny B najednou (Frye, 1991). To je způsobeno skutečností, že potraviny bohaté na vitamíny B (sazenice obilovin, fazole, kvasnice) obsahují všechny vitamíny této skupiny současně a se špatnou stravou tak okamžitě vypadne celá skupina. Vitamíny B6 a B12 jsou syntetizovány střevní flórou, takže jakékoliv příčiny, které nepříznivě ovlivňují flóru tlustého střeva, mohou způsobit hypovitaminózu. Těmito příčinami jsou nejčastěji chronické intestinální infekce, parazitární infekce a dysbakteriíza po použití širokospektrých antibiotik (Scheinert, 1992).

Symptomy polyhypovitaminózy B jsou ataxie, třesení svalů, dočasná slepota, bradykardie, zpomalení růstu, anorexie, průjem a dermatitida. Charakteristickým příznakem je spasmus žvýkacích svalů. V tomto případě je téměř nemožné ústa zvířete otevřít (Scott, 1997).

4.2.5 Hypovitaminóza C

Vitamín C u plazů (alespoň u některých) je syntetizován v požadovaném množství ledvinami (Vosburgh et al., 1982). Želvy obvykle netrpí hypovitaminózou C. Syntéza však může být porušena, když má želva generalizovanou infekci, neinfekční onemocnění ledvin nebo těžké intoxikace (Frye, 1986).

Vitamin C může být použit jako samostatný prostředek k patogenetické terapii stomatitidy, hemoragické diatézy, krvácení, pomalu hojivých ran a zlomenin během těhotenství. Jeho použití je kontraindikováno při rozvoji dny společně s aminoglykosidy (Hoff et al., 1984).

4.2.6 Nedostatek jódu

Jód je součástí tyroxinu a trijodthyroninu, hormonů, produkováných štítnou žlázou. Při nedostatečném množství jódu ve stravě se poškozuje normální funkce štítné žlázy a vzniká myxedém a volete (Frye et Dutra, 1994).

U želv je nedostatek jódu obvykle spojen s podáváním takzvaných strumigenních krmiv, které obsahují glykosidy hořčičných olejů (Köhler, 2002). Patří mezi ně většinou různorodé druhy rostlin čeledi brukvovitých: brokolice, ředkevnik, ředkvička, hořčice, řepka, ředkev a různé odrůdy zelí. Tyto druhy potravin by neměly být zcela vyloučeny ze stravy želv, ale neměly by tvořit její základ (Edwards, 1991).

Klinické příznaky: vyčerpání a letargie, postižená zvířata nemají chuť k jídlu. Želvy, které mají chronickou hypofunkci štítné žlázy, kromě tvorby volete, vykazují většinou i výrazný edém v podkožní a svalové tkáni (Köhler, 2002).

U želv se nachází štítná žláza lehce kranálně k bifurkaci průdušnice, tj. téměř u vstupu do hrudní dutiny. Volete není vždy možné nahmatat a vizuálně určit (Gabrisch et Zwart, 1985). Ale endemická struma obvykle způsobuje otok submandibulární oblasti, opuchnutí může dosahovat takového stupně, že želva nebude schopna vtáhnout hlavu a končetiny zpátky do krunýře (Köhler, 2002).

4.3 Neinfekční onemocnění trávicího traktu

Poměrně často se u želv veterinární lékař setkává s obrazem otoku a parézy zadních končetin. Zpravidla při tom zvířata už několik týdnů nemají stolici, a někdy nevylučují ani moč. Želva obvykle nemá chuť k jídlu, což je důvodem, proč se ji chovatel rozhodne ukázat doktorovi (Vasil'ev, 2005).

Příčiny vedoucí k částečné nebo úplné obstrukci střev mohou být velmi rozmanité, včetně infekčního procesu, ale v této části se snažíme prozkoumat nejtypičtější situace neinfekčního původu (Rauh, 2000).

4.3.1 Otrava krmivem

Při správném chovu želv je prakticky vyloučena otrava. Nicméně otravy jsou někdy možné při konzumaci jedovatých rostlin nebo nepotravinářských předmětů obsahujících toxické látky. Pokud je želva chována ve volném výběhu, například v zahradě nebo v parku, pak může konzumovat širokou škálu rostlin, včetně jedovatých. Je lepší nedávat želvě úplnou

svobodu volby, ale sbírat známé a zdravé druhy rostlin (pampeliška, bršlice, jetel, jitrocel a tak dále) (Vasil'ev, 2005).

Většina dalších toxinů vstupuje do žaludku želvy při polykání substrátu, které nastává buď náhodně nebo při minerální nerovnováze. Dochází tak k otravě jodoformem, nikotinem, naftalenem, parafínem a barvivou. Hobliny s vysokým obsahem pryskyřice (cedr, cypřiš) mohou způsobit reverzibilní ataxii a dočasnou parézu (Donoghue et Langenberg, 1996).

4.3.2 Zácpa

Zácpa u suchozemských želv je poměrně častým jevem. Doba průchodu potravy cestou gastrointestinálního traktu závisí na mnoha faktorech. U želv rodu *Testudo* může být zpožděna až o 55 dní, aniž by došlo ke zhoršení celkového stavu zvířat (Lawrence et Jackson, 1982). K tomu může docházet při nízkých teplotách (18-22 °C), dehydrataci, přebytku hrubé vlákniny (asi 40 %) ve stravě, zánětech v kloace a konečniku, nahromadění velkého množství parazitů v distální části tlustého střeva (Donoghue et Langenberg, 1996).

Stálý stres může také způsobit zácpu. Stejně jako u vyšších zvířat může být zácpa jak atonická, tak i spastická, ale je obtížné klinicky rozlišit tyto formy onemocnění. Zpoždění stolice v tlustém střevě, kde dochází ke zvýšené reabsorpci vody, rychle vede k ztuhnutí a „vysušení“ stolice. Na rentgenových snímcích můžeme vidět nahromadění plynu v proximálních oblastech tlustého střeva (Vasil'ev, 2005).

4.3.3 Obstrukce střev

Obstrukce střev může být detekována v horní a dolní části trávicího traktu. Podle mechanismů se rozlišuje mechanická a dynamická obstrukce. Obstrukce v horní části trávicího traktu jsou obvykle způsobeny cizími tělesy (Hoff et al., 1984).

Fenomén pojídání kamenů (litofágie) nebo písku a země (geofágie) je u želv dobře známý. Pokud jsou však na rentgenogramu v žaludku vidět malé a střední kameny, není to důvod k obavám (pokud samozřejmě nejsou žádné obstrukční příznaky), může jít o důsledek náhodného polykání kamenů s jídlem.

V jiných případech je pojídání kamenů spojeno s perversní chutí. Tento jev je také známý u teplokrevných zvířat a je zpravidla způsoben minerální nerovnováhou nebo hlístovými invazemi. Želvy jsou schopny spolykat vlnu, části terária, včetně výrobků z pryže a plastů (Vasil'ev, 2005).

Když se v teráriu používá půda (šterk, písek, štěpky apod.), může dojít ke spolknutí náhodou spolu s krmivem. Pokud se u želvy náhle projeví individuální tendence požívání součástí podestýlky, je nutné změnit podmínky její údržby a přemístit na jinou. Může jít dokonce i o syntetickou podložku nebo naturální podestýlku, například seno nebo pelety z vojtěšky, které se normálně používají jako granulované krmivo pro králíky a laboratorní hlodavce. Po změně podestýlky je nutné přidávat minerální přísady do krmiv a je také vhodné umístit do terária sépiovou kost na okusování (Vasil'ev, 2005).

V případech obstrukce tlustého střeva se může objevit zvracení (vzácný příznak u želv), dušnost a neurologické poruchy. Pro stanovení přesné diagnózy je nutné provést rentgenografii (Donoghue et Langenberg, 1996).

Obstrukce v tlustém střevě může být způsobena mechanickými příčinami: cizorodými tělísky, helminty, prodlouženou zácpou, nádory a také mechanickou obstrukcí v systémech nacházejících se poblíž (zadržení snůšky, urolity) (Gabrisch et Zwart, 1985).

Další a častější variantou je dynamická obstrukce, která je spojena s paralytickými, spastickými nebo toxickými účinky, které způsobují porušení intestinální motility. Příčinami mohou být avitaminóza, elektrolytové poruchy, stres, coelomický edém, pneumonie, selhání ledvin, dna, peritonitida atd. Obraz střevní parézy je obvykle doprovázen parézou zadních končetin nebo paralegií (Hoff et al., 1984).

4.3.4 Nadýmání

Nadýmání je častý jev u suchozemských želv a může být doprovázen zácpou. Nejčastěji je způsobeno přebytkem cukrů a nedostatkem hrubých vláken v krmivu (při krmení jemnou zeleninou a sladkým ovocem, okurkami a zejména pro želvy nevhodnými potravinami (chléb a mléko) (Vasil'ev, 2005).

Nafouklá střeva způsobují dorzální kompresi jiných orgánů, zejména plic. Současně jsou tkáně pokrývající axilární a inguinální jámy, stejně jako koelomické sáčky stehen přemístěny na periferii a vystupují z krunýře želvy, připomínají tak edém. Zhoršená pohyblivost zadních končetin (spastická etiologie) může způsobit obtížnost zjištění diagnózy (Gabrisch et Zwart, 1985).

V případě nadýmání celková hmotnost želvy obvykle zůstává v normálním rozmezí a viditelný „edém“ je doprovázen respiračními pohyby. Kvůli stlačování plic se může rozvíjet dušnost. V pochybných případech při určení diagnózy je lépe provést rentgenografii před zahájením léčby (Vasil'ev, 2005).

4.3.5 Průjmy neinfekční povahy

Průjem může být hlavním příznakem onemocnění s nejrůznějšími příčinami. V této kapitole jsou zvažovány pouze některé z případů, které se nejčastěji vyskytují v terarijní a ve veterinární praxi.

Poměrně charakteristickým případem je fermentační dyspepsie. Příčiny tohoto příznaku jsou stejné jako u meteorismu. Obvyklým příkladem je výskyt trávicích potíží po podání syrové řepy. Výkaly mají kyselý zápach (pH=5), kloaka je hyperemická. Onemocnění je často komplikováno kloaitidou a prolapsem orgánů kloaky. U chronických případů průjmu působí dehydratace těžké napětí na renálním epitelium (Gabrisch et Zwart, 1985).

V tlustém střevě se výrazně narušuje absorpce ve vodě rozpustných vitaminů a glukózy. Za těchto podmínek může být aktivována podmíněně patogenní mikroflóra, která může vést k chronické enteritidě (Gabrisch et Zwart, 1985).

U želv se vyskytuje i tuková dyspepsie, jenž není obvykle spojena s jídlem, ale je charakteristickým příznakem hepatózy (Vasil'ev, 2005).

Další častou příčinou průjmu je dysbióza. Většina bakterií, které způsobují onemocnění želv, vyžaduje použití širokospektrých antibiotik, což obvykle končí dysbakterií a někdy sekundární houbovou infekcí. V druhém případě mohou výkaly želv prorůstat houbovými hyfami během 2-3 dnů, což se dá určit vizuálně, na povrchu vznikají tenké pavučiny. U suchozemských želv hraje normální mikroflóra tenkého střeva obrovskou roli při enzymatické hydrolýze

celulózy a při výrobě některých biologicky aktivních látek, včetně vitamínů B6, B12 a K. Průjem spojený s dysbiózou vede k dehydrataci, nerovnováze elektrolytů a anémii (Frye, 1986).

4.4 Ostatní neinfekční onemocnění

4.4.1 Zadržení vajec

V tomto případě se jedná o chybějící snůšky v normálních graviditních dobách při chovu želv v zajetí. Tento fenomén v zajetí se vyskytuje u přibližně 4 % těhotných samic (Glassford et Brown, 1977).

Důvodem pro zpoždění může být obstrukce vejcovodů, která byla způsobena zvýšením velikosti jednotlivých vajec, zúžením pánevních kanálů, přítomnosti cizích látek v tlustém střevě nebo urolitů močového měchýře nebo kloaky, příčinou mohou být i nádory, zúžení, kroucení nebo adhezivní procesy ve vejcovodech (obvykle po předchozích infekcích, předčasném těhotenství). V těchto případech je prokázána chirurgická léčba (Vasil'ev, 2005).

Neobstrukční zpoždění snášení vajec je zpravidla způsobeno chybějícím nebo nevhodným kladištěm, transportem želvy během těhotenství a dalšími silnými stresující faktory (nízké teploty, přítomnost jiných zvířat v teráriu a tak dále), všeobecnou slabostí, sníženým svalovým tonusem, dehydratací, infekcemi ve vejcovodech a kloace. Zadržení vajec v distální části vejcovodů může vést k zpevnění skořápky vajec. Navíc, když je stěna vejcovodů podrážděna, vzniká edém a začíná se vylučovat fibrin, což způsobuje spojování stěn vejcovodů a vajec (Hoff et al., 1984).

Časem se vajíčko začne měnit pod vlivem bakterií. Obsah se stává hnisovitým nebo gelovitým. Proto je lepší provádět konzervativní i chirurgickou léčbu během 2-3 dnů po nástupu porodu. U želv se ze všech plazů nejúspěšněji používá oxytocin. Jeho včasná injekce garantuje více než 90% úspěšnost (Ewert et Legler, 1978).

4.4.2 Neuropatie zrakového nervu

U suchozemských želv se po dlouhodobém zimování může vyvinout dočasná nebo trvalá slepota. Někdy se to stane, když teplota v zimující komoře klesne na 0-2 ° C pouze na dobu 12-24 hodin. Onemocnění může postihnout jedno nebo obě oči. Může jít o šedý zákal, zákal sklivce, kortikální katarakty, ultrastrukturní poruchy sítnice, optickou neuritidu a atrofii zrakového nervu, parézu zrakového, okoohybného a kladkového nervu a parézu svalů, jejichž nervy inervují. V závažnějších případech se rozvíjí paréza lícního a trojklanného nervu, paralýza a paréza krčních svalů a svalů předních končetin (Lawton et Stoakes, 1989).

4.4.3 Onkologické choroby

Rakoviny plazů jsou již dlouho známy (téměř od začátku století) a jsou dobře prostudovány. V současné době jsou nádory popsány pro všechny řády plazů a pro všechny hlavní systémy orgánů, kde se mohou nacházet (Jacobson, 1981).

Nejobsáhlejší banka informací o neoplazii nižších obratlovců se nachází v Přírodovědeckém muzeu Smithsonian Institute, které pravidelně publikuje příslušné recenze (Harshbarger, 1974–1980). Bohužel diagnóza nádorů u plazů, a zvláště u želv, je extrémně obtížná a léčba je marná (Done, 1996).

U želv se zdá, že nádorové procesy se vyskytují řidčeji než u jiných plazů, avšak jejich diagnóza in vivo je obtížná, protože většina nádorů vnitřních orgánů se nedá určit vizuálně nebo palpací a povahu nádoru lze zjistit jenom po speciálním histologickém vyšetření. Mezi běžné příznaky v tomto případě můžou patřit kachexie (někdy se zachováním chuti k jídlu), letargie, zvýšení celkové hmotnosti a neurologické poruchy (Frye, 1991).

Povrchové nádory nejčastěji histologicky reprezentují papilomy, fibromy, fibropapilomy, fibrosarkomy. Nejčastěji se nacházejí v oblasti očních víček, čelistí a zadní části kloaky. V některých případech mohou mít etiologii herpetického viru (Mautino et Page, 1993).

Důležité je odlišovat pravé nádory od falešných nádorů (pseudonádory), které mohou být zapouzdřenými abscesy, vláknitými útvary nebo granulomy. Při steatitidě se mohou objevit oddělená zrna tukové tkáně v podkoží (někdy jsou oranžová nebo hnědá) nebo nodulární dermatitida, při periartikulární dně se může vyskytnout nádorovité rozrůstání tkání kolem kloubů. Skutečné nádory jsou obvykle husté, někdy chrupavé a mohou se rozrůstat do okolních tkání (což naznačuje jejich maligní povahu) (Elkan et Cooper, 1976).

Obvykle se používá chirurgická léčba, přičemž nejúspěšnějšími metodami jsou elektrochirurgie, kryochirurgie a laserová chirurgie. Byly zaznamenány pokusy o chemoterapeutickou léčbu, ale nebyla zvláště úspěšná (Ramsay et Fowler, 1992).

5 Infekční a invazivní choroby

Nemoci této skupiny, které se někdy spojují pod pojmem „nakažlivé“, jsou nejčastější skupinou nemoci plazů, chovaných v zajetí. Představují velký problém v těch organizacích, které přijímají velký počet zvířat (zverimexy, firmy, zabývající se trhem a chovem zvířat), nebo ve velkých chovatelských sbírkách, které obsahují skupiny želv přizpůsobených podmínkám zajetí (zoologické zahrady, želví farmy, soukromé sbírky chovatelů). Želva, koupená jako domácí mazlíček, může být již v době nákupu nemocná, ale ani ty, které jsou chovány doma už několik let, nejsou proti takovým chorobám chráněny. Současně není vůbec nutné, aby byla želva někde infikována. Nejčastěji je onemocnění způsobeno podmíněně patogenními organismy a rozvíjí se kvůli disadaptaci, stálému stresu nebo faktorům s negativním vlivem na tělo (hypotermie, otravy potravinami, dehydratace, trauma atd.).

Plazi, včetně želv, jsou vynikajícím „substrátem“ pro „kultivaci“ rezistentních kmenů infekčních agens. To je usnadněno několika důvody. Za prvé, mnoho nakažlivých onemocnění se projevuje klinicky až ve své terminální fázi, když už je na léčbu pozdě. Za druhé, „pomalé umírání“, tj. dlouhá existence v nedostatečných podmínkách chovu (například při podprůměrně nízkých teplotách, vysoké vlhkosti, nedodržování hygienických požadavků apod.) drasticky snižuje imunitní stav zvířat a přispívá k vývoji nových virulentních kmenů oportunních organismů, které by za normálních podmínek nezpůsobily patologický proces. Zatřetí, v praxi s plazy se pro léčbu onemocnění tradičně používají preparáty širokého spektra účinků podle empirických schémat. To je způsobeno tím, že není vždy možné provádět laboratorní testy, a pokud jsou prováděny, údaje nemohou být vždy snadno interpretovány. Mezitím nemoc, která byla nalezena v zásadním průběhu, vyžaduje naléhavá léčebná opatření. Veterinární lékař je tím pádem nucen předepisovat širokospektrální lék, při zaměření pouze na klinické příznaky onemocnění. Délka léčby je také přibližná. Tak vzniká nevědomý výběr nových rezistentních kmenů. Cirkulace patogenu ve skupině slabých zvířat a jeho přenos přes několik jednotlivců obvykle dramaticky zvyšují virulenci. Tyto procesy samozřejmě nejsou jedinečné pouze pro želvy. Stejné problémy vznikají při léčbě vyšších obratlovců a v lékařské praxi. Ale v praxi s plazy kvůli zvláštnostem jejich fyziologie jsou tyto problémy akutnější (Vasil'ev, 2005).

Situaci zhoršuje skutečnost, že epizootologie mnoha chorob želv nebyla dostatečně prozkoumána a veterinární kontrola a právní předpisy pro tuto skupinu zvířat jsou ve většině států špatně zpracovány. Jako výsledek mohou některé vysoce virulentní kmeny, které byli adoptované v zajetí, pronikat do přírodních populací želv. Nyní jsou již v přírodě popsány choroby, jako je chronická nespecifická rýma, plicní mykóza, mykoplazmatická pneumonie, salmonelóza a některé další nemoci, které tam dosud neexistovali (Eisenberg, 2004).

5.1 Choroby bakteriální etiologie

Ve velkých sbírkách zoologických zahrad způsobují choroby této skupiny úmrtí plazů ve 36 % případů a zauímají přední místo mezi všemi chorobami v zajetí (Kaneene, 1985).

Informace o bakteriálních onemocněních plazů jsou skutečně obsáhlé. Nicméně předtím, než přistoupíme k úvahám o problematice soukromé patologie, stručně a selektivně popíšeme problémy obecné bakteriologie chorob želv.

5.1.1 Obecné otázky bakteriologie a epizootologie bakteriálních onemocnění

Otázka, zda jsou želvy v přírodě nemocné, je velmi zajímavá. Můžeme jednoznačně odpovědět, že ano, jsou nemocné, ale častěji jsou nemocné v zajetí. Vyskytují se epizooti v přirozených populacích želv? Nyní jsou takové případy známy, ale je obtížné je posoudit z hlediska patogeneze. Možná, že epizootika v přírodě je spojena s reintrodukcí zvířat, která byla konfiskovaná, jak se například stalo ve Spojených státech po přijetí ochranných opatření proti želvám a myším nebo jak se stává dobrovolným vypouštěním domácích zvířat do přírody. Obvykle izolované populace divokých plazů jsou prakticky „sterilní“ od patogenů infekcí, které se běžně vyskytují v zajetí, ve velkých chovech pak činí téměř 100 % (například *Pseudomonas aeruginosa* nebo *Salmonella*) (Ross, 1984).

Najednou bylo publikováno několik článků (Cooper, 1985, Draper et al., 1981, Tan et al., 1978), ve kterých se autoři pokoušeli charakterizovat normální bakteriální flóru divokých plazů. Bylo zjištěno, že většina bakteriálních onemocnění u plazů je způsobena gramnegativními bakteriemi, hlavně oportunními, které patří hlavně do střevní skupiny a jsou normálně definovány ve výtěru z kloaky.

V podmínkách zajetí (chov v uzavřených teráriích) podmíněně patogenní gramnegativní flóra kloaky rychle kolonizuje ústní dutinu a horní část dýchacích cest zvířat. Vedle jednoduché orofekální kontaminace hraje velkou roli také snížení bariérových funkcí epitelu a imunitních poruch (kvůli nízkým teplotám, přeplněnému obsahu při přeexponování a transportu, hypovitaminóze, invazi s vysokou intenzitou apod.) (Duponte et al., 1978).

Některá onemocnění, dokonce i v podmínkách zajetí, mohou být přenášena transmisně (například *Aeromonas hydrophila* je přenášena roztoči) (Holt et al., 1979).

Výsledkem je, že želvy žijící v zajetí automaticky spadají do rizikové skupiny. Společný chov zvířat různých druhů toto riziko zvyšuje. Vypouštění želv na podlahu (mimo terárium) výrazně zvyšuje zatížení dýchacího epitelu a také snižuje imunoreaktivitu, která je závislá na teplotě. Vrcholem tohoto přístupu k chovu je hibernace při příliš vysokých teplotách a nízké vlhkosti. Výsledkem je onemocnění, kterým želva ani nebyla infikována (Vasil'ev, 2005).

5.1.2 Hlavní původce bakteriálních infekcí želv

Grampozitivní koky jsou většinou nepatogenní pro plazy. Výjimkou jsou některé stafylokoky (zejména skupina *S. epidermidis*). Druhy této skupiny produkující koagulazy jsou patogenní pro želvy z 95 %. Pokud jsou tyto organismy izolovány z poškozených tkání nebo zánětlivého exsudátu, je třeba zahájit léčbu (Vasil'ev, 2005).

Streptokoky, které produkují B-hemolysin (beta-hemolytické), zejména ze skupiny *S. pyogenes*, jsou v 90 % případech patogenní a vyžadují také terapeutická opatření. Zbývající grampozitivní koky mohou být patogenní pouze za určitých podmínek (Rosenthal et Mader, 1996).

Erysipelotrix insidiosus (rhusiopathiae), který vyvolává erysipel, je v přírodě široce rozšířen. U želv však byl izolován pouze jednou (Frye, 1991).

Corinebacterium spp. jsou grampozitivní tyčinky nepravidelného tvaru, které nevytvářejí spor. Byly izolovány z materiálu abscesů u želv (Collins et al., 2001).

Grampozitivní tyčinkovité tvořící spory *Clostridium* spp., gramnegativní tyčinky *Bacteroides* spp. a koky *Peptostreptococcus* spp. jsou anaerobní organismy, které mohou způsobit vážné onemocnění plazů. Studie (Stewart, 1990) ukázaly, že při celkovém stanovení anaerobů v kulturách odebraných z plazů se tyto organismy vyskytují v téměř 50 % případů.

Vzhledem k tomu, že antibiotika běžně používaná v případech bakteriálních onemocnění plazů nejsou účinná proti anaerobům, může dojít k nedostatečnému účinku při léčbě závažných systémových onemocnění želv, a to i při použití nejnovější generace antibiotik. V empirické léčbě bakteriózy je třeba vzít v úvahu možnost anaerobní infekce a do léčebného schématu by měly být zahrnuty přípravky účinné proti anaerobům (Vasil'ev, 2005).

Mycobacterium spp. jsou grampozitivní, aerobní, kyselinoodolné, tyčinkové bakterie, jejichž různé druhy jsou schopny způsobit tuberkulózu u lidí a mnoha zvířat. V přírodě je tato skupina bakterií rozšířená. Patří mezi ně patogenní, podmíněně patogenní a nepatogenní druhy. U želv se nejčastěji vyskytují *M. marinum*, *M. chelonae* a *M. tuberculosis*. Ve většině případů se mykobakterie nacházejí v povrchových vrstvách kůže nebo krunýře, avšak v některých případech mohou způsobit i systémová onemocnění. Nejcharakterističtější klinickou formou je tvorba četných granulomů nebo abscesů v podkožní tkáni, epidermisu, ústní sliznici a kloace, můžou se také tvořit v plicích, játrech, slezině, gonadech, kostní tkáni a centrálním nervovém systému. V posledním uvedeném případě nákaza nejpravděpodobněji nastává při inhalování patogenu, v případě kožních forem nastává infekce během parenterální penetrace (Sibley et al., 1986).

Gramnegativní bakterie jsou příčinou bakteriálních chorob želv ve většině případů. Nicméně prakticky žádnou z nich nelze považovat za bezpodmínečně patogenní. *Pseudomonas* spp., zvláště pak *P. aeruginosa*, je pohyblivá bakterie, která je nejčastějším původcem chorob plazů. U želv je nejčastěji spojována s *Pseudomonas aeruginosa* nekrotická stomatitida, pneumonie, mokvající dermatitida, panophthalmitis a septikémie. Navzdory tomu se *Pseudomonas aeruginosa* často vyskytuje u divokých plazů ve vzorcích získaných z kloaky a dokonce i z ústní dutiny. Ve velkých sbírkách plazů držených v zajetí, včetně klinicky zdravých, lze *Pseudomonas aeruginosa* při celkovém vyšetření nalézt ve 100 % případů. Někteří autoři, například Ross (1984), to nepovažují za součást normální flóry, jelikož se vyskytují hlavně v populacích, které žijí v blízkosti lidí, a doporučují, aby se zvířata, která jsou nositeli *P. aeruginosa*, chovala odděleně.

Každopádně je tento druh bakterií podmíněně patogenní. Proto klinicky zdravé želvy, u kterých je stanovena *Pseudomonas aeruginosa*, zpravidla nepotřebují léčbu. Patogenní *P. aeruginosa* se v kultuře obvykle velmi rychle množí a brání růstu jiných bakterií. Rychlý růst za nepřítomnosti klinických příznaků onemocnění nebo mírný růst s výraznými klinickými příznaky jsou dostatečnými ukazateli pro léčbu. *P. aeruginosa* byl u nemocných želv nalezen tak často, že prakticky jenom tento mikroorganismus určil strategii a výběr antibiotik pro léčbu (Jacobson, 1984).

Aeromonas spp. jsou rovné, pohyblivé tyčinky, které nevytvářejí spory a kapsle. Pro želvy jsou patogenní. Jsou nejčastější příčinou dermatitidy, zejména u želv, které jsou chovány při vysoké vlhkosti. Také jsou známy jako původce stomatitidy, pneumonie a septikémie (Holt et al., 1979).

Salmonella spp. a skupina *Salmonella arizonae* jsou rovné, pohyblivé tyčinky se zaoblenými konci. Nevytvářejí endospory a mikrocysty, jsou fakultativními anaerobními

mikroorganismy, jsou známé jako původce salmonelózy (paratyfidní horečky) lidí a zvířat. Je známo více než 2 200 sérotypů salmonel (*Salmonella enteritidis*), rozdělených antigenními vlastnostmi na 52 séroskupin (Otis et Behler, 1973).

Mnoho sérotypů salmonel je specifických pro různé druhy zvířat. Některé z nich jsou patogeny pro člověka. Navzdory skutečnosti, že salmonelóza je nejčastější bakteriální zoonózou u želv, nemůže být salmonella považována za zcela patogenní. Při celkovém klinickém vyšetření lze u 12-85 % želv zjistit Salmonellu (Eisenberg, 2004).

V roce 1968 byly v USA nejprve shromažďovány a systematizovány informace týkající se případů salmonelózy u lidí, kteří si doma udržovali sladkovodní želvy. Bylo prokázáno, že mnoho želv, které vstupují na trh, a to buď z chovů na farmách nebo po odchytu z přírody, jsou nositeli salmonely (Cohen et al., 1980).

Další výzkum ukázal, že z 2 milionů případů salmonelózy hlášených každoročně ve Spojených státech, bylo přibližně 300 000 přímo spojeno s chovem želv. Nejčastěji onemocněly salmonelózou děti, přes které se choroba rychle rozšířila na jiné členy rodiny (Cohen et al., 1980). Někteří výzkumníci (Schruder et Karasek, 1977) naznačili, že jednotlivé sérotypy salmonely izolované od obojživelníků a plazů jsou pro člověka patogennější než sérotypy získané od ptáků a savců. Byl prokázán transovariální přenos salmonely z těhotných samic želv na potomstvo (Feeley et Treger, 1969).

V roce 1971 bylo spočítáno, že každoročně se v USA prodává asi 15 milionů želv, jejichž průměrná délka života v zajetí je asi 2 měsíce. Ze 60 milionů majitelů zvířat v této zemi přibližně 4,2 % chová želvy. Riziko infekce této skupiny bylo odhadnuto na 2 %. U dětí mladších 10 let a dospělých s imunosupresí se toto riziko zvyšuje 2-3krát a vzrůstá i možnost nákazy závažnými formami infekce (meningitida, mozkové abscesy). Na základě těchto údajů (Lamm et al., 1972) uložila americká vláda v roce 1972 embargo na dovoz želv, jejich vajec a prodeje želv v domácnostech bez osvědčení na přítomnost salmonely. Pokusy o léčbu a prevenci salmonelózy antibiotiky na farmách želv vedly k rychlému vzniku rezistentních kmenů (Siebeling et al., 1975).

Salmonella je schopna udržovat vitalitu v akváriové vodě po dobu 89 dní, 120 dní ve vlhké půdě a 28 měsíců v exkrementu ptáků. Želvy mohou být nakaženy na farmách při velké hustotě obsádky, s krmivem špatné kvality, půdou při snášení vajec apod. Podle některých údajů lze latentní infekci v klinicky zdravých želvách aktivovat po jednoduché dehydrataci za 10-14 dnů (Duponte et al., 1978).

Obvykle želva nemá žádné klinické příznaky onemocnění, přesto že je ve výsledcích vyšetření přítomna salmonella (někdy i vysoce virulentní kmeny). Experimentální orofekální infikování plazů salmonelou obvykle vede k tomu, že želva začne vylučovat bakterie s výkaly bez vnějších příznaků. Infikování pomocí infekce inokulací (včetně intrakardiální a intraperitoneální injekce) nejčastěji vede ke vzniku specifických protilátek při absenci běžných a lokálních symptomů (Chiodini et Sundberg, 1981).

Ve vzácných případech se salmonelóza u želv projevuje v klinické formě, nejčastěji formou dermatitidy, abscesů, granulomů, pneumonie, kelitidy a septikémie. Zvířata mohou také náhle zemřít bez viditelných klinických příznaků. Léčba salmonelózy je velmi problematická, protože ve většině případů se po použití antibiotik vylučování salmonel zastaví jen na určitou dobu (Vasil'ev, 2005).

U želv se nejčastěji vyskytují sérotypy *S. java*, *S. urbana*, *S. harford* a *S. enteritidis*.

Jiné bakterie patřící do střevní skupiny (*Enterobacteriaceae*) jsou gramnegativní, fakultativně anaerobní tyčinky, z větší části jsou součástí normální střevní flóry. Jejich patogenita se může lišit v závislosti na kmenu, celkovém zdravotním stavu želv a podmínkách jejich chovu. Spolu s uvedenými bakteriemi rodu *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Aeromonas* a *Salmonella* se bakterie střevní skupiny častěji účastní patologického procesu a mohou být epizootickým rizikem (Eisenberg, 2004).

Za účelem identifikace enterobakterií se studované kultury vysévají na selektivní a diferenciální média, následně se replantují izolované kolonie a studují biologické a enzymatické vlastnosti. Ty jsou základem diferenciací bakterií v rámci rodiny (Vasil'ev, 2005).

Escherichia coli je normální intestinální komenzál želv. V případě bakteriální infekce vytváří lokální abscesy i v tkáních, které nesouvisejí s zažívacím traktem (podkožní tkáň a parenchymální orgány) (Russel et Herman, 1970).

Edwardsiella tarda způsobují průjem u mladých zvířat různých druhů. U želv, stejně jako u mnoha jiných nižších obratlovců, může tato tyčinka způsobit septickou enteritidu, pneumonii a meningoencefalitidu (White, 1984).

Serratia spp. v normě se nachází v kloace, ústní dutině a na pokožce plazů, včetně divokých. U želv byl však tento organismus zjištěn v abscesovém materiálu při pneumonii a septickém artritidě. Systémová forma této nemoci může být asymptomatická a vést k náhlé smrti (Hoff, 1984).

Citrobacter freundii spolu se saprofytickou bakterií *Beneckea chitinovora* jsou nejčastějšími etiologickými činidly septicko-ulcerativní dermatitidy želv (Hossain et al., 2017).

Klebsiella spp., obzvláště *K. pneumoniae* je často spojena s očními infekcemi (uveitida, panophthalmitis) a pneumonie želv. Ačkoli někteří autoři tuto bakterii definují jako podmíněně patogenní (Bonney et al., 1978), jiní poukazují na to, že ve veterinární praxi ji u zdravých zvířat téměř nikdy nezjišťují (Vasil'ev, 2005).

Gramnegativní bakterie jsou obligátními intracelulárními parazity, jejichž rozmnožování se provádí pouze uvnitř buněk obratlovců, hmyzu a kličšťat. V závislosti na způsobu reprodukce jsou rozděleny do: *Rickettsiales* a *Chlamydiales*. V současné době tyto mikroorganismy dostávají stále větší význam v etiologii a patogenezi onemocnění vyšších obratlovců (Karin, 2000).

Coxiella burnetii je příčinou Q-horečky lidí a zvířat. Jedná se o polymorfní, krátké gramnegativní tyčinky, které se rozmnožují pouze ve fagolysosomech hostitelských buněk. Tento patogen byl opakovaně určen metodou sérologie u volně žijících želv (Yadav et Sethi, 1979). Předpokládá se, že plazy, zejména populace s vysokou hustotou, mohou sloužit jako přirozený rezervoár tohoto onemocnění. Přenosovým faktorem může být kličšť *Ixodes* (Široký et al., 2010).

Chlamydia spp. jsou gramnegativní nepohyblivé polymorfní bakterie. Rozmnožují se v cytoplazmatických vezikulách hostitelských buněk, které se tvoří v důsledku invaginace cytoplazmatické membrány. Jsou to běžní parazité vyšších obratlovců. Po hlášení o perkutánní mukopurulentní bronchopneumonii u suchozemských želv (Vanrompay et al., 1994) byla navržena etiologie chlamydií v některých případech pneumonie, stomatitidy a chronické rinitidy u želv.

Mikroplazma je prokaryotický organizmus, který není schopen syntetizovat prekurzory buněčné stěny (muramické a diaminopimelové kyseliny) a má pouze třívrstvou membránu.

Jedná se o gramnegativní, polymorfní mikroorganismy, které se filtrují přes bakteriální filtry. Jsou to fakultativní anaerobní organizmy. Během studií provedených ve Spojených státech (Jacobson, 1994 (2)) byla prokázána myoplasmatická etiologie chronické rinitidy v přirozené populaci želv Agassizových (*Gopherus agassizi*) a patogen byl nazván *Mycoplasma agassizi*. Další studie naznačují mykoplasmovou etiologii pro podobné choroby u takových druhů želv, jako jsou *Testudo graeca*, *T. hermanni*, *Gopherus polyphemus*, *Geochelone pardalis*, *G. radiata* a *G. elegans* (Jacobson, 1994 (1)).

5.1.3 Soukromá patologie bakteriálních onemocnění

5.1.3.1 Abscesy

Abscesy jsou velmi časté a objevují se u představitelů všech skupin plazů, zejména chovaných v zajetí. U jednotlivých jedinců se mohou lišit v počtech a velikostech, od multifokálních mikroabscesů v tkáních centrálního nervového systému a parenchymálních orgánů (obvyklý obraz septicemie) až po velké, někdy obrovské enkapsulované abscesy v podkožní tkáni a tělesné dutině (De Nardo, 1996).

V typickém případě se u želvy začne tvořit absces ve formě akutní fokální celulitidy, což způsobí akumulaci kondenzovaného hnisavého a nekrotického buněčného materiálu v podkožní tkáni. Potom se vytvoří vláknitá kapsle, uvnitř které se nachází tvarohový hnis (obvykle uložený ve formě prstenců), který obklopuje měkký střed. Tento materiál se mění v barvě od žlutavě bílé až šedavě zelené a může, ale nemusí mít nepříjemný zápach. Méně často je materiál smetanový a téměř nikdy nebývá tekutý. Proto palpáce typických abscesů obvykle necítí charakteristickou fluktuaci. Histologie se může lišit v závislosti na typu bakteriální infekce (Keymer, 1978).

Pokud se na patologickém procesu podílí extracelulární formy bakterií, v zánětlivé reakci se zúčastní především neutrofilů a eozinofilní granulocyty. V tomto případě se střední část granule skládá z volného buněčného materiálu a průměrného počtu neutrofilních granulocytů. Při zavádění intracelulárních forem bakterií se podílejí na zánětlivé odpovědi hlavně mononukleární fagocyty a histiocyty, v chronickém průběhu se objevují obrovské mnohojaderné buňky. Granulocyty želv, které se podílejí na fagocytóze, prakticky neobsahují lysozym v granulích (Keymer, 1978).

Proto zánětlivý exsudát zpravidla nepodléhá resorpci, a proto není tekutý, zůstává konzistence tvarohu. Granule jsou zcela avaskularizované (bez krevních cév). Tato skutečnost, stejně jako přítomnost husté vláknité kapsle, prakticky neumožňuje, aby antibakteriální léky vstupovaly do dutiny kapsle přes krevní oběh. Proto nemůže pouze konzervativní léčba abscesů mít žádný účinek a je vyžadována chirurgická léčba. Abscesy se nejčastěji vytvářejí v oblasti tympanického štítu, nosních komor, kloubů, kloaky a v submandibulárním prostoru (Vasil'ev, 2005).

Vnitřní abscesy jsou častěji spojovány s parietální stěnou těla nebo kapslí jater. Povrchové abscesy, které se tvoří v podkožní tkáni, se obvykle praská směrem dovnitř, protože kůže želv je velmi pevná a podkožní tkáň je špatně vyvinutá. Velmi často lokální abscesy metastazují, většinou lymfatickou cestou, a vytvářejí nová ohniska v povrchových a hlubokých tkáních. To je velmi charakteristické pro suchozemské želvy po 10-15 letech věku, které byly dlouho chované v zajetí (Vasil'ev, 2005).

Bakterie izolované z dutiny abscesu patří hlavně do rodu *Pseudomonas*, *Aeromonas* a *Citrobacter*. Abscesy mohou mít plísňovou a mykobakteriální etiologii (Hoff et al., 1984).

5.1.3.2 Septicko-ulcerativní dermatitida želv

Toto onemocnění u želv má samostatné, dobře definované klinické formy. V západní literatuře je toto onemocnění známo jako shell-rot (zastaralé), USD (ulcerative shell disease) nebo SCUD (septicemic cutaneous ulcerative disease). U suchozemských želv se toto onemocnění vyskytuje ve formě mokvajících dermatitidy krunýře, a ne ve formě suché dermatitidy, která má zpravidla plísňovou etiologii (Elkan et Cooper, 1980).

Nejčastěji se v zadní polovině karapaxu vytváří otevřený vřed, který buď vypadá jako kráter nebo proniká pod rohový štít, produkuje bohatý tekutý (často nepříjemně vonící) exsudát, někdy s krví. Když se tamponem vymaže výpotek, povrch vředu rychle pokrývají kapičky krve. Pozdní léčení téměř vždy vede k septicemii a osteomyelitidě. U suchozemských želv je patogenní mikroflóra z ložiska obvykle reprezentována gramnegativními *Pseudomonas*, *Citrobacter*, *Klebsiella* a někdy i anaeroby (Wallach, 1975).

5.1.3.3 Septická artritida

Onemocnění je častější u suchozemských želv, které měly přebytek živočišných bílkovin v krmivech. Většinou postihují zadní končetiny. Může to být nezávislé onemocnění, ale častěji doprovází kloubní nebo periartikulární dnu. Vyvíjí se edém končetiny, zvětšení a zatvrdnutí kloubu. Pokud onemocnění postihuje pouze jednu končetinu, pak je to obvykle primární septická artritida. Ze stejných důvodů jako při léčbě abscesů nemá zpravidla jen jedna konzervativní terapie žádný účinek (McArthur, 1996).

5.1.3.4 Zánět kloaky

Katarální nebo nekroticko-ulcerózní zánět kloaky je obvykle doprovázen zpožděním soli kyseliny močové (včetně urolitů), exkrementů, cizích těles (včetně větviček a vlny) v kaudální části orgánu, nebo vzniká v důsledku komplikace prolapsu orgánů kloaky během parazitárních, protozoálních invazí nebo průjmů (Vasil'ev, 2005).

Není-li kloaitida způsobena průjmem, vyprazdňování se rychle zastaví. Stopy šarlatové krve se objevují v moči (nezměněné erytrocyty jsou zřetelně viditelné v roztěru). Otvor kloaky je otevřený, tkáň jsou zapálené a hyperemické, mohou být viditelné cizorodé objekty, které vyčnívají z konečníku. Na kaudální část plastronu, gluteální oblast a ocas se může lepit terárijský substrát. Přední končetiny vypadají oteklé, ale ve skutečnosti vyčnívá podkožní coelomické sáčky v důsledku střevního nadýmání a tympanie (Vasil'ev, 2005).

5.1.3.5 Infekční průjem

Na rozdíl od průjmu způsobeného nesprávnou stravou, gastroenteritida nebo bakteriální enterokolitida nejsou u želv běžné. Hlavním klinickým příznakem tohoto onemocnění jsou tekuté, pěnové, často páchnoucí stolice nažloutlé zelené barvy, někdy smíchané s krví. Soli kyseliny močové také mohou být žlutozelené nebo tyrkysově zelené barvy. Nejčastěji je akutní

enteritida způsobená enterobakteriemi, zejména *Salmonella*, *Shigella* a *Proteus* (Highfield, 1996).

Akutní nekrotická enteritida může mít pravděpodobně virovou nebo mykoplasmovou etiologii. Častější příčinou průjmu může být helminthická nebo protozoální invaze. Proto je třeba před zahájením léčby zkontrolovat výskyt helminthových vajíček a prvoků (Highfield, 1996).

5.1.4 Infekce očí a struktur očnice

5.1.4.1 Blefarokonjunktivitida

I když je zánět povrchových struktur očních důlků a očních bulv často etiologicky spojen s hypovitaminózou vitaminu A, nedochází k tomu tak často, jak by se mohlo zdát podle množství ošetření v klinické praxi (Fowler, 1980).

Primární bakteriální blefaritida nebo konjunktivitida nejsou neobvyklé. Pokud želva nemá jiné příznaky hypovitaminózy A (odlupování kůže, rýma, otoky) nebo pokud příznaky blefarokonjunktivitidy nezmizí po předepsané léčbě, mluvíme o primární bakteriální blefarokonjunktivitidě. Kromě toho, i když je blefarokonjunktivitida primárně způsobena hypovitaminózou A, sekundární bakteriální infekce je nejběžnější formou komplikací (Korbel et al., 2000).

Symptomy převážně bakteriální blefarokonjunktivitidy jsou:

- akutní vývoj procesu nemoci,
- absence jiných příznaků hypovitaminózy A,
- jednostranný proces,
- akumulace hnisovitého materiálu v konjunktiválním vaku,
- hyperémie očních víček bez exfoliace kůže (hyperemie s exfoliací je častou reakcí na prodloužené používání kapek do očí s vitamínem A).

5.1.4.2 Uveitida a panophthalmitis

Zánětlivé procesy mohou také postihnout tkáň oční bulvy, zasáhnout rohovku (keratitida), přední komoru střední vrstvy oční koule (uveitida, iridocyklitida), zadní komoru (horiondít), scleru (skleritida), sítnici (retinitis), sklivec (endoftalmitidu) nebo všechny tkáně a vrstvy oka (panophthalmitis). Zánět se může vyvíjet exogenně (v případě chronické bakteriální konjunktivitidy, poranění rohovky, popáleniny, vážné poruchy vlhkosti atd.). V těchto případech nemoc obvykle předchází konjunktivitida. Pokud se onemocnění projeví náhle a nezachytí orbitální struktury, je to obvykle endogenní infekce (Bretzinger, 1998).

Želvy nejčastěji mají uveitidu a panophthalmitis. V prvním případě je proces téměř vždy oboustranný a vyvíjí se sekundárně při septické pneumonii, jiných formách sepse nebo po rychlém ochlazení. Původci infekčního procesu jsou nejčastěji *Pseudomonas* spp., *Aeromonas* spp. a *Klebsiella pneumoniae*. Oko si však zachová svou celistvost, nicméně v dolní části oka v přední komoře oční bulvy se hromadí buněčný zánětový materiál a žluto-bílý hnis. Tato klinická forma se nazývá hypopyon (Thomson et al., 1976). Obvykle existují běžné příznaky, kterými jsou vyčerpání, rýma, dušnost a letargie. Želva nemá chuť k jídlu (stejně jako u všech

nemocí, které poškozují vidění). Ve většině případů se onemocnění rozvíjí po zimování nebo při delší údržbě bez zahřívání (Bretzinger, 1998).

Při nemoci panophthalmitis proces postihuje všechny tkáně oční bulvy. Oko je hyperemické, lze pozorovat orbitální cévy a krvácení. Časem tkáň oka ztvrdnout a oko tím pádem vypadá jako tuhá hnisavá granule s bílou kalnou čočkou uprostřed. V některých případech, například u chronické purulentní konjunktivitidy, se může vytvořit absces, který není spojen se tkání oční bulvy. Když takový absces bude odstraněn, zůstane zcela normální oko (Bretzinger, 1998).

5.1.5 Chronická nespecifická rýma

Rýma se poměrně často vyskytuje u želv chovaných v zajetí. Tento symptom by se však neměl okamžitě spojovat s onemocněním dýchacího ústrojí, a dokonce i s pneumonií. Výtok nosu je hlavním příznakem mnoha onemocnění a v mnoha případech není infekční. Rýma u želv obecně nemůže být příznakem pneumonie, protože u nich není funkční nazální sinus a jakýkoli tracheální výtok se zdržuje v ústní dutině. To však nevylučuje možnost, že pneumonie a rýma se mohou vyskytnout současně a být patogeneticky navzájem spojeny (Junge et Miller, 1992).

Průhledný, serózní výtok z nosních děr je obvykle symptomem rinopatie (nezápalového procesu) způsobeného hypovitaminózou A, hrubým narušením stupně vlhkosti nebo vysokou prašností podestýlky (Ippen et Schröder, 1977).

Frye (1991) psal o výskytu sezónních rinopatií u želv, které připomínaly alergickou rhinitidu u savců a byly spojené s masovým květem rostlin. Takové podmínky u želv se snadno odstraňují metodami symptomatické léčby.

Viskózní nebo slizovito-hnisavý výtok obvykle naznačuje vývoj infekčního procesu. V tomto případě se zpravidla jedná o rinitidu nebo sinusitidu (Ippen et Schröder, 1977).

U mnoha suchozemských želv, zejména u pouštních druhů, se v zajetí objevuje chronická nespecifická rýma, která se v angličtině nazývá termínem RNS (runny nose syndrome). Nemoc může probíhat mnoho měsíců, a dokonce let, přičemž fáze zhoršení jsou obvykle nahrazeny poměrně dlouhými obdobími remise. Toto onemocnění je vysoce nakažlivé, snadno nabývá na epizootické povaze a podle nejnovějších údajů již bylo nalezeno v přírodních populacích některých druhů želv (Muro et al., 1998).

5.1.6 Pneumonie

Ve veterinární herpetologii nejsou respirační onemocnění plazů vystavena tak přísné diferenciaci, jako je tomu například ve veterinární medicíně vyšších obratlovců nebo v lékařství. Obvykle lze onemocnění této skupiny rozdělit na onemocnění „horního“ respiračního traktu a „dolních“ částí dýchacích cest. Pneumonie je typická forma této skupiny onemocnění (Murrey, 1996).

V klinické praxi je vhodné diferencovat pneumonii na stadia. Pneumonie I. stádia je „mokrá“ nebo „exsudativní“ pneumonie, která vzniká náhle a je akutní. Obvykle je způsobena krátkodobým udržováním želv při nízkých teplotách, bez jídla a v podmínkách, při kterých je hodně želv najednou, tj. během přepravy, trhu (Vasil'ev, 2005).

Onemocnění se může projevit za 3-4 dny a v některých případech může vést k úmrtí během několika dnů nebo dokonce hodin. V subklinické formě lze onemocnění přehlédnout, pak pneumonie může přejít do stadia II nebo do chronického průběhu. V počátečních stádiích exsudativní pneumonie se příznaky obměňují. Želva může odmítnout krmení, stát se letargickou a apatickou. Želvy se přestanou vracet do úkrytu nebo vůbec nevycházejí ven. Při rychlém zatažení hlavy může být slyšet vibrující, bublající zvuk, připomínající vlhké chřaptění. V tomto případě vzduch v průběhu výdechu vibruje, prochází kapalným serózním exsudátem v horní části průdušnice a v laryngální štěrbině (Junge et Miller, 1992).

Průhledný, lehce se protahující exsudát lze nalézt v ústní dutině a v choanách. Při auskultaci plic není slyšet sípání. V budoucnu může akumulace exsudátu v plicích a v horních dýchacích cestách způsobit udušení. Nadměrný exsudát může někdy vyčnívat z úst nebo nozder a vysychat v podobě bělavých krust. Sliznice úst a jazyka jsou bledé a někdy jsou až cyanotické. Želvy mohou prudce zvýšit aktivitu, začnou běhat, projevovat stereotypní chování. Záchvaty aktivity jsou nahrazeny obdobími deprese. V mnoha případech se želvy uchylují k vlastnímu mechanismu pro odstranění hleny z průdušnice, připomínající kašel nebo kýchání. V tomto případě želva provádí výdechový pohyb a zanechává zavřenou štěrbinu a ponechává hlavu napnutou dovnitř. To umožňuje zvýšit tlak v tělesné dutině. Želva pak prudce vytáhne hlavu dopředu, otevře ústa a vydechne. V tomto případě je exsudát nahromaděný v hrtanu hozen do ústní dutiny. Kýchání je prováděno stejným mechanismem, ale ústa se neotevřou a nozdry se očišťují. Dalším charakteristickým příznakem dušnosti je převrácení hlavy. V tomto případě takové držení těla umožňuje želvě částečně odstranit exsudát nahromaděný v choanách a na chvíli usnadnit nosní dýchání. Želvy se mohou snažit očistit nozdry předními tlapami, což je spíše beznadějný pokus o překonání obstrukcí nosních dutin (Murrey, 1996).

II. stadium pneumonie, jedná se o „suchou“ nebo „hnisavou“ pneumonii, která se vyvíjí se stabilizací I. stupně pneumonie nebo se vyskytuje jako nezávislý proces po prodlouženém nebo rychlém chlazení v kombinaci s dehydratací. V prvním případě symptomy mohou být zastavení exsudace a dočasná normalizace chování (i když odmítnutí potravy obvykle přetrvává). V budoucnu se želva stává neaktivní, rychle ztrácí váhu a stává se dehydratovanou. Charakteristické je propadnutí hlavy a neúplné zatažení končetin (Ross, 1984).

Specifickým příznakem pneumonie ve stadiu II je expirační dušnost, která se podobá astmatickému syndromu u savců. Po silném výdechu spojeném s natažením (někdy pádem) hlavy a otevíráním úst, je slyšet hlasité cvaknutí a dlouhé pískání. Vibrace vzduchu jsou způsobeny akumulací hustého, viskózního slizničního exsudátu, který někdy nabývá podoby tvarohových nažloutlých vloček připomínajících hnis, v horních částech dýchacího ústrojí. Vločky mohou pevně okludovat průdušnici a způsobit asfyxii. Někdy hustý materiál kompletně ucpává nosní a ústní dutinu a choany (Ross, 1984).

Diagnostika je při tomto onemocnění velmi důležitá. Zvuky, které vydává želva při dýchání, obvykle nejsou plicní chřaptění. Aspirace jakékoli viskózní tekutiny nebo cizího tělesa do průdušnice může způsobit podobnou situaci. Během regurgitace se může do dýchacích cest dostat obsah žaludku, hlen z choan nebo přípravky a potraviny při umělém perorálním podání se mohou dostat do průdušnice při rinitidě různých etiologií. Právě sípání lze slyšet pouze pomocí auskultačních technik. Při poslechu plic ze strany karapaxu lze stanovit suché a vlhké chřaptění, někdy s krepitací. Dýchání je těžké, vezikulární. Při poslechu ze strany

plastronu může být plicní chraptění maskováno výdechem, při tom lze slyšet vibrace v průdušnice a hrtanu (Vasil'ev, 2005).

V kultuře získané tracheálním nebo plicním vymýváním se běžně vyskytují následující mikroorganismy: *Aeromonas hydrophila*, *A. aerophila*, *Edwardsiella tarda*, *Klebsiella* spp., *Pasteurella hemolytica*, *P. multocida*, *P. fluorescens*, *Staph. aureus* a *Streptococcus hem. group*. Pneumonie může být také způsobena anaerobními bakteriemi, mykobakteriemi, plísněmi (především *Aspergillus* spp.), mykoplazmou nebo viry (Murrey, 1996). Akutní, rychle se vyvíjející exsudativní pneumonie má zřejmě primární virovou nebo mykoplazmatickou etiologii.

Podle Richarda Rossa, zakladatele a ředitele Institutu pro herpetologický výzkum v Kalifornii (Ross, 1984), jsou stadia pneumonie I a II zcela odlišná onemocnění z hlediska bakteriologie. V prvním případě jsou v kultuře stanoveny běžně se vyskytující subpatogenní druhy gramnegativních a někdy grampozitivních bakterií s dobrou citlivostí na antibiotika. V případě II. stadia pneumonie se k patogenní infekci připojují vysoce patogenní kmeny gramnegativních bakterií rezistentních na většinu antibiotik.

Nejlepší diagnostickou metodou pro pneumonii je radiografie ve dvou projekcích: kraniokaudální a laterální. Plíce želv, které mají houbovitou strukturu, nejsou rentgenkontrastní, jedná se o symetrické, nestínované oblasti v hřbetní části tělesné dutiny. Poloha dolního okraje plic je dána umístěním vnitřních orgánů a především plností střeva. Zmenšení objemu jedné z plic může být způsobeno dorzální kompresí v důsledku akumulace plynu v asymetrických střevních kličkách. V tomto případě bude komprese stanovena v kraniokaudální projekci a přítomnost plynu ve střevě může být pozorována v laterální a dorsoventrální oblasti. Spodní hranice plic při tom zůstává plochá. Při pneumonii bude na rentgenovém snímku stanoveno homogenní zatemnění celé plíce nebo její ventrální oblasti. Současně je spodní okraj volné části plic nevýrazný, rozmazaný, s oddělenými stínovými skvrnami zasahujícími do radiolucenční oblasti zdravé tkáně. Lokalizace ohniska může být identifikována na snímku v laterální projekci. Husté homogenní stínování celé plíce je charakteristické pro II. stadium pneumonie (Vasil'ev, 2005).

Léčba by měla pokračovat, dokud se na rentgenovém snímku neobjeví pozitivní trend. Při nedostatečné délce léčby se akutní průběh II. stadia pneumonie často stává chronickým (Vasil'ev, 2005).

Někteří autoři (Highfield, 1996, McArthur, 1996) rozlišují u želv pouze akutní a chronickou pneumonii.

5.1.7 Seps

Seps je generalizované infekční onemocnění, které se vždy vyskytuje sekundárně k již existujícímu místnímu infekčnímu procesu. V zásadě jakýkoliv, dokonce i na první pohled zanedbatelný hnisavý proces může způsobit sepsi. V rámci sepsy se zpravidla narušují humorální a buněčné mechanismy imunity a infekční agens proniká do krevního oběhu. U želv je zobecnění infekce podporováno stejnými důvody, mluvíme o nesprávné údržbě, stejně jako o latentním nebo subklinickým průběhu většiny infekčních onemocnění. Nejběžnější a nejčastější formou sepsy je septikémie, která je běžnou pyogenní infekcí bez metastáz. V akutních případech se proces projevuje brzy a náhle, někdy již před příznaky lokální infekce.

V jiné formě sepse, kterou je septikopyémie, vznikají nová hnisavá ložiska v důsledku lymfogenního nebo hematogenního driftu bakterií nebo infikovaných bakteriálních embolů. Hnisavá ložiska mohou být násobná nebo jednotlivá. Ve tkáních a orgánech se obvykle vyvíjejí jako abscesy, v serózních dutinách a mozkových plenách se vyskytují jako mikroabscesy nebo jako difúzní hnisavý proces (McArthur et al., 2008).

Jak uvádí McArthur et al. (2008), u želv se mnoho infekčních onemocnění může stát sepsí. Nejčastěji k sepsi vede pneumonie II. stadia, panoftalmitida, nekrotická stomatitida, hnisavá artritida a septicko-ulcerózní onemocnění krunýře. V případě lokálních abscesů infekce zřídka zaujme generalizovaný charakter, protože kolem hnisavě nekrotického ohniska se rychle tvoří silná vláknitá kapsle, která brání vstupu infikovaných embolů do krevního oběhu.

Typické symptomy sepse zahrnují letargii, zvracení, petechiální krvácení na sliznicích jazyka a dásní a ekchymózu pod štítý plastronu, který někdy nabývá načervenalého odstínu. Méně často může být krvácení vizuálně identifikováno pod krunýřem a pokožkou měkké kůže. Při sepsi je želva obvykle vyčerpaná, dehydratovaná, končetiny jsou tenké, slabé, želva je neschopná je plně zatáhnout, hlava je často svislá. Dalšími příznaky mohou být polydipsie, žloutenka skléry, kůže, cyanóza sliznic úst a kloaky (McArthur et al., 2008).

5.2 Virové onemocnění

Studie virových onemocnění plazů se začaly provádět od poloviny 70. let. V roce 1975 byla poprvé popsána nemoc „gray patch disease” mořských želv (Rebell et al., 1975), jednalo se o zoonózu, která byla způsobena infekcí virem herpes, poté už se tyto studie staly systémovými (Wellehan et al., 2008).

K dnešnímu dni bylo shromážděno mnoho materiálu o virových onemocněních plazů. Bylo popsáno několik klasických zoonóz virové etiologie, ale patogeneze a epizootický význam některých z těchto onemocnění dosud nebyly zcela objasněny. Nemoci želv obvykle nepřebírají charakter epizootických nemocí, ale nyní je mnoho nemocí bakteriální etiologie u želv spojených s primární přítomností virů. Některé zvláště akutní formy pneumonie, nekrotická stomatitida, hepatitida a ulcerózní dermatitida mohou mít primární virovou etiologii (Ippen et Schröder, 1977).

5.2.1 Herpetické viry

Herpesviry mohou vést u želv k infekcím s vysokou mortalitou. Příkladem devastujících účinků infekce herpesvirem je soukromý chov želv zelenavých (*Testudo hermanni*) a želv stepních (*Testudo horsfieldii*), ve kterém během třech měsíců virus zabil 50 % zvířat (Lange et al., 1989).

Dovezené želvy jsou často asymptomatickými nosiči virů. Kvůli stresu z transportu nebo zamoření parazity jsou zvířata tak oslabena, že se pak dostanou do nástupu onemocnění. Herpes virus je detekován elektronově mikroskopicky ve formě intranukleárních inkluzí epiteliálních buněk jazyka, průdušnice, průdušek, alveol, endotelových buněk kapilár, glomerulů a v gliálních buňkách a neuronech oblouku medully a diencefalonu (Mathes, 2001).

Epidemické infekce herpesvirem jsou známy například v Německu. Kromě těchto epidemií existují i ojedinělé případy, například v roce 1984 u želvy zelenavé (*Testudo hermanni*) (Müller et al., 1990).

Je pozoruhodné, že většina zvířat kromě infekce virem herpes měla vysoký stupeň parazitárního napadení, zejména *Oxyuris* spp., *Angusticaecum* a *Sarcosporidium* spp. Vertikální přenos ještě nebyl prokázán, předpokládá se, že horizontální přenos je bezpečný. Masivní detekce virových částic v CNS a slzných žlázách naznačuje celoživotní přetrvávání viru bez klinického projevu. Virus může být kdykoliv znovu aktivován transportním stresem (vysvětluje epidemie po importu), endoparazitózou nebo dietní obezitou (Müller et al., 1990).

Příznaky jsou velmi rozdílné. Stomatitida, glositida a rýma mohou způsobit zánětlivé změny v celém zažívacím traktu. Dále je zde dysfagie a narušení polykání. Když se jedná o CNS, zvířata vykazují ataktické pohyby nebo nepřírozené polohy hlavy. Celkově se zvířata zdají být velmi apatická a spadají do stavu komatózy před smrtí (Stöhr et Marschang, 2010).

Nakažená zvířata, která nemají klinické příznaky onemocnění, představují velké nebezpečí, Mathes et al. (2002) strávil tři roky na studii 196 želv chovaných v teráriích a venkovních prostorách a 133 divokých želv z druhů želv zelenavých (*Testudo hermanni*) a želv žlutohnědých (*Testudo graeca*). Za použití různých metod byla zvířata vyšetřena na protilátky a herpesviry. 11,9 % zvířat bylo pozitivních na protilátky. Detekce herpesvirů samotných byla úspěšná pouze u jedné želvy s klinickými příznaky infekce.

5.2.1.1 Herpetická nekrotická stomatitida želv

Částice viru herpes byly izolovány z několika druhů želv (*Geochelone chilensis*, *Gopherus agassizi* a některých *Testudo*, včetně *Testudo graeca*). Želvy měly charakteristickou kliniku nekrotické stomatitidy a nespecifických symptomů, jako je regurgitace potravy, anorexie, výtok z očí a nozder a letargie. Makroskopicky byly u nemocných zvířat zjištěny nekrotické změny v epitelu dutiny ústní, hrtanu, hltanu a nosních komor. V degenerovaných epitelových buňkách byly detekovány velké eozinofilní intracelulární inkluze. Ve studii elektronové mikroskopie byly klasifikovány jako virové částice morfologicky blízké rodině *Herpetoviridae*. Histologicky vykazovala zvířata serózní atrofii tuků a tukovou hepatózu (Wiechert, 2000).

5.2.2 Iridovirus želv *Testudo hermanni*

Onemocnění, které nemá specifické klinické příznaky, je popsáno pouze u druhu *Testudo hermanni* (Heldstab et Bestetti, 1982). Nemocné želvy nemají chuť k jídlu, mají stomatitidu, hnisavý výtok z nozder a zánět spojivek. Při pitvě bylo u těchto želv v parenchymu jater a sleziny nalezeno více ložisek nekrózy (ve formě malých bílých skvrn na povrchu řezu) a nekrotická ohniska v mnohých dalších vnitřních orgánech. Hepatocyty obsahovaly bazofilní intracytoplazmatické inkluze. Elektronová mikroskopie umožnila stanovit tyto inkluze jako hexagonální virové částice o průměru 140-160 nm. Virus byl přiřazen rodině *Iridoviridae*. Toto onemocnění bylo objeveno u želv zelenavých chovaných ve Švýcarsku a někdy mělo i epidemiologický charakter (Heldstab et Bestetti 1982, Müller et al. 1988, Ahne 1993).

5.2.3 Virová enteritida suchozemských želv

Lange et al. (1989) psali o dvou závažných epizootických epizodách ve skupinách suchozemských želv. V jednom případě ve smíšené skupině želv zelenavých (*Testudo*

hermanni) a želv stepních (*Testudo horsfieldii*), která zahrnovala 130 jedinců. Propuknutí akutní enteritidy během 3 měsíců způsobilo smrt téměř 50 % populace. Při histologickém vyšetření byly v patologickém materiálu nalezeny intracelulární inkluze klasifikované jako herpes viry.

V jiném případě je podobná epizootie popsána ve sbírce jihoafrických druhů želv (*Psammobates tentorius*, *Homopus areolatus*, *Chersina angulata* a *Geochelone pardalis*), zemřelo 31 jedinců. Při pitvě byly detekovány herpes viry a další intracelulární inkluze připomínající paramyxoviry (Oettle et al., 1990). Podle nepublikovaných údajů byly podobné případy pozorovány v soukromých sbírkách v Británii (Highfield, 1996).

Problém virových onemocnění plazů, včetně želv, je řešen nejen na akademické půdě. Výzkum této skupiny onemocnění je poměrně drahý a nedostupný ve standardní veterinární praxi kvůli chybějící technické bázi. Zdá se, že postupem času, jak se informace o této problematice kumulují, bude roli virové složky v etiologii mnoha infekčních onemocnění dána větší důležitost (Mathes, 2001).

5.3 Mykózy

Plísňové infekce, včetně primárních, nejsou u želv vzácné. Častěji se však mykózy vyvíjejí sekundárně po bakteriálních nebo virových infekcích a jsou spojeny s určitými predispozičními faktory, jako je stres, špatné hygienické podmínky, nízké teploty, dlouhé cykly antibakteriálních léčiv, nesprávné krmení, nedodržení režimu vlhkosti atd. V běžné klinické praxi se většinou setkáváme s povrchovými mykózami (mykotickou dermatitidou kůže a krunýře). Hluboké (systémové) mykózy jsou vzácnější, i když takové případy mohou být zřídka zaznamenány (Migaki et al., 1984).

Nejčastěji se hluboká mykóza u želv projevuje formou pneumonie, anteritidy nebo nekrotické hepatitidy a je klinicky špatně diferencovaná od stejných onemocnění bakteriální etiologie. Diagnóza se obvykle provádí po pitvě pomocí histologických metod. Většina patogenů plísňové infekce jsou subpatogenní organismy, hlavně saprofyty (Migaki et al., 1984).

5.3.1 Původci mykóz želv

Mucor sp. a blízký k ní *Rhizopus* sp., které jsou obvykle patogenní, pokud jsou určeny z ložisek zánětu v kůži a podkožní tkáni. Tyto druhy jsou tolerantní k nízkým teplotám a mohou prospívat během zimování, což vede k rozsáhlým lézím podkožní tkáně, ale obvykle nepronikají hluboko do tkáně. Jsou také známy jako původci mykotické pneumonie (Lappin et Dunstan, 1992).

Paecilomyces sp. byl izolován z jater a plic různých plazů a je schopen způsobit systémové onemocnění. Údaje získané během výsevu by měly být interpretovány s opatrností, protože spóry plísní jsou přítomné všude a snadno kontaminují umělá kultivační média (Heard et al., 1986).

Candida albicans je podmíněně patogenní organismus pro želvy. Obvykle způsobuje sekundární infekci, nejčastěji v ústní dutině, ale může proniknout do plic nebo podkožní tkáně (Austwich et Keymer, 1981).

Geotrichum sp. obvykle způsobuje dermatitidu, v některých případech se šíří do tělesné dutiny. Tento saprofyt není vysoce patogenní. Nejčastěji trpí onemocněním vyčerpání jedinci se sníženou imunitou (Austwich et Keymer, 1981).

Fusarium sp. je původně půdním organizmem, ale je schopen rychle kolonizovat traumatická ložiska na kůži a krunýři. Zřídka může infikovat i hlubší tkáň. Ale obvykle je původcem onemocnění krunýře (Austwich et Keymer, 1981).

Aspergillus sp. u želv mohou způsobovat dermatitidu a systémové mykózy. Stejně jako u ptáků je tato plíseň původcem závažné a často fatální pneumonie (Tappe et al., 1984).

Zástupci *Entomophthorales* jsou půdní saprofyty, které jsou ve střevch želv neustále přítomny společně s organickým materiálem. Můžou způsobit gastroenteritidu u imunopresivních jedinců (Humber, 1989).

Druhy jako *Mucor* sp., *Aspergillus* sp., *Candida* sp., *Basidiobolus ranarum*, *Conidiobolus* spp. způsobují mykózy u lidí. Proto je třeba při práci s nemocnými zvířaty dbát zvýšené opatrnosti (Austwich et Keymer, 1981).

Diagnózu mykóza, s výjimkou několika charakteristických forem dermatitidy, je obtížné určit pomocí klinických příznaků. Obvykle se používají histochemické metody nebo izolace patogenu v čisté kultuře a jeho identifikace pomocí souhrnu příznaků (Vasil'ev, 2005).

V tomto případě se materiál odesílá do bakteriologické laboratoře. V laboratoři se materiál vysévá na umělá média. Nejběžnější patogeny mykózy želv patří neutrofilním (růst je silně potlačován při pH <6,5) a mesofilních (optimální teplota je 28-30 ° C) organismům. Někteří autoři doporučují, aby kultury odebrané z plazů byly inkubovány při teplotě 20-24 °C po přidání do normálního média složek stimulujících sporulace. Při mikroskopickém vyšetření patomateriálu v laboratoři využívají speciální metody barvení nebo luminiscenční metodu (Migaki et al., 1984).

5.3.2 Klinické formy mykóz želv

5.3.2.1 Mykotická dermatitida

Nejčastěji se projevuje jako husté uzliny (nodulární dermatitida), charakteristické chrasty (hnědé nebo zelenavě žluté), které se nacházejí v oblastech s trvalým poraněním (v místech kontaktu s krunýřem, na krku a ocasu u samic, chovaných ve skupině), jako vlhké vředy (když se proces šíří z desek krunýře), subkutánní abscesy (připomínající perly), někdy se projevuje jako uzavřené v husté vláknité kapsli nebo je příčinou chronického edému hypodermu zadních končetin (Lappin et Dunstan, 1992).

V mnoha případech je charakteristickým příznakem mykotické dermatitidy tvorba granulomů v okolí mycelia plísní a eozinofilní infiltrace okolních tkání. *Aspergillus*, *Fusarium*, *Geotrichum*, *Mucor*, *Basidiobolus*, *Penicillium* a *Candida* jsou nejčastěji izolovány od zdroje zánětu. Infekce bývá nejčastěji sekundární vůči bakteriálním infekcím (Lappin et Dunstan, 1992).

5.3.2.2 Nekrotická dermatitida

Onemocnění se projevuje lokálními nebo rozsáhlými ložisky povrchové eroze, obvykle v oblasti laterálních a posteriorních desek krunýře. Zasažené oblasti jsou pokryty kůrou a jsou

obvykle nažloutlé. Při odstraňování kůry se odkryjí spodní vrstvy keratinové substance a někdy i kostní destičky. Exponovaný povrch vypadá jako popálený a rychle se pokryje kapkami bodového krvácení. Onemocnění postupuje pomalu a obvykle nabývá chronický charakter (Maas, 2013).

Infekce není zpravidla způsobená jenom plísněmi, ale bývá nejčastěji smíšená, tedy mykobakteriální. Rozvoj infekce vyžaduje přítomnost mikrotraumat na krunýři. Zdravé želvy nemusí onemocnět, ani když jsou chovány ve skupině zvířat postižených nekrotickou dermatitidou. Hlavní příčinou tohoto onemocnění je hrubé nedodržování režimu vlhkosti (Maas, 2013).

Želvy mohou onemocnět i v přírodě. V tomto případě je infekce obvykle lokalizována v otevřených oblastech hlubokých vrstev epitelu, protože plíseň vyžaduje jako substrát buňky bez nadměrného množství keratinu. Zejména pokud jsou tyto buňky již infikovány, nekrotizovány nebo mají zhoršené ochranné funkce. To znamená, že podmínkou pro výskyt sekundární mykózy v přírodě musí být vzácné zranění. V zajetí je rozvoj infekce podporován chovem na ostrém povrchu nebo na substrátu, který neustále vlhne (Maas, 2013).

5.3.2.3 Odlupování rohovinových štítků

Jde o specifickou chorobu želv při chovu v nadměrně vlhkých podmínkách (např. na neustále vlhké podestýlce). U takových želv se mohou jednotlivé plastronové štítky náhle odlupovat a tím odhalovat kostěný krunýř. To je obvykle spojeno s pronikáním smíšené infekce do nejspodnější vrstvy germinativních buněk (Frye, 1991).

Oddělení prochází skrz bazální membránu a oddělený štítek už nemůže být obnoven. Exponované periosteum rychle vysychá a stává se nekrotickým, což může vést k osteomyelitidě v průběhu času (Frye, 1991).

Podobný obraz je pozorován i při osteomalacii různých etiologií, ale zároveň je při tomto onemocnění změkčen krunýř a pod rohovinovými štítky se hromadí exsudát. U chronické hypovitaminózy A postihuje proces patologického odlupování nejen krunýř, ale i kůži (Eggenschwiler, 2000).

5.3.2.4 Mykotická pneumonie

Specifická mykotická pneumonie u želv je poměrně vzácná. Podobně jako každá systémová mykóza je tato forma pneumonie charakteristická pro imunosupresivní zvířata chovaná v nevhodných podmínkách. Riziková skupina obvykle zahrnuje pouštní druhy želv, které jsou udržovány při vysoké vlhkosti a na zemi kontaminované lehkým organickým materiálem tvořícím prach (piliny, rašelina, seno) (Jacobson et al., 2000).

Mnoho druhů saprofytických hub se dobře množí při nízkých teplotách, což potlačuje normální flóru, která s nimi soutěží. Nejčastěji mykóza plic komplikuje primární bakteriální pneumonii, zejména při dlouhých cyklech antibiotické terapie. Stanovení diagnózy jen pomocí klinických příznaků je obtížné. Lze předpokládat mykotickou pneumonii, pokud antibakteriální terapie nemá žádný účinek. Aby bylo možné provést přesnou diagnózu, je třeba získat průdušní nebo plicní výplach a poté po odstředění udělat vyšetření pomocí speciálních metod barvení nebo kultivace na umělém živném médiu (Vasil'ev, 2005).

Jako původce mykotické pneumonie u plazů byly izolovány *Aspergillus*, *Candida*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Paecilomyces*, *Geotrichum*, *Cladosporium* a *Penicillium*. Druhy plísní, které způsobují hluboké systémové mykózy u savců (blastomykóza, histoplazmóza a kryptokokóza), dosud nebyly u plazů popsány (Jacobson et al., 2000).

5.4 Parazitózy

5.4.1 Protozoózy

Pět velkých taxonů jednobuněčných eukaryot je známo jako paraziti plazů (*Sarcomastigophora*, *Apicomplexa*, *Myxozoa*, *Microspora* a *Ciliophora*). Většina z nich není patogenní a představuje normální střevní faunu plazů. Jiní, kteří jsou za určitých podmínek subpatogenní, mohou zvýšit agresivní účinky na hostitelský organismus a způsobit patologický proces. Pro želvy obecně není známo tolik skutečně patogenních protozoa (například ve srovnání s hady nebo ještěrkami). Proto se zaměříme pouze na několik nejvýznamnějších představitelů této velké skupiny jednobuněčných parazitů (Ippen et Schröder, 1977).

Mezi bičíkovci (subtyp *Mastigophora*) jsou nejznámějšími parazity želvy *Emys orbicularis*, *Trepomonas* spp., *Trimitus* spp., *Proteromonas* spp. (paraziti tlustého střeva a kloaky), *Chilomastix* spp., *Hexamastix* (parazitující v tlustém střevě želv rodu *Testudo*), *Hypotrichomonas* (někdy způsobující enteritidu) (Barnard et Upton, 1994).

Většina zde uvedených parazitických bičíkovců je podmíněně patogenní pro želvy. Jejich masové množení přispívá ke změně stavu trávicího traktu. Nejčastějšími důvody jsou dlouhodobé hladovění (například při zimování), krmení ovocem s velkým množstvím sacharózy, nedostatek hrubých vláken ve stravě a také údržba želv při vysokých nočních teplotách (při stálém ohřevu). Přítomnost trophozoitů (malých a velmi mobilních) ve výkalech nebo výtěrech kloaky není indikací pro léčbu. Pokud však má želva klinické symptomy (obvykle průjem nebo uvolnění zcela nestrávené potravy, dehydratace a anorexie), měla by být zahájena léčba (Vasil'ev, 2005).

Nejdůležitější ze všech bičíkovců jsou *Hexamita* spp. (synonyma: *Dicercomonas*, *Spironucleus*, *Octomastix*, *Urophagus*), které jsou nejčastěji parazity močového traktu, ledvin a močového měchýře a někdy parazitují ve střevech, oběhovém systému a jiných vnitřních orgánech. S opožděnou léčbou vede následná nefritida často k smrti (Zwart et Truyens, 1975).

Podobné změny jsou také pozorovány v játrech a žlučovodech (Jacobson, 1994).

Předpokládá se, že mnoho nefropatie je způsobeno chronickou hexamitózou (Gabisch et Zwart, 1998).

Symptomy zahrnují vyčerpání, dehydrataci (i přes zvýšené pití) a odmítnutí krmiva. Specifickým příznakem je moč s nepříjemným zápachem, někdy smíchaná s krví. Soli kyseliny močové, které jsou obvykle bílé, mohou být zbarvené tyrkysově zeleně. Zelenožluté až nažloutlé zbarvení moči je však také způsobeno zvýšeným obsahem bilirubinu nebo biliverinu. U želvy s hepatopatií byly v moči detekovány krystaly bilirubinu (Köller, 2000).

Histologicky jsou v postižených ledvinách nalezeny změny v glomerulech, tubulech, sběracích trubcích a intersticiální tkáni ledvin. Existuje proliferace viscerálního listu Bowmannovy kapsle, proliferace mesangiocyty, zahušťování kapilárních bazálních membrán a

degenerativní změny na proximálním tubulu (Zwart et Truyens, 1975). Jako pozdní následek se může vyvinout nefritida nebo renální dna (Zwart, 1985).

Kontaminace probíhá vodou nebo potravou obsahující cysty těchto parazitů, které byly vyloučeny močí a stolicí (Zwart et Truyens, 1975).

Parazitní améby, převážně patřící k rodům *Acanthamoeba*, *Endolimax*, *Entamoeba* a *Hartmanella*, jsou známé jako paraziti trávicího traktu mnoha želv. V podstatě nejsou patogenní. Jak uvádí Vasil'ev (2005), u želv stepních bylo několikrát zjištěno velké množství trophozoitů *Entamoeba invadens*, kteří vyplňovali celé zorné pole mikroskopu. Přitom pouze jedna želva měla průjem, navíc bez příměsí krve. Pro jiné plazy mohou být tyto améby vysoce patogenní.

Amoebas, parazitující v různých orgánech a tkáních, včetně mozku, patří do morfologického typu „limax“. Jejich vysoká patogenita je známá u hadů, obojživelníků a savců, včetně lidí. Želvy mohou být nositeli *Acanthamoeba* spp., avšak není prokázána možnost infekce lidí nebo jiných zvířat. Želvy se zdají být vůči těmto parazitům zcela imunní (Barnard et Upton, 1994).

Klinické příznaky amébozy obvykle chybí. Pro diagnostiku se mikroskopicky zkoumá kapalina získaná během kloakálního proplachu. Sraženina může být předem odstředěna. V tomto případě se v čerstvém materiálu nacházejí cysty a pohyblivé trophozoity. Pokud je testován materiál obohacený flotací, mohou být detekovány pouze cysty. Léčba je nutná pouze v případě vysoké intenzity invaze nebo v případě jakýchkoli klinických příznaků (Jacobson et al., 1983).

Paraziti Apicomplexa jsou známi u mnoha plazů. Želvy nejsou výjimkou. Tato skupina parazitů je skutečně obrovská, její taxonomie je velmi složitá a životní cykly zástupců jsou velmi rozdílné. Naštěstí jsou želvy tolerantní k mnoha parazitům, kteří jsou patogenní k ostatním plazům (Barnard et Upton, 1994).

Rody Apicomplexa, které jsou parazity želv: *Hemogregoriana* (jsou krevními parazity želv rodů *Testudo* a *Geoemyda*), *Hepatozoon*, *Plasmodium*, *Haemohormidium* (byly nalezeny u želv rodu *Testudo*), *Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma* (byla nalezena pouze v mrtvých vzorcích a zjevně není patogenní pro želvy) (Barnard et Upton, 1994).

Parazitismus těchto prvoků se zřídka klinicky projevuje. Hemoparaziti mohou způsobit anémii a vyčerpání. Nositel kryptosporidia může být nebezpečný pro ostatní plazy a lidi, i když infikování nebylo experimentálně prokázáno. Paraziti *Eimeria* spp. mohou u želv v některých případech vyvolat enteritidu a cholecystitidu (Barnard et Upton, 1994).

Pro diagnostiku se používají laboratorní metody. Hemoparaziti mohou být detekovány mikroskopicky fixním a barevným krevním nátěrem. Kokcidní oocysty mohou být detekovány flotací nebo sedimentací stolice. Pro stanovení skupiny je obvykle vyžadováno speciální barvení (*Cryptosporidium*) nebo studie pomocí fázového kontrastu se zvýšením alespoň $\times 400$ (Granfield et Graczyk, 1996).

Parazitické nálevníci nejčastěji reprezentují normální faunu tlustého střeva suchozemské želvy, podílí se na enzymatické hydrolýze celulózy. *Balantidunn* spp. lze považovat za podmíněně patogenní. Tyto organizmy byly nalezeny u mnoha želv rodů *Testudo*, *Malacochersus*, *Geochelone* a některých dalších, parazitující ve střevech mohou za určitých podmínek způsobit kolitidu, rychle se rozmnožují a stávají se patogenními. Patogenita se může

zvyšovat se smíšenými invazemi, například s invazemi helmintu nebo jinými protozoálními parazity (Frank, 1984). *Balantidium testudinis* může být původcem abscesu (Highfield, 1996).

Pohybliví nálevníci a jejich cysty jsou snadno detekovatelné mikroskopii čerstvých výkalů. Léčba může být nutná pouze v případě, že existují klinické příznaky (Willette-Frahm et al., 1995).

Malé intracelulární organizmy typů *Myxozoa* a *Microspora* parazitují převážně u obojživelníků, ryb a členovců. Některé z nich byly izolovány i u plazů (Barnard et Upton, 1994).

5.4.2 Helmintózy

Infekce vyvolané červy jsou rozšířené v přirozených populacích želv. Parametry jako intenzita a extenzita invaze byly určeny pro různé druhy a někdy dosahovaly velmi významných čísel (Lane et Mader, 1996).

Jak však uvádí Lane et Mader (1996), v přírodě jsou želvy poměrně tolerantní ke svým parazitům a jejich patologický význam může být obtížné plně posoudit. V zajetí se situace mění. Stres způsobený přepravou, přeexponováním, přeplněnou obsádkou, nízkými teplotami atd. způsobuje nerovnováhu. Na udržování tolerance se podílejí imunitní mechanismy. S poklesem imunity želv začne mít mnoho druhů červů vážnější patologické účinky na tělo. V jiných případech mohou fyziologické změny v těle želv spojených s neustálým stresem ovlivnit životní cykly mladých a dospělých červů, což vede k neobvyklým následkům, jako jsou alternativní migrace (například perforace střevní stěny dospělými nematodami gastrointestinálního traktu, vstup do tělesných dutin, zapouzdření pod serózou orgánů atd.) a změny v migračních drahách larev.

Druhy hlístů, které mají vyšší invazivitu a přímý vývojový cyklus (i když nejsou zvláště patogenní), mohou zvýšit intenzitu invaze tak, že se již stává nebezpečnou pro hostitele, například hromadění oxyuridů ve velkém počtu po hibernaci. Situace narušené tolerance se potvrzuje vysokou hladinou eosinofilů v krvi želv chovaných v zajetí. (Marcus, 1981).

Téměř všechny želvy, které byly odchyceny z přírody, jsou infikovány hlísty, ale komplex parazitů, který má každý druh želv, závisí na podmínkách prostředí v přírodě, jedná se o místo rozšíření, hustotě osídlení, potravě atd. Je zřejmé, že býložravé želvy budou mít hlavně helminty s přímým vývojovým cyklem (geohelminty) (Lane et Mader, 1996).

Oxyuridy jsou nejčastějšími parazity želv. Vzhledem k tomu, že jejich velikosti obvykle nepřesahuje 5 mm, majitelé želv jim jen zřídka věnují pozornost. Patogenita těchto parazitů je malá, ale po zimování nebo dlouhodobém onemocnění se jejich počet ve střevě může mnohonásobně zvýšit. V tomto případě mohou želvy ztratit chuť k jídlu a stát se nervózními, jejich aktivita se může dramaticky zvyšovat. Protože tyto paraziti mají přímý cyklus, je lepší v případě invaze s vysokou intenzitou použít angelmintika. Úplné absenci oxyuridních vajíček v kontrolních analýzách se téměř nikdy nedosáhne (ani po 4-6 násobném opakovaném dávkování angelmintiky). Ale není nutná úplná likvidace, stačí snížit počet nematodů na určitou průměrnou úroveň (Lane et Mader, 1996).

Nejčastěji se u želv vyskytují oxyuridy rodů *Thelastomoides*, *Tachygonetria* (někdy 4-6 různých druhů u jedné želvy), *Mihdiella*, *Aleuris*, *Thaparia*, *Atractis* (rod živorodých a poměrně

patogenních nematod), *Labidurus*, *Cissophyllus* a někteří jiní (Reichenbach-Klinke et Elkan, 1965).

Diagnózu helmintóza není vždy možné stanovit podle klinických příznaků. Při těžkých invazích jsou nejčastějšími příznaky anorexie, průjem nebo naopak zácpa. Zřídka se pozoruje zvracení, hromadění malých množství hlenu v ústní dutině a dušnost. Po teplých lázních je možné pozorovat dospělé červi v stolicích ve vodě. Hlavní diagnostickou metodou je laboratorní vyšetření výkalů na předmět výskytu vajec a larev hlístů (Vasil'ev, 2005).

V praxi s želvami chovanými v zajetí obvykle bývá dostačujícím stanovit řád nebo dokonce jenom třídu parazita, aby pak bylo možné předepsat léčbu moderními přípravky s širokým spektrem účinků (Vasil'ev, 2005).

Suchozemské želvy jsou ve většině případů hostiteli dvou řádů hlístic (*Nematoda*): *Oxyurida* a *Ascaridida*. Škrkavice (*Ascaridida*), parazitující u želv, převážně patří do rodů *Sulcascaaris* a Škrkavka (*Angusticaecum*), jedná se o velké, načervenalé, až 10 mm dlouhé organizmy. Parazitují v žaludku a tenkém střevě. Vejce mají typickou strukturu. Při nákaze ascaridy se na rozdíl od jiných nematod může objevit regurgitace krmiva. Jejich patologický význam se obvykle zvyšuje po stresu, vyčerpání a hibernaci. Vzhledem k tomu, že tyto paraziti mají přímý vývojový cyklus, je zapotřebí desinvaze terária, která spočívá ve změně půdy a použití chemických látek (Frank, 1981).

5.4.3 Nemoci způsobené ektoparazity

5.4.3.1 Nemoci způsobené klíšťaty

Klíšťata jsou ektoparazity téměř všech skupin plazů. U želv jsou roztoči vzácnější než u hadů nebo ještěrek, a většinou se s nimi lze setkat jen u zvířat, která nedávno byla odchycena v přírodě. Zpravidla se jedná o velké klíšťatovce (*Ixodida*), kteří nejčastěji patří do rodů *Ixodes*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Ambliomma* a *Aponomma*. Obvykle bývají roztoči připevnění v oblastech s měkkou kůží na končetinách, krku a ocasu. Vzhledem k tomu, že kůže želv je dostatečně tenká, dospělá klíšťata *Ixodes* mohou pronikat hluboko až do vlastní fascie kůže (Široký et al., 2010).

Klíšťata mohou být přenašeči transmisivních nákaz (zejména hemoparasitóz). Byla experimentálně prokázána schopnost klíšťat přenášet *Aeromonas hydrophyla* a některé viry (Caimin, 1948). Jak už bylo zmíněno výš, klíště *Ixodes* může být přenosovým faktorem *Coxiella burnetii*, který je příčinou Q-horečky lidí a zvířat (Široký et al., 2010).

Intenzivní invaze může způsobit anémii (Frank, 1981).

5.4.3.2 Nemoci spojené s parazitismem mušičími larvami (myiáze)

V přírodě mnoho krevsajícího dvoukřídlého hmyzu parazituje na želvách, jsou to například čeledi komárovití (*Culicidae*), ovádovití (*Tabanidae*), masařkovití (*Sarcophagidae*), bzučivkovití (*Calliphoridae*) a pakomárcovití (*Ceratopogonidae*) (Knotek et al., 2005, Principato et Cioffi, 1996, Sales et al., 2003, Široký et al., 2007).

V chovu želv v zajetí jsou největším problémem mušičí larvy. Zástupci čeledi *Sarcophagidae*, zejména *Sarcophaga carnaria*, *Wohlfahrtia magnifica* kladou larvy na poškozené oblasti kůže želv. K této situaci dochází i v přírodě. Nejčastěji jsou larvy

lokalizovány ve vlhkých záhybech měkké kůže (v dolní části zadních končetin a kloaky), v oblasti infikovaných ran traumatického původu (včetně trhlin v krunýři) a pod odloupanými velkými štíty kůže (při hypo- nebo hypervitaminóze A) (Sales et al., 2003).

6 Závěr

Cílem této práce bylo vytvoření celku informací o onemocněních želv rodu *Testudo*, chovaných v zajetí. V první řadě byl řešen výskyt, popis a ohrožení konkrétních druhů. Z chovatelského hlediska je důležité rozlišovat konkrétní klimatické podmínky, v nichž jednotlivé druhy žijí v přírodě, když člověk chce udržovat zvířata v dobrém zdravotním stavu a chce je rozmnožovat, což je významné zejména pro druhy, které jsou v přírodě kriticky ohrožené. Takový status z rodu *Testudo* má *T. kleinmanni*. Bylo také zjištěno, že *Testudo hermanni*, která má status téměř ohrožený, spolu s *Testudo graeca*, která má status druhu zranitelný, jsou nejběžněji chované a dovážené suchozemské želvy v České republice.

Následující část byla věnovaná zdravotním problémům. Bylo zjištěno, že vnitřní nepřenosné nemoci jsou nejčastější skupinou onemocnění želv chovaných v domácnosti. Při profesionální údržbě, například v zoologické zahradě, když je splněna určitá minimální podmínka ekologické potřeby druhů, bude spíše docházet k infekčním a invazivním onemocněním nežli k nepřenosným chorobám, ačkoli ani tato zvířata nejsou dokonale chráněna. Prozkoumání jednotlivých onemocnění skupiny nepřenosných chorob ukázalo, že želvy mohou trpět širokou paletou patologií. Rozsah onemocnění, které by měl léčit veterinární lékař u dané skupiny zvířat, jde daleko za standardní sadu: hypovitaminóza A, rachitida a nutriční dystrofie.

Ukázalo, že infekční a invazivní choroby představují významný problém tam, kde se najednou chová velký počet zvířat, například v těch organizacích, které přijímají značný počet zvířat (firmy, zabývající se trhem a chovem zvířat, zverimexy), nebo ve velkých chovatelských sbírkách, které obsahují skupiny želv přizpůsobených podmínkám zajetí (zoologické zahrady, želví farmy, soukromé sbírky chovatelů).

Tato práce je určena pro současné a budoucí chovatele, kteří chtějí prohloubit své znalosti ohledně zdravotní problematiky chovu želv rodu *Testudo*.

7 Literatura

- Adolf K., Maas II. 2013. Vesicular, Ulcerative, and Necrotic Dermatitis of Reptiles. Article in Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice. September 2013 DVM, DABVP (Reptile & Amphibian Practice)
- Allen ME and Oftedal OT. 1994. The nutrition of carnivorous reptiles. Pages 71-82 in James B. Murphy, Kraig Adler, and Joseph T. Collins, eds., Captive Management and Conservation of Amphibians and Reptiles. Society for the Study of Amphibians and Reptiles, Ithaca, New York, New York, USA
- Anke C. Stöhr, Rachel E. Marschang. 2010. Detection of a Tortoise Herpesvirus Type I in a Hermann's Tortoise (*Testudo hermanni boettgeri*) in Germany. Journal of Herpetological Medicine and Surgery: June-September 2010, Vol. 20, No. 2-3, pp. 61-63
- Ariel E, Ladds PW, Buenviaje GN. 1997. Concurrent gout and suspected hypovitaminosis A. Aust. Vet. J. 75(4): 247 – 249
- Artner H, Meier E. 2000. Schildkröten, Münster
- Austwich P, Keymer J. 1981. Fungi and actinomycetes. In: Cooper J.E., Jackson O.F. Diseases of the Reptilia (Vol 1-2). London, Academic Press, 1990
- Ballasina PDL, Antoinette C. van der Kuyl. 2002. What is a Testudo graeca? Chelonii 3: 130-132
- Barnard SM, Upton SJ. 1994. A Veterinary Guide to the Parasites of Reptiles. Vol 1-2.-Krieger Publishing Comp.
- Bonney CH, et al. 1978. Klebsiella pneumoniae infection with secondary hypopyon in Tokay gecko lizard. J.A.V.M.A., 173: 1115-1116
- Boyer TH. 1991. Vitamin A toxicity. Bull. Assoc. Amph. Rept. Vet. 1(1):2
- Boyer DM, Boyer TH. 1994. Tortoise care. Bulletin of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians: 4(1): 16
- Boyer TH. 1992. Common problems of box turtles in captivity Bull. Assoc. Reptil. Amphib. Vet. 2(1): 9
- Bretzinger S. 1998. Augenerkrankungen bei Reptilien. Diss. med. vet., München
- Chiodini R, Sundberg J. 1981. Salmonellosis in reptiles: a review. Am. J. Epidemiol. 113 (5): 494
- Cohen ML, Potter M, Pollard R, Feldman RA. 1980. Turtle-associated salmonellosis in the United States: effect of public health action, 1970 to 1976. JAMA. 243:1247-9

- Collins MD, Hoyles L, Hutson RA, Foster G, Falsen E. 2001. *Corynebacterium testudinoris* sp. nov., from a tortoise, and *Corynebacterium felinum* sp. nov., from a Scottish wild cat. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 51: 1349-1352
- Cooper JE, et al. 1985. Studies on the cloacal flora of three species of free-living British reptiles. *J.Zool. Lond. A.* 207: 521-525
- Cooper JE, Geschmeissner S, Bone RD. 1988. Herpes-virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *Vet. Rec.* 123: 544
- Cranfield MR, Graczyk TK. 1996. Cryptosporidiosis. In: Mader D.R. *Reptile Medicine and Surgery*. W.B. Saunders
- De Nardo D. 1996. Dystocias in: Mader D.: *Reptile Medicine and Surgery*. WB Saunders Company; 370-374
- Done LB. 1996. Neoplasia. In: Mader D.R. *Reptile Medicine and Surgery*. W.B. Saunders Co. pp. 125-141
- Donoghue S, Langenberg J. 1996. Nutrition. In: Mader D. *Reptile Medicine and Surgery*. Ph., W.B. Saunders Co. 1st edition
- Draper CS, et al. 1981. Patterns of oral bacterial infection. *J.A.V.M.A.*, 179(11): 1223-1226
- Duponte MW, Nakamura RM, Change EML. 1978. Activation of latent *Salmonella* and Arizona organisms by dehydration in red-eared turtles, *Pseudemys scripta elegans*. *Am. J. Vet. Res.* 39(3): 529
- Edwards MS. 1991. Dietary husbandary of large herbivorous reptiles: the giant tortoises of Aldabra atoll (*G. gigantea*) and Galapagos islands (*G. elephantopus*). *Proc. Am. Ass. Zoo Vets.* p. 139
- Elkan E, Cooper JE. 1976. Tumors and pseudotumors in some reptiles. *J.Comp. Pathol.* 86: 337
- Elkan E, Cooper JE. 1980. Skin biology of reptiles and amphibians. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Section B. Biological Sciences*, 79 (1-3), 115-126
- Everett Karin DE. 2000. Chlamydia and Chlamydiales: more than meets the eye. *Veterinary Microbiology*. Volume 75 (2): 109-126
- Ewert MA, Legler JM. 1978. Hormonal induction of ovi position in turtles. *Herpetologica*, 34: 314
- Feeley JC, Treger MD. 1969. Penetration of turtle eggs by *Salmonella braenderup*. *Public Health Rep.* 84: 156
- Fowler ME. 1980. Comparison of respiratory infection and hypovitaminosis A in Desert tortoises. In: Murphy J. D., Collins J.T. (eds.) *Reproductive Biology and Diseases of Captive Reptiles*. Kansas

- Frank W. 1984. Endoparasites, Ectoparasites In: Mader D. R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders, 1996
- Frank W. 1984. Non-hemoparasitic protozoans. In: Hoff G.L., Frye F.L., Jacobson E. R. Diseases of Amphibians and Reptiles. London, Plenum Press, 1984
- Frye F.L. 1986. Feeding and nutritional diseases. In: Fowler M.E. (ed) Zoo and Wild Animal Medicine, 2nd ed., Ph., W.B. Saunders Co.
- Frye F.L. 1991. Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry - Vol. 1 - 2, 2-nd enlarged edn. - Krieger Publishing Company
- Frye FL, Dutra. 1994. Hypothyroidism in turtles and tortoises. Vet. Med./SAC 69: 990-993
- Gabrisch K., Zwart P. 1985. Schildkröten. In: Gabrisch K., Zwart P. (Hrsg.): Krankheiten der Heimtiere. Hannover (Schlütersche Verlangsanstalt): 243-286
- Gabrisch K., Zwart P. 1998. Krankheiten der Heimtiere. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover
- Gad J. 2000. Die Haltung und Zucht der Ägyptischen Landschildkröte *Testudo kleinmanni*. Salamandra 36(2[30 June]): 113-120
- German DC, Holmes EW. 1986. Gout and hyperuricemia: diagnosis and management. Hosp. Pract. 21(11): 119
- Glassford JF, Brown K. 1977. Treatment of egg retention in a turtle. Vet. Med. Small Anim. Clin 72: 1641
- Harshbarger JC. 1974-1980. Activities report registry of tumors in lower animals. Washington, Smithsonian Inst. Press.
- Heard D, Cantor G, Jacobson E, et al. 1986. Hyalohyphomycosis caused by *Poecilomyces lilacinus*. J.A.V.M.A. 189(9): 1143
- Heldstab A, Bestetti G. 1982. Spontaneous viral hepatitis in a spurtailed Mediterranean land tortoise. *Testudo hermanni*. J. Zoo Anim. Med. 13:113
- Highfield AC. 1996. Practical Encyclopedia of Keeping and Breeding Tortoises and Freshwater Turtles. London, Carapace Press
- Hoff GL. 1984. Serratia. In: Hoff G.L., Frye F.L., Jacobson E.R. Diseases of Amphibians and Reptiles. N.Y., Plenum Press.
- Hoff GL, Frye FL, Jacobson ER. 1984. Diseases of Amphibians and Reptiles. London, Plenum Press
- Holt PE, Cooper JE, Needham JR. 1979. Diseases of tortoises: a review of seventy cases. British Small Animal Veterinary Association. Journal of Small Animal Practice. Volume 20, Issue 5. May 1979. Pages 269-286

- Hossain Sabrina, Wimalasena SHMP, Gang-Joon Heo. 2017. Virulence Factors and Antimicrobial Resistance Pattern of *Citrobacter freundii* Isolated from Healthy Pet Turtles and their Environment. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*. Volume 12 (1): 10-16
- Humber RA. 1989. A new genus and species of the order Entomophthozales that infect snakes. *Proc. Third Int. Coll. Path. Rep. Amph.* p. 44
- Ippen R, Schröder HD. 1977. Zu den Erkrankungen der Reptilien. *Erkrankungen der Zootiere XIX. Int. Symposium Poznan*; 15-29
- IUCN. 1996. Tortoise & Freshwater Turtle Specialist Group. *Testudo graeca*. *The IUCN Red List of Threatened Species* 1996: e.T21646A9305693
- IUCN. 1996. Tortoise & Freshwater Turtle Specialist Group. *Testudo horsfieldii*. *The IUCN Red List of Threatened Species* 1996: e.T21651A9306759
- Jackson OF, Cooper JE. 1981. Nutritional diseases. In: Cooper J.E., Jackson O.F. (eds) *Diseases of the Reptilia*. Vol. 2. San Diego, Academic Press
- Jackson OF, Needham JR. 1983. Rhinitis and virus antibody titers in chelonians. *Journal of Small Animal Practice*, 24: 31-36
- Jacobson ER. 1981. Neoplastic diseases. In: Cooper J.E., Jackson O.F. *Diseases of the Reptilia*. Vol.2. San Diego, Academic Press.
- Jacobson ER. 1984. Pseudomonas. In: Hoff G.L., Frye F. L., Jacobson E. R. *Diseases of Amphibians and Reptiles*. N.Y., Plenum Press.
- Jacobson ER. 1994 (1). Causes of mortality and diseases in tortoises: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*; 25: 2-17
- Jacobson ER. 1994 (2). The desert tortoise and upper respiratory tract disease. *Bul. Ass. Rept. And Amph. Vet.*, 4 (1): 6
- Jacobson E, Clubb S, Greiner E. 1983. Amebiasis in Red-footed Tortoises. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 183; 1192-1194
- Jacobson, Cheatwood, Maxwell. 2000. Mycotic diseases of reptiles. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. Volume 9, Issue 2, April 2000, Pages 94-101
- Junge RE. Miller RE. 1992. Reptile respiratory diseases. In.: Kirk R.W., Bonagura J.D. (eds.): *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 1210 – 1213
- Kami HG. 1999. On the biology of the Afghan tortoise, *Testudo horsfieldii*, in north-eastern Iran (Reptilia: Testudines). *Zoology in the Middle East, Heidelberg* 19: 43-54
- Keymer IF. 1978. Diseases of chelonians: (1) Necropsy survey of tortoises. *Veterinary Record*; 103

- Knotek Z, Fischer OA, Jekl V, Knotková Z. 2005. Fatal Myiasis Caused by *Calliphora vicina* in Hermann's Tortoise (*Testudo hermanni*). Avian and Exotic Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno. Received October 6, 2004 Accepted March 3, 2005. ACTA VET. BRNO 2005, 74: 123-128
- Kölle P. 2000. Krankheiten des Harntraktes bei Europäischen Landschildkröten. Habilitationsschrift Ludwig - Maximilians - Universität München
- Köhler, Gunther. 2002. Nemoci obojživelníků a plazů. Praha: Brázda. ISBN 80-209-0303-8
- Lambert, Michael RK. 1981. Temperature, activity and field sighting in the Mediterranean spur-thighed or common garden tortoise *Testudo graeca* L. Biological Conservation 21: 39-54
- Lamm SH, Taylor A, Gangarosa EJ, et al. 1972. Turtle-associated salmonellosis. An estimation of the magnitude of the problem in the United States, 1970-1971. Am. J. Epidem. 95 (6): 511
- Lane TJ, Mader DR. 1996. Parasitology. In: Mader D. R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders
- Lange H, Herbst W, Wiechert JM, Schliesser T. 1989. Elektronenmikroskopischer Nachweis von Herpesviren bei einem Massensterben von Griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*) und Vierzehenschildkröten (*Agrionemys horsfieldii*). Tierärztliche Praxis; 17; 319-321
- Lappin PB, Dunstan RW. 1992. Difficult dermatology diagnosis. J.A.V.M.A. 200(6): 785
- Lawrence K. 1987. Post-hibernal anorexia in captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*) Vet. Rec. 120: 87 – 90
- Lawrence K, Jackson OF. 1982. Inappetant tortoises. Vet. Rec. 112: 487-488
- Lawrence K, Needham JR. 1985. Rhinitis in long term Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *T. hermanni*). Veterinary Record, 117:622-664
- Lawton MPS, Stoakes LC. 1989. Posthibernation blindness in tortoises. Proc. of the 3-d Int. Coll. Path. of Rep. and Amph., Orlando, FL. pp. 98-99
- Mader DR. 1990. Metabolic bone disease in captive reptiles. Vivarium 2(4): 12-31. Mautino M, Page CD. 1993. Biology and medicine of turtles and tortoises. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 23: 1251
- Mader DR. 1996. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders
- Marcus CL. 1981. Veterinarian Biology and Medicine of Captive Amphibians and Reptiles. - Philadelphia

- Mathes KA, Jacobson ER, Blahak S, Braun DR, Schumacher IM, Fertard B. 2002. Untersuchungen auf Herpesviren und Mykoplasmen bei mediterranen Landschildkröten in Frankreich und Marokko. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V. 11. Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Labordiagnostik Februar 2002; 117-120
- McArthur S. 1996. Veterinary Management of Tortoises and Turtles. Blackwell Science
- McArthur S, Wilkinson R, Meyer J. 2008. Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Blackwell Publishing Ltd
- Meittler F, Palmer D, Robel A, Isenbogel E. 1982. Gehäuft auftretende Fälle von Parakeratose mit Epithelablösung der Haut bei Landschildkröten. Verh. ber. Erkr. Zootiere 24: 245-248
- Migaki G, Jacobson ER, Casey H. 1984. Fungal diseases in reptiles. In: Hoff GL, Frye FL, Jacobson ER. Diseases of Amphibians and Reptiles. London. Plenum Press
- Millichamp NJ, Jacobson ER. 1983. Diseases of eye and ocular adnexa in reptiles. J. Am. Vet. Med. Assoc. 18(11): 1205
- Muro J, Ramis A, Pastor J, Velarde R, Tarres J, Lavin S. 1998. Chronic rhinitis associated with herpesviral infection in captive Spur-Thighed Tortoises (*Testudo graeca*) from Spain. Journal of Wildlife Diseases: July 1998, Vol. 34, No. 3, pp. 487-495
- Murrey M.J. 1996. Pneumonia and normal respiratory function. In: Mader D.R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders
- Müller M, Sachsse W, Zangger N. 1990. Herpesvirus-Epidemie bei der Griechischen Landschildkröte (*Testudo hermanni*) und der Maurischen Landschildkröte (*Testudo graeca*) in der Schweizer Archiv der Tierheilkunde; 132; 199-203
- Oettle EE, Stetytler YGM, Williams MS. 1990. High mortality in a tortoise colony. South African Journ. Of Wildlife Res. 20(1): 21 – 25
- Otis VS, Behler JL. 1973. The occurrence of Salmonellae and Edwardsiella in the turtles of the New York Zoological Park. J. Wild Dis. 9: 4
- Perälä J. 2001. The genus Testudo (Testudines: Testudinidae): phylogenetic inferences. Chelonii 3: 32-39
- Perälä J. 2003. Testudo kleinmanni. The IUCN Red List of Threatened Species 2003: e.T21652A9306908
- Principato M, Cioffi A. 1996. Notes on the incidence of the *Lucilia* genus (Diptera: Calliphoridae) in Umbria, Central Italy. A case of myiasis by *Lucilia ampullacea* (Villen 1922) in *Testudo graeca*. In 20th International Congress of Entomology; 25-31 August 1996; Florence, Italy. Proceedings. p. 769

- Ramsay EC, Fowler H. 1992. Reptile neoplasms in the Sacramento Zoo, 1981-1991. Proc. I. Conf. Am. Ass. Zoo Vet. and Am. Ass. Wildl. Vet., Oakland, Ca., pp.153-155
- Rebell H, Rywlin A, Haines H. 1975. A herpesvirus – type agent associated with skin lesions of turtles. Am. J. Vet. Res. 36: 1221
- Reichenbach - Klinke H., Elkan E. 1965. The Principal Disease of Lower Vertebrates. – London, Academic Press
- Rodríguez CE, HenaoDuque AM, Steinberg J, Woodburn DB. 2018. Pathology of Wildlife and Zoo Animals. Pages 825-850, 850.e1-850.e8, 851-854. Chapter 34 – Chelonia
- Rolle M., Mayr A. 1993. Medizinische Mikrobiologie, Infektions - und Seuchenlehre. Enke Verlag Stuttgart
- Rosental KL, Mader DR. 1996. Microbiology. In: Mader D.R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders
- Ross RA. 1984. The Bacterial Diseases Captive Reptiles. - California
- Russel WC, Herman KL. 1970. Colibacillosis in captive wild animals. J. Zoo Anim. Med. 1 (1): 17 – 21
- Sales MJ, Ferrer D, Castellà J, Borràs D, Hall MJR. 2003. Myiasis in two Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). Veterinary Record 153: 600-601
- Schruder HD, Karasek E. 1977. Toxicity of salmonellae isolated from reptiles. XIX Int. Symp. Erkrankungen Zootiere. Berlin, Akademie-Verlag, pp. 87 – 91
- Sibley WK, Quensenberry KE, et al. 1986. Ulcerative stomatitis and subcutaneous granulomas caused by *Mycobacterium chelonae* in a *Boa constrictor*. J.A.V.M.A. 189(99): 1131
- Siebeling RJ, Neal PM, Gramberry WD. 1975. Evaluation of method for the isolation of *Salmonella* and Arizona organisms from pet turtles treated with antimicrobial agents. Appl. Microbiol. 29: 240
- Šebela Miroslav. 2012. Želví osudy. Vesmír 91, 352, 2012/6
- Široký P, Jandžík D, Mikulíček P, Moravec J, Országh I. 2007. *Leptoconops bezzii* (Diptera: Ceratopogonidae) parasitizing tortoises *Testudo graeca* (Testudines: Testudinidae) in mountain ranges of Lebanon and western Syria. Parasitology Research. 20 Feb 2007, 101(2): 485-489
- Snipes KP, Biberstein EL. 1982. *Pasteurella testudinis* sp. nov.: a parasite of desert tortoises. Int J of Systematic Bacteriology, 32: 201-210
- Snipes KP, Biberstein EL, Fowler ME. 1980. A *Pasteurella* sp. associated with respiratory disease in captive desert tortoises. JAVMA, 177: 804-807
- Steehouder T. 1989. Plastron malformations in growing tortoises. Lacerta 48 (3): 89.-95

- Stephen J. 2001. Hernandez-Divers Pulmonary candidiasis caused by *Candida albicans* in Greek Tortoise (*Testudo graeca*) and treatment with intrapulmonary amphotericin B. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 32 (3), (1 September 2001)
- Stewart J. 1990. Anaerobic bacterial infections in reptiles. *J. Zoo Wilds. Med.*, 21(7): 180
- Široký P, Kubelová M, Modrý D et al. 2010. Tortoise tick *Hyalomma aegyptium* as long-term carrier of Q fever agent *Coxiella burnetii* — evidence from experimental infection. *Parasitology Research: November 2010, Volume 107, Issue 6*, pp 1515-1520
- Tan RJS, et al. 1978. Intestinal bacterial flora of the household lizard, Gecko gecko. *Res. Vet. Sci.*, 24: 262-263
- Tappe J, Chandler F, Lui S, Dolensek E. 1984. Aspergillosis in two San Esteban chuckwallas. *J.A.V.M.A.* 185(11): 1425
- Thomson FN, et al. 1976. Hypopyon in a tortoise. *J.A.V.M.A.* 169: 942
- van Dijk PP, Corti C, Mellado VP & Cheylan M. 2004. *Testudo hermanni*. The IUCN Red List of Threatened Species 2004: e.T21648A9306057
- van Dijk PP, Lymberakis P & Böhme W. 2004. *Testudo marginata*. The IUCN Red List of Threatened Species 2004: e.T21653A9307262
- Vanrompay D, de Meurichy W, Ducatelle R, Haesebrouck F. 1994. Pneumonia in Moorish tortoises associated with avian serovar A *Chlamidia psittaci*. *Vet. Res.*, 135 (12): 284-285
- Vasil'ev DB. 2005. V19 Cherepahi. *Bolezni i lechenie*. - M.: OOO "Akvarium-Print" - 424 s. s il. ISBN 5-98435-507-8
- Vosburgh KM, Brady PS, Ullrey DE. 1982. Ascorbic acid requirements of garter snakes. *J. Zoo Anim. Med.* 13: 38
- Wallach JD. 1975. The pathogenesis of Ulcerative Shell Disease in turtles. *J. Zoo Anim. Med.*, 6: 11-13
- Wellehan & Stacy, Brian, James & Foley, Allen & S Coberley, Sadie & H Herbst, Lawrence & Manire, Charles & M Garner, Michael & D Brookins, Milagros & Childress, April & Jacobson, Elliott. 2008. Two herpesviruses associated with disease in wild Atlantic loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Veterinary microbiology*. 126: 63-73
- Weser, R. 1988. Zur Höckerbildung bei der Aufzucht von Landschildkröten. *Sauria* 10(3): 23-25
- White FH. 1984. *Edwardsiella tarda*. In: Hoff G.L., Frye F.L., Jacobson E.R. *Diseases of Amphibians and Reptiles*. N.Y., Plenum Press.
- Willette-Frahm M, Wright KM, Thode BC. 1995. Select protozoal diseases in amphibians and reptiles: A report for the infectious diseases committee, A.A.Z.V., *Bull. Assoc. of Rep. and Amph. Vet.*, 5(1): 19-29

- Yadav MP, Sethi MS. 1979. Poikilotherms as reservoirs of Q-Fever (*Coxiella burnetti*) in Uttar Pradesh. *J. Wild. Dis.* 15: 15-17
- Zwart P. 1985. Erkrankungen der Niere in: Ippen R., Schröder H.D. und Elze K. (Hrsg.): *Handbuch. der Zootierkrankheiten Band I, Reptilien.* Akademie Verlag Berlin
- Zwart P, Truyens EHA. 1975. Hexamitas in tortoises. *Vet. Parasitology*, 1: 175-183

8 Samostatné přílohy

Tab. 1. Narušení metabolismu vápníku a související s tím klinické syndromy (upraveno podle Vasil'ev, 2005)

Etiologické příčiny poruchy metabolismu vápníku	Související klinické syndromy
<p><i>Nesprávná strava:</i></p> <p>1) Nedostatek vápníku ve stravě</p> <p>2) Nadměrně rychlý růst mladých zvířat (nadbytek bílkovin v potravě)</p> <p>3) Relativní přebytek fosfátů ve stravě (Ca:P < 1:1)</p>	<p>Alimentární osteodystrofie, osteoporóza (zejména u mladých zvířat), fibrózní osteodystrofie (zejména u dospělých zvířat), hypokalcémie</p> <p>Hyperfosfatémie, acidóza, hypokalcémie</p> <p>Sekundární hyperparatyreóza, hyperkalcémie</p>
<p><i>Narušení absorpce vápníku ve střevech:</i></p> <p>1) Nedostatek vitamínu D3: - v nepřítomnosti ultrafialového záření - v nepřítomnosti provitaminu ve stravě</p> <p>2) Nadbytek oxalátů ve stravě</p>	<p>"Klasická rachitida", hypokalcémie</p> <p>Falešná dna, normokalcémie nebo hyperkalcémie</p>
<p><i>Porucha reabsorpce vápníku v ledvinách:</i></p> <p>1) Nedostatek vitamínu A</p> <p>2) Nadbytek vitamínu D3 a vápníku</p> <p>3) Při infekcích ledvin</p>	<p>Chronické selhání ledvin</p> <p>Nefrokalcinóza, hyperkalcémie</p> <p>Sekundární hyperparatyreóza, hyperkalcémie</p>
<p><i>Dysfunkce žláz:</i></p> <p>1) Primární hyperparatyreóza spojená s nádorem nebo hyperplazií žlázy</p> <p>2) Sekundární hyperparatyreóza (spojená s poškozením ledvin nebo gastrointestinálního traktu a chronickou hypokalcémií)</p> <p>3) Terciální hyperparatyreóza (s progresivním selháním ledvin)</p> <p>4) Nedostatek C-buněk štítné žlázy a ultimobrančních těl, nedostatečný kalcitonin (může být způsoben nedostatkem vitamínu E a selenu, při absenci zimování, infekcí a intoxikace)</p>	<p>Zpočátku dochází k hyperfosfatémii a hypokalcémii, pak k hypofosfatémii, hyperfosfaturii, hyperkalcémii a vzestupu osteomalacie</p> <p>Hyperkalcémie, hypofosfatémie</p>

