



Pro měk želv krun

V TEXT A FOTO JAN HNÍZDO

naší každodenní klinické praxi je jistě nejčastějším problémem suchozemských želv „měknutí krunýře“. Nejen mezi chovateli, ale bohužel také mezi veterináři se dosud traduje jako hlavní důvod deficit vitamínů. Jak ovšem ukáže následující článek, je tento problém nesmírně komplikovanější a mnoho aspektů tohoto onemocnění dodnes není zcela objasněných.

Měknutí krunýře u želv je všeobecně považováno za onemocnění spojené s deficitem vápníku a vitamínu D₃ v potravě (Frye, 1991; McArthur et al., 2004). Tento předpoklad platí ovšem pouze pro část pacientů, kteří jsou na naší klinice prezentováni. Jedná se o symptom několika různých chorob, které mají poměrně odlišnou etiologii. Také samotná terminologie jednotlivých chorob zahrnutých do tohoto syndromu není často zcela jasná. Nejčastěji se v literatuře uvádí označení „metabolické onemocnění kostí“, „fibrotická osteodystrofie“, „osteomalacie“, „osteoporóza“ či „rachitis“. Etiologie jednotlivých

onemocnění je velice různorodá a proto považují za nevhodnější název „syndrom metabolického onemocnění kostí“.

V naší praxi se onemocnění týká nejčastěji terestrických herbivorních druhů želv všech věkových kategorií, přičemž jsou některé formy onemocnění častější u juvenilních a rostoucích jedinců. Majorita případů, prezentovaných na našem pracovišti, patří do skupiny želv chovaných za zcela nevhodných podmínek. Jedná se většinou o jednotlivě chované „mazlíčky“. Tyto želvy trpí zpravidla dlouhodobými deficitem vápníku. V některých případech je tento deficit způsoben absolutním nedostatkem vápníku v potravě, v jiných je dán nevhodným poměrem vápníku a fosforu či zkrmáváním rostlin, obsahujících velké množství oxalátů, které na sebe váží kalcium (například ledový salát či špenát). Problematiký je totiž nejen celkový obsah vápníku v potravě, ale zvláště relativní či absolutní obsah fosforu. Při převládající frakci ionizovaného fosforu v krvi je vápník majoritně vázán jako kalciumfosfát a není pak k dispozici k jeho další metabolizaci. V současnosti se

Juvenilní *Testudo hermanni*, akutní měknutí krunýře následkem infekce hexamity a roupy

vychází z toho, že by měl být ideální poměr vápníku a fosforu v potravě 2:1, lépe 3:1 až 6:1 (Fledelius & al., 2005; Donoghue, 2006; Liesang & al., 2007).

Snížený obsah vápníku, či přesněji - absolutně nebo relativně vysoký obsah fosforu v potravě vede ke kompen-

zační reakci příštích tělísek ve formě nadměrné produkce parathormonu, který akceleruje odbourávání vápníku z kostry (nutriční sekundární hyperparathyroidismus = NSHP). Výsledkem je postupná demineralizace kostry, která se u rostoucích jedinců často nazývá „rachitis“ a u adultních zvířat „osteomalacie“. Výstižnější a správnější termín pro tuto postupnou demineralizaci



Proč krmou váš želvě?



kostní matrix a její přeměnu v kolagenní tkáň a málo mineralizovaný osteotid je „fibrotická osteodystrofie“ (Heuberger, 2006; Mader, 2006).

Druhou nejvýznamnější skupinu postižených „měkkých želv“ tvoří překrmovaní jedinci, kteří rostou mnohonásobně rychleji, než je přirozené. Zvláště zkrmování potravou, která obsahuje velké množství bílkovin, vede k příliš rychlému

Chronický NSHP u subadultní *Testudo graeca* s přerůstáním rohoviny do zobáku

a disproportionálnímu růstu želv. Za předpokladu, že současně není těmto želvám podáváno adekvátní množství vápníku, které je úměrné k rychlosti jejich růstu, dochází k nedostačující mineralizaci skeletu a deformitám krunýře (Zwart & al., 1997). Existují i úvahy, že u pacientů dlouhodobě pře-

krmovaných proteiny dochází také ke zvýšenému renálnímu vylučování vápníku, což vede k dalším poruchám metabolismu kostí (McArthur & al., 2004).

Část pacientů trpí současně deficitem vitamínu D₃ (1,25 - dihydroxycholecalciferol). Tento vitamin hraje centrální roli v absorpci a metabolizaci vápníku a proto i jeho následného ukládání do kostry. Jeho deficit může vzniknout buď nedostatkem vitamínu D v potravě, poruchou enterální absorpce podávaného vitamínu D v potravě, nebo častěji absencí ultrafialového světla (UVB - 290 až 320 nm), nezbytného pro endogenní syntézu cholecalciferolu (prekurzor vitamínu D). Také může ovlivnit chronické onemocnění ledvin následnou syntézu 1,25 dihydroxycholecalciferolu (Mader, 2006; McArthur & al., 2004). Z našeho souboru pacientů je patrné, že je nutriční nedostatek vitamínu D spíše vzácnějším problémem, nejčastější jsou poruchy jeho syntézy následkem nevhodného světelného režimu.

Zajímavé jsou v této sou-

Pyramidální a disproportionální růst krunýře (dlouhodobé překrmování)

vislosti úvahy některých autorů ohledně stresu a vlivu glukokortikoidů na funkci vitamínu D₃. Pravděpodobně může u juvenilních želv zvláště termický stres (přehřívání) způsobit prudkou demineralizaci skeletu. Zde dochází k vyplavení takzvaných „stress-inducible heat shock proteinů“ (SIHSP), které mají vysokou strukturální shodu s bílkovinou, která váže intracelulárně vitamin D, takzvaným „intracelulárním vitamin D binding proteinem“ (IDBP). Prudký vzestup SIHSP může teoreticky vést k významnému „odchycení“ volně cirkulujícího vitamínu D. Současně dochází pod vlivem stresových faktorů ke zvýšenému vyplavení glukokortikoidů, které mohou způsobovat ztrátu bílkovin z kostní matrix. Vzniká tak „vitamin D rezistentní demineralizace kostry“, která může proběhnout velice rychle - někdy je to otázkou několika málo dní. Sem patří zvláště juvenilní pacienti z výše uvedené první skupiny (Bidmon, 2006).

Onemocnění ledvin (například po infekci hexamity) vede následkem retence fosforu k patologickému navýšení jeho seroplasmatických hladin, k takzvanému renálnímu



sekundárnímu hyperparathyroidizmu (=RSHP). Zvláště ve skupině adultních želv trpících měknutím krunýře je podstatná část postižena chronickým onemocněním ledvin. Naopak vede i dlouhodobý NSHP sekundárně k renálnímu poškození, a tím k další akceleraci onemocnění (Heuberger, 2006).

Mezi další důvody vedoucí ke ztrátám vápníku a následné demineralizaci skeletu patří onemocnění střeva (parazitární, bakteriální infekce atd.). Zde lze očekávat sníženou schopnost enterální absorpce minerálních látek i za předpokladu jejich dostatečné saturace v potravě. Mezi parazitární infekce zažívacího traktu, způsobující pravděpodobně sekundárně syndrom měknutí krunýře, patří kryptosporidioza, balantidióza a infekce některými oblémy červy (Häfeli & Zwart, 2000). Souvislost s izolací zatím neurčeného viru („virus X“) a měknutím krunýře juvenilních terestrických želv je dosud pouze předmětem spekulací (Marschang, 2002).

Z hlediska klinického obrazu je společným jevem všech nemocných želv na pohmat měkký krunýř. Často je palpačně zjevné nejdříve měknutí plastrónu, teprve později karapaxu. U juvenilních jedinců v prvním roce života je určitá elasticita plastrónu ovšem

fyziologická. Některé druhy mají za normálních podmínek elastický krunýř (například skalní želva *Malacochersus tornieri*).

U chronicky nemocných subadultních jedinců pozorujeme asymetrický a pyramidální růst štítků karapaxu, u některých terestrických druhů želv dochází současně k výraznému zploštění („propadnutí“) klenby krunýře. Běžné jsou i deformity v oblasti lebky spojené s přerůstáním horní či dolní čelisti. Vzácnější jsou patologické zlomeniny, otoky kloubů a pokřivení dlouhých kostí (Mader, 2006). Jedinci trpící pokročilým onemocněním krvácejí do krunýře. U septikemických jedinců, se současným renálním selháním, dochází k rozvolnění švů mezi kostěnými destičkami, mezi kterými prosakuje serosangiózní tekutina, až k rozpadávání krunýře, které vede k rychlému úhynu jedince.

Akutní hypokalcemie může způsobovat neuromuskulární symptomy (slabost, parézy atd.), vzácněji tympanie či výhřezy kloaky a kopulačních orgánů.

V rámci hledání příčin měknutí krunýře je velice důležitá důkladná anamnéza, zvláště ohledně druhu a složení potravy, druhu a frekvence suplementace minerálními látkami a vitamínovými směsmi a poskytování ultrafialového světla (UV-B).

Palpační vyšetření je dob-

rým kritériem pro hodnocení pevnosti krunýře, zde je ovšem nutno brát v úvahu druh želvy a její věk. Evidentní deformity krunýře naznačují chronicitu onemocnění. Rentgenovým vyšetřením zjišťujeme osteodystrofické změny skeletu (demineralizaci) a případně pokřivení dlouhých kostí či jejich patologické fraktury. Biochemické vyšetření krve má význam z hlediska stanovení hladin ionizovaného vápníku a fosforu. Extrémně nízké hodnoty kalcia v séru nacházíme u pacientů trpících různými formami metabolického onemocnění kostry. Hyperfosfatemie a hyperurikemie je běžným nálezem u želv s RSHP. Biopsie krunýře je sice možná, nicméně jen minimálně přínosná pro další terapeutické rozhodování.

Standardně provádíme rozbor trusu a zvláště u akvatických želv i moči, s ohledem na možnost parazitární etiologie onemocnění.

Hlavním pilířem terapie NSHP je optimalizace světelných a teplotních podmínek v teráriu či ideálně poskytnutí přímého slunečního záření pro jedince, které lze chovat v našich podmínkách ve venkovních výbězích. Záření UV-B umožňuje většinou dostatečnou syntézu vitamínu D₃, čímž je nutnost další aplikace vitamínů omezená na jednotlivé případy. Současně je nezbytné upravit potravu herbivorních druhů. Je nutno

omezit přísun bílkovin na minimum, zcela nezbytné je eliminovat živočišné bílkoviny.

Hlavním pilířem terapie želv s NSHP je suplementace vápníku v potravě (přibližně 1 % suché masy) a korekce poměru vápníku a fosforu v potravě (ideálně používat směsi s poměrem 3:1 až 6:1 - Ca:P) (Calvert, 2004, Donoghue, 2006). Dále je nutné vyloučit z jídelníčku zeleninu obsahující větší množství oxalátů (špenát, zelí a jiné brukvovité rostliny).

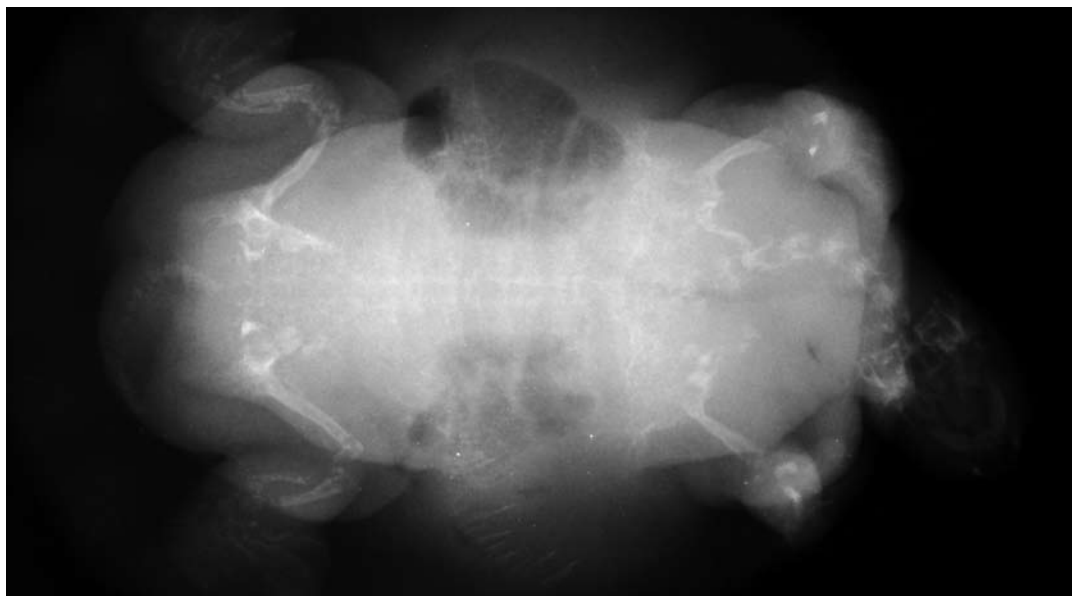
U převážně karnivorních druhů želv často postačí změna potravy z monodiety na podávání čerstvých, celých obratlovců (ryby, myši holátka), které obsahují dostatečné množství vápníku a vitamínů.

Tyto postupy jsou často dostatečné pro dlouhodobý management nekomplikovaných případů NSHP.

Komplikované případy je nutno řešit zpočátku injekčními aplikacemi vápníku (calcium gluconicum) a orálním podáváním vitamínu D₃. Parenterální aplikace vápníku je ovšem kontraindikovaná u pacientů s renálním onemocněním. Opakované parenterální aplikace vitamínu D jsou spojené s potenciálním rizikem předávkování a následné dystrofické mineralizace měkkých tkání (zvláště ledvin). Alternativní cestou je u anorektických želv aplikace permanentní jícnové sondy, pomocí které lze podávat postiženým jedincům výživu i krmný vápenec. Tento postup považujeme za vhodnější. Současně aplikujeme u většiny postižených želv opakovaně injekčně calcitonin (Miacalcic®). Calcitonin podáváme nejdříve jednorázově několik dní po zahájení terapie vápníkem a vitamínem D. Opakované aplikace mohou být zapotřebí v závislosti na hladinách ionizovaného vápníku v séru pacienta.

U pacientů s primárně parazitárním onemocněním realizujeme vhodnou kauzální terapii odpovídajícími antiparazitiky. Jedinci trpící primárním či sekundárním renálním onemocněním mají většinou velice

RTG nález *Emydura* sp., kompletní demineralizace kostry (NSHP)





RSHP u *Testudo horsfieldii*, rozvolnění destiček krunýře a krvácení

vážnou prognózu a často je veškerá snaha o léčbu marná.

Jak vyplývá z výše uvedeného, není problematika měkkého krunýře u želv až tak jednoznačná a jasná, jak se často uvádí. Bez řádné diagnostiky je „samoléčba“ chovatelem a zvláště nezodpovědná aplikace vitamínových preparátů zcela nevhodná a končí v mnoha případech fatálně.

Literatura

Bidmon, H.-J., 2006: *Geochelone elegans* (Schoepff, 1795), the Indian star tortoise: is it really a „difficult“ tropical tortoise? Several years of indoor and outdoor husbandary and breeding in Germany.- str. 18-49 In: Artner, H., Farkas, B. & Loehr, V. (Eds): Turtles. Proceedings: International Turtle and Tortoise Symposium Vienna 2002. Frankfurt a/M (Ed. Chimaira): 618 str.

Calvert, I., 2004: Nutrition.- str. 18-39 In: Girling, S. J. & Raiti, P.: BSAVA Manual of Reptiles, Second Ed. Gloucester, B.S.A.V.A.: 425 str.

Donoghue, S., 2006: Nutrition. - str. 251-298. In: Mader, D. R. (ed): Reptile Medicine and Surgery.- Philadelphia 2nd Ed (W.B. Saunders Comp), 1242 str.

Fledelius, B., Jorgensen, G. W.,

Jensen, H. E. & Brimer, L., 2005: Influence of the calcium content of the diet offered to leopard tortoises (*Geochelone pardalis*). Vet. Rec. 156 (26): str. 831-835

Frye, F. L. & Dutra, F., 1974: Hypothyroidism in Turtles and Tortoises. Veterinary Medicine, Small Animal Clinician. 69: str. 990-993

Frye, F. L., 1991: Reptile Care - An Atlas of Diseases and Treatments - Volume 1&2.-Neptune City (T. H. F.): 637 str.

Häfeli, W. & Zwart, P., 2000: Panzerweiche bei Jungem Landschildkröten und deren mögliche Ursachen. Prakt. Tierarzt 81 (2): str. 128-132

Heuberger, W., 2006: The metabolite bone disease complex in turtles and tortoises. - str. 613-618. In: Artner, H., Farkas, B. & Loehr, V. (eds): Turtles - Proceedings: International Turtle and Tortoise Symposium Vienna 2002. Frankfurt (Chimaira). str. 618

Liesegang, A., Hatt, J. M. & Wanner, M., 2007: Influence of different dietary calcium levels on the digestibility of Ca, Mg and P in Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*). J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 91 (11-12): str. 459-464

Mader, D. R., 2006: Metabolic bone Diseases. - pp 841-841. In: Mader, D. R. (ed): Reptile Medicine and Surgery.- Philadelphia 2nd Ed (W.B. Saunders Comp), 1242 str.

Marschang, R. E., 2002: Virus X characterizing a new viral pathogen in Tortoises. Proceedings of the 9th annual conference of the association of reptilian and amphibian veterinarians, Reno, Nevada.

McArthur, S., Wilkinson, R. & Meyer, J., 2004: Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles Oxford

(Blackwell Publ). 579 str.

Zwart, P., Lambrechts, L., Batist, P., Bijmens, B., Claessen, H., Mennes, S. & van Riel, C., 1997: Excessive Growth of Hermann's Tortoises (*Testudo hermanni*) and consequences for carapace development - a case report.

- pp 61-63 In: Hofmann, R. R. (ed): Erkrankungen der Zootiere-Verh. des 38. Int. Sympos. über die Erkr. der Zoo-und Wildtiere. Zürich 1997. Berlin (Inst. Wildtierforschung) 402 str.

III

Animal Clinic

Bílá Hora Čistovická 44/413, 163 00 Praha 6

Tel: 235 322 829



- Moderní RTG pracoviště
- sonografie, endoskopie
- kompletně vybavený aseptický a septický operační sál
 - vlastní laboratoř
 - hospitalizace atd.

Poskytované služby:

ARTROSKOPIE - artroskopická vyšetření kloubů

ORTOPEDIE - operace kostí a kloubů

NEUROLOGIE - operace páteře

CHIRURGIE měkkých tkání

FYZIOTERAPIE - akvaterapie

INTERNA, HERPETOMEDICÍNA atd.

www.ANIMALCLINIC.cz

Ordinační hodiny: Po - Pá 8.00 - 11.30 hod., 14.30 - 20.00 hod. • So 14.00 - 18.00 hod.