

Mykoplasmen bei Landschildkröten

von Dr. Silvia Blahak, Chemisches und Veterinäruntersuchungsamt OWL

Mykoplasmen sind zellwandlose Bakterien, die verformbar sind und durch viele bakteriendichte Filtersysteme passen. Sie sind klein und haben nur ein relativ einfaches Genom; deshalb sind sie zur Vermehrung auf Hilfe von außen angewiesen und nur in speziellen Nährmedien mit zahlreichen Zusätzen anzuzüchten. Sie können sich wie Viren in die Wirtszellen selbst zurückziehen und sind dann kaum noch angreifbar, deshalb ist eine vollständige Vernichtung in der Regel nicht möglich und die Infektion wird vor allem in Stresssituationen immer wieder aktiviert.

In den USA sind die Mykoplasmeninfektionen der Wüsten- und Gopherschildkröten (*Gopherus agassizii* und *polyphemus*) seit 1991 bekannt und werden als einer der Gründe für die Bedrohung der wildlebenden Schildkrötenbestände gesehen (Jacobson et al. 1991). Die typische Symptomatik geht mit Nasenausfluß und eventuell Bindehautentzündung einher und wird Upper Respiratory Tract Disease (URTD) genannt. Im Zusammenhang mit dieser Erkrankung wurde eine neue Mykoplasmenart isoliert – *Mycoplasma agassizii*. In Infektionsversuchen mit diesem Erreger führte 1994 zur Erkrankung der infizierten Wüstenschildkröten (*G. agassizii*) und bewies damit, daß diese Mykoplasmenart für die Symptome verantwortlich ist (Brown et al. 1994). Später wurden auch Gopherschildkröten erfolgreich damit infiziert (Brown et al. 1999). Mittlerweile sind noch andere verwandte Mykoplasmenstämme isoliert worden; auch mit der Infektion von *Mycoplasma testudineum* konnte bei Gopherschildkröten eine Erkrankung des Respirationstraktes hervorgerufen werden (Brown et al. 2004).

In Europa ist seit Jahren das „Runny-nose-syndrome“ bekannt. Wie der Name schon sagt, ist auch hier das typische Symptom Nasenausfluß. Nachdem ursprünglich Viren oder Bakterien als Ursache vermutet wurden, ist mittlerweile klar, daß viele dieser Fälle auch in Europa von *Mycoplasma agassizii* hervorgerufen werden. Die ersten Untersuchungen fanden bereits 2000 und 2001 statt (Mathes et al. 2001). Bei wildlebenden *T. hermanni* in Südfrankreich und bei *T. graeca* aus Marokko konnten Antikörper gegen *Mycoplasma agassizii* gefunden werden. Der Erreger selbst wurde nur bei *T. graeca* in einer Auffangstation nachgewiesen. Kurz danach wurde eine umfangreiche Studie zur Untersuchung von Nasenspülproben am Veterinäruntersuchungsamt in Detmold durchgeführt. Hierbei konnte der Erreger bei zahlreichen Landschildkröten nachgewiesen werden. Außer *T. hermanni*, *T. graeca* waren auch *T. marginata*, *T. horsfieldii*, *G. pardalis*, *A. radiata*, *G. sulcata*, *T. kleinmanni*, *G. elegans*, *G. carbonaria*, *Pyxis arachnoides*, *Indotestudo forsteinii* und *Kinixys* spp. positiv, so daß davon ausgegangen werden kann, daß der Erreger für alle Arten von Landschildkröten infektiös ist. Eine Auswertung der Vorberichte ergab einen Zusammenhang zwischen Erregernachweis und Auftreten von Nasenausfluß als typischem Symptom vor allem bei *T. graeca* (84 % der Tiere mit Symptomen hatten eine Infektion mit *M. agassizii*), *T. horsfieldii* (75%) und *G. pardalis* (71 %). Bei *T. marginata* (bei 48 % der Tiere mit Symptomen konnte *M. agassizii* nachgewiesen werden) und *T. hermanni* (24 %) konnte kein eindeutiger Zusammenhang ermittelt werden. Bei den Nachweisen bei den anderen Arten handelt es sich um zu geringe Zahlen für eine solche statistische Auswertung. Im Rahmen dieser Studie konnte ein von den amerikanischen Kollegen zur Verfügung gestellter ELISA eingesetzt werden, der Antikörper gegen *Mycoplasma agassizii* bei *T. hermanni*, *T. horsfieldii* und *T.*

graeca nachweisen kann. Dabei konnten bei allen drei Arten Antikörper festgestellt werden, was unterstreicht, daß diese europäischen Landschildkröten Infektionen mit *Mykoplasma agassizii* durchgemacht haben (Blahak et al. 2004).

Untersuchungen in Großbritannien zeigten ebenfalls, daß *Mykoplasma agassizii* vor allem bei *T. horsfieldii*, aber auch bei *T. hermanni*, *T. graeca* und *T. marginata* vorkommt (Soares et al. 2004).

Die Symptome der Erkrankung sind bei den einzelnen Arten unterschiedlich. Bei europäischen Landschildkröten tritt oft nur Nasenausfluß auf, die Tiere fressen aber weiter und sind munter. Dann muß keine spezielle Therapie erfolgen. Es sollte aber darauf geachtet werden, daß sich nicht noch andere bakterielle Erreger dazugesellen und zu Lungenentzündungen mit deutlich gestörtem Allgemeinbefinden führen. Dann müssen die Tiere antibiotisch behandelt werden.

Bei exotischen Landschildkröten, vor allem bei Pantherschildkröten, ist der Verlauf der Erkrankung wesentlich schwerwiegender. Die Tiere zeigen außer dem Nasenausfluß auch schnell ein gestörtes Allgemeinbefinden, sie fressen nicht und es entwickeln sich Lungenentzündungen, die mit röchelnder Atmung einhergehen. Hier muß das Tier tierärztlich behandelt werden. Aus diesem Grund sollten Landschildkröten möglichst nach Arten getrennt gehalten werden; auf alle Fälle sollten exotische Landschildkröten wie Pantherschildkröten, Strahlenschildkröten oder Ägyptische Landschildkröten nicht mit Europäern zusammen gehalten werden. Die Mykoplasmen werden direkt von Tier zu Tier übertragen, eine Weitergabe auf die Jungtiere wurde bei Untersuchungen in den USA nicht festgestellt (McLaughlin 1997).

Der Nachweis des Erregers erfolgt über eine Nasenspülprobe mit steriler Kochsalzlösung, eventuell auch über einen Rachentupfer mit Schleim. Der Tupfer oder die Spülprobe werden mit einer spezifischen PCR untersucht, deshalb darf der Tupfer auch nicht in das für bakteriologische Untersuchungen übliche Gelmedium gesteckt werden.

Eine vollständige Elimination der Mykoplasmen ist in der Regel nicht möglich, da sich diese speziellen Bakterien in die Zellen zurückziehen können und dann nicht mehr angreifbar sind. Unter Streß (z.B. Verkauf, Transport, Temperatureinbruch) werden sie wieder aktiv und das Tier zeigt wieder Nasenausfluß.

Literaturstellen:

M. B. Brown, I.M. Schumacher, P.A. Klein, K. Harris, T. Correll und E.R. Jacobson (1994): *Mycoplasma agassizii* causes Upper Respiratory Tract Disease in the Desert tortoise, *Inf. and Immun.* 4580-4586

M.B. Brown, G.S. McLaughlin, P.A. Klein, B.C. Crenshaw, I.M. Schumacher, D.R. Brown und E.R. Jacobson (1999): *J. Clin. Microbiol.*, 2262-2269

D.R. Brown, J.L. Merritt, E.R. Jacobson, P.A. Klein, J.G. Tully und M.B. Brown (2004): *Mycoplasma testudineum* sp. nov., from a desert tortoise (*Gopherus agassizii*) with upper respiratory tract disease, *Int. J. System. Evol. Microbiol.*, 54, 1527-1529

S. Blahak, D.R. Brown und I.M. Schumacher (2004): *Mycoplasma agassizii* in tortoises in Europe, Proc. 7th Inter. Symp. Path. Med. Rept. Amph., Berlin, 63-71

E. R. Jacobson, J.M. Gaskin, M.B. Brown, R.K. Harris, C.H. Gardiner, J.L. LaPointe, H.P. Adams und C. Reggiardo (1991): Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging Desert tortoises (*Xerobates agassizii*), J. Wildl. Dis. 27(2), 296-316

G.S. McLaughlin (1997): Upper Respiratory Tract Disease in Gopher tortoises, *Gopherus polyphemus*: Pathology, immune responses, transmission, and implications for conservation and management. Diss. University of Florida

K.M. Mathes, E.R. Jacobson, S. Blahak, D.R. Braun, I.M. Schumacher, B. Fertard (2001): Mycoplasma and herpesvirus detection in European terrestrial tortoises in France and Morocco, Proc. Ass. Rept. Amph. Vet., 19-23. Sept. Florida, 97-99

J.F. Soares, V. J. Chalker, K. Erles, S. Holtby, M. Waters und S. McArthur (2004): Prevalence of *Mycoplasma agassizii* and chelonian herpesvirus in captive tortoises (*Testudo* sp.) in the United Kingdom, J. Zoo Wild. Med., 35(1), 25-33