proLékaře.cz | 10.11.2026

Q-horečka jako profesionální onemocnění vedoucí k invaliditě – kazuistika

Nakládalová M.[1], Pastorková R.[2], Landecká I.[3]

[1]Klinika pracovního lékařství, Lékařská fakulta UP v Olomouci
[2]Ústav sociálního lékařství a zdravotní politiky, Lékařská fakulta UP v Olomouci
[3]Oddělení pracovního lékařství a nemocí z povolání, Karvinská hornická nemocnice, a. s.

SOUHRN

Q-horečka je zoonóza vyvolaná mikrobem *Coxiella burnetii.* Přenáší se zejména aerogenně, nejčastějším zdrojem nákazy v České republice jsou ovce, koně, krávy, kozy a prasata. Onemocnění je často profesionální povahy, přičemž rizikovým faktorem pro symptomatickou formu onemocnění je mužské pohlaví.
Předkládaná kazuistika se týká 27letého muže, u kterého byla po půl roce zhoršujících se obtíží diagnostikována Q-horečka, která již přešla do chronické formy a projevuje se i po letech jako reaktivní koxitida, granulomatózní hepatitida a mikrocytární hypochromní anémie.
Vehikulem nákazy bylo pravděpodobně krmivo pro zvířata ze skladu, kde byl muž zaměstnán. Postiženému byla přiznána nemoc z povolání a zejména z důvodu závažného zhoršení mobility mu byla přiznána také invalidita.

KLÍČOVÁ SLOVA

Q-horečka – *Coxiella burnetii* – reaktivní koxitida – nemoc z povolání – invalidita

ABSTRACT

Nakládalová M., Pastorková R., Landecká I.: Q fever – an occupational disease leading to disability – case report
Q fever is a zoonosis caused by the bacterium *Coxiella burnetii*. The infection results from inhalation of infected droplets or aerosols. The most frequent sources in the Czech Republic are sheep, horses, cattles, goats, and pigs. Frequently, the disease is deemed occupational, with male sex being a risk factor for its symptomatic form.
Presented is a case of a 27-year-old male diagnosed with a chronic form of Q fever after six months of worsening symptoms. Even years later, his condition is manifested as osteoarthritis, granulomatous hepatitis, and microcytic hypochromic anemia.
The source of infection was probably animal food stored in a facility where the patient was employed. He was recognized as having an occupational disease and being disabled, especially due to his severely impaired mobility.

KEYWORDS

Q fever – *Coxiella burnetii* – osteoarthritis – occupational disease – disability

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 63, 2014, č. 2, s. 149–152

ÚVOD

Q-horečka je typická zoonóza často profesionální povahy. Původce onemocnění je *Coxiella burnetii*, přičemž na základě sekvenční genové analýzy byl tento vyvolávající mikrob přeřazen ze skupiny bakterií blízkých rickettsiím do řádu *Legionellales* čeledi *Coxiellaceae* (mezi příslušníky třídy *Gammaproteobacteria*) [3]. Zdrojem nákazy jsou zvířata, obvykle se jedná o ovce, koně, krávy, kozy a prasata, mohou to však být i domácí mazlíčci, zejména kočky. U samic jsou místem chronické infekce obvykle mléčné žlázy a děloha. Koxiely se uvolňují do okolního prostředí také z placenty při porodu, jejich velké množství může obsahovat také mléko. Bakterie vytváří sporoidní formu (spore-like), která umožňuje dlouhodobé přežívání v prostředí [1, 2]. K nákaze člověka dochází nejčastěji vdechnutím kontaminovaného aerosolu a prachu. Přenos nákazy je však možný i přímým kontaktem kůží nebo alimentární cestou, např. požitím masa nebo mléka nemocných zvířat. Polovina případů Q-horečky probíhá skrytě, asymptomaticky. Rizikovým faktorem pro symptomatickou formu onemocnění Q-horečkou je mužské pohlaví [2, 4, 5]. Podle publikovaných údajů byla u mužů ve Francii prokázána 2,5krát větší pravděpodobnost rozvoje nemoci než u žen, v Austrálii činil poměr mezi muži a ženami 5,3 : 1 [4]. Ve studii referující o 255 případech hlášených v USA v letech 2000–2004 činil podíl postižených mužů dokonce 77 % [6]. Přesné důvody častějšího postižení mužů nejsou známé, ale není vyloučena ochranná role ženských pohlavních hormonů [4, 5, 7]. Ukazuje se také, že rizikovým faktorem pro manifestaci onemocnění Q-horečkou je vyšší věk. V již uvedeném souboru 255 případů v USA byl

Inzerce A141002784 ◀

proLékaře.cz | 10.11.2026

průměrný věk v době stanovení diagnózy 50,5 roku, medián činil 51 let [6]. U symptomatických jedinců se akutní forma onemocnění manifestuje nejčastěji chřipkovými příznaky, někdy také jako atypická pneumonie či akutní hepatitida. Chronická forma probíhá nejčastěji pod obrazem kultivačně negativní endokarditidy. Dalšími projevy chronické infekce jsou osteomyelitida, osteoartritida, granulomatózní hepatitida a perikarditida [2, 7, 8]. Vysoké riziko chronického onemocnění Q-horečkou nesou imunosuprimovaní jedinci [2]. Rutinní laboratorní diagnostika je založena na průkazu protilátek metodou ELISA a testem vazby komplementu. Sérologické testy lze provádět již od druhého týdne trvání nemoci. Pro přímou detekci infekčního agens se doporučuje polymerázová řetězová reakce (PCR). Izolace agens na zvířatech, kuřecích zárodcích nebo tkáňových kulturách se provádí pouze ve specializovaných laboratořích. Průkaz přítomnosti koxiel je možné také provést pomocí imunofluorescence přímo ve tkáních, např. v srdečních chlopních [9]. Léčba spočívá v terapii antibiotiky, především tetracykliny, alternativou mohou být makrolidy nebo chinolony. U chronické formy je doporučovaná doba léčby 1,5 roku, záleží však na klinickém stavu [10]. V závažných případech vede onemocnění k dlouhodobému omezení pracovní schopnosti a následně může vést až k invaliditě. V tom případě je nutné posoudit nejzávažnější funkční omezení podle příslušné legislativy.

V následujícím sdělení je prezentován případ profesionální Q-horečky s netypickým těžkým průběhem a multiorgánovým postižením, které vedlo k invalidizaci mladého muže.

KAZUISTIKA

Pacient, 27letý muž, navštívil poprvé svého praktického lékaře s anamnézou dvou desetidenních atak vysokých teplot se zimnicemi a třesavkami v posledních šesti týdnech a s přetrvávajícími subfebriliemi, se stupňujícími se bolestmi svalů a kloubů, zejména kyčelních a ramenních. Pacient pracoval jako skladník v obchodě s krmivy pro zvířata (i exotická). Osobní anamnéza nebyla významná. Vstupní fyzikální interní nález byl v normě. Výsledky základních laboratorních vyšetření, jako jsou sedimentace erytrocytů (FW), krevní obraz, C-reaktivní protein (CRP) a jaterní testy, byly tehdy rovněž v mezích normy. Také další provedená vyšetření: RTG srdce a plic, sonografie břicha, gastroskopie, koloskopie, urologické konzilium včetně ultrasonografie varlat, ortopedické konzilium včetně RTG kyčlí byla s normálním nálezem a nevedla k objasnění etiologie uvedených symptomů.

Asi po šesti týdnech od první návštěvy lékaře byl pacient se stále se zhoršujícími bolestmi kloubů a přetrvávajícími subfebriliemi odeslán k dalšímu vyšetření na interní ambulanci. Zde byly zjištěny zvýšené hodnoty markerů zánětu – FW 141/hod, CRP 273,0 mg/l, leukocyty (WBC) 12,4 x 10^9/l. Vzhledem k tomu bylo provedeno kultivační vyšetření moči, stěru z tonzil a sputa. Moč i sputum byly také vyšetřeny na průkaz mykobakterií. Srážlivá venózní krev byla odebrána na sérologické vyšetření – stanovení protilátek proti streptolysinu O (ASLO), viru Epsteina-Barrové, cytomegaloviru, *Toxoplasma gondii*, rodově specifickým boreliovým antigenům, antigenům *Brucella abortus*, O antigenům *Yersinia enterocolitica* a skupinovým a druhově specifickým antigenům rickettsií. Dále byl stanoven HLA-B27 antigen a tyto autoprotilátky: antinukleární protilátky (ANA) a autoprotilátky proti extrahovatelným jaderným antigenům (ENA). Všechna uvedená vyšetření byla negativní a nevedla ke stanovení diagnózy. Výsledky hladiny protilátek proti *C. burnetii* nebyly v té době ještě k dispozici. Pro přetrvávající klinickou symptomatologii byla nasazena necílená léčba antibiotiky. Byl zvolen Augmentin p. o. v dávce 3 x 625 mg/den. Přes léčbu se však zhoršovaly bolesti ramen a levého kolene. Objevily se známky anemizace v krevním obraze – WBC 9,3 x 10^9/l, erytrocyty (RBC) 4,02 x 10^{12}/l, hemoglobin (HGB) 10^6 g/l, hematokrit (HCT) 0,32 ratio, trombocyty (PLT) 410 x 10^9/l. Byla proto indikována diagnostická sternální punkce, v kostní dřeni byla výrazná redukce červené řady, výrazné zmnožení granulocytární řady, bylo zjištěno 20 % promyelocytů a myelocytů a bylo vysloveno podezření na akutní myeloidní leukémii.

Po třech měsících od první návštěvy lékaře byl pacient odeslán k dalšímu vyšetření na Hemato-onkologickou kliniku, kde byla provedena další sternální punkce s imunofenotypizací. Nález nesvědčil pro akutní hemoblastózu, ale ukazoval na aktivaci granulopoézy při zánětu a sideropenii. Stav byl uzavřen jako febrilie při přesně nezjištěném infekčním onemocnění (zvažována možnost okultní antropozoonózy, případně oportunní mykózy) s pravděpodobně parainfekčními artralgiemi. Poměrně nízká hladina prokalcitoninu (0,06 ug/l) svědčila proti bakteriální etiologii. Po odběrech biologického materiálu na širokou paletu sérologických vyšetření včetně antropozoonóz byla podruhé nasazena necílená antibiotická terapie. Tentokrát byl zvolen Klacid v dávce 1000 mg/den.

Po čtyřech měsících vyšetřování a necílené léčby antibiotiky docházelo dále k významnému zhoršování subjektivních potíží. Zvýrazňovaly se bolesti kyčelních kloubů, zejména pravého, pacient chodil po zevní straně chodidel o široké bázi. Neurolog popsal kvadruhyperreflexii s převahou na dolních končetinách s obrazem spastické paraparézy, výraznější levostranně. Diferenciálněidiagnosticky bylo pomýšleno na neuroinfekci, případně na demyelinizační onemocnění. Doporučená vyšetření zobrazovacími metodami výpočetní tomografií (CT) a magnetickou rezonancí mozku neprokázala ložiskové ani jiné změny. Provedené elektromyografické vyšetření nesvědčilo pro polyradikulitidu. Ani ortopedické konzilium s kontrolním RTG vyšetřením pravého kyčelního kloubu nevysvětlilo uvedené potíže. Výsledky laboratorních vyšetření na antropozoonózy, na něž byl materiál na Hemato-onkologické klinice odebrán, nebyly v této době ještě k dispozici. Pro trvající potíže byl nasazen Zinnat v dávce 1000 mg/den. Ani to však nepřineslo efekt, naopak došlo k další progresi bolestí kloubů a ke zhoršování chůze.

Po necelých pěti měsících od první návštěvy lékaře již nebyl pacient schopen samostatného stoje, sed byl možný jen v záklonu, chůze byla možná pouze s oporou chodítka nebo druhé osoby. Subjektivně ustoupily bolesti kyčelních kloubů, ale převažovalo omezení jejich hybnosti. V objektivním nálezu byla na dolních končetinách bilaterálně paréza, hybnost pravé kyčle byla výrazně omezena ve flexi na 70 stupňů, zevní rotace nulová, vlevo flexe 90 stupňů, zevní rotace 30 stupňů, vnitřní rotace u obou kyčlí byly nulové. Podle provedeného CT vyšetření kyčlí se jednalo o koxitidu. Nově došlo k vzestupu jaterních testů – alaninaminotransferáza (ALT) dosahovala hodnoty 11,41 µkat/l, gamaglutamyltransferáza (GMT) činila 2,56 µkat/l. Nadále přetrvávalo zvýšení CRP (109 mg/l) a mikrocytární hypochromní anémie. Výsledky provedené jaterní biopsie svědčily pro granulomatózní hepatitidu.

Teprve po pěti měsících od prvního kontaktu s lékařem byla stanovena diagnóza Q-horečky na základě pozitivních výsledků sérologických vyšetření. Hladina protilátek proti *C. burnetii* byla stanovena metodou ELISA. Titr specifických protilátek třídy IgG byl 1:800 a IgM 1 : 200. Pozitivní reakce byla potvrzena i imunofluorescenční metodou a hemaglu-

proLékaře.cz | 10.11.2026

tinačním testem. Přítomnost protilátek proti ostatním rickettsiím nebyla prokázána. Onemocnění bylo uzavřeno jako infekce *C. burnetii* s chronickou oboustrannou reaktivní koxitidou, granulomatózní hepatitidou a sekundární mikrocytární hypochromní anémií. Byla zahájena cílená léčba antibiotiky: Doxycyklin 100 mg po 12 hodinách, Ciprofloxacin 500 mg po 12 hodinách, přičemž byla doporučena celková doba podávání minimálně šest měsíců. Bezprostředně po zahájení cílené léčby došlo ke stabilizaci zdravotního stavu, došlo ke zlepšení chůze, ke zlepšení hybnosti kyčelních kloubů, svalové trofiky a tonu na dolních končetinách.

Za rok od prvních projevů onemocnění chodil pacient s pomocí francouzské hole, byl schopen zvládnout i několik kroků bez opory berle, flexe kyčlí činila 80 stupňů při flexi kolene, 70 stupňů při extenzi kolene, rotace vpravo byla nulová, vlevo tendence k zevně rotačnímu postavení, vleže pacient přisunul dolní končetiny k sobě. Podle RTG byla prokázána devastace kyčelních kloubů oboustranně, zúžení kloubních štěrbin, eroze v oblasti kloubních plošek, mikrocysty v hlavicích. Léčba antibiotiky nadále pokračovala vzhledem k přetrvávající aktivitě zánětlivého procesu.

Z důvodu přetrvávajícího významného omezení hybnosti bylo po půl roce od definitivního stanovení diagnózy a započetí cílené léčby zahájeno invalidní řízení. Omezení hybnosti bylo u pacienta natolik významné, že způsobilo razantní pokles pracovní schopnosti a prakticky vylučovalo jakékoliv vhodné pracovní zařazení. Byla přiznána plná invalidita se stanovenou kontrolou za rok.

Souběžně s žádostí o přiznání invalidity bylo žádáno o posouzení onemocnění jako nemoci z povolání. Pro tehdy již jasnou klinickou diagnózu Q-horečky byl příslušným střediskem nemocí z povolání požádán orgán ochrany veřejného zdraví o ověření pracovních podmínek postiženého. Hygienicko-epidemiologické šetření prokázalo pravidelný kontakt s produkty zvířecího původu, které byly možným vehikulem nákazy. Pacient pracoval ve skladu krmiv, jejichž obsahem bylo zvířecí maso (hovězí, vepřové, králičí) a sušené části těl zvířat (např. uši). Tato zvířata byla pravděpodobně infikována a byla zdrojem nákazy. Obaly nebyly pevné a někdy byly i protržené. Tímto způsobem docházelo zřejmě k přímému kontaktu s infikovaným vehikulem. Riziko nákazy na pracovišti zřetelně převyšovalo riziko v občanském životě, kde se žádná z možností přenosu Q-horečky nezjistila. Onemocnění Q-horečkou bylo tedy uznáno jako nemoc z povolání (podle kapitoly V, položky 2 přílohy k nařízení vlády č. 290/1995 Sb., kterou tvoří seznam nemocí z povolání).

Po dvou letech od počátku onemocnění přetrvávaly bolesti kyčlí a potíže při chůzi při zkrácení levé dolní končetiny o 1 cm a oboustranně významně omezené flexi v kyčelních kloubech (na 70 stupňů). Kontrolní RTG vyšetření kyčlí prokazovalo progresi nálezu s mnohočetnými cystickými projasněními hlavic a jen naznačenými kloubními štěrbinami. I nadále přetrvávaly známky zánětu – FW 75/hodinu, CRP 45 mg/l. Upravil se krevní obraz – WBC 8,2 x 10^9/l, RBC 4,90 x 10^{12}/l, HGB 130 g/l, HCT 0,42 ratio. Léčba pokračovala Doxycyklinem v dávce 100 mg/den.

Při kontrolním posouzení invalidity bylo shledáno, že nedošlo k významnějšímu zlepšení zdravotního stavu, které by odůvodnilo změnu stupně invalidity, pracovní zařazení pacienta nebylo možné.

Po osmi letech od prvních projevů onemocnění stále přetrvávají u pacienta bolesti kloubů a pocit zvýšené únavy. Progreduje omezení mobility, chůze je možná pouze s oporou dvou berlí. Klinicky přetrvává flekční kontraktura pravé kyčle, sed je možný jen v záklonu. Trvá pozitivita zánětlivých markerů: CRP 21,3 mg/l, WBC 12,7 x 10^9/l, RBC 4,72 x 10^{12}/l, HGB 129 g/l, HTC 0,39 ratio, ALT 0,69 µkat/l, GMT 1,88 µkat/l. Léčba je intermitentně nasazována podle vzestupu zánětlivých markerů. Je podáván Doxycyklin 100 mg denně 30 dní, poté se vysazuje a podle kontrolních výsledků vyšetření léčba pokračuje. Trvá řízená rehabilitace s cílem zachování stávající hybnosti. Operační řešení ve smyslu totální endoprotézy kyčelních kloubů zatím není ošetřujícími ortopedy doporučováno vzhledem k stálé aktivitě zánětlivého procesu. Z důvodu progredujícího omezení hybnosti a známkám aktivity infekce nedošlo ke změně stupně invalidity ani po osmi letech od počátku onemocnění. Nemocný je dispenzarizován také na příslušném středisku nemocí z povolání, nemoc z povolání nadále trvá.

DISKUSE

Mezi osoby nejvíce ohrožené nákazou Q-horečkou patří pracovníci na jatkách, zemědělští pracovníci, ošetřovatelé a dopravci hospodářských zvířat, lovci zvířat, veterináři a laboratorní pracovníci. U ostatní části populace byly hlášeny jen sporadické případy [11, 12]. Postiženi jsou častěji muži, jako tomu bylo i v našem případě. Způsob nákazy a ani průběh onemocnění však nebyl zcela typický. Akutní fáze onemocnění, která se obvykle projevuje chřipkovými příznaky, myalgiemi, vysokými teplotami, bolestmi hlavy, proběhla sice i u námi předkládaného případu, ale poté došlo k přechodu do chronické formy, která se manifestovala nejen mikrocytární anémií a hepatitidou, ale i vzácnějším kloubním postižením, projevujícím se jako reaktivní koxitida s následným významným omezením hybnosti. Podle dostupné literatury je osteoartikulární forma Q-horečky poměrně vzácná [4, 13]. Autoři Landais, Fenollar, Constantin et al. referují o 19 případech Q-horečky s vzácným postižením pohybového aparátu, přičemž nemocným byla často podávána antibiotická léčba nejméně 18 měsíců (Doxycyklin v dávce 200 mg/den) s hydroxychlorochinem (600 mg/den), některým pacientům byla doporučena dokonce léčba chirurgická [13]. V popsaném případě by bylo chirurgické řešení s náhradou kyčelních kloubů rovněž žádoucí. Ale vzhledem ke stálé aktivitě zánětlivého procesu a přetrvávající infekci není takové řešení ortopedy zatím doporučováno. Náš nemocný je intermitentně léčen prakticky po celou dobu od stanovení diagnózy až do současné doby, což je 8 let. V kazuistice publikované v Journal of Clinical Microbiology se uvádí případ 31letého farmáře, u kterého byla Q-horečka diagnostikována po 14 měsících trvání opakujících se horeček a přes léčbu doxycyklinem přetrvávala pozitivita titru protilátek 10 let. Autoři uvádějí, že u pacienta probíhala léčba antibiotiky intermitentně. Jednalo o léčbu doxycyklinem, která byla opakovaně v průběhu roku 2–3krát přerušována – vždy s negativním efektem. Po vynechání léčby se vždy objevily horečky, únava a hubnutí, což si vyžádalo opakování léčby doxycyklinem. Kombinace s hydroxychlorochinem byla v průběhu let vysazena z důvodu obav z oční toxicity léku. Autoři uvádějí, že se jednalo v té době o nejdéle sledovaného pacienta s Q-horečkou v USA [14].

ZÁVĚR

Q-horečka je onemocnění často související s profesí. Vysoké riziko nesou nejen snadno identifikovatelné rizikové skupiny zaměstnanců s přímým kontaktem se zvířaty, ale také osoby pracující v rizikovém prostředí bez přímého kontaktu se zvířaty, vyšší riziko symptomatické formy onemocnění potom představuje také mužské pohlaví [1, 15]. U ohrožených skupin je možná prevence formou očkování inaktivovanými vakcí-

proLékaře.cz | 10.11.2026

nami. Je vhodná např. u zemědělských pracovníků nebo u laboratorních zaměstnanců, kteří pracují s koxielami [9, 10]. V podobných případech nejasného onemocnění by bylo účelné u pracovníků, kteří pracují se zvířaty či s jejich produkty, provést bezprostředně soubor vyšetření na možnost antropozoonózy.

Literatura

1. Stein A, Raoult D. Pigeon pneumonia in Provence: A bird-borne Q fever outbreak. *Clinical Infectious Disease,* 1999;29,3:617–620.
2. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clinical Microbiology Reviews*, 1999;12, 4:518–553.
3. Euzéby J. P. List of bacterial names with standing in nomenclature: a Folder Available on the Internet. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 1997;47,2:590–592. List of prokaryotic names with standing in nomenclature [online]. c1997-2013 [cit. 2013-10-07]. Dostupné na www: http://www.bacterio.net/coxiella.html >.
4. Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. *Lancet,* 2006, vol. 367, p. 679–688.
5. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infectious Disease,* 2005;5,4:219–226.
6. Gami AS, Antonios VS, Thompson RL, et al. Qfever endocarditis in the United States. *Mayo Clinic Proceedings*, 2004;79,2:253–257.
7. McQuiston JH, Holman RC, McCall CL, Childs JE, et al. National surveillance and the epidemiology of human Q fever in the United States, 1978–2004. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 2006;75,1:36–40.
8. Dorko E, Čisláková L, Kizek P. Q horúčka – klinický obraz. *Praktický lékař*, 2005;85,7:382-384.
9. Votava, M. Q-horečka: vlastnosti původce. *Praktický lékař,* 2005;85,7:385–387.
10. Madariaga MG, Rezai K, Trenholme GM, Weinstein RA. Q fever: a biological weaponin your backyard. *Lancet Infectious Diseases,* 2003;3,3:709–721.
11. Kermode M, Yong K, Hurley S, Marmion B. An economic evaluation of increased uptake in Q fever vaccination among meat and agricultural industry workers following implementation of the National Q Fever Management Program. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 2003;27,4:390–398.
12. Comer JA, Paddock CD, Childs JE. Urban zoonoses caused by Bartonella, Coxiella, Ehrlichia, and Rickettsia species. *Vector Borne Zoonotic Disease*, 2001;1,2:91–118.
13. Landais C, Fenollar F, Constantin A, et al. Q fever osteoarticular infection: four new cases and a review of the literature. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 2007;26,5:341–347.
14. Karakousis PC, Trucksis M, Dumler JS. Chronic Q Fever in the United States. *Journal of Clinical Microbiology,* 2006;44,6:2283–2287. Dostupný na www: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1489455/>.
15. Reid A, Malone J. Q fever in Ireland. A seroprevalence study of exposure to Coxiella bumettii among Department of Agriculture workers. *Occupational Medicine*, 2004;54,8:544–547.

Do redakce došlo dne 6. 11. 2013.

Adresa pro korespondenci:

Doc. MUDr. Marie Nakládalová, Ph.D.

Klinika pracovního lékařství
Fakultní nemocnice Olomouc
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc
e-mail: marie.nakladalova@fnol.cz

Inzerce A141009164 ▶