

ÚZPI

ÚSTAV ZEMĚDĚLSKÝCH A POTRAVINÁŘSKÝCH INFORMACÍ

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Veterinary Medicine – Czech

ČESKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

2

VOLUME 41 (LXIX)
PRAHA
FEBRUARY 1996
CS ISSN 0375-8427

Mezinárodní vědecký časopis vydávaný z pověření České akademie zemědělských věd a s podporou Ministerstva zemědělství České republiky

An international journal published by the Czech Academy of Agricultural Sciences and with the promotion of the Ministry of Agriculture of the Czech Republic

Editorial Board – Redakční rada

Chairman – Předseda

Prof. MVDr. Karel Hruška, CSc., Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

Members – Členové

Prof. MVDr. Jan Bouda, DrSc., University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Brno, Czech Republic

Doc. MVDr. ing. Jiří Brož, CSc., Reinholden, Switzerland

RNDr. Milan Fránek, CSc., Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

Doc. MVDr. Ivan Herzog, CSc., Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

Prof. MVDr. Bohumír Hoffrek, DrSc., University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Brno, Czech Republic

Doc. MVDr. RNDr. Petr Hořín, CSc., University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Brno, Czech Republic

M. V. Nermut, MD., PhD., Prof. emeritus, National Institute for Biological Standards and Control, United Kingdom

Prof. MUDr. MVDr. h. c. Leopold Pospíšil, DrSc., Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

Prof. RNDr. Václav Suchý, DrSc., University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Brno, Czech Republic

Prof. MVDr. Bohumil Ševčík, DrSc., BIOPHARM – Research Institute of Biopharmacy and Veterinary Drugs, a. s.,

Jilové u Prahy, Czech Republic

Prof. MVDr. Zdeněk Vězník, DrSc., Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

Editor-in-Chief – Vedoucí redaktorka

Ing. Zdeňka Radošová

Cíl a odborná náplň: Časopis Veterinární medicína uveřejňuje původní vědecké práce a studie typu review ze všech oblastí veterinární medicíny v češtině, slovenštině a angličtině.

Časopis je citován v bibliografickém časopise Current Contents – Agriculture, Biology and Environmental Sciences, a abstrakty z časopisu jsou zahrnuty v těchto databázích: Agri, CAB Abstracts, Current Contents on Diskette – Agriculture, Biology and Environmental Sciences, Czech Agricultural Bibliography, Toxline Plus, WLAS.

Periodicita: Časopis vychází měsíčně (12x ročně), ročník 41 vychází v roce 1996.

Přijímání rukopisů: Rukopisy ve dvou vyhotoveních je třeba zaslat na adresu redakce: Ing. Zdeňka Radošová, vedoucí redaktorka, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Slezská 7, 120 56 Praha 2, tel.: 02/25 75 41–9, fax: 02/25 70 90, e-mail: braun@uzpi.agrec.cz. Den doručení rukopisu do redakce je uváděn jako datum přijetí k publikaci.

Informace o předplatném: Objednávky na předplatné jsou přijímány pouze na celý rok (leden–prosinec) a měly by být zasílány na adresu: Ústav zemědělských a potravinářských informací, vydavatelské oddělení, Slezská 7, 120 56 Praha 2. Cena předplatného pro rok 1996 je 492 Kč.

Aims and scope: The journal Veterinární medicína original publishes papers and reviews from all fields of veterinary medicine written in Czech, Slovak or English.

The journal is cited in the bibliographical journal Current Contents – Agriculture, Biology and Environmental Sciences, abstracts from the journal are comprised in the databases: Agri, CAB Abstracts, Current Contents on Diskette – Agriculture, Biology and Environmental Sciences, Czech Agricultural Bibliography, Toxline Plus, WLAS.

Periodicity: The journal is published monthly (12 issues per year), Volume 41 appearing in 1996.

Acceptance of manuscripts: Two copies of manuscript should be addressed to: Ing. Zdeňka Radošová, editor-in-chief, Institute of Agricultural and Food Information, Slezská 7, 120 56 Praha 2, tel.: 02/25 75 41–9, fax: 02/25 70 90, e-mail: braun@uzpi.agrec.cz. The day the manuscript reaches the editor for the first time is given upon publication as the date of reception.

Subscription information: Subscription orders can be entered only by calendar year (January–December) and should be sent to: Institute of Agricultural and Food Information, Slezská 7, 120 56 Praha 2. Subscription price for 1996 is 115 USD (Europe), 120 USD (overseas).

INORGANIC ANIONS WITH POTENTIAL STRUMIGENIC EFFECTS IN POTABLE WATER FOR HUMANS AND ANIMALS

ANORGANICKÉ ANIONTY S MOŽNÝM STRUMIGENNÍM VLIVEM V PITNÝCH A NAPÁJECÍCH VODÁCH*

B. Písaříková, I. Herzig, J. Říha

Veterinary Research Institute, Brno, Czech Republic

ABSTRACT: The levels of inorganic anions (NO_3^- , NO_2^- , Cl^- , SO_4^{2-} , F^- and HPO_4^{2-}) with the following average values (mg/l) were determined isotachophoretically in 82 samples of potable water for humans and animals: 39.7 ± 53.1 for nitrates, min. 0.0 – max. 363.3; 0.206 ± 0.954 for nitrites, min. 0.0 – max. 7.82; 37.5 ± 32.4 for chlorides, min. 0.0 – max. 137.9; 74.2 ± 74.1 for sulfates, min. 4.2 – max. 369.2; 0.208 ± 0.138 for fluorides, min. 0.032 – max. 0.605 and 0.350 ± 1.917 for phosphates, min. 0.0 – max. 17.4 (Tabs. I–IV). Within the set of samples examined, 22.0 of samples exceeded the limit value for nitrates; the respective values for nitrites, chlorides, sulfates and phosphates were 13.4, 6.1, 2.4 and 1.2. None of the samples exceeded the limit value for fluorides. 34.1% of samples complied with the value recommended by the standard for nitrates. Nitrate concentrations in drinking water for cows were compared with urine iodine content in some cows in the total of 398 urine samples from 14 localities. Tab. VII shows the average values of both indicators. With increasing nitrate concentrations in water the higher iodine content in urine was recorded at some localities. Correlation analysis proved this relationship to be statistically highly significant ($P < 0.01$), Tab. VIII. The values of nitrate and iodine contents at DYJ locality are expressly different (Tab. VII).

nitrates; nitrites; chlorides; sulfates; fluorides; phosphates; potable water; iodine; urine; capillary isotachophoresis

ABSTRAKT: V 82 vzorcích pitných a napájecích vod byly izotachoforeticky stanoveny hladiny anorganických aniontů (NO_3^- , NO_2^- , Cl^- , SO_4^{2-} , F^- a HPO_4^{2-}) s následujícími průměrnými hodnotami (mg/l): dusičnanů $39,7 \pm 53,1$, min. 0,0 – max. 363,0; dusitanů $0,206 \pm 0,954$, min. 0,0 – max. 7,82; chloridů $37,5 \pm 32,4$, min. 0,0 – max. 137,9; síranů $74,2 \pm 74,1$, min. 4,2 – max. 369,2; fluoridů $0,208 \pm 0,138$, min. 0,032 – max. 0,605 a fosfátů $0,350 \pm 1,917$, min. 0,0 – max. 17,4 (tab. I–VI). Ze sledovaného souboru překročilo mezní hodnotu u dusičnanů 22,0, dusitanů 13,4, chloridů 6,1, síranů 2,4 a fosfátů 1,2 % vzorků. Nejvyšší mezní hodnotu u fluoridů nepřekročil žádný vzorek. U dusičnanů vyhovělo 34,1 % vzorků normou doporučené hodnotě. Ve 14 lokalitách, celkem v 398 vzorcích moče, jsme mohli porovnat hladiny dusičnanů v napájecí vodě s obsahem jodu v moči u vybraných dojnic. Průměrné hodnoty obou ukazatelů jsou uvedeny v tab. VII. Se zvyšující se hladinou dusičnanů ve vodě byla v některých lokalitách zaznamenána i vyšší hladina jodu v moči. Korelační analýzou zjištěný vztah je statisticky vysoce významný ($P < 0,01$) – tab. VIII. Výrazně vybočující hodnoty dusičnanů i jodu v moči v lokalitě DYJ (tab. VII).

dusičnany; dusitany; chloridy; sírany; fluoridy; fosfáty; napájecí voda; jod; moč; kapilární izotachoforéza

ÚVOD

Napájecí vodě je obecně věnována nesrovnatelně menší péče, než druhé rozhodující složce diety, krmivům. Pozornost zasluhuje jak množství, tak i kvalita napájecí vody. Při hodnocení kvality vody je třeba přihlížet k organoleptickým vlastnostem a fyzikálně-chemickým parametřům, látkám přítomným v nadměrném množství, toxickým látkám a bakteriím (Patience, 1989).

K látkám, které se v napájecí vodě vyskytují v nadměrném množství a mohou negativně ovlivňovat zdra-

voťní stav zvířat patří především dusičnany, dusitany, sírany a chloridy. Např. vyšší hladina síranů je spojována se sníženou užitkovostí odstavovaných selat (Maenz a Patience, 1992), chloridy jsou odpovědné za chuťové vlastnosti vody (Patience, 1989). Dusičnanům a dusitanům je přisuzován strumigenní účinek a jsou spojovány s výskytem strumy u lidí. Jak uvádí např. Thilly aj. (1993) byl v Nizozemsku pozorován vysoký výskyt strumy u lidí v rozmezí 30–40 % i přes dostatečný příjem jodu. Vysoká frekvence strumy byla v korelaci s obsahem dusičnanů a dusitanů

* Tato práce byla uskutečněna s finanční podporou grantu Grantové agentury ČR 505/93/013.

v pitné vodě, které působí strumigenně jednak samy o sobě nebo jako indikátory dalších polutantů vody. Nitráty, jako potenciální původce strumy, znižují ve své práci i Vander Heide a Schröder-Vander Elst (1993).

Podobně jako v lidské populaci, zvyšuje se výskyt funkčních poruch štítné žlázy i u hospodářských zvířat, především u novorozených telat a jehňat (Kursa aj., 1994). V letech 1988–1990 zaznamenal Státní veterinární ústav v Plzni 8–10% výskyt strumy u telat a fetů (Čada – cit. Huml, 1992), zatímco v předcházejícím období se pohyboval okolo 2%. V jižních oblastech bývalé NDR byl syndrom nedostatku jodu zjištěn u přežvýkavců v 10% chovů. Vedle přímého deficitu jodu byla nejvýznamnější příčinou chorobných stavů přítomnost strumigenů v krmivech (Körber aj., 1984, 1985).

Struma může vznikat hlavně ze dvou příčin, pro nedostatečný přísuv jodu a při normálním příjmu jodu, ale nadměrném přísuvu strumigenních látek (Stratil, 1993). Strumigenní látky působí různými mechanismy. Některé znemožňují zachycení jodu ve štítné žláze; takto působí oxidační látky, např. chlorečnany, chlornany, dusičnany a thiokyanidy, z nichž některé můžeme pokázat i ve vodě.

Zhoršenou činnost štítné žlázy u skotu je možné dát do souvislosti s větším přísuvem přirozených a „antropogenních“ strumigenů v krmivu a pitné vodě, vyšší potřebou jodu v důsledku zvýšené užitkovosti a zátěžími zvířat ovlivněnými velkovýrobními technologiemi.

Sledovali jsme četnost výskytu vybraných anorganických aniontů v napájecí vodě obecně a ve vybraných zemědělských podnicích i se zřetelem na obsah dusičnanů, dusitanů a hladiny jodu v moči dojníc.

MATERIÁL A METODY

Celkem bylo vyšetřeno 82 vzorků pitných a napájecích vod z veřejných i vlastních vodních zdrojů, z toho 34 z lokalit ČR, ve kterých mimo jiné monitorujeme hladiny jodu v moči a mléce dojníc. Vzorky vody byly odebírány do skleněných nebo polyetylenových lahví při respektování zásad ČSN 83 0520 (1978).

Stanovení obsahu chloridů, dusičnanů, síranů, dusitanů, fluoridů a fosfátů bylo provedeno na přístroji CS-Isotachophoretic Analyzer ZKI 001 (ÚRVJT, Spišská Nová Ves) s dvouliniovým zapisovačem TZ 4200 (Laboratorní přístroje, Praha) s rychlostí posuvu papíru 1 mm/s. Vzorky byly analyzovány při hnačím proudu 250 μ A v předseparační a 7,5 μ A v analytické koloně za použití vodivostního detektoru. Dávkování vzorku bylo prováděno pomocí 30 μ l dávkovacího kohoutu příslušného zařízení. Ke stanovení jednotlivých aniontů byl použit tento operační systém:

Vedoucí elektrolyt I:

Předseparační kapilára: 8 mM HCl + 3 mM Bis-Tris propan + 1,5 mM beta-alanin + 0,1 % hydroxyethylceluloza (HEC), pH = 3,68

Vedoucí elektrolyt II:

Analytická kapilára: 2 mM HCl + 1,5 mM beta-alanin + 0,1 % HEC, pH = 3,54

Zakončující elektrolyty: 5 mM kyselina citronová (Zelenský aj., 1984).

Elektrolyty byly vyrobeny v Chemickém ústavu PRIFUK Bratislava, ostatní chemikálie p.a. (Lachema Brno), voda byla použita redestilovaná.

Majoritní složky vzorku (chloridy, dusičnany, sírany) byly stanoveny v předseparační koloně naplněné vedoucím elektrolytem I a odseparovány, minoritní složky (dusitany, fluoridy, fosfáty) byly analyzovány v analytické koloně naplněné vedoucím elektrolytem II. Chloridy byly stanoveny diferenčně z prodloužení času průchodu chloridů detektorem v důsledku jejich přítomnosti ve vzorku.

Stanovení jodu v moči bylo prováděno alkalickou spalovací metodou kolorimetricky podle autorů Bednáře aj. (1964). Ze 14 lokalit bylo celkem vyšetřeno 398 vzorků moče odebrané katetrizací vybraným dojnicím.

Kvantitativní analýza stanovených aniontů byla vyhodnocena metodou analytických kalibračních čar, statisticky zpracovaných lineární regrese s využitím programu STAT-plus (Matoušková aj., 1990). Stejný program byl použit pro výpočet základních statistických hodnot.

VÝSLEDKY

Ze získaných kalibračních dat (x = koncentrace v mg/l, y = délka vlny v mm) byly vypočteny rovnice přímky a korelační koeficienty, uvedené v následujícím přehledu:

Látka	Rovnice přímky	Korelační koeficient
Elektrolytový systém I:		
chloridy	$y = 0,130 + 1,376x$	0,9999
dusičnany	$y = 0,130 + 0,272x$	0,9981
sírany	$y = -0,597 + 0,342x$	0,9994
Elektrolytový systém II:		
dusitany	$y = 0,296 + 12,857x$	0,9928
fluoridy	$y = 1,450 + 43,228x$	0,9989
fosfáty	$y = 2,652 + 11,340x$	0,9989

Všechny regresní funkce jsou vysoce statisticky významné. Chyba měření se pohybovala do 3,5 % relativního.

Výsledky stanovení anorganických aniontů v pitných a napájecích vodách

Základní charakteristiky souborů stanovených anorganických aniontů (dusičnanů, dusitanů, chloridů, síranů, fluoridů, fosfátů) u analyzovaných vzorků vody a skupinové rozložení četností uvádí tabulky I–VI.

U dusičnanů (tab. I) nalezená průměrná hladina 39,7 mg/l (min. 0,0 – max. 363,0) je pod mezní hod-

I. Dusičnany (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četností – Nitrites (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,0–50,0	64	64	78,05	78,05
50,1–100,0	10	74	12,20	90,24
100,1–150,0	4	78	4,88	95,12
150,1–350,0	3	81	3,66	98,78
>350,1	1	82	1,22	100,00
Počet ⁶				82
Průměr ⁷				39,7
Směrodatná odchylka ⁸				53,1
Minimum				0,0
Maximum				363,0

¹interval, ²absolute frequency, ³cumulative absolute frequency, ⁴relative frequency, ⁵relative cumulative frequency, ⁶number, ⁷average, ⁸standard deviation

II. Dusitany (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četností – Nitrites (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,00–0,10	71	71	86,59	86,59
0,11–0,20	4	75	4,88	91,46
0,21–0,40	2	77	2,44	93,90
0,41–0,50	1	78	1,22	95,12
0,51–1,00	1	79	1,22	96,34
1,01–2,20	1	80	1,22	97,56
2,21–2,80	1	81	1,22	98,78
>2,80	1	82	1,22	100,00
Počet ⁶				82
Průměr ⁷				0,206
Směrodatná odchylka ⁸				0,954
Minimum				0,0
Maximum				7,820

For 1–8 see Tab. I

III. Chloridy (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četností – Chlorides (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,0–50,0	61	61	74,39	74,39
50,0–100,0	16	77	19,51	93,90
>100,00	5	82	6,10	100,00
Počet ⁶				82
Průměr ⁷				37,5
Směrodatná odchylka ⁸				32,4
Minimum				0,0
Maximum				137,9

For 1–8 see Tab. I

IV. Sířany (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četnosti – Sulfates (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,0–50,0	42	42	51,22	51,22
50,1–100,0	16	58	19,51	70,73
100,1–150,0	14	72	17,07	87,80
150,1–200,0	3	75	3,66	91,46
200,1–250,0	5	80	6,10	97,56
250,1–300,0	0	80	0,00	97,56
300,1–350,0	1	81	1,22	98,78
>350,00	1	82	1,22	100,00
Počet ⁶			82	
Průměr ⁷			74,2	
Směrodatná odchylka ⁸			74,1	
Minimum			4,2	
Maximum			369,2	

For 1–8 see Tab. I

V. Fluoridy (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četnosti – Fluorides (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,00–0,10	19	19	23,17	23,17
0,11–0,20	36	55	43,90	67,07
0,21–0,30	8	63	9,76	76,83
0,31–0,40	8	71	9,76	86,59
0,41–0,50	8	79	9,76	96,34
0,51–0,60	2	81	2,44	98,78
>0,60	1	82	1,22	100,00
Počet ⁶			82	
Průměr ⁷			0,208	
Směrodatná odchylka ⁸			0,138	
Minimum			0,032	
Maximum			0,605	

For 1–8 see Tab. I

VI. Fosfáty (mg/l). Základní charakteristika sledovaného souboru a skupinové rozložení četnosti – Phosphates (mg/l). Basic characteristics of the set of samples examined and group distribution of frequencies

Interval ¹	Absolutní četnost ²	Kumulativní absolutní četnost ³	Relativní četnost ⁴	Kumulativní relativní četnost ⁵
0,00–0,20	52	52	63,41	63,41
0,21–0,40	24	76	29,27	92,68
0,41–0,80	3	79	3,66	96,34
0,81–1,00	2	81	2,44	98,78
>1,00	1	82	1,22	100,00
Počet ⁶			82	
Průměr ⁷			0,350	
Směrodatná odchylka ⁸			1,917	
Minimum			0,0	
Maximum			17,4	

For 1–8 see Tab. I

VII. Hladiny dusičnanů, dusitanů ve vodě a jodu v moči dojníc sledovaných lokalit – The levels of nitrates, nitrites in water and iodine contents in dairy cow urine at the localities concerned

Lokalita ¹	Voda ²		Moč ³	
	NO ₂ ⁻ (mg/l)	NO ₃ ⁻ (mg/l)	I ⁻ (μg/l)	
			n	x
OLB	0,0	0,0	23	22,0
POD	0,0	1,9	24	60,2
RAT	0,0	3,6	18	11,9
RAT	0,0	3,6	20	24,6
NAS	0,0	9,8	23	38,6
NIZ	0,0	11,7	51	59,6
HRA	0,0	15,0	37	46,9
ROZ	0,0	16,2	34	9,9
UHR	0,0	18,9	25	28,8
SVE	0,0	19,2	50	51,5
LOS	0,0	23,9	40	53,9
JAN	0,0	26,5	10	33,5
JAN	0,0	26,5	10	49,8
DYJ	0,0	155,2	33	132,0

¹locality, ²water, ³urine

VIII. Korelace obsahu dusičnanů (mg/l) ve vodě a jodu (μg/l) v moči – Correlations of nitrate content (mg/l) in water and iodine content (μg/l) in urine

	Voda ¹ /NO ₃ ⁻	Moč ² /I ⁻
Počet ³	14	14
Průměr ⁴	23,7	44,5
Směrodatná odchylka ⁵	38,9	30,2

Korelační koeficient 0,8459 je vysoce statisticky významný ($P < 0,01$) – Correlation coefficient 0.8459 is highly statistically significant ($P < 0.01$)

¹water, ²urine, ³number, ⁴average, ⁵standard deviation

notou 50 mg/l udávanou normou (ČSN 75 7111, 1991). Ze sledovaného souboru mezní hodnotu překročilo 22,0 % vzorků. V jednom případě bylo nalezeno 363,0 mg/l. Normou doporučené hodnotě pod 15 mg/l dusičnanů vyhovělo jen 34,1 % vzorků.

Průměrná hladina dusitanů (tab. II) sledovaného souboru 0,206 mg/l (min. 0,0 – max. 7,82) překročila 0,100 mg/l, což je mezní hodnota (ČSN 75 7111, 1991). Při vyloučení extrémní hodnoty 7,82 mg/l dusitanů byl průměr 0,110 mg/l. Ze sledovaného souboru mezní hodnotu u dusitanů překročilo 13,4 % vzorků.

Průměrná stanovená hodnota u chloridů byla 37,5 mg/l (min. 0,0 – max. 137,9). Z výsledků (tab. III) je zřejmé, že mezní hodnotu danou pro chloridy (100 mg/l) překročilo jen 6,1 % vzorků.

U síranů byla nalezena průměrná hodnota 74,2 mg/l (min. 4,2 – max. 369,2). Požadavek ČSN 75 7111 (1991) na obsah síranů (mezní hodnota 250 mg/l) překročilo pouze 2,4 % vzorků a maximální hodnotě 450 mg/l síranů dané ON 73 6661 (1975), vyhověly všechny vzorky (tab. IV).

Průměrná hodnota sledovaného souboru pro fluoridy byla 0,208 mg/l (min. 0,032 – max. 0,605). Z tab. V vyplývá, že u fluoridů se pohybovalo 67,1 % vzorků v rozmezí hodnot 0,0 až 0,20 mg/l. Nejvyšší mezní hodnotu danou ČSN (1,5 mg F⁻/l) nepřekročil žádný vzorek.

U fosfátů (tab. VI) byl nalezen průměr 0,350 mg/l (min. 0,0, max. 17,4). V rozmezí do 0,2 mg/l se pohybovalo 63,4 % vzorků, překročení mezní hodnoty 1,0 mg PO₄³⁻/l, dané dříve platnou normou ČSN 83 0611 (1975), bylo nalezeno pouze u jednoho vzorku.

Porovnání vztahu mezi hladinami jodu v moči a obsahem dusičnanů a dusitanů v napájecí vodě

Ve 14 lokalitách ze 34 jsme mohli porovnat hladiny dusičnanů v napájecí vodě s obsahem jodu v moči sledovaných dojníc. Průměrné hodnoty obou ukazatelů jsou uvedeny v tab. VII. Se zvyšující se hladinou dusičnanů ve vodě byla v některých lokalitách zaznamenána i vyšší hladina jodu v moči. Korelační analýza tohoto vztahu je statisticky vysoce významná ($P < 0,01$) – tab. VIII. Výrazně vybočující hodnoty dusičnanů i jodu v moči v lokalitě DYJ (tab. VII).

DISKUSE

Porovnáme-li nálezy uvedené v této práci s hodnocením pitných a napájecích vod, které provedly veterinární organizace Státní veterinární správa (A n o n y m, 1993, 1994), pak je zjevná dobrá shoda mezi nadlimitními hodnotami ukazatelů sledovaných souborů. Poněkud odlišný byl jen obsah dusičnanů v roce 1993 (A n o n y m, 1994):

	VÚVeL (% vzorků)	SVÚ 1992 (% vzorků)	SVÚ 1993 (% vzorků)
NO ₃ ⁻	22,0	28,0	14,1
NO ₂ ⁻	13,4	14,0	13,3
Cl ⁻	6,1	9,3	5,8
SO ₄ ²⁻	2,4	2,0	1,6
F ⁻	0,0	n	n
HPO ₄ ²⁻	1,2	n	n

n = neprovádělo se

Požadavky na jakost pitné vody jsou uvedeny v ČSN 75 7111 (1991). Kvalita napájecí vody je stanovena ON 73 6661 (1975), která na rozdíl od pitné vody připouští vyšší toleranci u síranů (až 450 mg/l), které však nejsou v napájecích vodách významným problémem (tab. IV).

Nejčastěji byly ve vodě zjišťovány zvýšené hodnoty dusičnanů a dusitanů. Jednomocné anionty typu NO₃⁻ se podobají velikostí i nábojem jodidu, a tímto způsobem, tj. kompeticí, interferují s vychytáváním jodu ve štítné žláze. S nadlimitními hodnotami dusičnanů ve vodě mohou souviset vysoké hladiny jodu v moči, i když ani v tomto případě nelze vyloučit působení dalších strumigenních faktorů, ať přirozených či antropogenních.

Za důležitou považujeme skutečnost, že hladiny dusičnanů zjištěné v napájecí vodě vykazaly statisticky vysoce významnou korelaci s hodnotami jodu v moči dojníc. Vysoká frekvence strumy u lidí byla rovněž v korelaci s obsahem dusičnanů a dusitanů v pitné vodě. Jak uvádí např. Thilly aj. (1993) byl v Nizozemsku pozorován vysoký výskyt strumy u lidí přes dostatečný příjem jodu. Bylo by vhodné upřesnit, které hodnoty dusičnanů resp. dusitanů ve vodě, s přihlédnutím k dalším možným strumigenům v krmivu, již působí u dojníc resp. telat poruchy zdravotního stavu.

Při posuzování strumigenního vlivu dusičnanů vyplynulo (tab. VII), že ze sledovaného souboru lokalit výrazně přesahuje běžné meze obsahu jodu v moči a dusičnanů ve vodě lokalita DYJ.

Nadlimitní obsah chloridů je jedním z projevů špatné péče o zdroj vody. Náhlé a neobvyklé zvýšení jejich koncentrací může indikovat splaškové znečištění. Je-li nalezený obsah ovlivněn geologickým složením podloží lze připustit až 250 mg/l.

Z hlediska preventivního působení fluoridů proti kazivosti zubů u člověka se doporučuje koncentrace do 0,8 až 1 mg F/l, není-li přírodou zajištěn jinak.

Zvýšení hladiny fosfatů nabývá indikátorové hodnoty především ve spojení s pozitivním průkazem bakteriologického znečištění nebo při současném zjištění zvýšeného obsahu alespoň dvou chemických ukazatelů. V námi sledovaném souboru bylo překročení limitu výjimečné.

Potřeba vody, která má při zatížení sledovanými faktory významný vliv i z hlediska zdravotního, je u jednotlivých druhů hospodářských zvířat výrazně odlišná. Kellner (cit. Kováč, 1989) uvádí potřebu vody u hovězího dobytka 4–6 litrů na 1 kg sušiny krmiva. Pro březí dojnici a dojnici s průměrnou užitkovostí je to 30–65 litrů denně, pouze v některých krátkých úsecích laktace při spotřebě 20 až 27 kg sušiny to může být až 162 litrů. Patience (1989) uvádí pro dojnici v laktaci potřebu 135 l/den, při stání na sucho 60 l/den. Pokud dojnici přijímá vodu např. s nadlimitním obsahem dusičnanů (100 mg/l), pak při příjmu 135 l se jen vodou dostává do organismu 13,5 g dusičnanů, ale může to být i mnohem více. Uvedená čísla dokládají význam vody z hlediska produkce a v případě jejího zatížení negativními faktory i možnost ovlivnění zdravotního stavu.

LITERATURA

- ANONYM: Kontaminace potraviných řetězců cizorodými látkami. Situace v roce 1992. Inf. Bull. SVS ČR, 2, 1993: 12–14.
- ANONYM: Kontaminace potraviných řetězců cizorodými látkami. Situace v roce 1993. Inf. Bull. SVS ČR, 3, 1994: 28–47.
- BEDNÁŘ, J. – RÖHLING, S. – VOHNOUT, S.: Přspěvek k stanovení proteinového jodu v séru. Českoslov. Farm., 13, 1964: 203–209.
- HUML, O.: Význam jodu u zvířat. Zemědělec, 15, 1, 1992: 5.
- KOVÁČ, M. – ČUPKA, V. – KACEROVSKÝ, O. aj.: Výchova a krmení hospodářských zvířat. Bratislava, Příroda 1989. 536 s.
- KÖRBER, R. – JÄKEL, L. – ZASTROW, H. J. – KNOBLAUCH, H. – ROSSOW, N.: Untersuchungen zur pathophysiologischen Wirkung des Jodmangels auf die Fruchtbarkeit von Kühen. Mh. Vet.-Med., 39, 1984: 805–808.
- KÖRBER, R. – ROSSOW, N. – OTTA, J.: Beitrag zum Jodmangelsyndrom der landwirtschaftlichen Nutztiere Rind, Schaf und Schwein. Mh. Vet.-Med., 40, 1985: 220–224.
- KURSA, J. – KROUPOVÁ, V. – KRATOCHVÍL, P.: Společně proti výskytu strumy. Zemědělec 9, 2, 1994: 8.
- MATOUŠKOVÁ, O. – ČIGLER, M. – HRUŠKA, K.: Systém programů pro základní statistiku. Verze 2.00. Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1990. 56 s.
- MAENZ, D. D. – PATIENCE, J. F.: Relationship between water quality and environmental stress in the pig. J. Anim. Sci., 70 (Suppl. 1), 1992: 234.
- PATIENCE, J. F.: Water quality and quantity: Importance in animal and poultry production. In: Biotechnology in the feed industry. Alltech Techn. Publ., 1989: 121–138.
- STRATIL, P. (ed.): ABC zdravé výživy. Brno, 1993. 346 s.
- THILLY, C. – MORENO-REYES, R. – VANDERPAS, J.: Nutritional informations for the elimination of IDD in

Europe. In: Iodine deficiency in Europe. New York and London, Plenum Press 1993: 103–108.

VAN DER HEIDE, D. – SCHRÖDER-VAN DER ELST, J. P.: Iodine and goitre in the Netherlands a role for nitrate pollution? (1993). In: Iodine deficiency in Europe. New York and London, Plenum Press 1993: 329–333.

ZELENSKÝ, I. – ZELENSKÁ, V. – KANIANSKÝ, D. – HAVAŠI, P.: Determination of inorganic anions in river wa-

ter by column-coupling capillary isotachophoresis. J. Chromat., 294, 1984: 317–327.

ČSN 83 0520 Fyzikálně chemický rozbor pitné vody. Část. 1. Odběr vzorků. 1978.

ČSN 75 7111 Pitná voda. 1991.

ČSN 83 0611 Pitná voda. 1975.

ON 73 6661 Stájový vodovod. 1978.

Došlo 24. 7. 1995

Kontaktní adresa:

Ing. Bohumila Písaříková, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno, Česká republika
Tel. 05/41 32 12 41, fax 05/41 21 12 29

Upozornění pro autory vědeckých časopisů

Z důvodu rychlejšího a kvalitnějšího zpracování grafických příloh (grafů, schémat apod.) příspěvků zasílaných do redakce Vás žádáme o jejich dodání kromě tištěné formy i na disketách.

Týká se to samozřejmě těch grafických příloh, které byly vytvořeny v nějakém programu PC (např. CorelCHART, Quatro Pro, Lotus 1-2-3, MS Excel). Vzhledem k tomu, že nejsme schopni upravit a použít pro tisk všechny typy (formáty) grafických souborů, žádáme Vás, abyste nám také kromě originálních souborů (např. z MS Excel typ *.XLS) zasílali grafické předlohy vyexportované jako bodovou grafiku v jednom z těchto formátů:

Bitmap	*.BMP
Encapsulated Postscript	*.EPS
Graphic Interchange Format	*.GIF
Mac paint	*.MAC
MS Paint	*.MSP
Adobe Photoshop	*.PSD
Scitex	*.SCT
Targa	*.TGA
Tag Image File Format	*.TIF

Redakce časopisu

THE INFLUENCE OF PROLONGED STARVATION ON CHANGES IN ACTIVITY OF SELECTED ADAPTIVE ENZYMES IN RAT LIVER

VPLYV PROLONGOVANÉHO HLADOVANIA NA ZMENY AKTIVITY VYBRANÝCH ADAPTÍVNYCH ENZÝMOV V PEČENI POTKANOV

M. Toropila¹, I. Ahlers², E. Ahlersová², M. Ondrašovič¹, K. Beňová¹

¹University of Veterinary Medicine, Košice, Slovak Republic

²Faculty of Science, Šafárik University, Košice, Slovak Republic

ABSTRACT: Male rats of Wistar SPF strain (Velaz Prague) were used to investigate the influence of prolonged starvation on changes in the activity of selected adaptive enzymes in the liver and corticosterone in serum. Analyses were carried out on days 1, 2, 3, 5 and 7 of starvation. The activity of tyrosine aminotransferase significantly increased in the period between days 2 and 5 of starvation, after which a decrease to the level of satiated animals was observed in the terminal period. Activities of tryptophan-2-3-dioxygenase and alanine aminotransferase increased in two phases reaching maximum values on days 2 and 7 of starvation. The activity of aspartate aminotransferase showed a progressive significant increase in dependence on the length of starvation. A more than threefold increase in corticosterone concentration was observed in the serum of starved animals in comparison with satiated rats.

starvation; rat; liver; tyrosine aminotransferase; tryptophan-2-3-dioxygenase; alanine aminotransferase; aspartate aminotransferase; corticosterone

ABSTRAKT: U potkanov – samecov kmeňa Wistar SPF chovu (Velaz Praha) sme sledovali vplyv prolongovaného hladovania na zmeny aktivity vybraných adaptívnych enzýmov v cytozolovej frakcii pečene a kortikosterónu v sére. Analýzy sme vykonali na 0., 1., 2., 3., 5. a 7. deň hladovania. Aktivita tyrozinaminotransferázy sa významne zvýšila v období medzi 2.-5. dňom hladovania s následným znížením v terminálnom období na úroveň sytých zvierat. Aktivita tryptofán-2-3-dioxygenázy a alaninaminotransferázy sa zvyšovali dvojfázovo s maximami hodnôt na 2. a 7. deň hladovania. Aktivita aspartátaminotransferázy sa významne zvyšovala v závislosti na dĺžke hladovania. V porovnaní so sýtymi zvieratami došlo v sére hladujúcich k viac ako trojnásobnému zvýšeniu koncentrácie kortikosterónu.

hladovanie; potkan; pečeň; tyrozinaminotransferáza; tryptofán-2-3-dioxygenáza; alaninaminotransferáza; aspartátaminotransferáza; kortikosterón

ÚVOD

Jedným z najdôležitejších faktorov podmieňujúcich existenciu života je kontinuálny a adekvátny prívod chemickej energie vo forme potravy. Živočíšny organizmus sa dokáže prispôbiť nutričným podmienkam v pomerne širokom rozmedzí – ako zmenám kvantity potravy, tak aj vzájomnému pomeru medzi hlavnými živinami.

Krátkodobé, 24 až 48-hodinové hladovanie, pomerne často používané vo fyziologických a biochemických prácach ako protiklad stavu sýtosti, je pomerne dobre dokumentované u rôznych experimentálnych objektov.

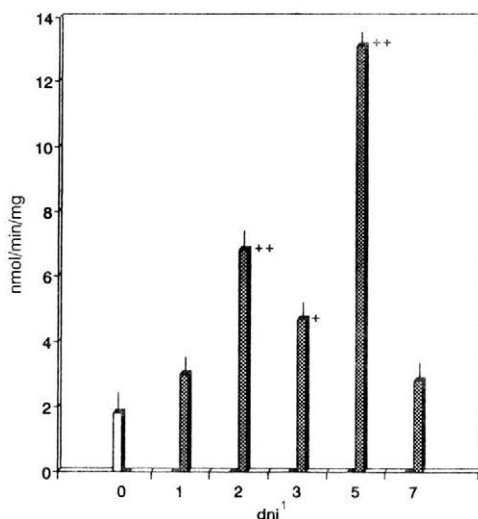
Reakcia organizmu na prolongované hladovanie závisí od živočíšneho druhu, veku, pohlavia a predchádzajúceho stavu výživy, predovšetkým však od množstva tukových zásob. Priebeh metabolických zmien u dlhodobo hladujúcich laboratórnych potkanov má svoje zvláštnosti, pretože ich relatívne väčší telesný po-

vrch kladie zvýšené nároky na energetický metabolizmus (Goodman a i., 1980). Prolongované hladovanie vedie k výrazným zmenám sacharidového (Ahlersová a i., 1982) a lipidového (Ahlers a Ahlersová, 1982) metabolizmu ako aj k zmenám hladín regulačných hormónov (Ahlersová a Ahlers, 1983). Jedným z charakteristických rysov metabolického účinku hladovania je prudký vzostup ketogenézy a koncentrácie ketónových látok v biologických tekutinách (Ahlersová a i., 1984).

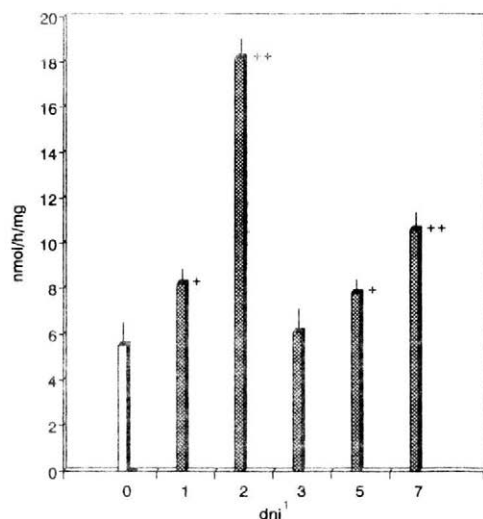
Cieľom predkládanej práce bolo sledovať zmeny aktivity tzv. adaptívnych enzýmov v pečeni laboratórnych potkanov počas 0–7-dňového hladovania.

MATERIÁL A METÓDY

V experimente sme použili dospelé potkany samce kmeňa Wistar SPF chovu (Velaz Praha) o východzej



1. Zmeny aktivity tyrozinaminotransferázy (TAT) v pečeni potkanov – Changes in the activity of tyrosine aminotransferase (TAT) in rat liver



2. Zmeny aktivity tryptofán-2,3-dioxygenázy (TO) v pečeni potkanov – Changes in the activity of tryptophane-2,3-dioxygenase (TO) in rat liver

Legenda k obr. 1 až 5 – Legend to Figs. 1 to 5:

Aktivita enzýmu je vyjadrená na mg bielkovín. Hodnoty sú dané ako aritmetický priemer $\pm$ S.E.M. Významnosť rozdielov medzi hladujúcimi skupinami a kontrolnou skupinou vyznačená – Enzyme activity is expressed per mg proteins. The values are given as arithmetical mean $\pm$ S.E.M. Significance of differences between the starving groups and control group is indicated:

+ = $p < 0.05$, ++ = $p < 0.01$

□ sýte – satiated, ▨ hladujúce – starving

¹days

telesnej hmotnosti 200 g. Zvieratá boli chované v plexitových kľetkách v štandardných podmienkach ústavného zverinca (teplota 22 ± 2 °C, vlhkosť 60–70 %). Krmené boli pelatami Larsenovej diéty (Velaz Praha) a napájané vodou *ad libitum*.

Zloženie použitej diéty bolo nasledovné: pšeničný šrot 60 %, kazeín 15 %, sušené plnotučné mlieko 11 %, sušená krmná ďatelina 4 %, pšeničné klíčky 4 %, sójová krupica 2 %, sušené vložkové drożdžie 0,6 %, uhličitan vápenatý zrážaný 1,6 %, Konvit NEO 1 %, Plastin 0,8 %. Počas experimentu boli zvieratá umiestnené v plexitových kľetkách na perforovanej podložke, aby sa zabránilo koprofágii. Analýzy sme vykonali na 0., 1., 2., 3., 5. a 7. deň hladovania. Zvieratá sme usmrtili dekapitáciou vždy medzi 8.–9. hodinou. Zmiešanú krv sme zachytili do Petriho misky a po centrifugácii sme získali sérum, ktoré bolo použité na analýzy. Bežnou operačnou technikou sme vybrali pečeň a po homogenizácii a centrifugácii pri 980065 m/s sme získali cytozolovú frakciu použiť pre jednotlivé stanovenia.

Stanovili sme aktivitu tyrozinaminotransferázy (TAT, E.C. 2.6.1.5.) metódou podľa Diamondstone (1966), tryptofán-2,3-dioxygenázy (TO, E.C. 1.13.1.11.) podľa autorov Knox a Auerbach (1955), aspartátaminotransferázy (AST, E.C. 2.6.1.1.) a alanínaminotransferázy (ALT, E.C. 2.6.1.2.) pomocou súprav

BIO-LA test (Lachema Brno). Aktivitu enzýmov sme vyjadřili na miligram bielkovín, ktoré sme stanovili podľa autorov Pelly a i., (1978). V sére sme stanovili koncentráciu kortikosterónu (Murphy, 1967).

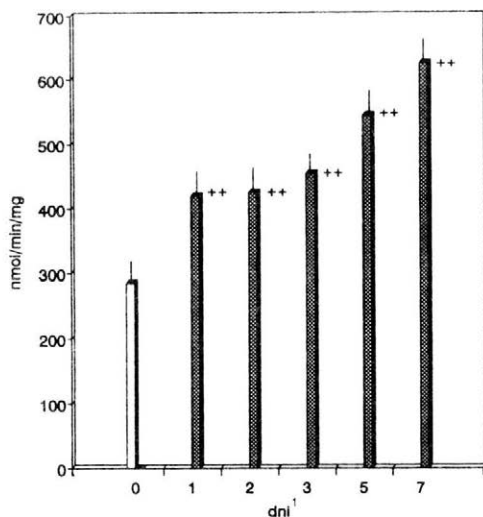
V jednotlivých experimentálnych dňoch sme analyzovali po 8–10 zvierat. Získané výsledky sme vyhodnotili štatisticky nepárovým *t*-testom porovnaním hladujúcich skupín so skupinou sýtych zvierat (0. deň). Experiment sme vykonali v jesennej sezóne.

VÝSLEDKY

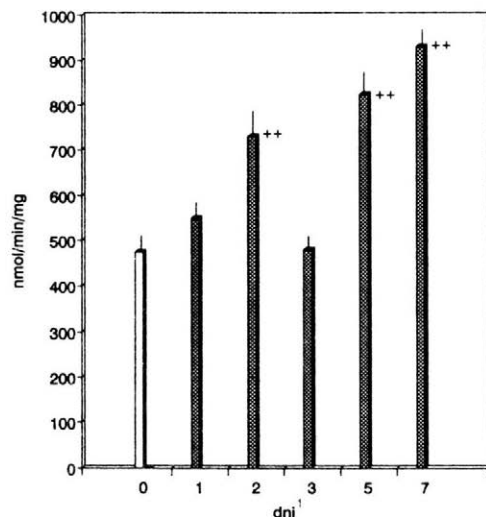
Aktivita TAT (obr. 1) v pečeni hladujúcich potkanov bola zvýšená počas celého sledovaného obdobia, signifikantne však na 2., 3. a 5. deň hladovania. Aktivita TO v pečeni (obr. 2) bola s výnimkou 3. dňa signifikantne zvýšená u hladujúcich potkanov s maximom na 2. deň hladovania.

V pečeni hladujúcich potkanov došlo k postupnému signifikantnému zvyšovaniu aktivity AST (obr. 3) od prvého po siedmy deň hladovania.

Aktivita ALT (obr. 4) v pečeni hladujúcich potkanov sa signifikantne zvýšila na 2., 5. a 7. deň hladovania. Na 1. a 3. deň rozdiely medzi hladujúcimi a sýtimi zvieratami boli štatisticky nevýznamné.



3. Zmeny aktivity aspartátaminotransferázy (AST) v pečeni potkanov – Changes in the activity of aspartate aminotransferase (AST) in rat liver



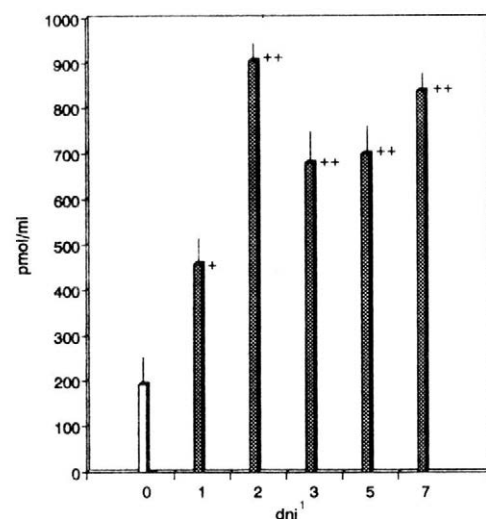
4. Zmeny aktivity alanínaminotransferázy (ALT) v pečeni potkanov – Changes in the activity of alanine aminotransferase (ALT) in rat liver

V sére hladujúcich potkanov došlo v porovnaní so sýtymi k významnému zvýšeniu koncentrácie kortikosterónu (obr. 5) počas celého sledovaného obdobia.

DISKUSIA

Populácie rôznych živočíchov sú schopné prežívať obdobie hladu, teda v organizme existuje schopnosť hladovaniu sa prispôbiť. Adaptáciu na hladovanie môžeme charakterizovať ako snahu o ustálenie novej rovnováhy medzi príjmom a výdajom energie. Základné zmeny v metabolizme látok u prolongovane hladujúcich zvierat smerujú k zabezpečeniu dodávky energie z vlastných zdrojov organizmu s prihliadnutím na špecifické potreby tkanív.

Iniciálne metabolické reakcie pri hladovaní sú zahájené poklesom cirkulujúceho inzulínu a glukózy, ktoré sú pravdepodobne všeobecnou a základnou reakciou hladovania (Cahill a i., 1966). Tieto sú sprevádzané vzostupom lipolýzy, proteolýzy (Goodman a Ruderman, 1980) a ketogenézy (Ahlersová a i., 1984). Pomerne krátkodobý vzostup sekrécie pankreatického glukagónu dáva do pohybu degradáciu glykogénu v pečeni (Shimaka a i., 1980). Nevýznamné zvýšenie koncentrácie glukózy v krvi na 2. a 3. deň hladovania sprevádzané signifikantným vzostupom obsahu glykogénu v pečeni v porovnaní k prvému dňu hladovania, svedčí o zvýšenej glukoneogenéze (Goodman a Ruderman, 1980; Ahlersová a i., 1982). Potvrdzujú to zvýšené aktivity kľúčových enzýmov glukoneogenézy (fosfoenolpyruvát karboxykináza a glukózo-6-fosfatázy) u prolongovane hladujúcich



5. Zmeny koncentrácie kortikosterónu v sére potkanov – Changes in corticosterone concentration in rat serum

cich potkanov (Ahlersová a i., 1982; Schenck a Kolb, 1990).

Vzhľadom na to, že počas hladovania dochádza k zvýšenému katabolizmu bielkovín, pričom zvýšené aktivity nami sledovaných enzýmov v tejto súvislosti môžu vytvárať substrát pre proces glukoneogenézy, podporovaný zvýšenou aktivitou osi hypotalamus – hypofýza – nadobličky.

Zvýšenie aktivity adaptívnych enzýmov v pečeni hladujúcich potkanov spôsobilo viac ako trojnásobné zvýšenie koncentrácie kortikosterónu v sére, ktoré potvrdzuje stresový účinok hladovania. Podobný priebeh zmien koncentrácie kortikosterónu počas prolongovaného hladovania zistili Chowers a i., (1969), Ahlersová a Ahlers (1983), Jacobson a Sapolský (1991).

Pri hodnotení vplyvu hladovania na metabolické zmeny nesmieme zabúdať na význam doby dňa a roka (Ahlers a i., 1980), vek a pohlavie (Goodman a i., 1980), použitý kmeň (Ahlers a i., 1976) ako aj zloženie potravy vo včasnej ontogenéze i tesne pred hladovaním.

Napriek mnohým poznatkom, nie je problematika prolongovaného hladovania u laboratórnych potkanov doriešená.

LITERATÚRA

AHLERS, I. – AHLERSOVÁ, E.: Sérové a tkanivové lipidy pri prolongovanom hladovaní. Čas. Lék. Čes., 121, 1982: 687–690.
 AHLERS, I. – AHLERSOVÁ, E. – SEDLÁKOVÁ, A. – ŠMAJDA, B. – TOROPILA, M.: A comparison of serum and some tissue lipids of rats of the Wistar and Sprague-Dawley strain. Physiol. Bohemoslov., 25, 1976: 431.
 AHLERS, I. – AHLERSOVÁ, E. – ŠMAJDA, B. – SEDLÁKOVÁ, A.: Circadian rhythm of serum and tissue lipids in fed and fasted rats. Physiol. Bohemoslov., 29, 1980: 525–533.
 AHLERSOVÁ, E. – AHLERS, I.: Hormonálne zmeny u prolongovane hladujúcich potkanov. Čas. Lék. Čes., 122, 1983: 497–500.
 AHLERSOVÁ, E. – PAULÍKOVÁ, E. – AHLERS, I.: Glycidy po prolongovanom hladovaní potkanov. Čas. Lék. Čes., 121, 1982: 559–562.
 AHLERSOVÁ, E. – AHLERS, I. – MILÁROVÁ, R.: Vplyv prolongovaného hladovania na hladinu ketónových látok v krvi potkanov. Čas. Lék. Čes., 123, 1984: 387–388.

CAHILL, G. F. – HERRERA, M. G. – MORGAN, A. P. – SOELDNER, J. S. – STEINKE, J. – LEVY, P. L. – REICHARD, G. A. – KIPNIS, D. M.: Hormone fuel interrelationships during fasting. J. Clin. Invest., 45, 1966: 1751–1769.
 CHOWERS, I. – EINAT, R. – FELDMAN, S.: Effects of starvation on levels of corticotrophin releasing factor, corticotrophin and plasma corticosterone in rats. Acta Endocrin., 61, 1969: 687–694.
 DIAMONDSTONE, TH.I.: Assay of tyrosine transaminase activity by conversion of p-hydroxyphenylpyruvate to p-hydroxybenzaldehyde. Anal. Biochem., 16, 1966: 395–401.
 GOODMAN, M. N. – RUDERMAN, N. B.: Starvation in the rat. I. Effect of age and obesity on organ weights, RNA, DNA and protein. Amer. J. Physiol., 239, 1980: E269–E276.
 GOODMAN, M. N. – LARSEN, P. R. – KAPLAN, M. M. – AOKI, T. T. – YOUNG, V. R. – RUDERMAN, N. B.: Starvation in the rat. II. Effect of age and obesity on protein sparing and fuel metabolism. Amer. J. Physiol., 239, 1980: E277–E286.
 JACOBSON, L. – SAPOLSKÝ, R.: The role of hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary, adrenocortical axis. Endocrin. Rev., 12, 1991: 118–134.
 KNOX, E. – AUERBACH, V. H.: The hormonal control of tryptophan peroxidase in the rat. J. Biol. Chem., 214, 1955: 307–313.
 MURPHY, B. E. P.: Some studies of the protein-binding of steroids and thier applications to the routine micro and ultra-micro measurement of various steroid in body fluids by competitive protein-binding radioassay. J. Clin. Endocrin., 27, 1967: 973–990.
 PELLEY, J. W. – GARNER, CH. W. – LITTLE, G. H.: A simple rapid biuret method for the estimation of protein in samples containing thiols. Analyt. Biochem., 86, 1978: 341–343.
 SHIMAKA, H. – YAJIMA, M. – UI, M.: Glycogen metabolism in rat liver during transition from the fed to fasted states. Biochim. Biophys. Acta, 631, 1980: 278–288.
 SCHENCK, M. – KOLB, E.: Základy fyziologickej chémie. Bratislava, Príroda 1990. 648 s.

Došlo 5. 4. 1995

Kontaktná adresa:

RNDr. Michal Toropila, CSc., Univerzita veterinárskeho lekárstva, Komenského 73, 041 81 Košice, Slovenská republika
 Tel. 095/622 99 24, fax 095/76 76 75

Q FEVER – DISTRIBUTION AND IMPORTANCE OF THIS DISEASE
IN THE CZECH REPUBLIC AND IN THE SLOVAK REPUBLICQ-HOREČKA – VÝSKYT A VÝZNAM TOHOTO ONEMOCNĚNÍ
V ČESKÉ REPUBLICĚ A VE SLOVENSKÉ REPUBLICĚI. Literák¹, J. Řeháček²¹ University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine,
Brno, Czech Republic² Institute of Virology, Slovak Academy of Science, Bratislava, Slovak Republic

ABSTRACT: The paper summarizes the most important knowledge of Q fever and its causative agent *Coxiella burnetii* since the first descriptions of nosologic unit and causative agent until now. With respect to disease occurrence, distribution and importance the attention is focused on the territory of the former Czechoslovakia, i. e. currently on the territories of the Czech Republic and Slovak Republic. Taking into account normal occurrence of *C. burnetii* in cows which is however shown in latent form only, taking into account that no cases of human clinical infections related to these latent infections in cattle have been reported at present either in the territory of the Czech Republic or of the Slovak Republic, and considering that the results of experimental infections in sheep by the autochthonous strain of *C. burnetii* did not reveal its virulence, it can be stated that the strains of *C. burnetii* currently circulating on cattle farms are little virulent or even avirulent. This decrease in virulence can be ascribed to repeated subcultures of *C. burnetii* strains in cattle populations excluding ticks from this circulation. Q fever prevention should currently include measures to avoid in the territories of the Czech and Slovak Republics uncontrolled imports of infected animals and/or contaminated raw materials from animal or plant sources to introduce foreign fully virulent strains that can cause clinical infections both in humans and in domestic animals.

Q fever; disease description; distribution; Czech Republic; Slovak Republic; *Coxiella burnetii*

ABSTRAKT: Práce shrnuje nejdůležitější poznatky týkající se Q-horečky a jejího původce riketsie *Coxiella burnetii* od prvních popisů nozologické jednotky a původce až do současnosti. Z hlediska výskytu, rozšíření a významu onemocnění je pozornost věnována zejména území dřívějšího Československa, tj. v současné době území České republiky a Slovenské republiky. Vzhledem k běžnému výskytu infekce *C. burnetii* u krav, která se ovšem projevuje pouze v latentní formě a vzhledem k tomu, že v současné době nejsou na území České republiky ani Slovenské republiky hlášeny případy klinických onemocnění lidí v souvislosti s těmito latentními infekcemi skotu ani výsledky experimentálních infekcí ovcí autochtonním kmenem *C. burnetii* neprokázaly jeho virulenci, je možné tvrdit, že kmeny *C. burnetii* cirkulující v současné době v chovech krav jsou velmi málo virulentní nebo dokonce avirulentní. Toto snížení virulence je možné dát do souvislosti s opakovanými pasážemi kmenů *C. burnetii* v populacích skotu bez zahrnutí klíšťat do této cirkulace. V prevenci Q-horečky je nyní nutné dbát zejména na to, aby na území České republiky a Slovenské republiky nebyly nekontrolovanými importy infikovaných zvířat, příp. kontaminovaných surovin živočišného nebo rostlinného původu, zavlečeny cizí, plně virulentní kmeny schopné vyvolat klinická onemocnění jak u lidí, tak u domácích zvířat.

Q-horečka; problematika onemocnění; výskyt; Česká republika; Slovenská republika; *Coxiella burnetii*

ÚVOD

Zoonózy, tj. nákazy společně zvířatům a lidem, představují skupinu onemocnění, kterým by měla být věnována pozornost veterinární i zdravotnické služby. Jsou však zoonózy, které se neprojevují v té či oné populaci výrazně negativně, a proto jim ta či ona lékařská služba nevěnuje dostatečnou pozornost. Příkladem

může být Q-horečka, onemocnění, které je vyvoláváno riketsií *Coxiella burnetii* a které se v České i Slovenské republice objevilo teprve po 2. světové válce.

Vzhledem k tomu, že ne všechny otázky týkající se Q-horečky jsou zodpovězeny, považujeme za potřebné utřídit a doplnit poznatky o tomto onemocnění. Dalším důvodem napsání této práce je skutečnost, že aktuální situace týkající se této nákazy, je jiná než v poválečné

době, z čehož vyplývá i nutnost jiných ochranných a zdolávacích opatření proti tomuto onemocnění.

COXIELLA BURNETII A Q-HOREČKA

Nejdůležitější charakteristiky bakterie

Coxiella burnetii

Q-horečku objevil jako novou klinickou jednotku E. H. Derrick v roce 1935 u fezníků v australském Brisbane (Derrick, 1937). Tentýž autor (Derrick, 1939) také osvětlil epidemiologii a způsob infekce člověka a navrhl pro patogena název *Rickettsia burnetii* podle M. F. Burneta, který s Freemanem izoloval a popsal původce Q-horečky (Burnet a Freeman, 1937). Philip (1948) pak vytvořil z důvodu odlišných vlastností tohoto patogena nový rod, který nazval *Coxiella* podle H. R. Coxe, který ve spolupráci s Davisem izoloval mikroorganismus jako první v USA (Davis a Cox, 1938) a který zavedl techniku inokulace žloutkových vaků kuřecích embryí pro izolaci a množení koxiel. Bakterie je zařazena v Bergeyho manuálu do části 9, řádu *Rickettsiales*, čeledě *Rickettsiaceae* (Krieg a Holt, 1984).

C. burnetii je obligátní intracelulární parazit (krátká tyčinka 0,2–0,4 x 0,4–1,0 µm), jehož vývojový cyklus probíhá v eukaryotických buňkách. Považuje se většinou za gramnegativní, za určitých okolností se může barvit grampozitivně. Často se využívá barvení podle Giménez (1965). Podle hustotního gradientu je možné separovat dvě buněčné varianty – LCV (large cell variant) a SCV (small cell variant), které jsou součástí životního cyklu koxiel (McCaul a Williams, 1981).

Do hostitelské buňky se koxiely dostávají fagocytózou a ve fagolysozomech prodávají svůj životní cyklus. Koxiely se množí podvojným dělením. Množení uvnitř buňky může vést až k její destrukci. Ve fagolysozomech vyhovuje koxiélám kyselé prostředí (pH 4,5), které ničí jiné druhy riketsií (Burton aj., 1971).

Struktura *C. burnetii* připomíná gramnegativní bakterie. *C. burnetii* má typickou stěnu a plazmatickou membránu prokaryotických buněk. Buněčná stěna *C. burnetii* obsahuje glukosamin a kyselinu muranovou (Jerrels aj., 1974). Složením mastných kyselin se *C. burnetii* liší od riketsií, ale podobá se některým druhům rodu *Legionella* (Tzianabos aj., 1981). Optimální pH pro transport a energetické využití glutamátu a glukózy leží mezi 3 a 5, při pH 7 je metabolismus *C. burnetii* minimální (Hackstadt a Williams, 1981). Minimální metabolická aktivita při pH 7 vysvětluje extrémní odolnost koxiel v neutrálním až alkalickém prostředí. *C. burnetii* syntetizuje asi 24 druhů polypeptidů. Buněčné obaly obsahují lipopolysacharidové endotoxiny.

Od ostatních riketsií se *C. burnetii* liší také vysokou odolností vůči fyzikálním a chemickým vlivům. Tato odolnost, připomínající rezistenci sporogenních bakterií, je v souvislosti s SCV nebo endospore-like forma-

mi (McCaul a Williams, 1981). *C. burnetii* přežívá teplotu 60 °C po dobu jedné hodiny (Little, 1983). V suchých výkalech klíšťat přežívá několik let, v suchých výkalech savců dva roky, v zaschlé krvi šest měsíců, ve vysušené moči přes měsíc. V mase uloženém v lednici přežívá jeden měsíc, v nasoleném mase šest měsíců, v srsti zvířat při teplotě 15–20 °C přežívá sedm měsíců, v prachu při teplotě 15–36 °C přežívá do jednoho měsíce, v pitné vodě 2–3 roky (Kishimoto aj., 1979). V másle přežívá 41 dní, v sýrech 25 dní, kyselé a acidofilní mléko je devitalizuje (Grieger a Holec, 1990).

C. burnetii není okamžitě inaktivována 5% kyselinou octovou nebo 5% NaOH. Vůči 1% fenolu a 1% formalínu je odolná 24 h, vůči etylalkoholu 5 min. *C. burnetii* je účinně inaktivována 5% H₂O₂, 2% formalinem za tři dny, 1% lyzolem při 37 °C za 3 h nebo ultrafialovým zářením při 10 cm vzdálenosti od zdroje za 15 s (Linde a Müller, 1967). K desinfekci se doporučuje 2% chloramin, 10–22% chlorové vápno a 5% roztok fenolu (Doerr aj., 1981).

Jedinečnou vlastností koxiel je tzv. fázová variabilita. V přírodě a u laboratorních zvířat se vyskytují koxiely ve fázi I. Opakovaně (5–16x i vícenásobně) pasáže koxiel ve fázi I v žloutkových vácích kuřecích embryí nebo v tkáňových kulturách vedou ke změně koxiel do fáze II. Při pasážích kmenů ve fázi II na laboratorních zvířatech, příp. klíšťatech, dojde k rychlé změně ve fázi I (Stoker a Fiset, 1956). Po stovece pasáží koxiel, které byly původně ve fázi I, v žloutkových vácích nebo tkáňových kulturách, dochází ke kompletní přeměně do čisté fáze II a další konverze do fáze I už není možná. Koxiely ve fázi I jsou hydrofobní, neaglutinují spolu a nejsou fagocytovány v nepřítomnosti protilátek. Koxiely ve fázi II jsou hydrofilní, autoaglutinující a jsou rychle fagocytovány (Breznina, 1977). Chemický rozdíl mezi fázemi je především v tom, že u koxiel fáze II chybí v povrchovém antigenu kyselina glukuronová (Jerrels aj., 1974).

Základní mechanismus přeměny fáze I a II není dosud znám, ale velmi připomíná přeměny S a R fází, které se vyskytují u gramnegativních bakterií. Koxiely ve fázi I jsou virulentní a jejich schopnost vyvolat tvorbu protilátek je 5x větší než u fáze II. Obě fáze obsahují lipopolysacharidy (LPS) typické pro gramnegativní bakterie. Antigenní vlastnosti LPS z fáze I a II jsou odlišné (Schrammek aj., 1983). LPS fáze I se považují za faktor virulence. LPS z *C. burnetii* vyvolává patogenní efekt podobný jiným bakteriálním endotoxinům. LPS fáze II obsahuje jen asi 1/10 počtu toxických povrchových substancí v porovnání s fází I.

K izolacím kmenů *C. burnetii* a ke studiu jejich vlastností se používají z laboratorních zvířat především morčata a myši, dále žloutkové vaky kuřecích embryí a buněčné kultury.

Morče je k infekci *C. burnetii* vysoce vnímavé při všech známých cestách infekce, jediným klinickým příznakem onemocnění však bývá pouze dvou až osmidenní zvýšení teploty. Inkubační doba je 3–19 dní, he-

patomegalie a splenomegalie se objeví za tři dny po infekci. Po aerogenní infekci se objeví intersticiální pneumonie (Paretsky aj., 1964). Tvorba protilátek závisí na cestě infekce a infekční dávce. Komplementfixační protilátky proti fázi II se objevují obvykle později a v menším množství než aglutinační protilátky. Titry zjištěné NIFR, ELISA příp. RIA metodami jsou mnohem vyšší než u KFR a MAR. Postinfekční protilátky přetrvávají rok po infekci.

Myši jsou k infekci vnímavé méně než morčata. Po intraperitoneální infekci napadají koxiely různé orgány, především ale slezinu a játra. V těchto orgánech se vyskytují 2–190 dní po infekci, přičemž splenomegalie je v přímé souvislosti s množstvím inokulovaných mikroorganismů (Kazár a Kováčová, 1983).

Žlutkový vak kuřecích embryí poskytuje nejlepší výžitek při pomnožování koxií. Po 10. dni embryogeneze se intenzita množení koxií snižuje. LD₅₀ pro kuřecí embrya je obvykle 10⁶–10¹¹ (Leyk a Scheffler, 1975).

Ke studiu *C. burnetii* in vitro se používají buněčné kultury. Jsou zkušeny s růstem *C. burnetii* na L-buňkách, buňkách kuřecích embryí, Vero, HeLa buňkách a dalších buněčných kulturách odvozených z obratlovců. *C. burnetii* se dobře množí i na buněčných kulturách odvozených z členovců, např. z klišát *Hyalomma asiaticum* (Řeháček a Brežina, 1964).

Virulence kmenů *C. burnetii* je obvykle charakterizována mortalitou, horečkou a splenomegalií u laboratorních zvířat. Rozdíly ve virulenci kmenů jsou poměrně výrazné. Snižování virulence je pozorováno zejména v případech, kdy *C. burnetii* cirkuluje pouze v populacích skotu nebo ovcí bez účasti klišát v této cirkulaci. Snižování virulence vede až k neschopnosti některých kmenů *C. burnetii* vyvolávat onemocnění (Syrůček aj., 1958).

Virulence kmenů je zřejmě v jisté závislosti na fázi *C. burnetii*. Konverze *C. burnetii* z fáze I do fáze II je totiž spojena se snížením virulence. U některých kmenů (Henzerling, Ixodes-Luga 25) pak bylo pozorováno, že pokud infikují klišáta koxiely ve fázi II, pak po transovariálním přenosu se mění na koxiely ve fázi I (Brežina a Řeháček, 1961). Pomocí charakteristik chromozomální DNA bylo zatím diferencováno šest různých typů kmenů *C. burnetii* (Hendrix aj., 1991).

Imunologické mechanismy a jejich využití v diagnostice

Jako u jiných infekcí je i u Q-horečky imunitní odpověď mikroorganismu syntézou buněčných a humorálních specifických imunit. Buněčná imunita je odpovědná za eliminaci koxií, humorální tento proces urychluje. U Q-horečky mohou koxiely perzistovat v organismu hostitele dlouhou dobu bez ohledu na přítomnost specifických protilátek (Kazár a Ormsbee, 1978).

U jedinců postižených infekcí *C. burnetii* se tvoří protilátky proti fázi I a II. Pokud se makroorganismus setká s *C. burnetii* v čisté fázi II, pak se tvoří protilátky proti fázi II, ale ne proti fázi I (Brežina, 1977). IgM

se detekují za 2–10 týdnů po objevení se příznaků. IgG se začínají tvořit později než IgM a přibývá jich za úbytku IgM. Koncem 5. měsíce infekce se již detekují pouze IgG (Hurt aj., 1983). U lidí stoupá titr protilátek do 4. týdne infekce a pak zůstává na stejné úrovni 3–6 měsíců. Následuje pokles, který trvá několik měsíců, ale ještě za 1–11 let může být patrný titr jen o málo nižší (Murphy a Field, 1970). U zvířat mizí protilátky daleko rychleji než u lidí.

Buněčná imunita byla studována u lidí a morčat (Jerrels aj., 1975). Lymfocyty zprostředkovaná imunitní odpověď se vyvíjí pomalu, ale přetrvává dlouhou dobu (až do osmi let).

K sérologické diagnostice se v praxi nejčastěji používá aglutinační test, komplementfixační test, NIFR, ELISA, méně často neutralizační test, RIA a testy s monoklonálními protilátkami. K diagnostice pomocí testování buněčné imunity se používá intradermální test.

Aglutinace se provádí v mikromodifikaci jako tzv. mikroaglutinační reakce (MAR). Protilátky zjišťované touto reakcí se detekují častěji než v komplementfixační reakci – KFR (Fiset aj., 1969). Dnes používaný MAR je citlivější než KFR, KFR však detekují protilátky déle než MAR.

Protilátky detekované KFR se zjišťují zpravidla od 2. týdne infekce, vrcholí za čtyři týdny a zůstávají relativně stále po dobu pěti měsíců (Tokarevich aj., 1979). V sérodiagnostice je KFR široce používaná. Protilátky zjištěné při KFR v titru 8–16 a vyšším se považují za specifické protilátky proti *C. burnetii*. Akutní stav infekce je charakterizován širokonverzí s čtyřnásobným a vyšším zvýšením titru. Při MAR i KFR se obvykle testují protilátky proti fázi II. Testování protilátek proti fázi I má menší diagnostickou hodnotu, neboť protilátky se tvoří později a méně pravidelně než proti fázi II. Jedině u skotu se protilátky proti fázi I tvoří také poměrně časně a pravidelně.

Nepřímá imunofluorescenční reakce (NIFR) je asi 8x citlivější než KFR, je také specifitější, rychlejší a u lidí i jednodušší než KFR (Péter aj., 1985). Podobné výhody, včetně možnosti detekce zvlášť IgG a IgM, má i ELISA (Schmeier aj., 1987a). U ELISA metody se nejlépe osvědčil antigen z *C. burnetii* fáze I. V poslední době se do sérologické diagnostiky Q-horečky zavádí také imunoblotting (Blondeau aj., 1990).

Intradermální aplikace solubilního antigenu z *C. burnetii* vyvolává u králíků alergickou reakci za 2–3 týdny od začátku infekce, která byla vyvolána kmenem *C. burnetii*, a tato reaktivita přetrvává minimálně jeden rok. U lidí reaguje 85 % osob, které prodělaly Q-horečku v minulosti. Intradermální test je jednoduchý, vysoce citlivý a specifický. Pro tyto vlastnosti je doporučován k retrospektivním studiím Q-horečky.

Patogeneze Q-horečky

C. burnetii destruuje napadené buňky hostitele. Množí se v cytoplazmatických vakuolách, z nichž se uvolňují lysozomální enzymy podílející se částečně na

vzniku nekrotizace (Reimer, 1993). V patogenezi se rovněž uplatňují lipopolysacharidové endotoxiny, které obsahuje stěna *C. burnetii*.

C. burnetii má vztah zejména k endotelu cév, dále k epitelu plic a renálních tubulů, k placcentě, příp. k parenchymu jater a sleziny, ke kostní dřeni a k endokardu (valvulární endokarditida).

Patomorfologické změny nejsou u zvířat ani u lidí postižených infekcí *C. burnetii* příliš výrazné (Pandurov a Dimitrov, 1969; Urso, 1975; Martinov aj., 1989). Zjišťuje se zvětšená a ochablá slezina, edém plic a ložisková bronchopneumonie, hyperémie a edém plic. V myokardu se nacházejí drobná nekrotická ložiska, zjišťuje se endokarditida s poškozením chlopní. Inguinální a mezenterální lymfatické uzliny jsou zduřelé. Někdy se objevuje fibrinózní mastitida. V parenchymu jater nebo kostní dřeni se nacházejí granulomy. Histologicky se v plicních alveolách, bronchiolách a bronších zjišťuje fibrin a početné monocyty, histiocyty a plazmatické buňky (ne polymorfonukleární buňky). Alveolární septa jsou zesílená. V bronchiolách se odlupují epitelové buňky. Zjišťuje se také lymfocytární intersticiální pneumonie a lymfocytární infiltrace parenchymu jater a ledvin. Typická je granulomatózní hepatitida s fokální hepatocelulární nekrotizací s infiltrací monocytů a eosinofilů. V kostní dřeni se objevují myeloidní elementy.

U myši se početně nacházejí mikroabscesy a granulomy ve slezině, játrech, kostní dřeni, lymfatických uzlinách, pankreatu, srdci a děloze (Baumgartner aj., 1993). U ovce se navíc vyskytuje sérofibrinózní až nekrotický zánět plodových obalů, u skotu pak hemoragický, fibrinózní až nekrotický zánět plodových obalů (Radý aj., 1985). Nekrotické léze na placcentě mají u ovce velikost 0,5–1,0 cm a jsou světlé barvy (Zeman aj., 1989).

Vnímavost zvířat a lidí k infekci *C. burnetii*

C. burnetii cirkuluje jednak v přírodních ohniscích ve vazbě na klíšťata a rezervoárová zvířata, jednak v antropurgických ohniscích ve vazbě na domácí zvířata, zejména skot, ovce a kozy.

Jako vektor slouží v přírodních ohniscích krev sající členovci. Teoreticky každý z krev sajících členovců může být vektorem Q-horečky. Z hmyzu se v mechanickém přenosu *C. burnetii* mohou uplatnit švábi, brouci, mouchy, blechy, štěnice a vši (Raška a Syruček, 1956; Řeháček, 1979; Hučko, 1984; Daiter, 1960). Z roztočů mimo klíšťata i zástupci čeledi *Trombiculidae*, *Laelapidae* a *Gamasidae* (Zemská a Pchelkina, 1968).

Zásadní význam v cirkulaci *C. burnetii* v přírodních ohniscích však mají klíšťata (Řeháček, 1989). Klíšťata jsou totiž nejen vektorem, ale jsou i rezervoárovými živočichy. Nejčastěji jsou infikována klíšťata rodů *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Ornithodoros* a *Rhipicephalus*. Každý druh

klíštěte v místech endemického výskytu Q-horečky může být významný z hlediska šíření *C. burnetii*. Biologické zvláštnosti klíšťat koxielám vyhovují. Obecně nejvyšší množství koxiel bývá u samiček klíšťat a souvisí s objemem nasáté krve. Jednou infikovanou jedinec zůstává infikovaným po celý život. Infekce klíšťat nastává zpravidla po nasátí krve během riketsiemie. Koxiely napadají epitelální buňky intestina klíšťat a intenzivně se množí. Po prasknutí infikovaných buněk se koxiely dostávají do lumina střeva nebo do hemolymfy. Koxiely se dostávají i do ovarií a slinných žláz. Koxiely se množí od prvního dne infekce a dosahují vysoké koncentrace. U klíšťat je možný transovariální i transstadialní přenos *C. burnetii*.

Na hostitelská zvířata klíšťata se koxiely mohou přenést při sání krve klíšťaty, na člověka však jednoznačně takový přenos nebyl prokázán (Řeháček a Tarasovič, 1988). Trus klíšťat představuje pravděpodobně substrát, ve kterém se v přírodě vyskytuje *C. burnetii* v nejkonzentrovější podobě. Trus infikovaných klíšťat je potenciálním zdrojem Q-horečky i pro člověka. Ten se, stejně jako vlnitá zvířata, snadno infikuje, pokud se trus infikovaných klíšťat (např. prachem) dostanou do nosu, oka, příp. úst.

V České republice má z hlediska výskytu *C. burnetii* význam klíště *Ixodes ricinus* (Rehn a Radvan, 1957), na Slovensku *Dermacentor marginatus* (Řeháček aj., 1970).

Z bezobratlých byla mimo členovce sledována *C. burnetii* také u pijavice *Hirudo medicinalis* (Škulíťová a Řeháček, 1979).

V primárních přírodních ohniscích cirkuluje *C. burnetii* obvykle mezi klíšťaty a hlodavci. Sekundární ohniska vznikají vlivem lidských aktivit. Domácí zvířata se stávají hostiteli klíšťat a zdrojem onemocnění lidí. V sekundárních ohniscích se *C. burnetii* přenáší především aerogenně.

V přírodních ohniscích byl výskyt *C. burnetii* sledován u plazů, ptáků a saveců.

Poikilotermní živočichové (želvy, hadi, ještěři) mohou být infikováni *C. burnetii* a dá se u nich prokázat i sérokonverze (Yadav a Sethi, 1979). Jejich role v cirkulaci *C. burnetii* je však zřejmě velmi malá.

V populacích volně žijících ptáků se *C. burnetii* vyskytuje, ale ani význam ptáků v cirkulaci *C. burnetii* v prostředí zdaleka nedosahuje významu saveců (Thiel aj., 1977). Výskyt *C. burnetii* u ptáků byl prokázán sérokonverzí i izolací kmenů. Séroprevalece bývá vyšší u ptáků, kteří žijí v určité vazbě na infikované ovce nebo skot (Yadav a Sethi, 1980). Postiženy jsou zpravidla synantropní druhy.

Z volně žijících saveců se největší význam v cirkulaci *C. burnetii* přikládá drobným zemním savecům, tj. hlodavcům a hmyzožravcům. *C. burnetii* byla izolována z řady druhů v různých oblastech. Právě drobní zemní savci představují spojení mezi přírodními a antropurgickými cykly *C. burnetii*. V Evropě se v cirkulaci *C. burnetii* uplatňují hlavně hlodavci: myšice (*Apodemus* sp.), myš domácí (*Mus musculus*), myška drobná

(*Microtus minutus*), potkan (*Rattus norvegicus*), nor-
ník rudý (*Clethrionomys glareolus*), hraboši (*Microtus*
sp.) a *Chionomys nivalis*, příp. křeček polní (*Cricetus*
cricetus) (Áč aj., 1968; Řeháček aj., 1976a, b, 1993; Vlček, 1991). Tito hlodavci se infikují různými
cestami – alimentárně, aerogenně, při sání krve ek-
toparazity a sami potom mohou rozšiřovat *C. burnetii*
do prostředí na pastvinách, poblíž stájí apod. Při experi-
mentálních infekcích byla vysoká vnímavost vůči
C. burnetii zaznamenána zejména u myšice lesní (*Apo-
dumus flavicollis*) a hraboše polního (*Microtus arva-
lis*) – Řeháček aj. (1992).

Do cirkulace *C. burnetii* může být začleněn i králík
obecný (*Oryctolagus cuniculus*) a zajíc polní (*Lepus*
europaeus) – Brezina a Tábořská (1956), Ře-
háček aj. (1972, 1977, 1978), Vošta aj. (1981). Z
hmyzožravců byla *C. burnetii* prokázána z ježka zá-
padního (*Erinaceus europaeus*), rejška obecného (*So-
rex araneus*) – Stünzner aj. (1979), Vlček
(1991).

Z šelem byly protilátky proti *C. burnetii* prokázány
u lišek (*Vulpes vulpes*), ale jejich role v ekologii *C.*
burnetii je nevýznamná (Rehn, 1958). Protilátky byly
prokázány i u lasice kolčavy (*Mustela nivalis*) – Vl-
ček (1991). V Severní Americe byly protilátky proti
Q-horečce prokázány i u vlků (*Canis lupus*) a u med-
vědů (*Ursus americanus*) – Ruppner aj. (1982),
Zarnke a Ballard (1987).

Ne zcela jasná je role volně žijících sudokopytníků
v cirkulaci *C. burnetii*. Protilátky byly prokázány
u srnce (*Capreolus capreolus*), u jelena (*Cervus elap-
hus*) i u prasat divokých (*Sus scrofa*) – Meuron
(1985), Hubálek aj. (1993).

Z domácích zvířat se v cirkulaci *C. burnetii* uplat-
ňuje především skot, ovce a kozy, příp. kočky. I u dal-
ších druhů se však *C. burnetii* může vyskytovat.

Z hospodářských zvířat je v souvislosti s Q-horeč-
kou věnována největší pozornost skotu. U skotu se
dnes uplatňuje vesměs přímý přenos *C. burnetii* bez
zahrnutí klíštěd do cirkulace patogena.

Přirozené infekce skotu bývají často asymptomatic-
ké (Biberstein aj., 1974). Po riketsiemií přechází
infekce do latentní fáze a koxiely jsou lokalizovány
hlavně ve vemeni a placentě. Mlékem jsou pak koxiely
dlhodobě vylučovány bez ohledu na výskyt protilátek
v krevním séru (Schaaf, 1961; Becht a Hess,
1964; Schaaf a Schaaf, 1969, 1977, 1980,
1982). Vylučování koxiél mlékem trvá měsíc až roky.
V mléčné žláze bývají obvykle postiženy všechny čtyři
čtvrtě. Mléčná žláza je imunologicky aktivní a v mléce
se zjišťují protilátky, zejména aglutininy, proti *C. burnetii* (Biberstein aj., 1974).

V placentě jsou koxiely velmi koncentrovány. Jeden
gram placenty může obsahovat až 10^{12} koxiél. Mimo
vemeni a placentu se koxiely nacházejí u postižených
jedinců také v játrech, slezině, ledvinách, svalch a dě-
loze (Schaaf a Schaaf, 1969).

Z klinických příznaků Q-horečky jsou u skotu nej-
významnější aborty (Rády aj., 1985). Ty se vyskytují

většinou v posledním měsíci gravidity a obvykle pouze
sporadicky. Při abortech je pozorována hemoragická
a nekrotická placentitida. V retrospektivních studiích
se někdy zjišťuje, že poruchy plodnosti ve stádech (až
aborty) jsou v souvislosti právě s Q-horečkou (Viděš-
aj., 1990). Použije-li se v těchto případech vakcína pro-
ti Q-horečce, problémy s reprodukci rychle vymizí
(Tainturier, 1987). Příznakem chronické infekce
může být mimo poruch plodnosti, zejména snížená fer-
tility, také postižení srdce (Plo m e t aj., 1973).

Při akutním průběhu onemocnění (po experimentál-
ních infekcích) byla kromě abortů pozorována zvýšená
teplota, inapetence, bronchopneumonie, příp. dlouho-
dobá pneumonie, mastitida, jakož i snížená hmotnost.

Jsou však i autoři, např. Little (1983), kteří po-
pírají vztah mezi infekcí *C. burnetii* a aborty u skotu.
Bylo totiž také prokázáno, že i při velkém množství
koxiél v placentě, příp. mléce, se mohou rodit plně
vyvinutá zdravá telata a že infekce nemá vliv ani na
snížení hmotnosti, ani na snížení laktace.

Komplementační a aglutinační protilátky se dají
u skotu zjistit od 6. až 13. dne infekce a přetrvávají až
15 měsíců (KFR) i děle (MAR). K určitému zvýšení
protilátek dochází v době telení nebo zmetání (Plo m e t
aj., 1973). Po přirozených infekcích se tvoří větší
množství IgG₁ a menší množství IgG₂, po vakcínacích
se tvoří malé množství IgG₁ a větší množství IgG₂, tj.
těch specifických imunoglobulinů, které neváží kom-
plement, ale přetrvávají déle (Schmeier aj., 1986).
V ředění séra 1 : 8 jsou při pozitivní KFR detekovány
specifické protilátky proti *C. burnetii* (Biberstein
aj., 1974). I při latentních infekcích jsou zjišťovány ti-
try, které se někdy přisuzují pouze akutní klinickým
stavům, v MAR např. titr 256.

U přirozeně infikovaných ovcí způsobuje *C. burnetii*
nejčastěji latentní infekci (Davoust aj., 1986). Mo-
hou se však vyskytnout i klinicky manifestní stavy, ze-
jména v průběhu gravidity. Někdy je vztah infekce *C.*
burnetii k abortům prokázán až při rozsáhlejších epizo-
otologických studiích (Quignard aj., 1982). Po po-
rodech nebo abortech infikovaných ovcí je vylučováno
velké množství koxiél placentou, ale také plodovou vo-
dou, mlékem, močí, nosním sekremem a výkaly. Koxie-
ly kontaminují vlnu a prostředí. V průběhu infekce mů-
že dojít ke zmetání hlavně v posledním měsíci březosti,
přičemž titr protilátek je u zmetajících jedinců vyšší
než u ostatních (Marmion a Watson, 1961; Ze-
man aj., 1989). Dalšími příznaky onemocnění mohou
být zvýšená teplota, inapetence, serózní výtok z nosu
doprovázející rinítidou, konjunktivitida, tachypnoe,
bronchopneumonie, snížení hmotnosti, mastitida až za-
stavení laktace, u jehňat rovněž horečka, inapetence, de-
prese, respirační a zažívací potíže, kachexie, ataxie, artri-
tida a „vráscitá“ kůže (Pandurov a Dimitrov,
1969; Martinov aj., 1989; Nejkov aj., 1990).

V prevenci onemocnění ovcí je možné s úspěchem
použít vakcinaci (Dravecký aj., 1987).

Při porodech a potratech infikovaných ovcí dochází
ke kontaminaci prostředí a infekcím člověka (Little,

1983). Zejména v USA a v Kanadě byly také zaznamenány případy onemocnění lidí, kteří byli v kontaktu s infikovanými ovci použitými při různých lékařských experimentech (Simor aj., 1989). To bylo důvodem doporučení nepoužívat v experimentech séropozitivní ovce (Harrison aj., 1990).

U koz se Q-horečka vyskytuje v latentní i klinické formě. Latentní infekce se prokazuje často pouze zjištěním séropozitivity u vyšetřovaných koz. Klinicky se onemocnění projevuje horečkou, bronchopneumonií, mastitidami, zastavením laktace a aborty (Cope-land aj., 1991).

U infikovaných koz se *C. burnetii* vyskytuje v mléčné žláze, slezině, játrech, ledvině, děloze, plicích a v srdci (Ruppner aj., 1992). V mléce mohou být koxiely vylučovány až tři roky (Little, 1983). I kozy, stejně jako skot a ovce, vylučují velké množství koxiel při potratech, příp. porodech.

Infikované kozy mohou být zdrojem infekce člověka (Jorm aj., 1990).

Je možná preventivní vakcinace koz (Schmeier aj., 1985).

Kozi mléko a plodové vody a plodové obaly koz s *C. burnetii* jsou pravděpodobně příčinou proimunitizování lidské populace v jižní části Evropy a v Asii (Reháček a Tarasovich, 1988).

Na kočky je v souvislosti s případy Q-horečky u lidí zaměřena pozornost v Kanadě a USA (Kosatsky, 1984; Marrie aj., 1988; Pinsky aj., 1991). Rodiči nebo zmetající infikované kočky tam totiž byly v řadě případů zdrojem onemocnění člověka. V jiných oblastech nebyly podobné případy zaznamenány.

Z domácích ptáků byla největší pozornost věnována kuru domácímu (Syrůček aj., 1955; Syrůček a Raška, 1956; Soběslavský, 1957; Soběslavský a Syrůček, 1959; Úrvölgyi a Sáddecký, 1976). Význam kura domácího stejně jako dalších druhů domácích ptáků je z hlediska šíření Q-horečky omezený. Při experimentálních infekcích kura domácího bylo zjištěno, že *C. burnetii* přežívá dlouhodobě zejména v játrech a ledvinách. Koxiely jsou vylučovány trusem. Perorálně infikované slepice mohou přenést *C. burnetii* transovariálně. K detekci protilátek je u domácích ptáků vhodná mikroaglutinační reakce (na rozdíl od komplementační reakce).

Psi, zvláště toulaví, vykazují poměrně vysokou séroprevalenci protilátek proti *C. burnetii* (Metzler aj., 1983). Infekce u psů probíhá vesměs inaparentně, ale někdy se může projevit bronchopneumonií, splenomegalií, kašlem a nechutenstvím. Obsáhlý literární přehled o výskytu a významu *C. burnetii* u psů publikoval Werth (1989). Psi jsou považováni za druh vhodný k epizootologickým studiím výskytu *C. burnetii* v prostředí (Kocianová aj., 1992).

Prasata hrají v epizootologii a epidemiologii Q-horečky jen nevýznamnou roli. Přesto byly popsány případy, kdy infikované prasnice byly zdrojem infekce člověka (Marchette aj., 1962). Při experimentální infekci prasat byla pozorována krátkodobě zvýšená tep-

lota až 41,8 °C a nechutenství, které odeznělo po dvou dnech (Trunkát, 1960).

Výjimečně byly protilátky proti *C. burnetii* zjištěny i u koní (Willeberg aj., 1980; George a Marrie, 1987). V ekologii Q-horečky je však role koní málo významná.

U člověka se Q-horečka vyskytuje rovněž v latentní i v klinické formě, výjimečně může končit letálně. Incidence případů bývá podhodnocena z důvodů chybných diagnóz, místo Q-horečky bývá diagnostikována influenza, mykoplasmozá a podobně. Většina případů je diagnostikována retrospektivně v souvislosti s jejich epidemickým výskytem (Reháček a Tarasovich, 1988).

Klinicky se akutní onemocnění projevuje vysokou horečkou (38–40 °C), pocením, pocitem chladu, silnou bolestí hlavy, pneumonií, dále se objevuje bradykardie se spektrem různých postižení srdce, kašel s malým množstvím sputa (někdy zbarveným krví), sucho v krku, bolest na prsou, fotofobie, bolest svalů, určitá svalová slabost, bolest končetin a nechutenství. Počet úmrtí je pod 1 %. Onemocnění mohou komplikovat hepatitidy (některé případy jsou klinicky neodlišitelné od infekční hepatitidy), meningitidy a encefalitidy, halucinace, záněty očního nervu, kožní erytém, orchitidy a epididymitidy (Marrie, 1985). Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 19–20, výjimečně 13–39 dní. Po ní následují horečky, během nichž je možné *C. burnetii* izolovat z krve, sputa, moče a cerebrospinálního moku. Horečky trvají 1–35, výjimečně až 57, v průměru však 9 dní. Po odeznění horeček přežívají koxiely v tkáních ještě dlouhou dobu.

Těhotenství může aktivovat latentní infekci ženy a koxiely pak jsou obsaženy v placentě a vylučovány mlékem. Těhotenství a porod infikovaných žen však bývá bez komplikací (Brežina, 1959).

Zdrojem onemocnění člověka jsou infikovaná zvířata. Přenos *C. burnetii* z člověka na člověka se vyskytuje vzácně a jedná se zpravidla o přímý kontakt s pacientem, který vylučuje *C. burnetii*, např. sputem nebo placentou (Syrůček aj., 1958; Brežina, 1959). Jsou známy případy lidí, kteří onemocněli po pitvách infikovaných pacientů nebo po krevní transfuzi.

Q-horečka se u člověka vyskytuje také v chronické formě. Pro chronickou formu onemocnění je typický prodloužený průběh, přetrvávání horečky nebo její opakované návraty a vývoj komplikací kardiovaskulárního systému. U většiny případů se vyskytuje i chronická hepatitida a trombocytopenie. Na rozdíl od akutních forem je chronická Q-horečka s kardiovaskulárními komplikacemi, pokud se neléčí, onemocněním končícím letálně (Tobin aj., 1982). V těchto případech vyvolává *C. burnetii* především endokarditidu a napadá a poškozuje srdeční chlopně. Tato forma onemocnění se může projevit ještě po letech od proděláné akutní formy, postiženo však bývá jen velmi málo pacientů. Chronická forma Q-horečky nebyla dosud zjištěna v České republice ani ve Slovenské republice.

Titr protilátek 256 a vyšší proti fázi II nebo sérokonverze se čtyřnásobným zvýšením titru jsou považovány za důkaz nedávno proběhlé infekce. Titr protilátek 128 a vyšší proti fázi I (KFR), který přetrvává delší dobu, se vyskytuje v souvislosti s chronickou endokarditidou.

Zdroje a cesty šíření *C. burnetii*

Aerogenní cesta infekce

Všeobecně platí, že jednotlivé případy nebo hromadná onemocnění Q-horečkou jsou téměř vždy důsledkem aerogenního přenosu infekčního agens prostřednictvím infekčního aerosolu (Ormsbee, 1980). Infekčním materiálem je moč, výkaly, nasofaryngeální sekret, sputum, placenta, plodová voda, maso a mléko infikovaných zvířat, jakož i kontaminovaná vlna, kůže, půda, prach, bavlina a sláma ze zemědělských farem, kde jsou chována infikovaná zvířata.

Člověk se nejčastěji infikuje aerogenní cestou na farmách, v nichž jsou chována infikovaná zvířata, a to především v době, kdy se rodí mláďata (skotu, ovcí, koz, příp. koček). Profesionálně je vysoká séroprevalence u chovatelů zvířat a veterinárních lékařů (Little, 1983). Dalším místem, kde často dochází k infekcím lidí v souvislosti s infikovanými zvířaty, jsou jatky. V mnoha zemích byly první případy onemocnění člověka Q-horečkou zaznamenány právě na jatkách. Infekčním aerosolem nebo prachem mohou být infikováni lidé, kteří se i jen náhodně přiblíží k místům výskytu Q-horečky u zvířat (Welsh aj., 1985).

Průběh infekce přímo závisí na množství koxií v infekční dávce. Již jediný mikroorganismus je schopen vyvolat onemocnění u laboratorních zvířat a pravděpodobně i u člověka (Ormsbee aj., 1978). Předpokládá se však, že k onemocnění lidí je nutná významná (neproimunizovaná) lidská populace a vysoká koncentrace *C. burnetii* v infekčním aerosolu (Reháček a Tarasevich, 1988).

Infekčním prachem nebo aerosolem, který se tvoří při zpracovávání kontaminovaných surovin živočišného nebo rostlinného původu (vlna, kůže, mléko, kádavy, sláma, bavlina) se může *C. burnetii* přenést i na zaměstnance průmyslových podniků.

Na větší vzdálenosti mohou být koxiely přeneseny větrem. Doerr aj. (1980) popsal případ, kdy koxiely byly prostřednictvím prachu z ovčích výkalů přeneseny na vzdálenost 2 km a tam způsobily infekci člověka. Vitr měl pravděpodobně význam i při mnohých jiných epidemiích.

Alimentární cesta infekce

Infikovaná zvířata vylučují koxiely mlékem, přičemž ovšem nemusí být zjištěna korelace mezi séropozitivitou zvířat a sekrecí koxií mlékem. Mlékem vylučuje koxiely až 86 % infikovaných krav a vylučování

trvá měsíce i roky. Pokud se ze syrového mléka vyrábí máslo a sýry, koxiely mohou dlouhodobě přežít i v těchto potravinách. To vše zdůvodňovalo nutnost určit význam alimentární cesty přenosu infekčního agens na člověka.

V současné době jsou akceptovány názory (Schäal, 1980; Durand a Limouzin, 1983), že mléko a perorální infekce člověka nehrají v epidemiologii Q-horečky žádnou významnou roli.

Pasterizace mléka však koxiely každopádně destruuje při teplotách a časech 62,8 °C – 30 min (Enright, 1957), 71,7 °C – 15 s (Weise, 1971) nebo 80 °C – 1 min (Schäal, 1980).

Diagnostika Q-horečky

Klinické projevy Q-horečky jsou vesměs natolik nespecifické, že mohou být pouze podkladem hypotézy o etiologické příčině onemocnění, kterou je nutno potvrdit nebo vyloučit laboratorními testy. K specifické detekci *C. burnetii* se používá speciálních barvicích metod, izolace kmenů *C. burnetii*, sérologických testů a testů buněčné imunity (alergenodiagnostika). K barvení *C. burnetii* v rozetech nebo otiskových preparátech z různých orgánů (placenta, abortované plody, slezina drobných savců, hemolymfa klíšťat) se používá barvení podle Giménez (1965). K přímé detekci *C. burnetii* se dá využít i imunofluorescenčních metod (Reháček aj., 1971). V poslední době se k detekci *C. burnetii* ve tkáních začalo s úspěchem využívat imunohistochemických metod (Moll aj., 1993; Dillbeck a McAlwain, 1994). K detekci *C. burnetii* bylo využito také elektronoptické techniky (Erwerth aj., 1989). Přímě k detekci antigenu *C. burnetii* ve vyšetřovaném materiálu se dá použít metody ELISA, příp. ELISA s monoklonálními protilátkami (Thiele aj., 1992).

K izolaci původce se používá inokulace vyšetřovaného materiálu do žlutkových vaků kuřecích embryí nebo intraperitoneální aplikace vyšetřovaného materiálu morčatům, příp. laboratorním myším. Morčata se pak utrácí v době, kdy u nich vrcholí teplotní křivka, myši třetí den po infekci. Z utrácených zvířat se odebírá slezina, v níž se hledají koxiely, nebo se tato slezina použije k další pasáži na laboratorních zvířatech nebo žlutkových vácích kuřecích embryí. U části experimentálně infikovaných zvířat se sleduje sérokonverze protilátek proti Q-horečce (Reháček a Tarasevich, 1988). K diagnostickým izolacím *C. burnetii* se dá využít rovněž tkáňových kultur (Raoult aj., 1990).

Léčba a prevence Q-horečky

V léčbě Q-horečky lidí se úspěšně uplatňují antibiotika, která potlačují růst koxií a dovolují, aby se plně uplatnily imunitní mechanismy makroorganismu.

K antibiotikům je *C. burnetii* různě citlivá. Ormsbee a Pickens (1951) stanovili pořadí účinnosti antibiotik (od nejúčinnějších k nejméně účinným) – tetracyclin, aureomycin, chloramfenikol, streptomycin a penicilin. K léčbě se pak osvědčil tetracyclin, oxytetracyclin, doxycyklin, erytromycin, rifampicin, linkomycin a trimethoprim se sulphamethoxazolem. Tetracyclin je účinný jak v akutních případech, tak i u chronické Q-horečky. Denní dávka je 2,5 g. Rifampicin a linkomycin mají dobré účinky na endokarditidy způsobené koxiemi.

U pacientů s chronickou endokarditidou mohou být postižené chlopně nahrazeny umělými (Varma aj., 1980).

K léčbě latentně infikovaných krav byl během zprahlosti použit chlortetracyclin (Behymer aj., 1977). K úplné eradikaci *C. burnetii* však nedošlo.

Preventivní vakcinace se provádí u osob se zvýšeným rizikem onemocnění a u zvířat v aktivních ohniscích Q-horečky. Byly vyvinuty živé a inaktivované vakcíny korpuskulární, jakož i vakcíny solubilní.

Nestabilita kmene, dlouhodobé přežívání koxiel a výskyt postvakcinačních komplikací vedly k tomu, že se od používání živých vakcín ustoupilo.

K výrobě inaktivovaných vakcín se používají nejčastěji kmene *C. burnetii* ve fázi I. Koxiely se inaktivují formalinem. Vakcíny z purifikované fáze I mají 100–300x větší protektivní účinek než z fáze II (Ormsbee aj., 1964). Nevýhodou těchto vakcín bývá vysoká reaktivita po jejich použití (vznikají erytém, indurace, horečka, bolest hlavy, nevolnost, abscesy v místě vpichu). Proto se k detekci potenciálních reagentů daných dřívějším kontaktem s *C. burnetii* zavedl před vakcinací intradermální test.

Vakcinace přirozeně infikovaných krav nezabrání vylučování koxiel mlékem (Schmitt diehl aj., 1981). Nieméně použití vakcíny zvýší odolnost zvířat vůči infekci (Luoto aj., 1952). Vakcinované krávy vystavené *C. burnetii* nezměťají na rozdíl od nevakcinovaných krav vystavených infekci (Behymer aj., 1976). Vakcinace mladých zvířat před zabíjením a laktací redukuje vylučování koxiel mlékem. Podobné účinky má vakcína i u ovcí (Sádecký a Brezina, 1977).

Protektivní účinek má i antigen získaný z *C. burnetii* extrakcí kyselinou trichloroctovou. I když imunogenní účinek této vakcíny je nižší než u korpuskulárních vakcín, její výhodou je, že se neobjevují lokální postvakcinační komplikace (Brezina aj., 1975). Účinnou látkou ve vakcíně je makromolekulární komplex fosfolipopolsacharidů. Chemovakcínou, jejímž základem byl pomocí trichloroctové kyseliny extrahovaný povrchový antigen z purifikovaných částic *C. burnetii* fáze I, byli s úspěchem vakcinováni profesionálně exponovaní zemědělští a laboratorní pracovníci (Brezina aj., 1981; Kazár aj., 1983). I u této vakcíny se doporučuje před použitím provést intradermální test.

V České i Slovenské republice je k vakcinaci proti Q-horečce registrována vakcína BODIBION^R inj. ad. us. vet. (Kocman aj., 1993), která je určena k aktivní imunizaci zdravého skotu ve věku od tří měsíců. Výrobce je Mevak Nitra. Jedná se o inaktivovanou tekutou vakcínu. Vakcína obsahuje formaldehydem inaktivovaný vysoce purifikovaný korpuskulární antigen *C. burnetii* kmene Nine Mile ve fázi I (Andraško, 1989). Vakcína se aplikuje subkutánně v oblasti krku nebo za lopatkou.

V mnoha zemích je latentní Q-horečka zejména u skotu skutečností, s níž musí zdravotní i veterinární služba počítat. Pokusy eradikovat tuto nákazu z chovů byly dosud neúspěšné i přes vysoké náklady vynaložené v některých případech na tuto eradikaci (Reimer, 1993). Prevence je proto zaměřena na dílčí opatření doporučená pro určité situace (Trunkát, 1960; Reháček a Tarasevich, 1988; Krauss, 1989; Marrie, 1990).

V chovech by měla být udržována vysoká úroveň zoohygieny, samozřejmostí by měly být oddělení porodny. Placenty by měly být likvidovány a neměly by být nechávány volně. V chovech by se měla provádět pravidelná desinfekce.

Mléko by mělo být pasterizováno (např. 15 s při teplotě 74 °C). Syrové mléko by mělo být prodáváno pouze z chovů prostých i latentní Q-horečky.

Pozornost je nutno věnovat zejména chovům se zvířaty s klinickými projevy onemocnění. V aktivních ohniscích Q-horečky zvířata by měli být chráněni ošetřovateli, řezníci porážející nemocná zvířata, veterinární lékaři apod. Při porážce nemocných zvířat by měly být konfiskovány a likvidovány mléčné žlázy a vnitřní orgány postižených zvířat. Svalovina se určí k tepelnému zpracování. Kůže by měly být zpracovány za vlhka. Optimální způsob skladování kůží je po nasolení. Infekční materiál po zmetání by měl být likvidován, infikované plemene by měly být izolovány.

K desinfekci se doporučuje 1% formalin (24–48 h), 0,5% NaOH (6 h), 3% NaOH (5 min), 3% chloramin (1–5 min), 2% fenol (24 h) a 2% kvarterní amoniové base, např. Ajatin (24–48 h). K převedení aktivního ohniska do klidového nebo po zjištění reprodukčních problémů v souvislosti s Q-horečkou se používá vakcinace. Nejčastěji se doporučuje použití inaktivované vakcíny s kmenem *C. burnetii* ve fázi I.

U skotu spočívá prevence Q-horečky zejména ve vakcinaci mladých, dosud neinfikovaných zvířat. Vakcinovat by se měla zvířata od tří měsíců věku do doby před pohlavní dospělostí (Schmeer aj., 1987b). Tímto způsobem lze dosáhnout stád prostých *C. burnetii* (Krauss, 1989). Reimer (1993) však tvrdí, že pomocí vakcinace nelze koxiely ze stáda odstranit úplně.

Mělo by se zabránit přesunům zvířat z infikovaných stád do stád neinfikovaných.

Měl by být prováděn pravidelný monitoring séroprevalence u skotu, ovcí a koz k získání přehledu o úrovni endemického výskytu latentní Q-horečky.

Pokud jsou ve výuce nebo v medicínských experimentech používány ovce, mělo by se jednat o séro negativní zvířata.

K dalším ochranným opatřením patří používání akaricidních přípravků proti klíšťatům.

Lidé s rizikem onemocnění by měli být vakcinováni. V laboratořích, kde se pracuje s *C. burnetii*, by se mělo pracovat v oddělených prostorách s bezpečnými postupy práce, včetně striktní desinfekce. Na takových pracovištích by neměly být zaměstnávány gravidní ženy a lidé s nemocí srdce (Bayer, 1982). Vakcinování by měli být i řezníci porážející infikovaná zvířata. Infikovaný materiál by měl být zpracováván za stejných bezpečnostních opatření jako u jiných infekcí jatečných zvířat (Schneidawind, 1979).

ROZŠÍŘENÍ Q-HOREČKY

První popisy Q-horečky ve světě a v Evropě

Q-horečka byla poprvé jako samostatné onemocnění dokumentována v australském Queenslandu (Derick, 1937). V roce 1935 bylo horečnatým onemocněním postiženo 20 z 800 zaměstnanců jatek v Brisbane. Pro svou nejasnou etiologii bylo onemocnění nazváno „query fever“, zkráceně Q-horečka. Původce onemocnění, který vlastnostmi odpovídal riketsiím, byl nalezen v krvi a moči nemocných osob.

V Evropě byl původce Q-horečky poprvé zjištěn zřejmě v roce 1943 v Řecku u německých vojáků s příznaky chřipkového onemocnění, označeného jako „Balkan Grippe“ (Caminopetros, 1948). Primárním zdrojem těchto infekcí byly ovce a kozy vylučující původce mlékem. Je však pravděpodobné, že několik případů onemocnění vojáků poblíž Curychu v roce 1942 bylo způsobeno rovněž koxiely (Gelzer a Bruppacher, 1983). Koncem 2. světové války se toto onemocnění objevilo u vojáků Velké Británie a USA na Korsice a v Itálii (Robins aj., 1946).

Koncem 40. let a začátkem 50. let byla Q-horečka popsána v řadě dalších evropských zemí (Reháček a Tarasevich, 1988). V letech 1947–1950 byla Q-horečka poprvé diagnostikována v Německu, ve Francii, Rumunsku, Bulharsku, Portugalsku, Španělsku, ve Velké Británii, Maďarsku a Rakousku. Od roku 1951 do roku 1956 pak byly hlášeny první příznaky onemocnění v evropské části bývalého SSSR, na Kypru, v Československu, Polsku, v Belgii a v Holandsku.

Je pozoruhodné, že první příznaky Q-horečky byly zaznamenány často u pracovníků jatek. Jednalo se o případy onemocnění zaměstnanců jatek v Bukurešti v roce 1947, ve Strasburgu (1948), v Madridu (1949), v Budapešti (1950), ve Vídni (1950), v Praze (1952) i ve Varšavě (1952). Na sever Evropy do Skandinávie se kromě Švédska Q-horečka dosud nerozšířila.

Poválečné výskyty Q-horečky v Evropě jsou dávány do souvislosti s velkými přesuny zvířat koncem 2. svě-

tové války a po ní. V této souvislosti stojí za zmínku, že k znovuvzplanutí klinické Q-horečky u lidí, ovcí a koz na Kypru došlo v roce 1974 až 1975 po vojenské invazi Turecka a s ní spojených přesunech lidí i zvířat (Spicer aj., 1977).

Výskyt Q-horečky v České republice

V dřívějším Československu byla Q-horečka poprvé diagnostikována v roce 1952 u zaměstnanců pražských jatek (Patočka a Kubelka, 1953).

Vzápětí potom se objevila ohniska Q-horečky u zemědělců a domácích zvířat v západních Čechách (Raška aj., 1954; Raška a Syrůček, 1956). Od roku 1952 do roku 1954 se v jednotlivých obcích na Karlovarsku vyskytovaly klinické případy Q-horečky u lidí v souvislosti s aborty a předčasnými porody u krav, příp. u ovcí a koz. Z postižených jedinců bylo izolováno devět kmenů *C. burnetii* (čtyři kmeny z lidí) a u lidí, skotu a ovcí byla zjišťována vysoká séroprevalence protilátek proti *C. burnetii*. Bylo vyšetřeno 261 kusů skotu, séroprevalence byla 38 %. Ovcí bylo vyšetřeno 114, séroprevalence byla 70 %. Ve všech ohniscích bylo tehdy zaregistrováno přes 100 nemocných osob. Patogeni byli přenašeni aerogenně a za primární zdroj onemocnění se považovaly ovce z rozsáhlých poválečných přesunů ze zahraničí. Nebylo však přesně specifikováno, odkud infikované ovce pocházely. Koxiely se dostávaly do prostředí plodovými vodami, placentami, mlékem, někdy též výkaly a močí. Epidemický proces měl charakter rychle se šířících hromadných onemocnění ve zcela nepromořených kolektivech. V promořeném prostředí se nákaza šířila i na synantropní ptáky (séropozitivita byla zjištěna u holubů domácích a volně žijících druhů *Dendrocopos major*, *Carduelis chloris*, *Fringilla coelebs*, *Emberiza citrinella*, *Passer domesticus*, *Phoenicurus ochruros*, *Delichon urbica*, *Motacilla alba* a *Hirundo rustica*) a savce (liška, potkan). V cirkulaci *C. burnetii* se neuplatňovala klíšťata a onemocnění na Karlovarsku neměla charakter nákazy s přírodní ohniskovostí.

V roce 1954 byl další případ Q-horečky zjištěn u člověka na Královéhradecku (Rehn a Radvan, 1957). Tento případ byl dán do souvislosti s výskytem přírodního ohniska v této oblasti. Postižený pacient uváděl v anamnéze poranění při odstraňování klíštěte. Následně tam bylo sesbíráno 2 322 jedinců klíštěte *Ixodes ricinus*. Z klíšťat se podařilo izolovat kmen *C. burnetii*. Séropozitivita byla zjištěna u volně žijících savců (srnec), ptáků (bažant obecný), ale i u skotu (séropozitivní byl jeden jedinec z 16 vyšetřených). Negativní výsledky dalo sérologické vyšetření 25 lesních dělníků, osmi ovcí a 19 koz.

V roce 1954 proběhla epidemie Q-horečky také v Jaroměřicích u Moravských Budějovic (Gmitter, 1961). Kromě epidemie byla vyšetřována domácí zvířata. Séropozitivita byla zjištěna u pěti z osmi koz, u sedmi z 35 ks skotu a u tří z 29 ovcí.

Epidemie Q-horečky byla diagnostikována v roce 1958 ve Vítkově ve Státní plemenářské stanici (G m i t e r, 1961). Z 19 chovných býků jich bylo 13 séropozitivních. Zdrojem infekce byl importovaný býk z Rakouska.

Další případy Q-horečky u lidí byly dány do souvislosti se zpracováním kontaminované bavlny, vlny nebo kůží z dovozu (K a i z l, 1956; P r i x aj., 1960; F a n t o v á aj., 1965; K a z á r aj., 1982). Již v roce 1955 onemocnělo 28 osob po kontaktu s bavlnou dovezenou z Ázerbájdžánu, v roce 1958 pak devět osob, které zpracovávaly bavlnu z Asie. V roce 1961 onemocnělo pět osob, zdrojem byly skopové kůže. V roce 1963 onemocnělo sedm osob při zpracování vlny, která pocházela z Afghánistánu, bývalého Sovětského svazu nebo východního Slovenska. Rozsáhlá epidemie Q-horečky se projevila v roce 1980 u zaměstnanců bavlnářského závodu ve Starém Městě u Uherského Hradiště. Akutním respiračním onemocněním s vysokými teplotami, které bylo sérologicky, izolačně i alergenodiagnosticky (intradermálním testem) diagnostikováno jednoznačně jako Q-horečka, bylo postiženo 526 zaměstnanců. K nákaze došlo aerogenní cestou zřejmě při zpracování kontaminované bavlny pocházející z Řecka, Turecka, Sýrie nebo středoaasijských republik bývalého Sovětského svazu.

O latentní Q-horečce u lidí, domácích zvířat, příp. volně žijících zvířat, kdy se nejednalo o bezprostřední souvislost s importy kontaminovaných surovin nebo zvířat, se objevují další zprávy až koncem 70. let a později. Protilátky proti Q-horečce byly často nalezeny u lidí, domácích a volně žijících zvířat v jižních Čechách (Ř e h á č e k aj., 1977, 1984, 1985, 1987a; V o š t a aj., 1981, 1986, 1988, 1989, 1990; L i s á k aj., 1989; V l č e k, 1991; C e m p í r k o v á aj., 1993). Protilátky byly zjišťovány KFR a MAR na Šumavě, ale také např. na Českobudějovicku, Strakonicku a Písecku.

U lidí – dárců krve byla séroprevalence 0,6 % (MAR, vyšetřeno 600 dárců), u ošetrovatelů séropozitivního skotu 20 % (KFR, 62 osob), příp. 28,6 % (KFR, 49 osob).

U dospělého skotu – dojníc byla séroprevalence zjištěna až do 44,4 % (MAR), příp. 40 % (KFR). U telat před pastvou byla séroprevalence 1,9 % (MAR), po pastvě 11,3 % (MAR). U jalovic byla séroprevalence před pastvou 5,1 % (MAR), po pastvě 2,5 % (MAR) nebo 8 % (KFR).

U ovcí po pastvě byla zjištěna séroprevalence 1,4 % (MAR).

Z volně žijících savců byly aglutinační protilátky proti *C. burnetii* prokázány hlavně u hraboše polního (*Microtus arvalis*) v 0,4 %, myši domácí (*Mus musculus*) v 1,7 %, u myši (*Apodemus* sp.) v 3,7 %, u králíka divokého (*Oryctolagus cuniculus*) v 12,5 %, u srnčí (*Capreolus capreolus*) v 4,9 % a jelenů (*Cervus elaphus*) v 14 %. O plošném výskytu *C. burnetii* v přírodním prostředí svědčí časté nálezy protilátek u zajíců

polních (*Lepus europaeus*) v jižních, ale i západních, severních a východních Čechách.

Zvlášť vysoká séropozitivita (MAR) byla zjištěna u drobných zemních savců v nivě horní Lužnice (V o š t a aj., 1988): *Sorex araneus* 41 %, *Microtus arvalis* 65 %, *Microtus agrestis* 57 %, *Clethrionomys glareolus* 44 %, *Micromys minutus* 9,5 %, *Apodemus* sp. 38 %.

Další oblastí České republiky, kde byly koncem 70. let zjištěny protilátky proti Q-horečce u skotu, byla severní Morava, přestože se ani tam epidemie Q-horečky u lidí nevyskytly (Ř e h á č e k aj., 1979). U skotu z Ostravska a Karvinska byla séroprevalence protilátek proti Q-horečce 2,4 % (MAR).

V souvislosti se zjišťováním zdrojů Q-horečky u skotu na Šumavě byla objevena klidová ohniska Q-horečky na jižní Moravě (Ř e h á č e k aj., 1987a). Skot byl totiž přesunován na pastvu na Šumavu ze Znojemska. U tohoto skotu byly protilátky proti Q-horečce zjištěny v prevalenci 5,5 % (KFR) nebo 18,4 % (MAR). U zemědělců ve styku se séropozitivním skotem byla séroprevalence 2,6 % (KFR) nebo 9,5 % (MAR). Q-horečka byla zjištěna také na Vyškovsku (Ř e h á č e k aj., 1987b). Byla tam popsána klinická Q-horečka zaměstnance zemědělského družstva, u něhož se následně prokázala určitá nedostatečnost imunitního systému. Během hledání zdrojů jeho infekce byl vyšetřen skot místního družstva. U tohoto skotu byla séroprevalence 24 % (KFR) nebo 26 % (MAR). Protilátky byly prokázány také u jednoho psa a slepice. Byli vyšetřeni i další zaměstnanci zemědělského družstva, séroprevalence protilátek proti *C. burnetii* u nich byla 9 % (KFR) nebo 11 % (MAR). Kožní alergický test byl pozitivní u 12 osob z 25 vyšetřených.

Další práce se vztahují k různým oblastem České republiky, kdy zvířata i lidé byli vyšetřováni koncem 80. a začátkem 90. let. U dárců krve z okresů Strakonice a Nový Jičín (vyšetřeno 3 732 sér, KFR) byla séroprevalence 1,1 %, přičemž většina séropozitivních dárců pracovala v zemědělství (L i t e r á k, 1994a). U zmetajících krav (213, KFR) na jižní Moravě byla séroprevalence 6,1 %, ve dvou vybraných stájích pak byla séroprevalence u krav 4,2 % (vyšetřeno 120) a 14,6 % (vyšetřeno 1 040), u jalovic pocházejících z těchto stájí protilátky zjištěny nebyly (L i t e r á k a C a l v o R o d r í g u e z, 1994). V mléce séropozitivních krav byly prokazovány koxiely. U telat ve velkokapacitním teletniku v Blatné (okr. Strakonice) byly ve věku 14 dnů prokazovány kolostrální protilátky v prevalenci 6 %, u týchž telat ve věku šesti měsíců protilátky nebyly v KFR prokázány (L i t e r á k, 1994b). Ve dvou velkokapacitních stájích krav na Karlovarsku se prevalence v KFR pohybovala během tří let od 0,3 do 4,3, příp. 10,6 %, ve stejné oblasti nebyly zjištěny protilátky u ovcí (vyšetřeno 96). Naproti tomu tam byla zjištěna séroprevalence 0,4 % u drobných zemních savců, kterých bylo vyšetřeno 488 (L i t e r á k, 1995a). U koz (KFR, 225) ani u koček (KFR, 168) nebyly v poslední době protilátky detekovány (L i t e r á k aj., 1995a, b).

Surveillance Q-horečky byla účelová v sedmi vojenských výcvikových prostorech (šest v ČR, jedna v SR) (Literák, 1995b). U vojáků základní služby protilátky (KFR) nebyly prokázány, u skotu byly protilátky zjištěny ve VVP Libavá (ČR) a VVP Lešť (SR). Ve VVP Lešť byl izolován kmen *C. burnetii* i z mléka. Výsledky vyšetření ovcí, koní a psů byly negativní. U drobných zeměnních savců byly protilátky zjištěny v séroprevaleci 1,9 % (vyšetřeno 213) ve VVP Mímoň, 1,2 % (261) ve VVP Libavá, 0,9 % (233) ve VVP Jince, 0,3 % (315) ve VVP Boletice a 0,7 % (216) ve VVP Hartmanice.

O výskytu protilátek u lovné zvěře v České republice informovali Hubálek aj. (1993). Protilátky (MAR) byly zjištěny u dvou z 33 srnců, u šesti z 24 jelenů, u dvou ze čtyř daňků, u dvou vyšetřených muflonů a u dvou z 32 divokých prasat.

Při experimentálních infekcích s autochtonními kmeny *C. burnetii*, které byly izolovány z mléka krav, je zjišťována jen velmi nízká virulence těchto kmenů (Kociánová aj., 1993; Valková aj., 1994).

Výskyt Q-horečky ve Slovenské republice

Na Slovensku se zřejmě díky odlišným ekologickým podmínkám vyskytla od roku 1954 celá řada epizootií a v souvislosti s nimi často i menších nebo větších epidemií (Brezina, 1956; Pospíšil, 1956; Pospíšil aj., 1976; Gmitter a Nizňanský, 1958; Gmitter, 1961; Getliková a Papp, 1962; Janok aj., 1964; Mittermayer aj., 1964; Fričová aj., 1967; Tarabáček aj., 1970; Palanová, 1972; Sádecký aj., 1974, 1977; Řeháček, 1976; Sádecký a Abel, 1978; Kazár aj., 1978; Sádecký, 1981; Rajský, 1986; Varga aj., 1993).

V roce 1954 byla zjištěna séropozitivita u zaměstnanců bratislavských jatek v 8,3 % (KFR). V téže roce na dvou jiných lokalitách západního Slovenska onemocnělo 25 a 51 lidí. Zdrojem infekce u těchto dvou ohnisků s klinickými příznaky u lidí byly infikované importované ovce. Při následné sérologické depistáži bylo zjištěno, že už v roce 1954 byla séroprevalece protilátek (KFR) proti Q-horečce u skotu 22 % a u ovcí 21 % v 17 z 26 okresů. Séropozitivní byli i dvě kozy z 11 vyšetřených. U lidí ze zemědělských podniků byla v té době séroprevalece 14,3 %. Séropozitivní byli i tři srny a jeden jelen. Při jiné studii ze stejné doby bylo v KFR vyšetřeno 982 ks skotu a 181 ovcí, séropozitivita byla zjištěna u skotu z devíti okresů a u ovcí z pěti okresů. V roce 1957 onemocnělo 28 osob v Zemné (okres Nové Zámky), zdrojem byly infikované krávy přesunuté z okresu Topoľčany. V roce 1962 onemocnělo 25 lidí v okrese Bardejov. Jednalo se o zemědělce, kteří podnikli studijní zájezd na střední a západní Slovensko. Onemocněli i ošetřovatelé na farmě v Trenčianskej Teplé (okres Trenčín), kde byli ustájení koxielami infikovaní berani, kteří byli importováni z Anglie. V roce 1963 onemocnělo 37 osob v Dob-

Lehotě (zdrojem byly ovce), pět osob v Pincině (okres Lučenec), zdrojem byly krávy. V roce 1965–1966 pak byla Q-horečka prokázána u 139 osob v okrese Svidník. V roce 1967 onemocnělo 26 lidí ve Slavovcích a Rochovcích (okres Rožňava), zdrojem byly ovce. Na přelomu let 1969–1970 onemocnělo 54 osob v Budulově (okres Košice-venkov), zdrojem byly krávy po přesunu. V roce 1970 v Balvanech a Čalovci 28 osob (okres Komárno), zdrojem byly opět krávy po přesunu.

Rovněž na Slovensku se Q-horečka vyskytla i u zaměstnanců v podnicích zpracovávajících importované suroviny jako bavlnu, vlnu a kůže (Bárdoš a Šimková, 1956; Bárdoš aj., 1957; Horánská a Müllerová, 1962). V roce 1954 onemocnělo 40 zaměstnanců při zpracování bavlny z dovozu, v roce 1959 při zpracování vlny a kůží z Mongolska a Číny 14 zaměstnanců.

V roce 1985 byla prokázána epizootie Q-horečky u skotu ve Vojnarech (okres Bratislava-venkov). Klinicky se onemocnění projevilo aborty a retencí sekund. Séroprevalece ve stádě byla 51 % při vyšetření MAR, resp. 29 % při vyšetření KFR. Zdravotní stav krav se výrazně zlepšil po vakcinaci (Kazár aj., 1987). V roce 1986 bylo ohnisko Q-horečky skotu s klinickými příznaky (aborty, mrtvé narozená telata) v Dunajské Středě (Rajský, 1986).

Poslední velká epidemie Q-horečky hlášená na Slovensku byla z Jedlových Kostolán (okres Nitra). V souvislosti s importem stáda koz z Bulharska a se zmetáním jednotlivých bčezích zvířat onemocnělo 105 osob v roce 1993 (Varga aj., 1993; Kováčová aj., 1993).

Státní veterinární správa SR zorganizovala v roce 1981–1986 rozsáhlý séroepizootologický průzkum (ročně vyšetřeno 29 000 až 40 000 zvířat), který by ukázal výskyt *C. burnetii* v chovech skotu. Protilátky (většinou KFR) dokumentovaly séroprevaleci 2,0–8,3 %. V roce 1986 byla nejvyšší séroprevalece u skotu v Středoslovenském kraji (7,8 %). U lidí byla v tomto roce séroprevalece 2,1 % (KFR, 5 013 vyšetření), klinických případů bylo hlášeno šest.

Na Slovensku, částečně také na jižní a severní Moravě, byla pozornost věnována i Q-horečce psů (Kociánová aj., 1992). Séroprevalece protilátek byla u různých kategorií psů celkem 11,7 % (KFR, vyšetřeno 530). Nejvyšší séroprevalece 23,7 % byla u psů toulavých.

V Bratislavě byli sérologicky vyšetřováni holubi z ferálních populací (Řeháček aj., 1984). Příležitostné nálezy protilátek byly u holubů dávány do souvislosti s jejich zalétáváním na farmy v okolí města. V těchto farmách byl chován infikovaný skot.

Drobné zemní savce vyšetřovali na různých místech Slovenska Řeháček aj. (1976a). Vyšetřili celkem 3 867 drobných zeměnních savců a protilátky (MAR) zjistili u 0,3 % *Apodemus* sp., u 1,2 % *Clethrionomys glareolus*, u 1,3 % *Microtus arvalis*, u 4,5 % *Mus musculus* (802), u 7 % *Cricetus cricetus* a u 7,4 % *Rattus norvegicus*. V jiné studii byly prokázány protilátky

proti *C. burnetii* u *Mus musculus* v 5,9 % a u *Microtus arvalis* v 1,4 % (Řeháček aj., 1976b). V oblasti Západních Tater byly protilátky (MAR) prokázány u *Mus musculus* v 0,9 %, u *Clethrionomys glareolus* v 0,6 %, u *Sorex* sp. v 2,8 % a u jedné ze sedmi lasic *Mustela* sp. (Řeháček aj., 1981).

Zvýšená pozornost byla na Slovensku věnována výskytu *C. burnetii* u klíšťat, příp. dalších členovců (Řeháček aj., 1976b, 1981, 1975, 1991). Kmeny *C. burnetii* byly izolovány ze všech významných druhů klíšťat, které se na Slovensku vyskytují (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H. punctata*, *H. inermis*). U klíštěte *Dermacentor marginatus* je prevalence výskytu *C. burnetii* asi 1 % a během 20 let sledování nebyly pozorovány významné změny prevalence (Řeháček aj., 1990). Terénní studie byly doplněny experimentálními infekcemi klíšťat i jejich endoparazitů (Řeháček aj., 1987c; Řeháček a Kocianová, 1992).

Hlavním faktorem rozšiřování areálu výskytu Q-horečky byly nekontrolované přesuny domácích zvířat, hlavně ovcí a skotu, z oblastí s výskytem Q-horečky do oblastí prostých této nákazy (Palanová, 1972; Řeháček aj., 1976).

Všeobecně se předpokládá, že Q-horečka byla zavlečena na Slovensko infikovanými ovci z Rumunska. Další možné cesty zahrnují transporty domácích zvířat z východních oblastí Evropy organizované německou armádou za 2. světové války. Po skončení 2. světové války bylo mnoho stád skotu dovezeno do Československa z Balkánu. Tato zvířata byla pravděpodobně latentně infikovaná a vylučovala koxiely během porodů (Raška aj., 1955). Další cestou by snad mohlo být importované kontaminované krmivo pro domácí zvířata (Řeháček aj., 1976).

Některé oblasti v jižní části Slovenska se staly přírodními ohnisky Q-horečky. Hlavním vektorem, jakož i rezervoárem koxiel je tam klíště *Dermacentor marginatus* (Řeháček aj., 1970, 1972, 1976a).

V posledních letech se sporadické případy Q-horečky u člověka zjišťují ve všech částech Slovenska a infekce domácích zvířat koxiely jsou permanentně potvrzovány. Jedná se však ve většině případů o latentní infekce. Zlepšení nákazové situace na Slovensku v posledních letech je dáváno do souvislosti s vakcinační skotu v průběhu 80. let (Řeháček a Tarasovich, 1988).

ZÁVĚR

Z domácích zvířat se latentní Q-horečka vyskytuje v současné době především u skotu. V České republice jsou veterinární opatření proti Q-horečce skotu nařizována podle Metodických pokynů Státní veterinární správy České republiky k prevenci, diagnostice a zdo-lávání nákaz a hromadných infekčních chorob skotu (Jiran, 1991), ve Slovenské republice podle Smernice veterinárnej starostlivosti – I. diel (1990). Na podkladě

výsledků prací publikovaných v poslední době je možné navrhnout doplnění a úpravy těchto metodických pokynů.

Navrhovaná verze s doplňky a úpravami:

Q-horečka skotu

Čl. 1. Poučení o nákaze

1. Q-horečka je nebezpečná nákaza vyvolávaná riketsiemi *Coxiella burnetii*, které jsou značně odolné vůči chemickým i fyzikálním vlivům. Mimo skot postihuje hlavně ovce a kozy, méně často ostatní domácí i volně žijící zvířata. Je přenosná i na člověka.
2. Zdrojem infekce jsou sekrety i exkrekty postižených zvířat, kontaminované předměty nebo prostředí. V přenosu se mohou uplatňovat klíšťata. K nakažení dochází zejména dýchacími cestami.
3. Inkubační doba je 2–4 týdny, v průměru kolem 19 dnů.
4. Infekce probíhá převážně bez klinických příznaků nebo jsou nevýrazné. Jedná se o přechodné zvýšení tělesné teploty, nechutenství, únavu, řidčeji záněty plic a kloubů, někdy záněty spojivek či mastitis. Může se vyskytnout zmetání (většinou po 5. měsíci březosti) s následným zánětem dělohy a sterilitou nebo porod mrtvého či neduživého mláděte. Nakažená zvířata se mohou stát doživotními občasnými vylučovateli riketsií.
5. Při patologickoanatomickém nálezu se zřídka nacházejí zánětlivé změny na plicích, v děloze, žaludku a střevech, mléčné žláze a spojivkách a zvětšená slezina.

Čl. 2. Diagnostika

1. Diagnóza se stanoví na základě:
 - a) klinického vyšetření,
 - b) epizootologického průzkumu,
 - c) patologickeoanatomického nálezu,
 - d) laboratorního vyšetření (zjištění sérových protilátek nebo záchyt koxiel), které je pro průkaz rozhodující.
2. K laboratornímu vyšetření se zasílá:
 - a) vzorky krve odebrané v intervalu 21–28 dnů,
 - b) zmetek s plodovými obaly (stačí kotyledony),
 - c) slezina, plic, část vemene se souvisejícími mízními uzlinami, případně vzorek čerstvě nadojeného mléka (0,3–0,5 l),
 - d) klíšťata získaná sběrem ze zvířat nebo okolního porostu.
3. Diferenciálně diagnosticky vyloučit aborty jiného původu (IBR, BVD, brucelózu, leptospirózu, listeriózu, kampylobakterií, trichomoníazu) a pneumonie či mastitidy vyvolané jiným původcem.

Čl. 3. Prevence nákazy

K preventivním opatřením patří:

- a) import skotu z chovů prostých Q-horečky a zvířat sérologicky negativních na Q-horečku, sérologické vyšetření zvířat v karenténě,

- b) sérologická kontrola zmetání krav a jalovic,
- c) oddělený chov skotu od ovcí (koz), včetně pastvy,
- d) zákaz přemísťování skotu z aktivních ohnisků do zdravých chovů.

Čl. 4. Opatření při výskytu nákazy

Při výskytu onemocnění Q-horečkou se vymezí aktivní ohnisko, kterým se rozumí chov, kde pozitivní laboratorní nálezy je v souvislosti s klinickými projevy onemocnění nebo příznačnými patologickoanatomickými nálezy, a nařizují se ochranná a zdlavací opatření, zejména:

- a) označení ohniska nákazy výstražnou tabulí,
- b) zákaz přemísťování skotu z ohniska s výjimkou na jatky,
- c) poražení nebo oddělení zvířat s klinickými příznaky,
- d) zastavení inseminace a odběru zygot pro transfer do odezdní klinických příznaků,
- e) vyloučení mléka nemocných zvířat z dodávky a jeho přeřazení nebo neškodné odstranění, o zpracování mléka od ostatních zvířat rozhodne hygienik,
- f) poučení zainteresovaných pracovníků o možnosti nakažení a způsobu ochrany před infekcí,
- g) ohlášení vzniku aktivního ohniska zoonózy hygienikovi,
- h) zvýšení hygieny porodů a dozoru při porodech krav a jalovic,
- ch) vakcinace všech zvířat v chovu od věku tří měsíců s revakcinací dorůstajících telat po dobu dvou let a se záznamem do karet plemene,
- i) provádění průběžné desinfekce.

Při zjištění pouze laboratorně pozitivních zvířat bez klinických příznaků onemocnění v chovu se jedná o klidové ohnisko.

Z klidových ohnisků se zakazuje prodej syrového mléka ke konzumním účelům.

Čl. 5. Při podezření z nákazy příslušný veterinární lékař

1. učiní – jako prozatímní (do nařízení ochranných a zdlavacích opatření příslušným orgánem veterinární péče) – potřebná neodkladná opatření, zejména
 - a) zakáže přemísťování zvířat s výjimkou na jatky,
 - b) nařídí úpravu organizace inseminace,
 - c) zakáže odběr zygot pro transfer a semene k inseminaci,
 - d) odebere vzorky k laboratornímu vyšetření;
2. poskytne chovateli přiměřené poučení v zájmu neprodleného vytváření podmínek pro úspěšné zdlavání nákazy a zamezení jejího šíření.

Čl. 6. Postup při desinfekci

1. Před desinfekcí se provádí mechanická očista objektů, technologických zařízení, dopravních prostředků a pracovních pomůcek.
2. K desinfekci se použije např. čerstvé chlorové vápno (3%), chloramin (5%), formalin (1%) nebo lyzol (1%). K desinfekci oděvů je možné použít sodu (2%) a vyvaření.

Čl. 7. Zdlavání nákazy

1. Aktivní ohnisko se stane klidovým a nákaza se prohlásí za zdlanou, jestliže:
 - a) všechna klinicky nemocná zvířata se uzdravila, nebo byla z chovu odstraněna,
 - b) všechna zvířata starší tří měsíců jsou v imunitě proti Q-horečce,
 - c) v pozorovací době 28 dnů nedošlo k novému případu onemocnění ani nevzniklo podezření z něho (po poražení zvířete nebyl zjištěn příznačný nálezy),
 - d) byla provedena závěrečná ohnisková desinfekce.

Q-horečka ovcí a koz

Veterinární opatření proti Q-horečce ovcí a koz upravují v České republice Metodické pokyny k prevenci, diagnostice a zdlavání nákazy ovcí a koz (Rychlík, 1991), ve Slovenské republice Smernice veterinárnej starostlivosti – III. diel (1990). Vzhledem k zjištěné séronegativitě v chovech ovcí a koz v České republice je nutno v prevenci Q-horečky u těchto druhů zvířat zdůraznit význam sérologických vyšetření zvířat před jejich importy do České republiky a povolit dovoz pouze séronegativních jedinců. Na Slovensku je důraz kladen především na preventivní vakcinaci zvířat v ohrožených oblastech.

LITERATURA

- AC, P. – ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R.: Elimination of *Coxiella burnetii* in faeces and the transmission of this agent to small rodents by the peroral route. Bull. WHO. 39, 1968: 973–974.
- ANDRAŠKO, R. (ed.): Katalóg veterinárných prípravkov 1988. Nitra, Ivanovce na Hané, Terežín, Bioveta 1989.
- BÁRDOŠ, V. – BREZINA, R. – KRAMÁR, T. – SOBĚSLAVSKÝ, O. – ŠIMONÍK, F.: An epidemic of Q fever in a factory caused by working with contaminated imported cotton. J. Hyg. Epidemiol. Immunol., 1, 1957: 43–48.
- BÁRDOŠ, V. – ŠIMKOVÁ, A.: Dve epidémie Q-horúčky na Slovensku. Bratisl. Lek. Listy, 36, 1956: 17–35.
- BAUMGÄRTNER, W. – BACHMANN, S.: Histological and immunocytochemical characterization of *Coxiella burnetii*-associated lesions in the murine uterus and placenta. Infect. and Immun., 60, 1992: 5232–5241.
- BAYER, R. A.: Q fever as an occupational illness at the National Institutes of Health. Publ. Hlth Rep., 97, 1982: 58–59.
- BEHYMER, D. E. – BIBERSTEIN, E. L. – RIEMANN, H. P. – FRANTI, C. E. – SAWYER, M. – RUPPANNER, R. – CRENSHAW, G. L.: Q fever (*Coxiella burnetii*) investigation in dairy cattle: challenge of immunity after vaccination. Amer. J. Vet. Res., 37, 1976: 631–634.
- BEHYMER, D. E. – RUPPANNER, R. – RIEMANN, H. P. – BIBERSTEIN, E. L. – FRANTI, C. E.: Observation on chemotherapy in cows chronically infected with *Coxiella burnetii* (Q fever). Folia Vet. Latina, 7, 1977: 64–70.

- BECHT, H. – HESS, E.: Zur Epizootologie, Diagnostik und Bekämpfung des Q-Fiebers beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk., 106, 1964: 389–390.
- BIBERSTEIN, E. L. – BEHYMER, D. E. – BUSCHNELL, R. – CRENSHAW, G. – RIEMANN, H. P. – FRANTI, C. E.: A survey of Q-fever (*Coxiella burnetii*) in California dairy cows. Amer. J. Vet. Res., 35, 1974: 1577–1582.
- BLONDEAU, J. W. – WILLIAMS, J. C. – MARRIE, T. J.: Phase II *Coxiella burnetii* antigens as measured by western blotting. Ann. N. Y. Acad. Sci., 590, 1990: 187–202.
- BREZINA, R.: Výskum Q-horúčky na Slovensku. In: BLÁŠKOVIC, D. (ed.): Prírodné ohniská nákaz. Bratislava, SAV 1956, 190–194.
- BREZINA, R.: Vlastnosti kmeňov *C. burnetii* a niektoré otázky imunity proti Q-horúčke. Biol. Práce (Bratislava), 8, 1959: 1–116.
- BREZINA, R.: Antigény a imunita pri Q horúčke. Bratislava, Veda 1977.
- BREZINA, R. – KAZÁR, J. – PALANOVÁ, A. – TVRDÁ, B. – SCHRAMEK, Š.: Očkovanie proti Q-horúčke profesionálne exponovaných ľudí v okrese Veľký Krtíš. Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 30, 1981: 1–9.
- BREZINA, R. – ŘEHÁČEK, J.: A study of the phase variation phenomenon by experimental infection of the tick *Dermacentor marginatus* Sulzer with *Coxiella burnetii*. Acta Virol., 5, 1961: 250–254.
- BREZINA, R. – SCHRAMEK, Š. – KAZÁR, J. – ÚRVÖLGYI, J.: Chemovaccine against Q fever. Folia Microbiol., 20, 1975: 85.
- BURGDORFER, W. – ANACKER, R. L. (eds.): Rickettsiae and rickettsial diseases. New York, Academic Press 1981.
- BURNET, F. M. – FREEMAN, M.: Experimental studies on the virus of „Q“ fever. Med. J. Austral., 2, 1937: 299–305.
- BURTON, P. R. – KORDOVÁ, N. – PARETSKY, D.: Electron microscopic studies of the rickettsia *Coxiella burnetii*: entry, lysosomal response, and fate of rickettsial DNA in L-cells. Can. J. Microbiol., 17, 1971: 143–148.
- CAMINOPETROS, J. P.: La „Q“ fever in Grèce. Le lait source de l'infection pour l'homme et les animaux. Ann. Parasit. Hum. Comp., 23, 1948: 107–118.
- CEMPÍRKOVÁ, R. – ŘEHÁČEK, J. – LISÁK V.: Protilátky proti *Coxiella burnetii* a *Chlamydia psittaci* v některých vybraných chovech skotu v jižních Čechách. Sbor. Jihočes. Univ. Zeměd. Fak. České Budějovice, Ř. Zootechn., 10, 1993: 51–61.
- COPELAND, S. – CHIRINO-TREJO, M. – BOURQUE, P. – BIERNACKI, A.: Abortion due to *Coxiella burnetii* in a goat. Can. Vet. J., 32, 1991: 245.
- DAITER, A. B.: Postelný klop kak vozmožnyj rezervuar rikketsij Berneta. Voprosy Virusol., 5, 1960: 591–598.
- DAITER, A. B. – GROMOVA, M. I.: Vlijanie organizma kleščej *Hyalomma asiaticum* i *Ornithodoros papillipes* na biologičeskiju aktivnost rikketsij Berneta. Trudy Inst. Epidemiol. Mikrobiol. Im. Pastera, 37, 1970: 72–83.
- DAVIS, G. E. – COX H. R.: A filter-passing infectious agent isolated from ticks. I. Isolation from *Dermacentor andersoni*, reactions in animals and filtration experiments. Publ. Hlth Rep., 53, 1938: 2259–2267.
- DAVOUST, B. – RAOULT, D. – TOULZE, M. – LOUBOUTIN-CROC, J. P.: Fièvre Q ovine: sondage sérologique. Rev. Méd. Vétér., 137, 1986: 521–524.
- DERRICK, H. E.: „Q“ fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. Med. J. Austral., 2, 1937: 281–299.
- DERRICK, E. H.: *Rickettsia burnetii*: the cause of „Q“ fever. Med. J. Austral., 1, 1939: 14.
- DILBECK, P. M. – McELWAIN, T. E.: Immunohistochemical detection of *Coxiella burnetii* in formalin-fixed placenta. J. Vet. Diagn. Invest., 6, 1994: 125–127.
- DOERR, H. W. – HOFERER, H. W. – LESCHHORN, V. – MAYER, H. – NASSAL, J. – THEUER, D.: Epidemiologische und klinische Erfahrungen anlässlich einer Q-Fieber-Epidemie im Herbst 1978 in Nordbaden. Bundesgesundheitsblatt, 23, 1980: 57–64.
- DOERR, H. W. – HOFERER, H. W. – LESCHHORN, V. – NASSAL, J.: Q-Fieber. Eine in Süddeutschland endemische Infektionskrankheit. Dtsch. Med. Wschr., 46, 1981: 1532–1535.
- DRAVEČKY, T. – KAZÁR, J. – ZARSKÝ, I. – SCHRAMEK, S. – ÚRVÖLGYI, J. – TRÁVNÍČEK, M. – BALÁŠČÁK J.: Sledovanie reaktogenosti a imunogenosti kombinovanej vakcíny proti koxielóze a chlamýdióvemu potratu oviec. Veter. Med. (Praha), 32, 1987: 309–313.
- ENRIGHT, J. B. – SADLER, W. W. – THOMAS, R. C.: Q fever and milk pasteurization. Publ. Hlth Rep., 72, 1957: 947–948.
- ERWERTH, W. – HERMANN, G. – BRETSCHNEIDER, U.: Elektronen-mikroskopische Bestätigung des Nachweises von *Coxiella burnetii* im Abortsubstrat vom Rind. Mh. Veter.-Med. (Jena), 44, 1989: 372–373.
- FANTOVÁ, Z. – KOMÍNKOVÁ, B. – ŠULA, V.: Profesionální onemocnění Q-horečkou v jihlavském okrese. Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 14, 1965: 296–300.
- FISET, P. – ORMSBEE, R. A. – SILBERMAN, R. – PEACOCK, M. – SPIELMAN, S. H.: A microagglutination technique for detection and measurement of rickettsial antibodies. Acta Virol., 13, 1969: 60–66.
- FRICOVÁ, M. – JANOK, J. – LUKÁČOVÁ, K. – ROJKOVIC, D. – TARABČÁK, M. – WILNER, L.: Epidémie Q-horúčky vo Svidníku. Bratisl. Lek. Listy, 48, 1967: 233–242.
- GELZER, J. – BRUPPACHER, R.: Q-Fieber: Beispiel eines Einsatzes des B-Dienstes die Armee. Schweiz. Z. Milit.-Med., 60, 1983: 1–4.
- GEORGE, J. – MARRIE, T. J.: Serological evidence of *Coxiella burnetii* infection in horses in Atlantic Canada. Can. Vet. J., 28, 1987: 425–426.
- GETLÍKOVÁ, K. – PAPP J.: Q-Fieberepidemie in einer Ortschaft des Bezirkes Trenčín. Z. Ärztl. Fortbild., 36, 1962: 875–878.
- GIMÉNEZ, D. F.: Gram staining of *Coxiella burnetii*. J. Bacteriol., 90, 1965: 834–835.
- GMITTER, J.: Epizootológia a prevencia koxielózy na Slovensku. [Kandidátska dizertácia.] Košice, 1961. – Vysoká škola veterinárna.
- GMITTER, J. – NIŽNÁNSKY, F.: Koxielóza na Slovensku. I. Izolácie kmeňov *Coxiella burnetii* z vlny oviec v ohniskách nákazy. Vet. Čas., 7, 1958: 541–546.

- GRIEGER, C. – HOLEC, J.: Hygiena mlieka a mliečnych výrobkov. Bratislava, Príroda 1990.
- HACKSTADT, T. – WILLIAMS, J. C.: Stability of the adenosine 5'-triphosphate pool in *Coxiella burnetii*: influence of pH and substrate. *J. Bact.*, 148, 1981: 419–425.
- HARRISON, R. J. – VUGIA, D. J. – ASCHER, M. S.: Occupational health guidelines for control of Q fever in sheep research. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 590, 1990: 283–290.
- HENDRIX, L. R. – SAMUEL, J. E. – MALLAVIA, L. P.: Differentiation of *Coxiella burnetii* isolates by analysis of restriction-endonuclease-digested DNA separated by SDS-PAGE. *J. Gen. Microbiol.*, 137, 1991: 269–276.
- HORÁNSKA, S. – MÜLLEROVÁ, M.: Subklinická epidémia Q-horúčky v garbiarni, objavená na základe pozorovania jedného atypického prípadu. *Anthropozoonózy*. Bratislava, Osveta 1962: 301.
- HUBÁLEK, J. – JUŘICOVÁ, Z. – SVOBODOVÁ, Š. – HALOUZKA, J.: A serologic survey for some bacterial and viral zoonoses in game animals in the Czech Republic. *J. Wildl. Diseases*, 29, 1993: 604–607.
- HUČKO M.: The role of the house fly (*Musca domestica* L.) in the transmission of *Coxiella burnetii*. *Folia Parasitol.*, 31, 1984: 177–181.
- HUNT, I. G. – FIELD, P. R. – MURPHY, A. M.: Immunoglobulin responses to *Coxiella burnetii* (Q fever): single serum diagnosis of acute infection, using an immunofluorescence technique. *Infect. Immunity*, 39, 1983: 977–981.
- JANOK, J. – LUKÁČOVÁ, K. – ROJKOVIČ, D.: Epidémia Q-horúčky v Bardejovskom okrese. *Bratisl. Lek. Listy*, 44, 1964, 281–287.
- JERRELS, T. R. – HINDRICH, D. J. – MALLAVIA, L. P.: Cell envelope analysis of *Coxiella burnetii*, phase I and phase II. *Can. J. Microbiol.*, 20, 1974: 1465–1470.
- JERRELS, T. R. – MALLAVIA, L. P. – HINRICHS D. J.: Detection of long-term cellular immunity to *Coxiella burnetii* as assayed by lymphocyte transformation. *Infect. Immunity*, 11, 1975: 280–286.
- JIRAN, E.: Q-horečka. Metodické pokyny SVS ČR k prevencii, diagnostice a zdolávání nákaz a hromadných infekčních chorob skotu. Veterinární a související předpisy, Pardubice, ÚVO 1991: 38–41.
- JORM, L. R. – LIGHTFOOT, N. F. – MORGAN, K. L.: An epidemiological study of an outbreak of Q fever in a secondary school. *Epidemiol. Infect.*, 104, 1990: 467–477.
- KAIZL, L.: Epidemie Q-horečky u přadláků bavlny. *Prac. Lék.*, 8, 1956: 300–304.
- KAZÁR, J. – HORNÍČEK, J. – VALHRACH, J. – KRÜNER, Z. – PAVLÍK, J. – PETŘÍK, P. – SKUHERSKÝ, K. – ÚRVOLGYI, J. – KOVÁČOVÁ, E. – ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R. – SYRŮČEK, L.: Epidémie Q-horúčky v závode na spracovanie bavlny. *Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol.*, 31, 1982: 144–151.
- KAZÁR, J. – KOVÁČOVÁ, E.: Failure of Q fever phase I corpuscular vaccine to influence the persistence and reactivation of *Coxiella burnetii* infection in mouse and guinea pig tissues. *Acta Virol.*, 27, 1983: 418–428.
- KAZÁR, J. – SCHRAMÉK, Š. – HROMADA, M. – ŠPANIEL, A.: Možnosti použitia kombinovanej vakcíny proti ko-
- xielóze a chlamydióze domácich zvierat na prevenciu potrav u kráv. *Veterinářství*, 37, 1987: 378.
- KISHIMOTO, R. A. – STOCKMAN, R. W. – REDMONT, C. L.: Q fever: diagnosis, therapy, and immunoprophylaxis. *Milit. Med.*, 144, 1979: 183–187.
- KOČIANOVÁ, E. – KOVÁČOVÁ, E. – LITERÁK, I. – ŘEHÁČEK, J.: Some biological properties of *Coxiella burnetii* strains isolated in Slovak and Czech Republics. (Abstr.). In: Int. Conf. on Zoonoses, October 5–7, 1993, Piešťany (Slovak Republic). Bratislava, SMA 1993: 13.
- KOČIANOVÁ, E. – LISÁK, V. – KOPČOK, M.: Premorenie psov s *Coxiella burnetii* a *Chlamydia psittaci*. *Veter. Med. (Praha)*, 37, 1992: 177–183.
- KOCMAN, J. – ČEPERA, Z. – BONY, V. a kol.: Vademecum veterinárných prípravkov 1993. Brno, Komora veterinárných lekárov České republiky 1993.
- KOSATSKY, T.: Household outbreak of Q fever pneumonia related to a parturient cat. *Lancet*, II, 1984: 1447–1449.
- KOVÁČOVÁ, E. – KAZÁR, J. – ŠIMKOVÁ, A. – LENČUCHOVÁ, L. – SRÁMEKOVÁ, R.: Detection and analysis of antibody response to *Coxiella burnetii* in humans and goats involved in an outbreak of acute pulmonary infection in west Slovakia. (Abstr.). In: Int. Conf. on Zoonoses, October 5–7, 1993, Piešťany (Slovak Republic). SMA Bratislava, 1993: 47.
- KRAUSS, H.: Clinical aspects and prevention of Q fever in animals. *Eur. J. Epidemiol.*, 5, 1989: 454–455.
- KRIEG, M. R. – HOLT, J. G.: Bergey's manual of systematic bacteriology. 9th ed. Vol. I. Baltimore, Williams and Wilkins 1984.
- LEYK, W. – SCHEFFLER, R.: Die Vermehrung von *Coxiella burnetii* in verschiedenen Geweben und Organen des embryonierten Hühneries. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig.*, 231, 1975, 519–524.
- LINDE, K. – MÜLLER, R.: Unterschiedliche Resistenz von Rickettsien und Coxiellen gegenüber der zytologischen Wirkung einer Kochhitze-Aniondetergent-Behandlung. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig.*, 203, 1967: 106–120.
- LISÁK, V. – VOŠTA, J. – ŘEHÁČEK, J.: Výskyt *Coxiella burnetii* a *Chlamydia psittaci* u hovädzieho dobytku v južných Čechách. *Veter. Med. (Praha)*, 34, 1989: 403–410.
- LITERÁK, I.: Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii* in blood donors in the Czech Republic. *Centr. Eur. J. Publ. Hlth* 2, 1994a: 52–54.
- LITERÁK, I.: *Coxiella burnetii* antibodies in calves concentrated in a large-capacity calf house in an area with endemic incidence of latent bovine Q fever. *Acta Veter. (Brno)*, 63, 1994b: 65–69.
- LITERÁK, I.: Výskyt protilátok proti *Coxiella burnetii* u skotu, ovci a drobných zemiach savičů v západných Čechách. *Veter. Med. (Praha)*, 40, 1995a: 77–80.
- LITERÁK, I.: Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in military training areas in the Czech Republic and Slovakia. *Acta Veter. (Brno)*, 64, 1995b: 179–186.
- LITERÁK, I. – CALVO RODRIGUEZ, B.: Latent Q fever in cattle in Southern Moravia (Czech Republic). *Centr. Eur. J. Publ. Hlth*, 2, 1994: 91–94.
- LITERÁK, I. – NEDOPIL, R. – NAHALKA, B.: Q-horečka u koček. *Veterinářství*, 45, 1995a: 160–161.

- LITERÁK, I. – SKŘIVÁNEK, M. – SKALKA, B. – CELER, V. Jr.: Protilátky proti některým infekcím ve velkochovech koz v České republice. *Vet. Med. – Czech*, 40, 1995b: 133–136.
- LITTLE, T. W. A.: Q fever – an enigma. *Brit. Vet. J.*, 139, 1983: 277–283.
- MARCHETTE, N. J. – SIDWELL, R. W. – NICHOLS, P. S. – BUSHMAN, J. B.: Studies of infection diseases in wild animals in Utah. *Zoonos. Res.*, 1, 1962: 321–339.
- MARMION, P. B. – WATSON, W. A.: Q fever and ovine abortion. *J. Comp. Path.*, 71, 1961: 360–369.
- MARRIE, T. J.: Pneumonia and meningo-encephalitis due to *Coxiella burnetii*. *J. Infect.*, 11, 1985: 59–61.
- MARRIE, T. J.: Q fever – a review. *Can. Vet. J.*, 31, 1990: 555–563.
- MARRIE, J. – DURANT, H. – WILLIAMS, J. C. – MIATZ, E. – WAAG, D. M.: Exposure to parturient cats: A risk factor for acquisition of Q fever in maritime Canada. *J. Infect. Diseases*, 158, 1988: 101–108.
- MARTINOV, S. P. – NEJKOV, P. – POPOV, G. V.: Experimental Q fever in sheep. *Eur. J. Epidemiol.*, 5, 1989: 428–431.
- McCAUL, T. F. – WILLIAMS, J. C.: Developmental cycle of *Coxiella burnetii*: structure and morphogenesis of vegetative and sporogenic differentiations. *J. Bact.*, 147, 1981: 1063–1076.
- METZLER, A. E. – NICOLET, J. – BERTSCHINGER, H. U. – BRUPPACHER, R. – GELZER, J.: Die Verbreitung von *Coxiella burnetii*: eine seroepidemiologische Untersuchung bei Haustieren und Tierärzten. *Schweiz. Arch. Tierheilkde*, 125, 1983: 507–517.
- MEURON, P. A. de: A propos d'une recrudescence de la fièvre Q (rickettsiose à *Coxiella burnetii*) dans de bétail bovin du canton de Vaud. *Schweiz. Arch. Tierheilkde*, 127, 1985: 735–742.
- MITTERMAYER, T. – SCHEIDOVÁ, L. – TARABČÁK, M. – MILOŠOVIČOVÁ, A. – ZELENÁKOVÁ V.: Epidémia Q-horúčky v Košickom okrese. *Bratisl. Lek. Listy*, 44, 1964: 288–295.
- MOLL, P. van – BAUMGÄRTNER, W. – ESKENS, U. – HÄNICHEN, T.: Immunocytochemical demonstration of *Coxiella burnetii* antigen in the fetal placenta of naturally infected sheep and cattle. *J. Comp. Path.*, 109, 1993: 295–301.
- MURPHY, A. M. – FIELD, P. R.: The persistence of complement fixing antibodies to Q fever (*Coxiella burnetii*) after infection. *Med. J. Austral.*, 1, 1970: 1148–1150.
- NEJKOV, P. – MARTINOV, S. – GENCHEV, G.: Pathological changes in sheep infected experimentally with *Coxiella burnetii*. *Veter. Shirk*, 88, 1990: 37–40.
- ORMSBEE, R. A.: Q fever and raw milk. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 176, 1980: 290.
- ORMSBEE, R. A. – BELL, E. J. – LACKMAN, D. B. – TALLENT, G.: The influence of phase on the protective potency of Q fever vaccine. *J. Immunol.*, 92, 1964: 404–412.
- ORMSBEE, R. A. – PEACOCK, M. G. – GERLOFF, R. – TALLENT, G. – WIKÉ, D.: Limits of rickettsial infectivity. *Infect. Immunity*, 19, 1978: 239–245.
- ORMSBEE, R. A. – PICKENS, E. G.: A comparison by means of the complement-fixation test of the relative potencies of chloramphenicol, aureomycin, and terramycin in experimental Q fever infections in embryonated eggs. *J. Immunol.*, 67, 1951: 437–448.
- PALANOVÁ, A.: Príspevok k epidemiologickému výskumu Q-horúčky. [Kandidátska dizertačná.] 1972.
- PANDUROV, S. – DIMITROV, A.: Kliniční i patomorfologiční proučování při ovce i laboratorní životní, infekční s *R. burnetii*. *Veter.-Med. Nauki*, 6, 1969: 53–61.
- PARETSKI, D. – DOWNS, C. M. – SALMON, C. W.: Some biochemical changes in the guinea pig during infection with *Coxiella burnetii*. *J. Bact.*, 88, 1964: 137–142.
- PATOČKA, F. – KUBELKA, V.: Studie o Q-rickettsiáze. I. *Českoslov. Hyg.*, 2, 1953: 340–352.
- PÉTER, O. – DUPUIS, G. – BURGDORFER, W. – PEACOCK, M.: Evaluation of the complement fixation and indirect immunofluorescence tests in the early diagnosis of primary Q fever. *Eur. J. Clin. Microbiol.*, 4, 1985: 394–396.
- PHILIP, C. B.: Observation on experimental Q fever. *J. Parasitol.*, 34, 1948: 457–464.
- PINSKI, R. L. – FISHBEIN, D. B. – GREEN, C. R. – GESHEIMER, K. F.: An outbreak of cat-associated Q fever in the United States. *J. infect. Diseases*, 164, 1991: 202–204.
- PLOMMET, M. – CAPPONI, M. – GESTIN J. – RENOUX, G.: Fièvre Q expérimentale des bovins. *Ann. Rech. Vétér.*, 4, 1973: 325–346.
- POSPÍŠIL, R.: Sérologická detekcia Q-horúčky na východnom Slovensku. *Bratisl. Lek. Listy*, 36, 1956: 35–38.
- POSPÍŠIL, R. – BALOGHOVÁ D. – REHAČEK, J.: Q-Fieber in der Ostslowakei. In: 2. Internationales Arbeitskolloquium über „Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa“, Graz, 25. 2–28. 2. 1976: 345–349.
- PRIX, R. – VONDRÁČKOVÁ, A. – LUKÁŠ, J.: Horečka u pračládku bavlny. *Prakt. Lékař*, 40, 1960: 1085–1088.
- QUIGNARD, H. – GERAL, M. F. – PELLERIN, J. L. – MILON, A. – LAUTIE, R.: La fièvre Q chez les petits ruminants, enquête épidémiologique dans la région Midi-pyrénées. *Rev. Méd. Vétér.*, 133, 1982: 413–422.
- RÁDY, M. – GLÁVITS, R. – NAGY, G.: Demonstration in Hungary of Q fever associated with abortions in cattle and sheep. *Acta Vet. Hung.*, 33, 1985: 169–176.
- RAJSKÝ, D.: Príspevok k štúdiu epizootológie kokielózy v sekundárnem ohnisku. *Veterinárství*, 36, 1986: 539–540.
- RAOULT, D. – VESTRIS, G. – ENEA, M.: Isolation of 16 strains of *Coxiella burnetii* from patients by using a sensitive centrifugation cell culture system and establishment of the strains in HEL cells. *J. Clin. Microbiol.*, 28, 1990: 2482–2484.
- RAŠKA, K. – ALDOVÁ, E. – KUBÁSEK, M. – SYRŮČEK, L. – HAVLÍK, O. – MANYCH J. – ŠANA B.: Q-horečka. Sdělení 1. Zpráva o prvních u nás pozorovaných epidemiích. *Čas. Lék. Čes.*, 93, 1954: 1153–1159.
- RAŠKA, K. – SYRŮČEK, L.: Ein Beitrag zur Epidemiologie der Q-Rickettsiose. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig.*, 167, 1956: 267–280.
- RAŠKA, K. – SYRŮČEK, L. – KUBÁSEK, M.: Epidemiologie Q-rickettsiázy u nás. Q-rickettsiáza. 3. sdělení. *Českoslov. Hyg.*, 4, 1955: 26–32.
- REHN, F.: Experimentální infekce lišky (*Vulpes vulpes*) a myši lesní (*Apodemus flavicollis*) původcem Q-horečky.

- Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 7, 1958: 317–320.
- REHN, F. – RADVAN, R.: Isolate *Coxiella burnetii* z klišťe *Ixodes ricinus*. Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 60, 1957: 85–88.
- REIMER, L. G.: Q fever. Clin. Microbiol. Rev., 6, 1993: 193–198.
- ROBBINS, F. C. – RUSTIGIAN, R. – SNYDER, M. J. – SMADDEL, J. E.: Q fever in the Mediterranean area: Report of its occurrence in allied troops. III. The etiological agent. Amer. J. Hyg., 44, 1946: 51–63.
- RUPPNER, R. – JESSUP, D. A. – OHISHI, I. – BEHYMER, D. E. – FRANTI, C. E.: Serologic survey for certain zoonotic diseases in black bears in California. J. Amer. Veter. Med. Assoc., 181, 1982: 1288–1291.
- RUPPNER, R. – BROOKS, D. – FRANTI, C. E. – BEHYMER, D. E. – MORISHI, D. – SPINELLI, J.: Q fever hazards from sheep and goats used in research. Arch. Envir. Hlth, 37, 1992: 103–110.
- RYCHLÍK, O.: Q-horečka. Metodické pokyny k prevenci, diagnostice a zvládání nákaz ovcí a koz. Veterinární a souvislé předpisy, Pardubice, ÚVO 1991: 42–45.
- ŘEHÁČEK, J.: Výskyt Q-horečky v Československu (souborný referát). Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 25, 1976: 58–64.
- ŘEHÁČEK, J.: Persistence of *Coxiella burnetii* in beetles *Dermestes maculatus* (Dermestidae). Folia Parasitol., 26, 1979: 39–43.
- ŘEHÁČEK, J.: Ecological relationship between ticks and rickettsiae. Eur. J. Epidemiol., 5, 1989: 407–413.
- ŘEHÁČEK, J.: Rickettsiae and their ecology in the Alpine region. Acta Virol., 37, 1993: 290–301.
- ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R.: Kultivovanie *Coxiella burnetii* v kultúre iz tkaných klesčej. Acta Virol., 8, 1964: 380.
- ŘEHÁČEK, J. – KOCIANOVÁ, E.: Attempt to infect *Hunterellus hookeri* Howard (Hymenoptera, Encyrtidae), an endoparasite of ticks, with *Coxiella burnetii*. Acta Virol., 36, 1992: 492.
- ŘEHÁČEK, J. – TARASEVICH, I. V.: Acari-borne rickettsiae and rickettsioses in Eurasia. Bratislava, Veda 1988.
- ŘEHÁČEK, J. – ÁČ, P. – BREZINA, R. – MAJERSKÁ, M.: Investigation of Q fever in Slovakia I. Isolation of agent from ticks and serological surveys in small mammals in Zvolen and Lučenec districts of central Slovakia. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 14, 1970: 230–239.
- ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R. – ŽUPANČICOVÁ, M. – KOVÁČOVÁ, E.: Demonstration of rickettsiae in tick haemocytes. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 15, 1971: 424–434.
- ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R. – ÁČ, P. – ŽUPANČICOVÁ, M. – KOVÁČOVÁ, E.: Study of Q fever in Slovakia. II. Further isolations of the pathogen from ticks and serological surveys in small mammals, game and domestic animals in three districts in Central Slovakia. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 16, 1972: 85–91.
- ŘEHÁČEK, J. – ŽUPANČICOVÁ, M. – KOVÁČOVÁ, E. – ÚRVÖLGYI, J. – BREZINA, R.: Study of rickettsioses in Slovakia. II. Infestation of fleas and mites in mole nests in some localities in Central Slovakia with *C. burnetii* and rickettsiae belonging to the Spotted Fever (SF) group. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 19, 1975: 329–339.
- ŘEHÁČEK, J. – ÁČ, P. – BREZINA, R. – ŽUPANČICOVÁ, M.: Importance of small rodents in the circulation of *Coxiella burnetii* in Slovakia. In: 2. Internationales Arbeitskolloquium über „Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa“, Graz, 25. 2.–28. 2. 1976, 1976a: 299–303.
- ŘEHÁČEK, J. – ŽUPANČICOVÁ, M. – ÁČ, P. – BREZINA, R. – ÚRVÖLGYI, J. – KOVÁČOVÁ, E. – TARASEVICH, I. – JABLONSKAJA, V. – POSPÍŠIL, R. – BALOGHOVÁ, D.: Rickettsioses studies. 2. Natural foci of rickettsioses in East Slovakia. Bull. WHO, 53, 1976b: 31–38.
- ŘEHÁČEK, J. – VOŠTA, J. – TARASEVICH, I. V. – BREZINA, R. – JABLONSKAJA, V. A. – PLOTNIKOVA, L. F. – FETISOVA, N. F. – HANÁK, P.: Rickettsioses studies. 3. Natural foci of rickettsioses in South Bohemia. Bull. WHO, 55, 1977: 455–461.
- ŘEHÁČEK, J. – ÚRVÖLGYI, J. – BREZINA, R. – KAZÁR, J. – KOVÁČOVÁ, E.: Experimentálna infekcia zajčev (*Lepus europaeus*) *Coxiella burnetii* i *Rickettsia slovaca*. Acta Virol., 22, 1978: 417–425.
- ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R. – KAŠPAR, H. – PUSTÓWKA, V. – MAĐAR, J.: Príspevek k infestaci skotu rickettsiemi a chlamydiemi v dvoch oblastiach ČSSR. Veterinárství, 29, 1979: 542–544.
- ŘEHÁČEK, J. – KOCIANOVÁ, E. – BREZINA, R. – KOCIAN, L.: Význam drobných savců a jejich ektoparazitů na výskyt rickettsií v Západních Tatrách. In: Zbor. Ref. z celostátné zoologickej konferencie, Bratislava, 24.–28. augusta 1981. Bratislava, 1981: 337–341.
- ŘEHÁČEK, J. – KOCIANOVÁ, E. – BREZINA, R.: Možný význam mestských populácií holubov *Columba livia* f. *domestica* pre šírenie *Coxiella burnetii* a *Chlamydia psittaci* v Bratislave. Biológia (Bratislava), 39, 1984: 293–300.
- ŘEHÁČEK, J. – VOŠTA, J. – BREZINA, R. – HANÁK, P.: Rickettsiae in the Šumava region. Folia Parasitol., 32, 1985: 173–183.
- ŘEHÁČEK, J. – VOŠTA, J. – KOCIANOVÁ, E. – LISÁK, V. – HANÁK, P. – KOVÁČOVÁ, E. – CEMPÍRKOVÁ, R.: Výskyt koxiellózy a chlamydiózy na Šumavě. Veter. Med. (Praha), 32, 1987a: 279–288.
- ŘEHÁČEK, J. – PEJČOCH, M. – LISÁK, V. – PŘÍVOROVÁ, A. – LOKAJ, J. – KAZÁR, J. – PEJČOCHOVÁ, J.: Příklad Q-horečky na Moravě. Českoslov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 36, 1987b: 280–286.
- ŘEHÁČEK, J. – KOVÁČOVÁ, E. – ČIAMPOR, F. – GREŠÍKOVÁ, M. – TARASEVICH I. V.: Experimental double infection with *Coxiella burnetii* and tick-borne encephalitis virus in *Dermacentor reticulatus* ticks. Acta Virol., 30, 1987c: 65–74.
- ŘEHÁČEK, J. – KOVÁČOVÁ, E. – LISÁK, V. – RUMIN, W.: Occurrence of *Coxiella burnetii*, *Rickettsia slovaca*, and organisms resembling bacillary rickettsiae in their natural foci in Slovakia 20 years after their first detection. Folia Parasitol., 37, 1990: 285–286.
- ŘEHÁČEK, J. – ÚRVÖLGYI, J. – KOCIANOVÁ, E. – SEKEYOVÁ, Z. – VAVREKOVÁ, M. – KOVÁČOVÁ, E.: Extensive examination of different tick species for infestation

- with *Coxiella burnetii* in Slovakia. Eur. J. Epidemiol., 7, 1991: 299–303.
- ŘEHÁČEK, J. - ÚRVOLGYI, J. - KOCIANOVÁ, E. - JEDLIČKA, L.: Susceptibility of some species of rodents to rickettsiae. Folia Parasitol., 39, 1992: 265–284.
- SÁDECKÝ, E.: Infection of cattle and livestock handlers with *Coxiella burnetii* and chlamydiae in the farm of Bernolákovo (West Slovakia). J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 25, 1981: 52–59.
- SÁDECKÝ, E. - ÁBEL, J.: Vakcinácia hovädzieho dobytku proti Q-horúčke v okrese Bratislava-vidiek. Veter. Med. (Praha), 23, 1978: 719–725.
- SÁDECKÝ, E. - BREZINA, R. - MICHALOVIČ, M.: Q-horúčka v južnej časti západného Slovenska. Veter. Med. (Praha), 19, 1974: 549–556.
- SÁDECKÝ, E. - KAZAR, J. - BREZINA, R.: Epidémia Q-horúčky u zamestnancov a striačov vlny v chove oviec na východnom Slovensku. Veterinárství, 12, 1977: 548.
- SCHAAF, J.: Query-Fieber des Rindes. Mh. Tierheilkde, 13, 1961: 1–18.
- SCHAAL, E.: Vorkommen von *Coxiella burnetii* in Nahrungsmitteln tierischer Herkunft. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 90, 1977: 376–379.
- SCHAAL, E.: Zur Kontamination der Milch mit Rickettsien. Tierärztl. Umsch., 7, 1980: 431–438.
- SCHAAL, E.: Zur Euterbesiedlung mit *Coxiella burnetii* beim Q-Fieber des Rindes. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 89, 1982: 411–414.
- SCHAAL, E. - SCHAAF, J.: Erfahrungen und Erfolge beim der Sanierung von Rinderbeständen mit Q-Fieber. Zbl. Veter.-Med., R, B, 16, 1969: 818–831.
- SCHMEER, N. - ADAMI, M. - DOPFER, B. - HERBST, W. - SCHMUCK, W.: Zur humoralen Immunantwort von Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen nach Vakzination mit einem Q-Fieber-Impfstoff. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 98, 1985: 20–24.
- SCHMEER, N. - KRAUSS, H. - LOHRBACH, W. - WIEGAND, D.: Differences in IgG₁ and IgG₂ responses of cattle infected with *Coxiella burnetii* and following vaccination. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Diseases, 9, 1986: 95–98.
- SCHMEER, N. - KRAUSS, H. - WERTH, D. - SCHIEFER, H. G.: Serodiagnosis of Q fever by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Zbl. Bakt. Hyg. A, 267, 1987a: 57–63.
- SCHMEER, N. - MÜLLER, P. - LANGEL, J. - KRAUSS, H. - FROST, J. W. - WIEDA, J.: Q fever vaccines for animals. Zbl. Bakt. Hyg. A, 267, 1987b: 79–88.
- SCHMITTDIEL, E. - BAUER, K. - STEINBACHER, H. - JÜSTL, W.: Untersuchungen zur Beeinflussung der Ausscheidung von *Coxiella burnetii* durch Q-Fieber-infizierte Rinder nach der Vakzinierung. Tierärztl. Umsch., 36, 1981: 159–162.
- SCHNEIDAWIND, H.: Q-Fieber, ein noch ungelöstes Problem in der Fleischuntersuchung. Tierärztl. Umsch., 34, 1979: 534–539.
- SCHRAMKE, S. - BREZINA, R. - VIŠACKÁ, E.: Different antigenic properties of lipopolysaccharides isolated from *Coxiella burnetii* phase I and pure phase II. Zbl. Bakt. Hyg. Orig. A., 255, 1983: 356–360.
- SIMOR, A. E. - BRUNTON, J. L. - SALIT, I. E. - VEL-LEND, H. - FORD-JONES, L. - SPENCE, L. P.: Q fever: Hazard from sheep used in research. Can. Med. Assoc. J., 130, 1989: 1013–1016.
- SOBĚSLAVSKÝ, O.: Die experimentelle Infektion des Haushuhns (*Gallus gallus domesticus*) mit *C. burnetii*. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 1, 1957: 101–102.
- SOBĚSLAVSKÝ, O. - SYRŮČEK, L.: Transovular transmission of *C. burnetii* in the domestic fowl (*Gallus gallus domesticus*). J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 3, 1959: 458–464.
- SPICER, A. J. - CROWTHER, R. W. - VELLA, E. E. - BENGTSOON, E. - MILES, R. - PITZOLIS, G.: Q fever and animal abortion in Cyprus. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg., 71, 1977: 16–20.
- STOKER, M. G. P. - FISET, P.: Phase variation of the Nine Mile and other strains of *Rickettsia burnetii*. Can. J. Microbiol., 2, 1956: 310–321.
- STÜNZNER, D. - ŘEHÁČEK, J. - KAASERER, B. - ÚRVOLGYI, J. - KAASERER, G. - TROGER, H. - TARASEVICH, I. V.: Untersuchungen über Rickettsiosen in Nordtirol (Österreich). In: 3. Int. Arbeitskolloquium über Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa. Graz-Seggau, 1979.
- SYRŮČEK, L. - RAŠKA, K.: Q fever in domestic and wild birds. Bull. WHO, 15, 1956: 329–337.
- SYRŮČEK, L. - RAŠKA, K. - LÍM, D. - HAVLÍK, O.: Nové sérologické nálezy Q-rickettsiosy u ptáků. Q-horečka. Sdělení 2. Českoslov. Hyg. Epidemiol., 4, 1955: 22–26.
- SYRŮČEK, L. - SOBĚSLAVSKÝ, O. - GUTVIRTH, I.: Isolation of *Coxiella burnetii* from human placentas. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 2, 1958: 29–35.
- ŠKULTĚTOVÁ, A. - ŘEHÁČEK, J.: *Hirudo medicinalis* L. and *Coxiella burnetii*. Folia Parasitol., 26, 1979: 314.
- TAINTURIER, D.: Métrites en chez la vache provoquées par la fièvre Q. Recu. Méd. Vétér., 163, 1987: 195–198.
- TARABČÁK, M. - KUHN, I. - KISS, L. - KRATOCHVÍL, I. - LUKÁČOVÁ, V.: Epidémia Q-horúčky v rožňavskom okrese. Bratisl. Lek. Listy, 53, 1970: 672–681.
- THIEL, N. - SCHMATZ, D. H. - KRAUSS, H.: Zum Verhalten des Q-Fieber-Erregers, *Coxiella burnetii*, in Vögeln. 2. Mitteilung: Natürliche Infektionen bei Vögeln. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 84, 1977: 63–68.
- THIELE, D. - KARO, M. - KRAUSS, H.: Monoclonal antibody based capture ELISA/ELIFA for detection of *Coxiella burnetii* in clinical specimens. Eur. J. Epidemiol., 8, 1992: 568–574.
- TOBIN, M. J. - CAHILL, N. - GEARTY, G. - MAURER, M. - HONE, T. R.: Q fever endocarditis. Amer. J. Hyg., 72, 1982: 396–400.
- TOKAREVICH, N. K.: Obostrenije latentnoj Ku-rickettsialnoj infekcii v eksperimente. Ž. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol., 1979: 100–104.
- TRUNKÁT, J.: Možnosti přenosu Q-horečky masem a masnými výrobky ze zvířat infikovaných *Coxiella burnetii*. Veterinárství, 10, 1960: 209–210.
- TZIANABOS, T. - MOSS, C. W. - McDADE, J. E.: Fatty acid composition of rickettsiae. J. Clin. Microbiol., 13, 1981: 603–605.

- URSO, F. P.: The pathologic findings in rickettsial pneumonia. *Amer. J. Clin. Pathol.*, 64, 1975: 335–342.
- ÚRVOLGYI, J. – SÁDECKÝ, E.: Detection of complement-fixing antibodies against *Coxiella burnetii* in sera of experimentally infected hens. *Acta Virol.*, 20, 1976: 269.
- VALKOVÁ, D. – KOČIANOVÁ, E. – KOVÁČOVÁ, E. – LITERÁK, I.: Plasmid typing and virulence of *Coxiella burnetii* isolates. (Abstr.). In: 7th International Congress of Bacteriology and Applied Microbiology Division, 7th International Congress of Mycology Division, Prague, Czech Republic, July 3–8, 1994: 217.
- VARGA, V. – ŠIMKOVÁ, A. – ŠRAMEKOVÁ, R.: An explosive outbreak of Q-fever with an unusual transmission. (Abstr.). In: Int. Conf. on Zoonoses, October 5–7, 1993, Piešťany (Slovak Republic). Bratislava, SMA 1993: 14.
- VARMA, M. S. P. – ADGEY, A. A. J. – CONNOLLY, J. H.: Chronic Q fever endocarditis. *Brit. Heart J.*, 43, 1980: 695–699.
- VIDIČ, B. – MIHAJLOVIČ, B. – GALIČ, M. – PAVLOVIČ, R. – BOBOŠ, S.: The finding of antibodies for *Coxiella burnetii* in cows having clinical indications of Q fever. *Acta Vet. (Beograd)*, 40, 1990: 27–30.
- VLČEK, M.: Drobní savci na skládkách komunálních odpadů jako rezervoáry patogenů a parazitů. *Veter. Med. (Praha)*, 36, 1991: 569–575.
- VOŠTA, J. – HANÁK, P. – ŘEHÁČEK, J. – BREZINA, R. – GREŠÍKOVÁ, M.: Zajíc polní (*Lepus europaeus* Pallas, 1778) jako rezervoár zoonóz. *Folia Venatoria*, 10–11, 1981: 163–177.
- VOŠTA, J. – ŘEHÁČEK, J. – ČÍŽEK, P. – HANÁK, P. – LISÁK, V. – TŮMA, V.: Zoonózy u králíka divokého (*Oryctolagus cuniculus*). Sbor. Vys. Šk. Zeměd. Praha Agron. Fak. České Budějovice, Řada B, 1, 1990: 3–10.
- VOŠTA, J. – ŘEHÁČEK, J. – HANÁK, P. – TŮMA, V.: Výskyt protilátek proti leptospírám a *Coxiella burnetii* u drobných savců nivy Horní Lužnice. Sbor. Vys. Šk. zeměd. Praha Agron. Fak. České Budějovice, Řada A, 2, 1988, 141–148.
- WEISE, H. J.: Zur Epidemiologie des Q-Fiebers beim Menschen – Ergebnisse einer Erhebung über 230 nach BSeuchG gemeldete Erkrankungsfälle (1967–1969). *Bundesgesundheitsbl.*, 14, 1971: 71–75.
- WELSH, H. H. – LENNETTE, E. H. – ABINANTI, F. R. – WINN, J. F.: Air-borne transmission of Q fever: the role of parturition in the generation of infective aerosols. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 70, 1985: 528–540.
- WERTH, D.: Vorkommen und Bedeutung von *Chlamydia psittaci* und *Coxiella burnetii* bei Hund und Katze. Eine Literaturstudie. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 102, 1989: 156–161.
- WILLEBERG, P. – RUPPNER, R. – BEHYMER, D. E. – HAGHIGHI, S. – KANEKO, J. J. – FRANTI, C. E.: Environmental exposure to *Coxiella burnetii*, seroepidemiologic survey among domestic animals. *Amer. J. Epidemiol.*, 111, 1980: 437–443.
- YADAV, M. P. – SETHI, M. S.: Poikilotherms as reservoir of Q-fever (*Coxiella burnetii*). *J. Wildl. Diseases*, 15, 1979: 15–17.
- YADAV, M. P. – SETHI, M. S.: A study on the reservoir status of Q-fever in avifauna, wild mammals and poikilotherms in Uttar Pradesh (India). *Int. J. Zoonoses*, 7, 1980: 85–89.
- ZARNKE, R. L. – BALLARD, W. B.: Serologic survey for selected microbial pathogens of wolves in Alaska, 1975–1982. *J. Wildl. Diseases*, 23, 1987: 77–85.
- ZEMAN, D. H. – KIRKBRIDE, C. A. – LESLIE-STEEN, P. – DUIMSTRA, J. R.: Ovine abortion due to *Coxiella burnetii* infection. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1, 1989: 178–180.
- ZEMSKAJA, A. A. – PČELKINA, A. A.: O zaražennosti některých vidů gamazových klesčej *Rickettsia burnetii* v přírodních očagach lichořadky Ku. *Ž. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, 45, 1968: 130–132.
- Smernice veterinárnej starostlivosti. I. diel. Bratislava, Štátna veterinárna správa SR 1990: 190–193.
- Smernice veterinárnej starostlivosti. III. diel. Bratislava, Štátna veterinárna správa SR 1990: 53–54.

Došlo 14. 8. 1995

Kontaktní adresa:

MVDr. Ivan Literák, CSc., Veterinární a farmaceutická univerzita, Fakulta veterinárního lékařství, Palackého 1–3, 612 42 Brno, Česká republika
Tel. 05/41 32 11 07, fax 05/41 21 11 51

Subscription list of scientific journals published in the Institute of Agricultural and Food Information, Prague, Czech Republic

In this institute scientific journals dealing with the problems of agriculture and related sciences are published on behalf of the Czech Academy of Agricultural Sciences. The periodicals are published in the Czech or Slovak languages with abstracts in English or in English with abstracts in Czech or Slovak.

Journal	Number of issues per year	Yearly subscription in USD (including postage)	
		Europe	overseas
Rostlinná výroba (Plant Production)	12	148,-	154,-
Živočišná výroba (Animal Production)	12	148,-	154,-
Zemědělská ekonomika (Agricultural Economics)	12	148,-	154,-
Lesnictví – Forestry	12	148,-	154,-
Veterinární medicína (Veterinary Medicine – Czech)	12	115,-	120,-
Potravinářské vědy (Food Sciences)	6	66,-	70,-
Zemědělská technika (Agricultural Engineering)	4	44,-	46,-
Ochrana rostlin (Plant Protection)	4	44,-	46,-
Genetika a šlechtění (Genetics and Plant Breeding)	4	44,-	46,-
Zahradnictví (Horticultural Science)	4	44,-	46,-

Please send your order to the address: Editorial Office of scientific journals
Ústav zemědělských a potravinářských informací
(Institute of Agricultural and Food Information)

Slezská 7
120 56 Praha 2
Czech Republic

Subscriptions to be sent to Acc. No. 86335-011/0100, KB nám. Míru, Praha 2

POKYNY PRO AUTORY

Časopis uveřejňuje původní vědecké práce, krátká sdělení a výběrově i přehledné referáty, tzn. práce, jejichž podkladem je studium literatury a které shrnují nejnovější poznatky v dané oblasti. Práce jsou uveřejňovány v češtině, slovenštině nebo angličtině. Rukopisy musí být doplněny krátkým a rozšířeným souhrnem. Časopis zveřejňuje i názory, postřehy a připomínky čtenářů ve formě kurzívy, glosy, dopisu redakci, diskusního příspěvku, kritiky zásadního článku apod., ale i zkušenosti z cest do zahraničí, z porad a konferencí.

Autoři jsou plně odpovědní za původnost práce a za její věcnou i formální správnost. K práci musí být přiloženo prohlášení o tom, že práce nebyla publikována jinde.

O uveřejnění práce rozhoduje redakční rada časopisu, a to se zřetelem k lektorským posudkům, vědeckému významu a přínosu a kvalitě práce. Redakce přijímá práce imprinované vedoucím pracoviště nebo práce s prohlášením všech autorů, že se zveřejněním souhlasí.

Rozsah původních prací nemá přesáhnout 10 stran psaných na stroji včetně tabulek, obrázků a grafů. V práci je nutné používat jednotky odpovídající soustavě měrových jednotek SI (ČSN 01 1300).

Vlastní úprava práce rukopisu má odpovídat státní normě ČSN 88 0220 (formát A4, 30 řádek na stránku, 60 úhozů na řádku, mezi řádky dvojitě mezeru). K rukopisu je vhodné přiložit disketu s textem práce, popř. s grafickou dokumentací pořízenou na PC s uvedením použitého programu. Tabulky, grafy a fotografie se dodávají zvlášť, nepodlépají se. Na všechny přílohy musí být odkazy v textu.

Pokud autor používá v práci zkratky jakéhokoliv druhu, je nutné, aby byly alespoň jednou vysvětleny (vypsány), aby se předešlo omylům. V názvu práce a v souhrnu je vhodné zkratky nepoužívat.

Název práce (titul) nemá přesáhnout 85 úhozů a musí dát přesnou představu o obsahu práce. Jsou vyloučeny podtitulky článků.

Krátký souhrn (Abstract) musí vyjádřit všechno podstatné, co je obsaženo v práci, a má obsahovat základní číselné údaje včetně statistických hodnot. Nemá překročit rozsah 170 slov. Je třeba, aby byl napsán celými větami, nikoliv heslovitě.

Rozšířený souhrn prací v češtině nebo slovenštině je uveřejňován v angličtině, měly by v něm být v rozsahu cca 1–2 strojopisných stran komentovány výsledky práce a uvedeny odkazy na tabulky a obrázky, popř. na nejdůležitější literární citace. Je vhodné jej (včetně názvu práce a klíčových slov) dodat v angličtině, popř. v češtině či slovenštině jako podklad pro překlad do angličtiny.

Literární přehled má být krátký, je třeba uvádět pouze citace mající úzký vztah k problému. Tato úvodní část přináší také informaci, proč byla práce provedena.

Metoda se popisuje pouze tehdy, je-li původní, jinak postačuje citovat autora metody a uvádět jen případné odchylky. Ve stejné kapitole se popisuje také pokusný materiál a způsob hodnocení výsledků.

Výsledky tvoří hlavní část práce a při jejich popisu se k vyjádření kvantitativních hodnot dává přednost grafům před tabulkami. V tabulkách je třeba shrnout statistické hodnocení naměřených hodnot. Tato část by neměla obsahovat teoretické závěry ani dedukce, ale pouze faktické nálezy.

Diskuse obsahuje zhodnocení práce, diskutuje se o možných nedostatecích a výsledky se konfrontují s údaji publikovanými (požaduje se citovat jen ty autory, jejichž práce mají k publikované práci bližší vztah). Je přípustné spojení v jednu kapitolu spolu s výsledky.

Literatura musí odpovídat státní normě ČSN 01 0197. Citace se řadí abecedně podle jména prvního autorů. Odkazy na literaturu v textu uvádějí jméno autora a rok vydání. Do seznamu se zařadí jen práce citované v textu. Na práce v seznamu literatury musí být odkaz v textu.

Klíčová slova mají umožnit vyhledání práce podle sledovaných druhů zvířat, charakteristik jejich zdravotního stavu, podmínek jejich chovu, látek použitých k jejich ovlivnění apod. Jako klíčová slova není vhodné používat termíny uvedené v nadpisu práce.

Na zvláštním listě uvádí autor plné jméno (i spoluautorů), akademické, vědecké a pedagogické tituly a podrobnou adresu pracoviště s PSČ, číslo telefonu a faxu, popř. e-mail.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Original scientific papers, short communications, and selectively reviews, that means papers based on the study of technical literature and reviewing recent knowledge in the given field, are published in this journal. Published papers are in Czech, Slovak or English. Each manuscript must contain a short or a longer summary. The journal also publishes readers' views, remarks and comments in form of a text in italics, gloss, letter to the editor, short contribution, review of a major article, etc., and also experience of stays in foreign countries, meetings and conferences.

The authors are fully responsible for the originality of their papers, for its subject and formal correctness. The authors shall make a written declaration that their papers have not been published in any other information source.

The board of editors of this journal will decide on paper publication, with respect to expert opinions, scientific importance, contribution and quality of the paper. The editors accept papers approved to print by the head of the workplace or papers with all the authors' statement they approve it to print.

The extent of original papers shall not exceed ten typescript pages, including tables, figures and graphs.

Manuscript layout shall correspond to the State Standard ČSN 88 0220 (quarto, 30 lines per page, 60 strokes per line, double-spaced typescript). A PC diskette with the paper text or graphical documentation should be provided with the paper manuscript, indicating the used editor program. Tables, figures and photos shall be enclosed separately. The text must contain references to all these annexes.

The title of the paper shall not exceed 85 strokes and it should provide a clear-cut idea of the paper subject. Subtitles of the papers are not allowed either.

Abstract. It must present information selection of the contents and conclusions of the paper, it is not a mere description of the paper. It must present all substantial information contained in the paper. It shall not exceed 170 words. It shall be written in full sentences, not in form of keynotes and comprise base numerical data including statistical data.

Introduction has to present the main reasons why the study was conducted, and the circumstances of the studied problems should be described in a very brief form. This introductory section also provides information why the study has been undertaken.

Review of literature should be a short section, containing only literary citations with close relation to the treated problem.

Only original method shall be described, in other cases it is sufficient enough to cite the author of the used method and to mention modifications of this method. This section shall also contain a description of experimental material and the method of result evaluation.

In the section **Results**, which is the core of the paper, figures and graphs should be used rather than tables for presentation of quantitative values. A statistical analysis of recorded values should be summarized in tables. This section should not contain either theoretical conclusions or deductions, but only factual data should be presented here.

Discussion contains an evaluation of the study, potential shortcomings are discussed, and the results of the study are confronted with previously published results (only those authors whose studies are in closer relation with the published paper should be cited). The sections Results and Discussion may be presented as one section only.

The citations are arranged alphabetically according to the surname of the first author. **References** in the text to these citations comprise the author's name and year of publication. Only the papers cited in the text of the study shall be included in the list of references. All citations shall be referred to in the text of the paper.

Key words should make it possible to retrieve the paper on the basis of the animal species investigated, characteristics of their health, husbandry conditions, applied substances, etc. The terms used in the paper title should not be used as keywords.

If any abbreviation is used in the paper, it is necessary to mention its full form at least once to avoid misunderstanding. The abbreviations should not be used in the title of the paper nor in the summary.

The author shall give his full name (and the names of other collaborators), academic, scientific and pedagogic titles, full address of his workplace and postal code, telephone and fax number, or e-mail.

VETERINARY MEDICINE – CZECH

Volume 41, No. 2, February 1996

CONTENTS

Písaříková B., Herzig I., Říha J.: Inorganic anions with potential strumigenic effects in potable water for humans and animals.....	33
Toropila M., Ahlers I., Ahlersová E., Ondrašovič M., Beňová K.: The influence of prolonged starvation on changes in activity of selected adaptive enzymes in rat liver.....	41
REVIEW ARTICLE	
Literák I., Řeháček J.: Q fever – distribution and importance of this disease in the Czech Republic and in the Slovak Republic.....	45

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Ročník 41, č. 2, Únor 1996

OBSAH

Písaříková B., Herzig I., Říha J.: Anorganické anionty s možným strumigenním vlivem v pitných a napájecích vodách	33
Toropila M., Ahlers I., Ahlersová E., Ondrašovič M., Beňová K.: Vplyv prolongovaného hladovania na zmeny aktivity vybraných adaptívnych enzýmov v pečeni potkanov	41
PŘEHLED	
Literák I., Řeháček J.: Q-horečka – výskyt a význam tohoto onemocnění v České republice a ve Slovenské republice.....	45

Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA ● Vydává Ústav zemědělských a potravinářských informací ● Redakce: Slezská 7, 120 56 Praha 2, tel.: 02/25 75 41, fax: 02/25 70 90 ● Sazba: Studio DOMINO – ing. Jakub Černý, Bří. Nejedlých 245, 266 01 Beroun, tel.: 0311/229 59 ● Tisk: ÚZPI Praha ● © Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha 1996

Rozšiřuje Ústav zemědělských a potravinářských informací, referát odbytu, Slezská 7, 120 56 Praha 2