

Předseda:

MUDr. Michal Hájek
Centrum hyperbarické medicíny
Anesteziologicko-resuscitační
oddělení, Městská nemocnice
Ostrava, Nemocniční 20
728 80 Ostrava, tel: 596 192 483
e-mail: michalhajek@email.cz
michal.hajek@mnof.cz

Místopředseda:

MUDr. Peter Kriška
Samostatné anesteziologické
pracoviště - ALMEDEA s.r.o.
Vrchlického 7
415 01 Teplice
tel: 608 712 245, 417 533 678
e-mail: almedea@centrum.cz

Vědecký sekretář:

MUDr. Jiří Růžička, Ph.D.
Lékařská fakulta UK Plzeň
Karlovarská 48
301 00 Plzeň
tel: 377593111
fax: 377593219
e-mail: jiri.ruzicka@lfp.cuni.cz

Doporučený postup diagnostiky a léčby otravy oxidem uhelnatým

I. Základní východiska

I. 1. Definice a epidemiologické údaje

- oxid uhelnatý (dále CO) je bezbarvý, nedráždivý plyn bez zápachu, lehčí než vzduch
- k otravě dochází inhalací vzduchu obsahujícího toxickou koncentraci CO
- zaujímá 1. místo mezi náhodnými otravami v Evropě (ročně 5000 - 8000 postižených ve Francii, 25 000 ve Velké Británii), v USA (30 000-56 000 ošetřených) se jedná častěji o úmyslnou otravu a je dlouhodobě na jednom z prvních míst mezi příčinami úmrtí (ročně 600 -1000 náhodných a 3000-6000 úmyslných- sebevražd)
- v ČR incidence po prudkém poklesu v 80. a 90. letech v poslední době opět mírně stoupá, celkové množství případů ročně je odhadováno na **1000-1500**
- počet ošetřených osob se pohybuje dle jednotlivých okresů od **2 do 10 na 100 000 obyvatel za rok** (nejčastěji Karlovy Vary, Plzeň, Karviná, Praha, Liberec, Brno atd.), počet hospitalizovaných osob je **200-220** (z toho přibližně 50 na JIP), jako příčina smrti je otrava CO stanovena u **140-150 osob ročně**
- **léčbu hyperbarickou oxygenoterapií (dále HBO) absolvovalo v letech 2001-2005 celkově pouze 1- 4,5%** všech pacientů postižených otravou oxidem uhelnatým (průměrně 2,5%) v závislosti na místě bydliště (Plzeň a Ostrava - 13%, Praha - 2,9%), pacienti s trvalým bydlištěm v **72 okresech ČR k HBO nejsou indikováni vůbec**
- náhodné otravy jsou častější v studených měsících (listopad-březen) a v místech se studenějším klimatem
- je prokázáno, že až 30% případů je během prvního vyšetření chybně diagnostikováno, tudíž **skutečná incidence je vyšší než uváděná** (nejčastěji je zaměněna za chřipkové onemocnění, depresi, otravu jídlem, gastroenteritidu, iktus, únavový syndrom, migrénu nebo intoxikaci alkoholem)

I. 2. Zdroje oxidu uhelnatého

- v atmosféře je CO běžně obsažen v koncentraci nižší než 0,001% (neboli 10 ppm), přičemž ve venkovských oblastech je koncentrace nižší než v městských aglomeracích
- některé podskupiny obyvatel mají vyšší fyziologické hodnoty **karbonylhemoglobinu (dále COHb)** než běžná populace (městská populace běžně 1-2% COHb, těžcí kuřáci i 10%)
- vzniká jako vedlejší produkt nekompletního spalování uhlíkatých látek, v Evropě **nejčastěji při hoření různých spotřebičů na zemní plyn nebo propan-butan** (oba užitkové plyny jsou primárně netoxické) **ve špatně ventilovaných malých prostorech**, kde při nedostatku kyslíku v okolním vzduchu dochází k nedokonalému spalování uhlíku a produkci CO (koupelny s průtokovým ohříváčem vody, kabiny řidiče v kamiónech a automobilech)
- výfukové plyny benzínových či dieselových motorů automobilů či jiných strojů obsahují vysoké procento CO, přičemž v uzavřeném či nedostatečně větraném prostoru může dojít k jeho toxickému působení (garáže, výrobní haly, studny, sportovní haly)
- CO je součástí každého kouřového plynu- k jeho hromadění může dojít u špatně odvětraných ohnišť, krbů, komínů při nedokonalém odvodu spalin komínem (špatná údržba kouřovodu)
- vzniká při požárech uvnitř budov, přítomnost dalších toxinů z různorodých hořících látek otravu dále modifikuje a komplikuje (fosgen, kyanidy, inhalační trauma dýchacích cest)
- vzniká v průmyslových provozech, u vysokých pecí při výrobě oceli, může se hromadit v nedokonale odvětraných důlních provozech

I.3. Patofyziologie

- vdechnutý CO přestupuje přes alveolární membránu a rozpouští se v plazmě
- velmi silně se váže na tzv. hemoproteiny, přičemž blokuje jejich funkci – hemoglobin v krvi, myoglobin v srdečním svalu a cytochromy dýchacích řetězců v mitochondriích
- minimálně se v organismu metabolizuje (méně než 1 procento)
- vzniklý **COHb** blokuje vazebná místa hemoglobinu pro kyslík, současně posunuje disociační křivku hemoglobinu doleva, blokuje proces oxidativní fosforylace a snižuje srdeční výdej
- dochází tak k rozvoji **tkáňové hypoxie kombinovaného původu** a následnému rozvoji patofyziologických mechanismů, které mohou vyústit v těžké neurologické postižení a vést až ke smrti postiženého
- u těžkých otrav po zahájení léčby kyslíkem a obnovení jeho dodávky do tkání dochází k rozvoji tzv. **reoxigenačního, neboli ischemicko-reperfuzního poranění**, který vede ke spuštění mnoha patofyziologických kaskád, **aktivaci neutrofilů s adhezí k endotelu kapilár a jeho následnému poškození**
- může dojít k poruše rovnováhy excitačních neurotransmitterů se zvýšenou pohotovostí ke křečím, poškození **myelinového bazického proteinu (MBP)** v neuronech, aktivaci autoagresivní imunitní reakce a spuštění **neuronální apoptózy**
- **obzvláště toxický je CO vůči těhotným**, resp. plodu- těhotné matky mají o 10-15% nižší hodnoty COHb než plod díky silnější afinitě fetálního Hb vůči CO při o 3-4 kPa nižším parciálním tlaku kyslíku v arteriální krvi plodu
- disociační křivka fetálního hemoglobinu je posunuta silně doleva již za fyziologických podmínek, při otravě CO dochází k jejímu dalšímu posunu a k sníženému uvolňování kyslíku ve tkáních

II. Diagnostika

II.1. Anamnéza

- na možnost otravy CO je především nutno myslet, a to především zdravotníky všech kategorií
- důležitá je kvalitní a důkladná **anamnéza**, odebraná jak od nemocného, pokud je schopen, tak od svědků, záchranářů či policie. Důraz je nutno klást na přítomnost bezvědomí, křečí, komplikujících onemocnění a stavů (těhotenství) a na dosavadní způsob léčby, zejména délku a způsob aplikace kyslíku

II.2. Klinický obraz

- klinický obraz je nespecifický
- v závislosti na koncentraci CO ve vdechované směsi, délce expozice alveolární ventilaci a tělesné aktivitě dochází k rozvoji různých příznaků
- obecně má mírnější průběh krátká expozice vyšší koncentraci CO než dlouhodobá expozice nižší koncentraci CO
- obvyklé jsou zpočátku mírnější příznaky jako: **nevolnost, zvracení, bolesti hlavy a/nebo na hrudi, závratě, palpitace, slabost, psychické příznaky** jako je zvýšená agitovanost nebo naopak deprese
- přistupují neurologické příznaky, jako je především extrapyramidová a poté pyramidová symptomatologie
- prohlubuje se **porucha vědomí** od somnolence, sopor až po kóma
- rozdělení otrav na st. I-IV. podle závažnosti a klinických příznaků znázorňuje „Ostravská klasifikace“ (Tab.č.1)

Tabulka č. 1. - Ostravská klasifikace

Stádium	Vědomí	Neurologický nálezn	Vegetativní poruchy	Oběh	Dýchání
I.	při vědomí	Negativní	bolest hlavy, nauzea, zvracení	bez změn	bez změn
II.	při vědomí	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	bolest hlavy, nauzea, zvracení	bez změn	bez změn
III.	somnolence sopor	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	zvracení	hypertenze tachykardie	hyperventilace
IV.	kóma	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	nelze	hypertenze tachykardie hypotenze, bradykardie, asystolie	hyperventilace hypoventilace

- záměrně zde nejsou uvedeny příznaky v závislosti na naměřených koncentracích COHb v nemocnici, což bývá v literatuře oblíbené, nicméně bylo opakovaně

prokázáno, že hodnota **COHb nemusí korelovat s klinickou tíží otravy a původní hodnotou COHb na místě nehody**

- podstatně důležitější pro následnou léčbu i prognózu je **výsledný klinický obraz**
- těžké komplikace akutního stádia otravy se rekrutují z oblasti kardiovaskulárního systému - arytmie, koronární ischemie, akutní plicní edém, dále při výrazné rhabdomyolýze hrozí riziko akutního renálního selhání
- některé oběti otravy CO zmirají nebo mají trvalé neurologické postižení
- existuje však další skupina **zdánlivě vyléčených pacientů** (dle různých studií až 15-40%), u kterých dochází s **odstupem dnů až měsíců** (tzv. lucidní interval v trvání 3-240 dnů) od inzultu k rozvoji příznaků, souborně nazývaných jako **pozdní neuropsychické postižení** (synonymum pozdní neurologické postižení, následek nebo pozdní leukoencefalopatie- **dále PNP**)
- klinickou prezentací PNP je **kognitivní dysfunkce, porucha paměti (nejčastěji krátkodobé), zmatenost, snížení intelektu, demence, parkinsonská symptomatologie**
- neexistují žádné klinické ani laboratorní markery tohoto postižení, nezávislým rizikovým faktorem je vyšší věk (nad 60 let) a přítomnost bezvědomí
- odpovídajícím nálezem na CT, MRI či PET jsou charakteristické **hypodenzity v periventrikulární bílé hmotě, bazálních gangliích a corpus calosum**
- 50-75% postižených se neurologicky zlepšuje či zcela upravuje do normy během jednoho roku od expozice

II.3. Laboratorní, paraklinická a konsiliární vyšetření

II.3.1. Stanovení COHb

- **ve výdechu**- jednoduchá, levná, orientační metoda, udává se v jednotkách ppm - 50 ppm odpovídá 6% COHb, 80 ppm hladině 10% COHb
- **neinvasivní pulsní cooxymetrie**- transportní přístroj k jednoduchému a neinvasivnímu měření COHb v krvi
 - kromě výše uvedeného zobrazuje plethysmografickou křivku a hodnotu saturace SpO₂, tepové frekvence, některé moduly zobrazují taktéž hladinu methemoglobinu SpMet
 - vhodná k použití v přednemocničních podmínkách, v sanitním voze, na urgentním příjmu i v nemocnici, přesnost měření 5-10%
- **v krvi**- cooxymetrie (spektrofotometrie v 6 vlnových délkách) - přesná metoda, avšak není dostupná ve všech nemocnicích
- **klasické měření pulsní oxymetrií (SpO₂) není vhodné**, protože užívá světla ve 2 vlnových délkách a nedokáže rozlišit COHb od HbO₂ - přináší falešně vysoké hodnoty SpO₂

II.3.2. Ostatní

- k nutným vyšetřením patří **vyšetření krevních plynů**
- krevní obraz a kompletní biochemický skrínig včetně hodnoty **glykémie a myoglobinu** je vhodný z hlediska diferenciální diagnostiky, hodnota **laktátu** bývá nečastěji zvýšena a je spojována s dlouhou expozicí
- toxikologický skrínig z moči
- vyšetření **TnI a EKG** může identifikovat poškození myokardu, ke kterému dochází až v 37% případů závažné otravy CO
- tito pacienti mají téměř trojnásobně vyšší dlouhodobou kardiovaskulární mortalitu (38%) ve srovnání s pacienty bez poškození myokardu (15%) - významnými prediktory jsou věk, diabetes mellitus, hypertenze a ICHS

- **CT, MRI nebo SPECT mozku nepatří mezi rutinní vyšetření** s ohledem na oddálení definitivního způsobu léčby a jsou indikovány zpravidla v případech dlouhodobé poruchy vědomí, při předpokladu mozkového otoku, vývoje PNP apod.
- **neurologické vyšetření** je doporučeno **včetně baterie neuropsychologických testů** (např. Carbon Monoxide Neuropsychological Screening Battery - CONSB) k odhalení zvýšeného rizika PNP, nesmí však vést k výraznému oddálení definitivní léčby
- je doporučeno taktéž **kontrolní neurologické vyšetření s odstupem** po propuštění z nemocnice s cílem identifikovat rozvoj PNP u pacientů, kteří absolvovali léčbu normobarickou oxygenoterapií

III. Léčba

III.1. Na místě nehody a během transportu do nemocnice

- okamžité vytažení pacienta ze zamořeného prostředí
- zahájení KPCR v případě zástavy oběhu
- kyslík maskou se zásobním vakem s vysokým průtokem O₂ (15 l/min) nebo orotracheální intubace a UPV s FiO₂ 1,0 v případě poruchy vědomí (GCS pod 8)
- symptomatická orgánová podpora (tekutinová resuscitace, inotropní podpora apod.) dle klinického stavu

III.2. Nemocniční léčba

III.2.1. Kyslíková léčba

- existuje velké množství retrospektivních, observačních a historických studií, které prokazují efekt použití HBO u otravy CO s pozitivním efektem na snížení incidence PNP a mortality
- celkově bylo publikováno 6 randomizovaných a kontrolovaných studií, srovnávajících funkční neurologický výsledek (zejména incidence PNP) mezi **HBO a aplikací normobarického kyslíku (dále NBO)**, z nichž **4 prokázaly zlepšení neurologického výsledku u pacientů s HBO, zatímco 2 studie nikoli**
- studie **australských autorů z roku 1999, neprokazující efekt HBO**, byla kritizována pro mnohé metodologické nedostatky (více než 60% sebevrahů s kombinací otravy CO, alkoholu i jiných látek, aplikace kyslíku po dobu 3 dnů není klinicky obvyklá, interval od inzultu do zahájení HBO v průměru 9,3 hodiny, 1 měsíční follow-up u méně než 50 % pacientů apod.)
- studie **amerických autorů z roku 2002** prokázala význam **HBO oproti NBO ve smyslu snížení PNP v 6 týdnech (46% vs. 25%), 6 i 12 měsících**- současně byla hodnocena jako kvalitně zpracovaná studie po metodologické stránce, follow-up v 6 měsících 77% pacientů
- post-hoc analýza **prokázala prospěch u pacientů nad 50 let, se ztrátou vědomí během expozice, s hladinou COHb nad 25% a s výraznou metabolickou acidózou**
- u ostatních pacientů byla HBO bez rozdílu vůči NBO
- na základě těchto kontroverzních výsledků není v **závěrech systémových metaanalýz HBO rutinně favorizována před NBO**, zůstává však **vyčleněna pro otravy CO se závažnějším průběhem**

III.2.1.1. Hyperbarická oxygenoterapie (HBO)

- HBO se rozumí aplikace 100% kyslíku za podmínek vyššího tlaku, než je tlak atmosférický (200kPa a výše dle European Committee for Hyperbaric Medicine- **dále**

ECHM, 150 kPa a výše dle Undersea and Hyperbaric Medicine Society- dále UHMS)

- **během HBO dochází k následujícím dějům:**
- urychlení disociace COHb z 90 minut během NBO na 22 minut během HBO 300 kPa, urychlené nastolení dodávky O₂ do periferních tkání, likvidace tkáňové hypoxie
- zejména však **dochází k utlumení průběhu ischemicko-reperfuzního poranění**
- patofyziologický mechanismus **působení HBO je zde víceúrovňový**- výchozím bodem je však **nadprodukce reaktivních kyslíkových substancí (ROS)**, které stimulují endoteliální syntetázu oxidu dusnatého(eNOS) se zvýšenou produkcí oxidu dusnatého (NO), jehož patřičná hladina může inhibovat guanylátcyklázu a redukovat syntézu cyklického guanosinmonofosfátu (cGMP) a alterovat funkci adhesivních molekul neutrofilů CD11a/18
- zvýšená produkce peroxynitritu, jenž vzniká reakcí superoxidu a NO, vede k downregulaci adhezivních molekul endotelu typu ICAM-1 a P-Selektinu
- dochází k zvýšené produkci antioxidantních enzymatických systémů jak přímou cestou, tak časnou aktivací proteinkinázy C (PKC)
- dochází k snížení lipidové peroxidace
- **nadprodukce ROS a dosažený výsledný efekt je úměrný míře dosažené hyperoxie ve tkáních**

Doporučení pro použití HBO:

- **ECHM i UHMS doporučuje použít HBO u těžkého stupně otravy a vysokým rizikem PNP**
- **Závěry VII. Evropské konsensuální konference v hyperbarické medicíně 2004 doporučují aplikaci HBO u otravy CO v těchto případech:**
 - ztráta vědomí na místě nehody či v nemocnici
 - abnormální neurologický nález
 - těhotná žena
- **doporučený léčebný režim: 250kPa, O₂ po 90 minut**
- **při průběhu bez komplikací je obvykle aplikováno 1- 3 HBO sezení**
- **optimální je zahájit HBO do 6-ti hodin od expozice**
- obecně platí, že není třeba léčbu zahajovat po 24 hodinách od expozice v případě, že je pacient asymptomatický
- **ORL vyšetření** je doporučeno před zahájením HBO za předpokladu, že nedojde ke zdržení léčby (pro provedení oboustranné paracentézy u pacientů v bezvědomí není jednoznačný konsensus)

III.2.1. 2. Normobarická oxygenoterapie

- rozumí se jí aplikace 100% kyslíku za normálního atmosférického tlaku vzduchu (100kPa)
- **je vyčleněná pro lehčí případy s nevýraznou symptomatologií nebo subjektivními příznaky (odpovídá st. I. Ostravské klasifikace)**
- aplikace kyslíku po dobu minimálně **12-ti hodin systémem, kterým lze dosáhnout FiO₂ blížící se 1,0 buď průtokovým systémem (obličejová maska s rezervoárem a vysokým průtokem kyslíku 15 l/min) nebo systémem bez zpětného vdechování (těsnící obličejová maska, CPAP maska/CPAP helma, Rubenův ventil či jeho modifikace) s nádechovou/výdechovou chlopní**
- v žádném případě nelze užít běžnou masku s bočními otvory bez rezervního vaku

III.2.1.3. Isokapnická hyperoxická hyperventilace

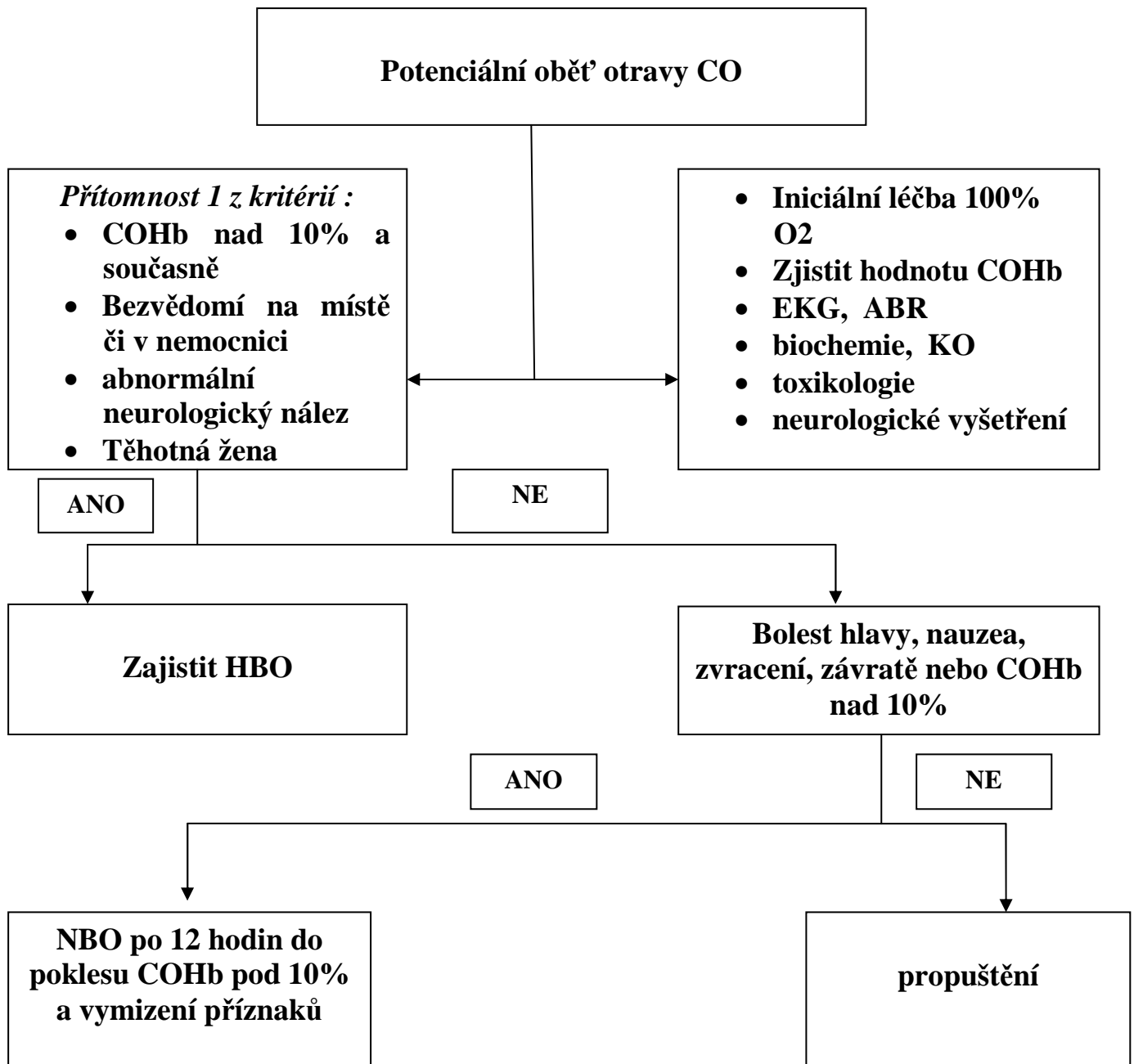
- metoda založená na hyperventilaci 100% kyslíku s příměsí CO₂ použitím jednoduchého dýchacího okruhu, čímž je urychlena eliminace CO 2-3 násobně ve srovnání s NBO a současně je vyloučen negativní vliv hypokapnie (posun disociační křivky doleva, vazokonstrikce se snížením mozkového průtoku)
- dosud aplikováno v experimentálních zvířecích modelech, v humánních modelech na dobrovolnících, avšak z etických důvodů pouze s lehkým stupněm otravy (10-12% COHb)
- do budoucna by se mohla jevit alternativní metodou NBO zejména v přednemocniční péči užitím přenosného okruhu
- **nemůže nahradit HBO - stejně jako NBO nedosahuje stupně hyperoxie nutné k redukci endoteliálního poranění a redukce rizika PNP !**

III.2.2. Symptomatická léčba

- tekutinová resuscitace, inotropní podpora, forsáž diurézy, antiedematózní terapie
- orgánová podpora- podpůrná či řízená plicní ventilace při přetrvávající poruše vědomí, respirační nedostatečnosti, mimotělní eliminační metody při akutním ledvinném selhání apod.

IV. Algoritmus užití NBO a HBO pro otravu CO

(volně podle O'Brien a Manakera, Carbon monoxide and smoke inhalation. The Intensive Care Manual. Hanson, Lancken, Manaker, W.B. Saunders, Philadelphia, 2001)



V. Seznam literatury

1. Blumenthal I. Carbon monoxide poisoning., J R Soc Med 2001, 94, 270-272
2. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide- related deaths in the USA, 1979-88. JAMA 1991;266:659-63
3. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. Undersea Hyperb Med. 2007 May-Jun;34(3):163-8.
4. Informace Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (www.uzis.cz)
5. Zdravotnická ročenka ČR 1986-2005, Analýza informací z databáze VZP ČR 2001-2005
6. Hajek M. Hyperbaric oxygen for treatment of carbon monoxide poisoning: our experience from the last decade. Eur J Underwater Hyperbar Med, 2005, Vol.6 No.3, 79.
7. Růžička J., Emmerová M. a spol. Reálná situace v indikovanosti hyperbarické oxygenoterapie u diagnóz plynatá sněž a otrava oxidem uhelnatým, 1. Ostravské dny hyperbarické medicíny 2008, 12.-13.června 2008, Čeladná, Sborník abstrakt, s.8
8. Barret L, Danel V, Faure J. Carbon monoxide poisoning, a diagnosis frequently overlooked. Clin Toxicol. 1985, 23, 309-13
9. Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Linke JC, Favory R, Wattel F, Carbon monoxide poisoning, in Mathieu D, Handbook of hyperbaric medicine, Springer 2006
10. Desola J, Garcia-Martinez LI, de Haro M, Bassas L, Sala-Sanjaume J, Oliva J, Pulse cooximetry as a new tool in the early diagnose of carbon monoxide poisoning. Eur J Underwater Hyperbar Med, 2006; 7(3): 55-56
11. Mathieu D. 7th European Consensus Conference On Hyperbaric Medicine, Lille, 2004. Europ. J. Underwater Hyperbaric Med., 2005, 6, p. 29-38.
12. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. Toxicol Appl Pharmacol 1993;123:248-256
13. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P, Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated, Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA (www.pnas.org), 2004;101:13660-13665;
14. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR, Intravascular Neutrophil Activation Due to Carbon Monoxide Poisoning, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 174. pp. 1239-1248, (2006)
15. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. Medical Journal of Australia 1999; 170:203-210. Med. J. of Australia 1999; 170:203-10
16. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning, N Engl J Med 2002; 347:1057-67.
17. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO, Carbon Monoxide Poisoning- Risk Factors for Cognitive Sequelae and the Role of Hyperbaric Oxygen , American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 176. pp. 491-497, (2007)
18. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD., Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA, 2006 Jan 25;295(4):398-402.
19. Lo CHP, Chen SY, Lee KW, Chen WL, Chen CHU, Hsueh CHJ, Huang GS, Brain Injury After Acute Carbon Monoxide Poisoning: Early and Late Complications, DOI:10.2214/AJR.07.2425, AJR 2007; 189:W205-W211
20. Yogaratnam J.Z. et al. Hyperbaric oxygen: a new drug in myocardial revascularization and protection? Cardiovascular Revascularization Medicine 7 (2006), 146-154
21. Takeuchi A, Vesely A, Rucker J, A Simple "New" Method to Accelerate Clearance of Carbon Monoxide, Am. J. Respir. Crit. Care Med., Volume 161, No 6, 2000, 1816-19

Autor: MUDr. Michal Hájek

Recenze: MUDr. Růžička J. PhD, MUDr. Kriška P., MUDr. Macura P., MUDr. Došel P., MUDr. Kučera C.,

Schváleno na schůzi výboru ČSHLM dne 30.1.2009