

Perforovaný peptický vřed – předoperační rizika, pooperační morbidita a mortalita, profylaxe v intenzivní péči a doporučení

Satinský Igor^{1,2}

¹Mezioborová jednotka intenzivní péče, Nemocnice Havířov

²Slezská univerzita, Fakulta veřejných politik, Opava

Souhrn

Přehledová práce čerpá z odborné literatury posledních 10 let a zabývá se předoperačními rizikovými vlivy, které ovlivňují výskyt pooperačních komplikací a mortalitu u perforovaného peptického vředu. Existuje řada vlivů, které jsou jasně spojeny se zvýšenou morbiditou a mortalitou u tohoto onemocnění. Patří mezi ně především vyšší věk, komorbidita, malnutrice, šokový stav při přijetí a časový interval od vzniku příznaků do operace. Některé faktory však nelze ovlivnit, proto je mortalita u tohoto onemocnění obtížně redukovatelná. Na druhé straně lze pomocí detekce rizikových faktorů lépe pacienty stratifikovat a tím redukovat výskyt pooperačních komplikací. K určení výše rizika slouží některé skórovací systémy, jako je skóre podle Boey nebo Mannheimský peritoneální index.

Metodou první volby zůstává včasný operační výkon, který je založen na sutuře perforace s plombáží vředu omentem a s laváží a drenáží peritoneální dutiny. Ukazuje se, že použití drenáže, rutinní pooperační zavedení nazogastrické sondy i podávání antibiotik by mělo být racionálně zkráceno jen na nezbytnou dobu a použito u selektované skupiny pacientů. Neexistují silné důkazy, které by upřednostňovaly v léčbě vředové choroby inhibitory protonové pumpy před blokátory histaminových receptorů.

Profylaxe stresového vředu u pacientů v intenzivní péči by měla být podávána jen u rizikových pacientů bez enterálního příjmu. Nemocní s enterální výživou nemají z profylaxe přínos a naopak jsou ohroženi vznikem nozokomiální pneumonie a klostridiové kolitidy.

Klíčová slova: perforovaný peptický vřed – předoperační rizika – pooperační mortalita – profylaxe – doporučení

Abstract

Perforated peptic ulcer – pre-operative risks, postoperative morbidity and mortality, prophylaxis in intensive care and guidelines

This review analyses studies reporting preoperative risk factors for postoperative morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcer in the literature in the last 10 years. There exists a number of factors clearly associated with increased morbidity and mortality in this illness: advanced age, co-existing diseases, malnutrition, shock on admission and delayed surgery. Because some of the factors are predetermined, reduction in mortality is difficult to achieve. On the other hand detection of risk factors allows to stratify patients and to reduce the incidence of postoperative complications. Some scoring systems exist to determine the risk level (Boey's score, Mannheim Peritonitis Index).

The first choice of treatment is early surgical suture of the perforation and plugging of the perforation with pedicled omentoplasty, accompanied by irrigation and drainage of the peritoneal cavity. The use of drains, routine postoperative nasogastric decompression and antibiotic prophylaxis should be reduced and applied in selected cases only. There is no strong evidence favouring proton pump inhibitors against H2 receptor antagonists.

Stress ulcer prophylaxis in intensive care patients should be given to at-risk patients without enteral nutrition only. Patients with enteral nutrition do not benefit from stress ulcer prophylaxis and indeed such therapy may increase the risk of nosocomial pneumonia and colitis.

Keywords: perforated peptic ulcer – preoperative risks – postoperative mortality – prophylaxis – guidelines

Anest. intenziv. Med., 23, 2012, č. 5, s. 259–263

Historie

V posledních 150 letech je vředové choroby gastroduodena věnována velká pozornost nejen v souvislosti s narůstající incidencí této nemoci. Je pravděpodobné, že perforace jako komplikace peptického vředu stála v minulosti za mnoha nečekanými úmrtími, které se projeví náhlou bolestí břicha, zvracením a smrtí během několika hodin až dnů. Často taková záhadná smrt měla neblahé důsledky pro nevinné osoby kolem postiženého, neboť mnohdy byl zemřelý prohlášen za oběť cíleného podání jedu a služebnictvo či pozůstalí byli obviněni z násilného činu. Historicky známým případem je náhlá smrt 26leté princezny Henrietty – Anny Stuartovny, dcery krále Charlese I. v roce 1670. Ta zemřela po jednodenních prudkých bolestech, a protože vzniklo podezření na smrt v důsledku otravy, byla nařazena pitva. Při ní se sice našla peritonitida a otvor v přední stěně žaludku, tehdejší medicína ale neznala ani pojem vředové choroby, natož pojem perforovaného vředu gastroduodena. Otvor byl označen jako důsledek použití sekčních nástrojů při samotné pitvě [1].

Až s rozšířením patologicko-anatomických znalostí a s rozvojem chirurgie a anesteziologie bylo umožněno první operační uzavření perforovaného peptického vředu. Tento výkon provedl jako první Johan Mikulicz-Radecki (1850–1905), který jednoduchou suturou ošetřil perforaci žaludeční stěny. I když se jedná o technicky jednoduchý výkon, který byl později doplněn o přiložení části omenta jako plombáž suturevaného místa, je tato chirurgická technika ošetření prakticky používána dodnes jako metoda první volby.

Epidemiologie

Perforace je často prvním klinickým příznakem vředové choroby gastroduodena a postihne asi 2–10 % pacientů s peptickým vředem. Incidence duodenální perforace je 7–10 případů/100 000 dospělých za rok. Perforace je obvykle lokalizována na přední stěně dvanáctníku (60 %), na antru (20 %) a malé křivině žaludku (20 %) [2]. Zatímco duodenální vřed se častěji vyskytuje u západní populace, východní země, obzvláště Japonsko, predisponují k vředu žaludečnímu. Gastrické vředy mají vyšší mortalitu i morbiditu díky komplikacím, ke kterým vedou – krvácení, perforace a obstrukce. Nutnost chirurgické léčby u perforovaného peptického vředu je relativně stabilní, nebo dokonce narůstající. Mortalita při operacích pro peptický vřed neklesla od zavedení H₂ blokátorů do terapie vředové choroby, která je tak ročně jen v Evropě stále zodpovědná za úmrtí asi 20 000–30 000 nemocných [2]. Příčinou je vzestup užívání acetylsalicylové kyseliny a nesteroidních antiflogistik.

Patogeneze

Rozvoj vředové choroby gastroduodena je dán narušenou rovnováhou mezi ochrannými mechanismy (vrstva mucinu a bikarbonátu, prostaglandiny, buněčná regenerace, krevní průtok) a agresivními faktory (chlorovodíková kyselina, pepsin, etanol, žlučové kyseliny, některé léky atd.). Identifikací *Helicobacter pylori* v 80. letech minulého století a osvětlení vlivu nesteroidních antiflogistik byly určeny dvě hlavní příčiny vzniku peptického vředu.

Při akutní perforaci gastroduodenálního vředu dochází nejdříve ke kontaminaci břišní dutiny a rozvoji chemické peritonitidy. Kyselina normálně sterilizuje gastroduodenální obsah, a tak pouze v případě, kdy léčba nebo nemoc vede ke snížení přirozené kyselosti žaludečního obsahu, jsou v žaludku a dvanáctníku přítomny bakterie a kvasinky. Po 6–12 hodinách od proděravění vředu může často dojít ke snížení prudkých bolestí v důsledku naředění dráždivého obsahu gastroduodena produkcí peritoneálního výpotku. Po 12–24 hodinách od vzniku perforační příhody dochází k rozvoji nitrobřišní infekce.

Klinické příznaky

Edward Crips v roce 1843 jako první referoval o 50 případech perforovaného gastroduodenálního vředu a již tehdy shrnul typické klinické příznaky – náhlou prudkou bolest břicha v epigastriu, často bolesti v ramenou při pneumoperitoneu, doplněné o vředovou anamnézu. Ostrá bodavá bolest obvykle nutí pacienty brzo vyhledat lékaře, nicméně u slabších sociálních vrstev navíc s aktivním abúzem alkoholu může nemocný přijít do nemocnice s několikadenní latencí a o to výraznějším břišním nálezem.

Co se týká demografických údajů pro perforovaný peptický vřed, stojí v popředí nikotinismus (u 62 % nemocných), alkoholismus (29 %), vředová anamnéza (29 %) a užívání nesteroidních antiflogistik (20 %). Muži bývají postiženi častěji než ženy (79 %) a průměrný věk při perforaci je 48 let [3]. U poloviny pacientů je přítomna nauzea a vomitus. Šok při přijetí je přítomen u 7 % přijatých, u kterých je proto pozorován pokles středního arteriálního tlaku pod 80 mm Hg. Hypotenze, stejně jako vysoká teplota bývají pozdním příznakem. Průměrná délka akutních příznaků je 13,6 hodin.

Diagnostika

Velmi silné podezření na diagnózu perforační příhody v oblasti gastroduodena vzniká již při odběru anamnézy a při klinickém vyšetření. Typickým nále-

zem je pneumoperitoneum na prostém RTG snímku břicha ve stoje, které je lokalizované nejčastěji pod pravou brániční klenbou. Vzduchová náplň mimo zažívací trakt může být velmi nápadná, někdy je však natolik diskrétní či sporná, že si vyžádá doplnění počítačovou tomografií (CT) nebo opakováním RTG snímku s odstupem 12–24 hodin při nevýrazných břišních příznacích. Nález pneumoperitonea bývá u 80–85 % pacientů s touto diagnózou [3]. Na některých pracovištích se provádí při podezření na perforaci vředu při negativním RTG nálezů ještě ultrazvukové vyšetření břišní dutiny nebo CT vyšetření břicha s požitím kontrastní látky orálně [5].

Léčba

Konzervativní postup u perforovaného peptického vředu je znám jako Taylorova metoda (1946) a je založen na použití nazogastrické sondy s aktivním odsáváním, na léčbě antibiotiky, parenterálním přívodu tekutin a v současnosti i na eradikaci *H. pylori* [6]. Postup je založen na předpokladu, že při dekompresi žaludku a kontinuálním odsáváním jeho obsahu dojde k vytvoření podmínek na spontánní zahojení perforace stěny. Základ této myšlenky pochází už z dob Crispeho (1843), který si všiml, že v okolí perforace dochází ke vzniku adhezí s okolními orgány, což vede k prevenci odtékání obsahu žaludku do volné břišní dutiny.

Odhaduje se, že asi 40–80 % perforací by se tímto postupem spontánně zahojilo se srovnatelnou morbiditou a mortalitou jako u operativního postupu [7]. Od padesátých let 20. století byla publikována celá řada studií s různou mírou úspěšnosti. Zavedení miniinvasivní laparoskopické techniky do léčby perforovaného gastroduodenálního vředu posunulo léčbu výrazně na stranu operačního řešení. Debaty ohledně konzervativního postupu přesto stále pokračují. Zdá se, že neoperační postup je výrazně rizikový pro nemocné starší 70 let, kde selhává až v 69 % případů [7]. Podmínkou úspěšného konzervativního postupu je gastroduodenografie, která neprokazuje únik kontrastní látky perforačním otvorem do volné břišní dutiny.

Metodou první volby je jednoznačně operační výkon – sutura vředu s plombáží postiženého místa omentální záplatou. Operace je zajištěna profylaktickým podáváním antibiotik. Výkon se dnes provádí převážně laparoskopicky se všemi výhodami tohoto miniinvasivního postupu. Po identifikaci perforace se otvor uzavře jednoduchou suturou a omentoplastikou, která je do sutury vředu zabírána stehy (Graham, 1937). Existuje několik variant založení stehů, ale princip ošetření je identický. U žaludečního vředu je doporučován odběr tkáně z okraje vředové léze na biotické vyšetření k vyloučení gastrického tumoru. Možný je i klasický otevřený přístup z horní střední laparotomie. Těsnost sutury je možné ověřit peroperačně naplněním břišní dutiny teplou tekutinou a následnou instilací vzduchu nazogastrickou sondou do žaludku. Za

stejným účelem se dá použít i vpravení obarveného roztoku sondou do žaludku [8].

Samotné ošetření místa perforace je následováno irigací několika litrů tekutiny do břišní dutiny a její následné odsátí. Objem se pohybuje od několika litrů až po desítky litrů roztoku v extrémních případech. Na druhé straně existují chirurgové, kteří o účelnosti proplachů břišní dutiny pochybují. Neexistují ale v literatuře validní údaje zpochybňující tradiční chirurgický postup s laváží.

I když většina českých chirurgů při operaci pro perforovaný peptický vřed drénuje, v jiných zemích až 80 % operátorů nechává břišní dutinu bez drenáže s vědomím toho, že drén nesníží výskyt pooperačních abscesů či kolekce tekutiny [8]. Často je ale drén použit jako možnost včasné zachytit dehiscenci sutury vředu, přestože CT vyšetření podá přesnější výsledek než drén bez sekrece. Ještě v 80. letech minulého století následoval po akutním ošetření perforovaného gastroduodenálního vředu definitivní výkon – nejčastěji určitý typ vagotomie či resekce žaludku. Pokles těchto výkonů o více než 70 % souvisí s nástupem eradikační léčby *H. pylori*, s nižším užíváním nesteroidních antiflogistik, ale i s nižším výskytem recidiv vředové choroby i samotné případné recidivy perforační příhody.

Diskutovaným problémem je pooperační ponechání nazogastrické sondy. Obvyklou dobou zavedení jsou dva dny, ale spíše se jedná o tzv. obvyklou praxi než o medicínu založenou na důkazech. Podle publikovaných přehledů je patrné, že sonda často nenaplní cíle, pro které je zaváděna a že je vhodné selektovat pacienty, u kterých její zavedení bude prospěšné pro pacienta [9]. Obnovení perorálního příjmu je možné časně a nemusí být dodržen tradiční interval až 3 dnů od operace.

Nedílnou součástí komplexní léčby je eradikace *H. pylori* nejčastěji nasazením inhibitorů protonové pumpy a dvojkombinací antibiotik při předpokládané přítomnosti *H. pylori*. Je doporučeno provést s odstupem 6 týdnů od operace endoskopické vyšetření gastroduodena k ověření zahojení vředu a pro kontrolu eradikace *H. pylori*.

Pooperační komplikace

Nejčastějšími pooperačními komplikacemi jsou pneumonie a infekce rány (tab. 1). Hlavní 4 faktory, které zvyšují riziko úmrtí po operaci pro perforovaný gastroduodenální vřed, jsou:

1. věk nad 60 let,
2. opoždění v léčbě déle než 24 hodin,
3. šok při přijetí,
4. přidružené závažné choroby [10, 11].

Mortalita se tak pohybuje mezi 6 a 10 % [12]. Stále ještě používaným skórovacím systémem je Boey skóre, které pracuje s takovými faktory, jako jsou šok při přijetí (definován jako pokles systolického tlaku pod 100 mm Hg), přidružené choroby a délka od příznaků

Tabulka 1. Přehled pooperačních komplikací po operaci pro perforovaný peptický vřed [3]

Komplikace	Výskyt (%)
Pneumonie	3,6–30
Infekce rány	10–17
Močová infekce	1,4–15
Dehiscence sutury vředu	2–16
Nitrobřišní absces	0–9
Kardiální potíže (infarkt myokardu, srdeční selhávání)	5
Ileus	2–4
Dehiscence rány	2,5–6
Prosakování žluče	4,9
Krvácení	0,6
Reoperace	2–9
Sepse	2,5
Cévní mozková příhoda	4
Smrt	5–11

k přijetí a léčbě (více než 24 hodin) [13]. Každému přítomnému faktoru je přidělen 1 bod. Jednoduché skóre je považováno za přínosné v odhadu morbiditu a mortality při léčbě perforační komplikace u gastro-duodenálního vředu (tab. 2).

Tabulka 2. Skóre pro morbiditu a mortalitu u perforovaného peptického vředu podle Boey [13]

Body	Morbidita (%)	Mortalita (%)
0	17,4	1,5
1	30,1	14,4
2	42,1	32,1
3	-	100

Dalším tradičním prognostickým indexem, který lze u perforovaného peptického vředu uplatnit, je Mannheimský peritoneální index (Mannheim Peritonitis Index, MNI) používaný u peritonitid různé etiologie [14]. Tento index pracuje především s orgánovým selháváním a s charakterem postižení pobřišnice zánětem (tab. 3). Mortalita prudce stoupá nad 80 % při dosažení více než 25 bodů.

Tabulka 3. Mannheimský peritoneální index (MNI) [14]

Věk > 50 let	5
Ženské pohlaví	5
Orgánové selhávání	7
Malignita	4
Délka peritonitidy > 24 hod	4
Původ sepse mimo kolon	4
Difúzní peritonitida	6
Výpotek čirý	0
Výpotek zkalený, hnědavý	6
Výpotek sterkorální	12

Nejkomplexnější recentní studií předoperačních rizikových faktorů pro mortalitu u perforace peptického vředu je systematický přehled Mollera [15]. Pracuje s literárními údaji z databáze MEDLINE (1966–2009), EMBASE (1980–2009) a Cochrane Library (2009), což zahrnuje materiál z 50 studií, které hodnotily 37

prognostických faktorů u 29 782 pacientů. Mezi nejvýraznější vlivy určující prognózu pacienta patří vyšší věk, šokový stav před přijetím a doba příznaků k operaci, což podporuje senzitivitu Boeyeova skórovacího systému (tab. 4).

Tabulka 4. Prognostické faktory související s vyšší mortalitou u perforovaného peptického vředu [15]

Vyšší věk
Komorbidity
Užívání nesteroidních antiflogistik nebo steroidů
Vysoké ASA skóre
Šokový stav před přijetím
Tachykardie
Předoperační metabolická acidóza
Akutní renální selhávání
Hypoalbuminémie
Místo perforace
Doba příznaků před operací delší než 24 hodin

ASA – American Society of Anaesthesiologists

Profylaxe stresového vředu na JIP

Výsledky klinického pozorování výskytu žaludečních ulcerací u pacientů v intenzivní péči Skillmanem v roce 1969 odstartovalo období profylaxe stresového vředu [16]. Následné studie znovu a znovu potvrzovaly poměrně častý výskyt této komplikace při pobytu na JIP, a tak se úsilí o snížení tohoto letálního klinického syndromu stalo nedílnou součástí léčby u kriticky nemocných pacientů. Prostředky odpovídaly v dané době úrovni poznání etiologie vředové choroby a možnostem farmakologického působení. A tak se od používání antacid rozšířila škála možných profylaktických opatření na sukralfát, blokátory histaminových receptorů (H₂ blokátory) a inhibitory protonové pumpy. Odhaduje se, že téměř 90 % pacientů na JIP má v současné době nějakým způsobem zavedenou medikamentózní profylaxi stresového vředu [17]. Navíc se tento postup přenáší i na nemocné mimo intenzivní péči s odhadovanou profylaxi na standardních lůžkách dosahující 52 % [18].

Profylaxe stresového vředu sebou přináší i nežádoucí účinky. Především to je zvýšení kolonizace horního zažívacího traktu potencionálně patogenními mikroorganismy v důsledku potlačení přirozené acidity žaludku. Narůstá tak riziko vzniku nozokomiálních pneumonií. Podobně se zvyšuje incidence infekcí *Clostridium difficile* a tím výskyt kolitid u pacientů s profylaxi vředu. Navíc některé léky používané k prevenci vzniku stresového vředu mají závažné interakce s jinými medikamenty a mají i své vlastní nežádoucí účinky. Přínos i současné postavení profylaxe u pacientů v intenzivní péči zhodnotila rozsáhlá metaanalýza Marika, která vycházela ze 17 studií na 1 836 pacientech provedených mezi lety 1966 a 2009 [19]. Závěr analýzy sice konstatuje signifikantní redukci krvácení ze stresového vředu při použití H₂ bloká-

torů ($p < 0,002$), ale tato léčba je efektivní jen u skupiny pacientů bez enterální výživy. Naopak u nemocných, kteří byli živeni enterální cestou, tato profylaxe nemá účinek na snížení incidence krvácení a navíc vede ke zvýšení výskytu nozokomiálních pneumonií ($p < 0,02$) a k zvýšené mortalitě ($p < 0,04$). Ukazuje se tak, že se stále častějším enterálním příjmem u pacientů na JIP je potřeba redukovat indikace k tradiční profylaxi stresového vředu.

Závěr

Existuje řada faktorů, které jsou jasně spojeny se zvýšenou morbiditou a mortalitou u perforovaného peptického vředu. Mezi ně patří především vyšší věk, komorbidita, malnutrice, šokový stav při přijetí a časový interval od vzniku příznaků do operace. Některé faktory ale nelze ovlivnit, proto lze mortalitu u tohoto onemocnění snížit jen obtížně. Na druhé straně lze pomocí detekce rizikových faktorů lépe pacienty stratifikovat a tím redukovat výskyt pooperačních komplikací.

Metodou první volby zůstává včasný operační výkon, který je založen na sutuře perforace s plombáží vředu omentem a s laváží a drenáží peritoneální dutiny. Ukazuje se, že použití drenáže, pooperační zavedení nazogastriční sondy i podávání antibiotik by mělo být racionálně zkráceno jen na nezbytnou dobu. Neexistují silné důkazy, které by upřednostňovaly v léčbě vředové choroby inhibitory protonové pumpy před blokátory H_2 receptorů. Profylaxe stresového vředu u pacientů v intenzivní péči by měla být podávána jen u rizikových pacientů bez enterálního příjmu. Nemocní s enterální výživou nemají z profylaxe přínos a naopak jsou ohroženi vznikem nozokomiální pneumonie a klostridiové kolitidy.

Literatura

1. Baron, J. H. Paintress, princess and physician's paramour: poison or perforation? *J. R. Soc. Med.*, 1998, 91, p. 213–216.
2. Zittel, T. T., Jehle, E. C., Becker, H. D. Surgical management of peptic ulcer disease: indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch. Surg.*, 2000, 385, p. 84–96.
3. Bertleff, M. J. O. E., Lange, J. F. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment. *Dig. Surg.*, 2010, 27, p. 161–169.
4. Lau, W. Y. Perforated peptic ulcer: open versus laparoscopic repair. *Asian. J. Surg.*, 2002, 25, p. 267–269.
5. Fujii, Y., Asato, M., Taniguchi, N. et al. Sonographic diagnosis and successful nonoperative management of sealed perforated duodenal ulcer. *J. Clin. Ultrasound.*, 2003, 31, p. 55–58.
6. Donovan, A. J., Berne, T. V., Donovan, J. A. Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan. *Arch. Surg.*, 1998, 133, p. 1166–1171.
7. Crofts, T. J., Park, K. G., Steele, R. J. et al. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, p. 970–973.
8. Schein, M. To drain or not to drain? The role of drainage in the contaminated and infected abdomen: an international and personal perspective. *World J. Surg.*, 2008, 32, p. 312–321.
9. Nelson, R., Edwards, S., Tse, B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, (on-line), 2007, CD004929.
10. Zittel, T. T., Jehle, E. C., Becker, H. D. Surgical management of peptic ulcer disease today: indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch. Surg.*, 2000, 385, p. 84–96.
11. Sarosi, G. A. Jr., Jaiswal, K. R., Nwariaku, F. E. et al. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think. *Am. J. Surg.*, 2005, 190, p. 775–779.
12. Imhof, M., Epstein, S., Ohmann, C. et al. Duration of survival after peptic ulcer perforation. *World J. Surg.*, 2008, 32, p. 408–412.
13. Boey, J., Choi, S. K. Y., Alagaratnam, T. T., Poon, A. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. *Ann. Surg.*, 1987, 205, p. 22–26.
14. Linder, M. M., Wacha, H., Feldmann, U. et al. The Mannheim Peritonitis Index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. *Chirurg.*, 1987, 58, p. 84–92.
15. Moller, M. H., Adamsen, S., Thomsen, R. W., Moller, M. Preoperative prognostic factors for mortality in peptic ulcer perforation: a systematic review. *Scandinavian J. Gastroenterology*, 2010, 45, p. 785–805.
16. Skillman, J. J., Bushnell, L. S., Goldamn, H. et al. Respiratory failure, hypotension, sepsis, and jaundice. A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. *Am. J. Surg.*, 1969, 117, p. 523–530.
17. Daley, R. J., Rebuck, J. A., Welage, L. S. et al. Prevention of stress ulceration. Current trends in critical care. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, p. 2008–2013.
18. Herzig, S. J., Howell, M. D., Ngo, L. H. et al. Acid-suppressive medication use and the risk for hospital-acquired pneumonia. *JAMA*, 2009, 301, p. 2120–2128.
19. Marik, P. E., Vasu, T., Hirani, A., Pachinburavan, M. Stress ulcer prophylaxis in the new millenium: A systematic review and meta-analysis. *Crit. Care Med.*, 2010, 38, p. 2222–2228.

Do redakce došlo dne 1. 5. 2012.

Do tisku přijato dne 31. 5. 2012.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Igor Satinský, Ph.D.

Mezioborová jednotka intenzivní péče, Nemocnice Havířov

Dělnická 1132/24

736 01 Havířov-město

e-mail: igor.satinsky@nsphav.cz