

# AKUTNÍ GASTROINTESTINÁLNÍ SELHÁNÍ

---

MUDr. Eduard Havel, Ph.D.

Chirurgická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

Přednosta: doc. MUDr. Jiří Páral, Ph.D.



# PROJEVY GI SELHÁNÍ

---

---

- Intolerance stravy
- Krvácení
- Ileus
- Jaterní selhání
- Cholecystitida
- Pankreatitida

## **Potenciální laboratorní ukazatelé:**

I-FABP

L-FABP

I-BAPT

Citrullin

Piton G, Manzon C, Cypriani B, Carbonnel F, Capellier G. Acute intestinal failure in critically ill patients: is plasma citrulline the right marker? Intensive Care Med. 2011;37(6):911-7.

Thuijls G, van Wijck K, Grootjans J, Derikx JP, van Bijnen AA, Heineman E, Dejong CH, Buurman WA, Poeze M. Early diagnosis of intestinal ischemia using urinary and plasma fatty acid binding proteins. Ann Surg. 2011;253(2):303-8.

# STŘEVO JAKO „MOTOR“ MODS ČI „NEDRÉNOVANÝ ABSCESES“

---

---

## • Původní hypotézy:

1. Kritický stav vede k hypoperfuzi střeva

- permeabilita střeva
- bakteriální translokace portální žílou
- sepse
- orgánová selhání

2. Hypofunkce GIT vede ke kolonizaci horní části GIT

- bakteriální translokace do cévního řečiště
- sepse
- orgánová selhání

1. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al. Multiple-organ-failure syndrome. The gastrointestinal tract: the “motor” of MOF. Arch Surg. 1986 Feb; 121(2):196–208.

2. Marshall JC, Christou NV, Meakins JL. The gastrointestinal tract. The “undrained abscess” of multiple organ failure. Ann Surg. 1993 Aug;218(2):111-9.



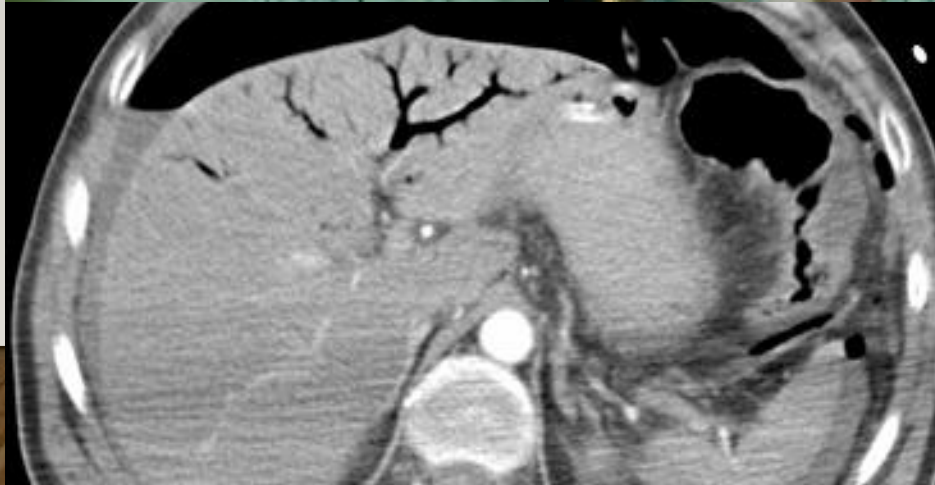
# ANO, STŘEVO JE „NEDRÉNOVANÝ ABSCEZ“

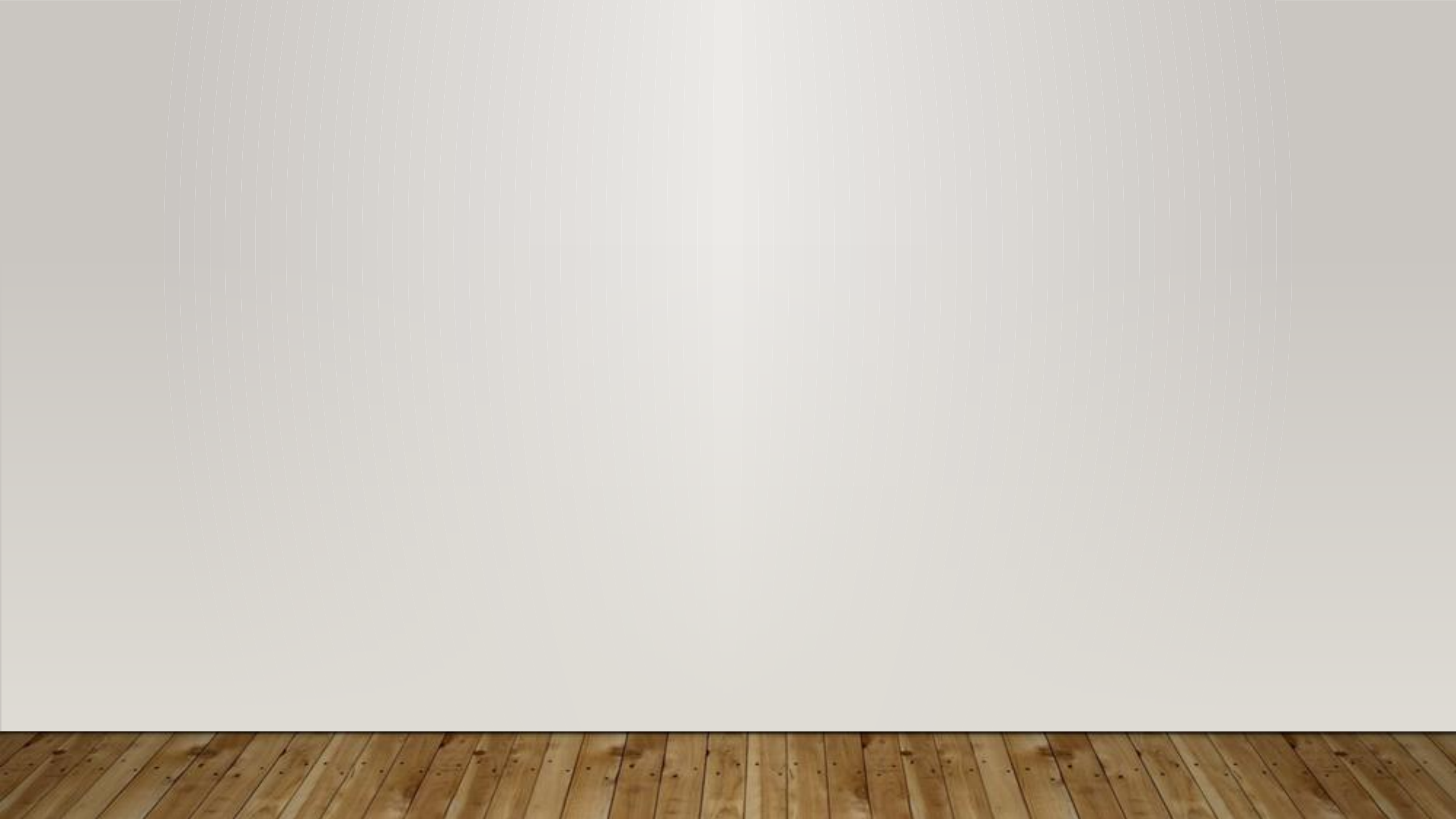
J.Kočí: Kasuistika – Sepse, Ostrava 2006



„Zvládnutí“ streptokokového šoku –  
Streptococcus pyogenes sk. A

Smrtelná ataka – nosokomiální/endogenní  
infekce translokací ze zdravého tračníku –  
Klebsiella pneumoniae (ESBL+)





Annika Reintam Blaser  
Manu L. N. G. Malbrain  
Joel Starkopf  
Sonja Fruhwald  
Stephan M. Jakob  
Jan De Waele  
Jan-Peter Braun  
Martijn Poeze  
Claudia Spies

## **Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems**

- **Akutní gastrointestinální postižení (AGI – acute GIT injury):**
  - **I. stupně (riziko selhání):** Nevolnost, zvracení, neslyšná peristaltika (typicky porucha střevní pasáže první dny po operaci). Obnovení funkce je očekáváno do 48 hodin, jen parenterální hydratace, prokinetika, vysazení katecholaminů, omezení opiátů, po 48 hodinách nasazení enterální výživy (IB, IC).
  - **II. stupně (gastrointestinální dysfunkce):** Narušené trávení a vstřebávání s nemožností zajistit výživu a hydrataci běžným jídlem. (Gastroparéza, průjem, paralýza tlustého střeva, krev ve stolici nebo žaludečním obsahu, mírná nitrobřišní hypertenze 12-15mmHg.) Enterální příjem alespoň 20kcal/kg/den nepůjde zajistit 72 hodin. Prokinetika, léčba nitrobřišní hypertenze, malá dávka enterální výživy.



- **III. stupně (gastrointestinální selhání):** Ztráta gastrointestinální funkce navzdory léčebným postupům I. a II. stupně, selhání postpylorické enterální aplikace, přetrvávání MODS. (Přetrvává vysoký gastrický výdej, střevní paralýza, nitrobřišní hypertenze II. stupně 15-20mmHg, nízký perfuzní tlak střeva APP <60mmHg. ) Enterální výživa není tolerována a je spojena se zhoršením MODS. Monitorování IAH, vyloučení cholecystitidy, peritonitidy, střevní ischemie. Vyloučení léků zhoršujících střevní paralýzu, enterální výživa jen v minimálním množství.
- **IV. stupně (gastrointestinální selhání s MODS a šokem):** Střevní postižení spojené s oběhovým selháním. (Střevní nekróza, šokové krvácení do GIT, Ogilvieho syndrom, abdominální compartment). Stav vyžaduje cílenou léčebnou intervenci – chirurgickou, endoskopickou, vasografickou ...

**Primární AGI** – příčinou je primární postižení zažívacího traktu (cévní ileus, pankreatitida, poranění břicha, břišní operace)

**Sekundární AGI** – k manifestaci střevní dysfunkce dochází při jiné nemoci – pneumonie, kardiální problémy, úrazy bez poranění GIT, stav po resuscitaci, pooperační stavy bez výkonů na břiše.

# DALŠÍ TERMINOLOGIE

---

- **Syndrom intolerance enterální výživy:** Nemožný enterální příjem výživy (průjem, ileus, zvracení, gastrické reziduum, střevní píštěl, krvácení do GIT...) v periodě 72 hodin alespoň 20kcal/kg/den.
- **Intraabdominální hypertenze:** Nitrobřišní tlak  $\geq 12$ mmHg a více měřený 2x v intervalu 1-6 hodin. (NG sonda, revize tekutinové léčby, svalová relaxace, evakuace ascitu, 20st. poloha trupu...)
- **Břišní compartment syndrom:** Nitrobřišní tlak nad 20mmHg měřený 2x v intervalu 1-6 hodin a současně nově vzniklé orgánové selhání. Správná indikace chirurgické dekomprese, zvažování neuzavírat primární laparotomii v rizikových situacích
- **Zvracení versus regurgitace**
- **Reziduální objem žaludku:** Významný nad 200ml, zastavení gastrické výživy při objemu 500ml, opatrně při přechodu na postpylorickou aplikaci.

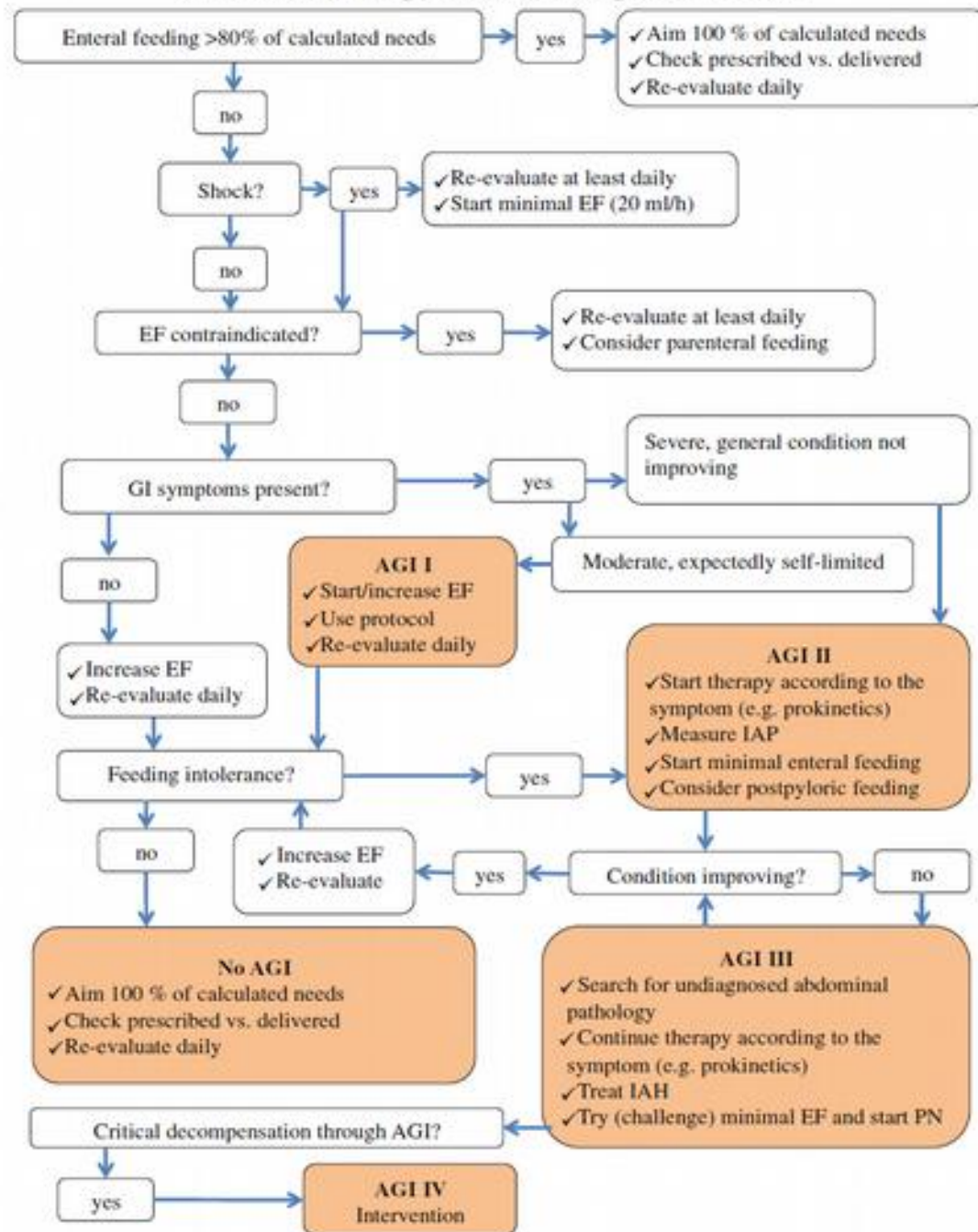


# DALŠÍ TERMINOLOGIE

---

- **Krvácení do GIT:** Viditelná krev v žaludečním obsahu nebo stolici. 5-25% pacientů JIP viditelně zakrvácí, 1,5-4% ventilovaných potřebují transfuze.
- **Paralýza tlustého střeva, paralytický ileus:** Zástava stolice po dobu tří dnů, peristaltika může být slyšitelná. Rizikové faktory - sedativa, katecholaminy a opiáty, hyperglykémie a hypokalémie.
- Změny při poslechu peristaltiky – normálně 5-35 zvuků/min. **Hypo a hyperperistaltika.**
- **Dilatace střeva** – tlusté střevo >6cm, cékum >9cm, tenké střevo >3cm. Koloskopická desuflace při dilataci céka 10cm a neúspěchu konzervativní terapie 24-48 hod. Další péče 48-72 hod., pak chirurgie. Dříve při dilataci céka >12cm.

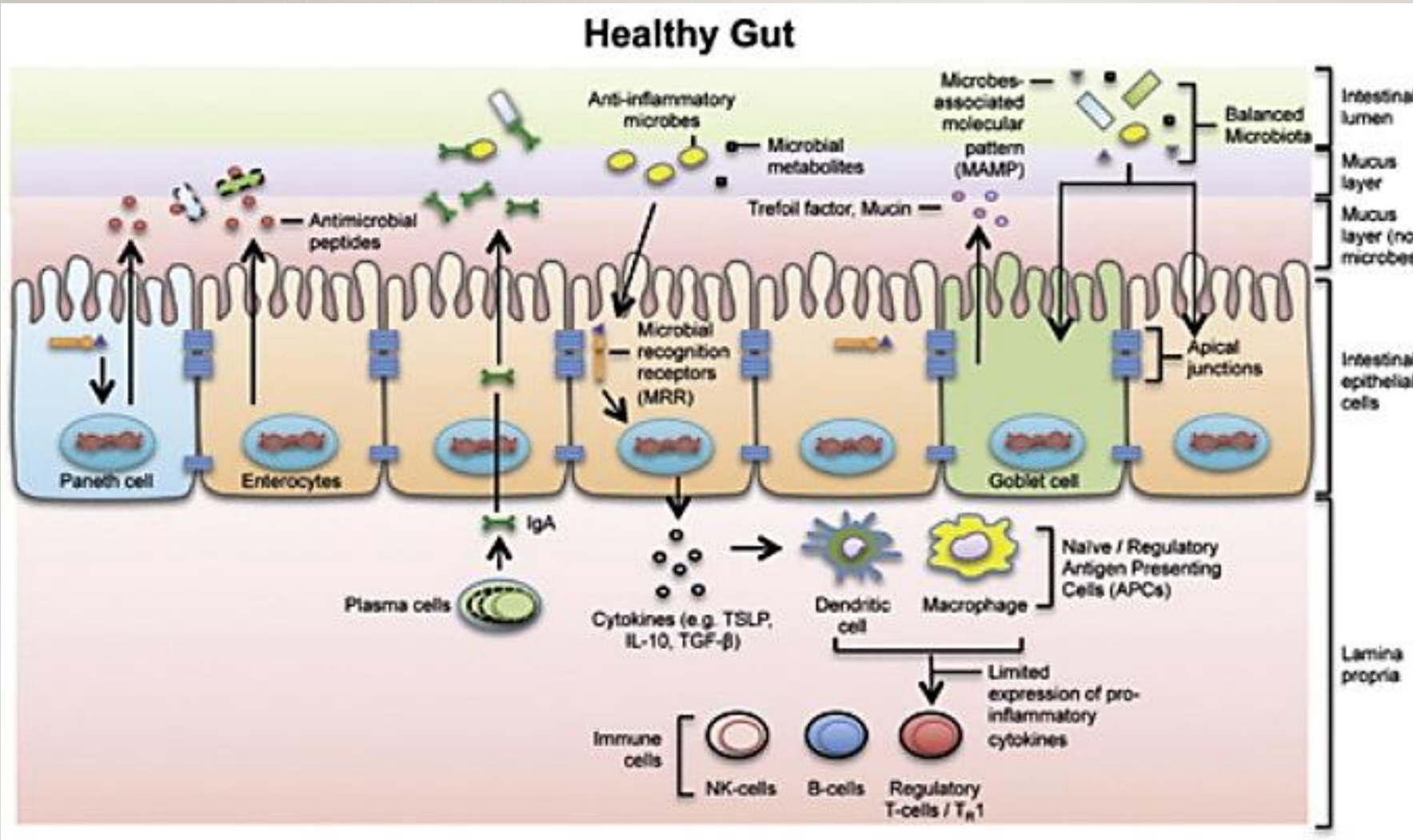
## Guideline for diagnosis and management of AGI



## Význam publikace ESICM:

- Terminologie pro pacienty JIP
- Monitorování funkce GIT enterální výživou
- Terapeutické možnosti:
  1. Minimalizace medikace s vedlejšími účinky na GIT (katecholaminy, sedativa, opiáty)
  2. Hemodynamická optimalizace, hypo a hyperhydratace škodí
  3. Korekce vnitřního prostředí
  4. Prokinetika
  5. Chirurgická a endoskopická intervence





Střevní epitel:

**1. Enterocyty** – absorpční

**2. Sekreční buňky:**

Pohárkové (Gobletovy) – hlen  
Panethovy – antimikrobiální  
peptidy

Endokrinní buňky - hormony

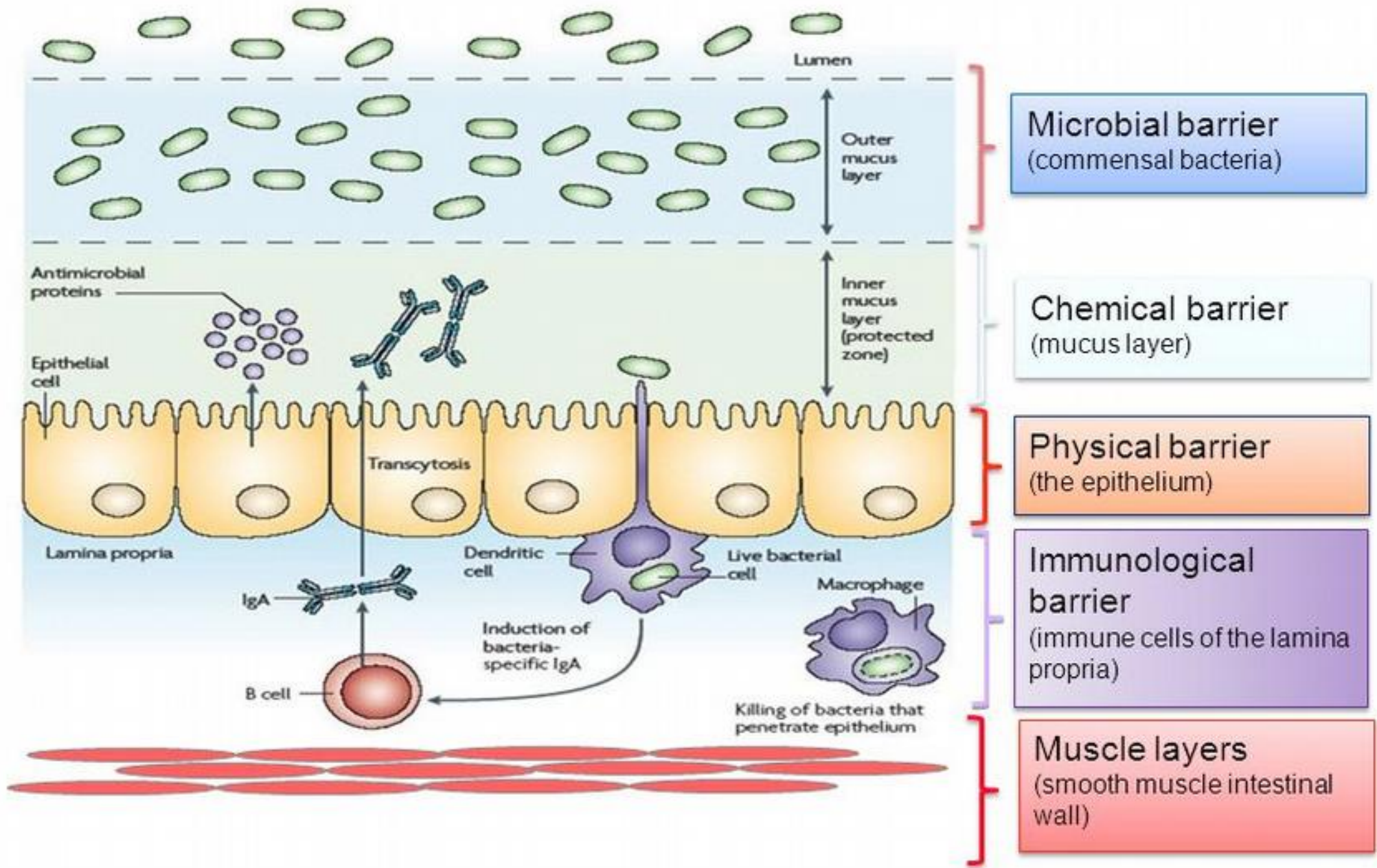


# STŘEVNÍ BARIERA

---

---

1. Mikrobiom střeva 40 trilionů buněk, stejně jako celý hostitel, 103-104 bakteriálních druhů – chrání před patogeny, komunikuje s imunitním systémem, podílí se na metabolismu
2. Mucin - střevní hlen
3. Buněčný epitel, střevní stěna, pohyb střeva – střevní pasáž
4. Imunitní systém – 80% lymfocytů je ve splachnické oblasti



# SYSTÉMOVÝ STRES – TRAUMA, OPERACE, POPÁLENINY .....

---

---

1. Změna střevní bariery
  - Obnažení epitelu mikrokloků
  - Dysfunkce epitelu
  - Translokace střevních složek do oběhu
  - Změna mikrobiomu na pathobiom s rozvojem sepse, šoku, MODS
2. Reakce osy střevo-játra
3. Působení žlučových kyselin a pankreatických enzymů
4. Lymfatický transport - osa střevo - plíce



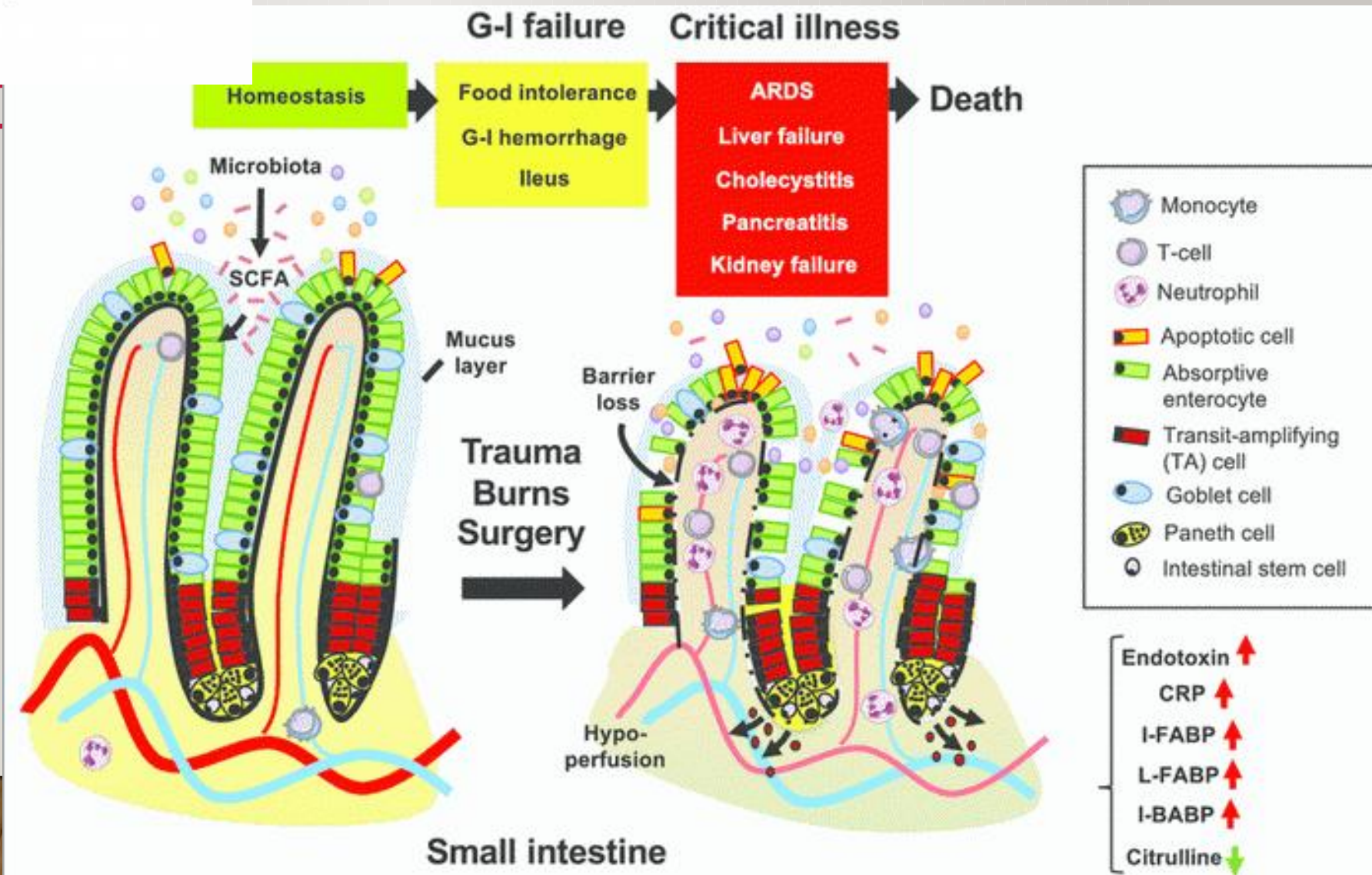
REVIEW

Open Access



# The digestive tract as the origin of systemic inflammation

Petrus R. de Jong<sup>1,2\*</sup>, José M. González-Navajas<sup>3,4</sup> and Nicolaas J. G. Jansen<sup>1</sup>



# HYPOPERFÚZE, ISCHEMIE/REPERFÚZE, PARALÝZA A HYPOXIE - příčiny ztráty střevní bariery

---

Přestup nebezpečných substancí ze střeva do krve a lymfy

- Mikrobiální substance – lipopolysacharidy (bakterie+DNA)
- Složky jídla – nevázané volné mastné kyseliny
- Trávicí enzymy – pankreatické

Význam retikulo-endoteliálního systému jater – Kupfferovy buňky (pro/antiinflamatorní efekt) a mezenterální lymfatické drenáže

# I. TRANSLOKACE BAKTERIÍ A JEJICH PRODUKTŮ

---

---

**JÁTRA** – mikrobiální filtr i reaktor zánětového poškození vzdálených orgánů

- „**Toll like**“ **receptory** – Kupferrovy buňky, hepatocyty, dendrocyty, lymfocyty, endotel, stelátové buňky – tvorba cytokinů, riziko stupňování zánětové odpovědi
- **STAT3** (= signal transducer and activator of transcription) – hepatocytární transkriptor, který snižuje excesivní systémovou zánětovou reakci



## 2. POŠKOZENÍ STŘEVA ŽLUČOVÝMI KYSELINAMI

---

- Cholová a chenodeoxycholová kyselina – konverze střevní mikroflórou – deoxycholová, lithocholová a ursodeoxycholová kyselina – vstřebávání s tuky, enterohepatální oběh.
- **Cholová, deoxycholová a chenodeoxycholová kyselina** snižují střevní bariéru a zvyšují vstřebávání proteáz s důsledkem zvýšení SIRS.
- Aktivita deoxycholové kyseliny na střevní propustnost souvisí s obsahem tuku v dietě. Možné vysvětlení pro význam enterální versus parenterální výživy pro střevní bariéru.

### 3. POŠKOZENÍ STŘEVA PANKREATICKÝMI ENZYMY A JEJICH SYSTÉMOVÝ EFEKT

---

- Při střevní ischemii pankreatické enzymy rozkládají střevní mucin (glykoprotein) a těsná buněčná spojení ve střevním epitelu.
- Trávicí enzymy produkují cytotoxické fragmenty, které jsou transportovány do oběhu a způsobují MOF (nevázané volné mastné kyseliny, cytotoxické fragmenty buněk, směs trávicích enzymů – trypsin, chymotrypsin, elastáza, metaloproteinázy).

## 4. LYMFATICKÁ CESTA STŘEVNÍ TRANSLOKACE

---

- Dominantní efekt na postižení plic – ARDS
- Lymfatické uzliny zažívacího traktu zachycují vstřebané antigeny a startují příslušnou obranou reakci včetně IgA sekrece do mucinu
- Přestup přes lymfu mají do krve pankreatické enzymy, endotoxin, další vstřebané částice a produkty lymfatických uzlin – cytokiny, aktivované imunitní buňky.
- Prvním filtrujícím orgánem lymfatické cesty jsou plíce (osa střevo-lymfa-plíce)
- Malý význam bakteriálního transportu, velký význam proteinů akutní fáze, prozánětlivých tukových mediátorů i volných mastných kyselin, fosfolipáza A2 a další produkty Panethových buněk (IL-17A)

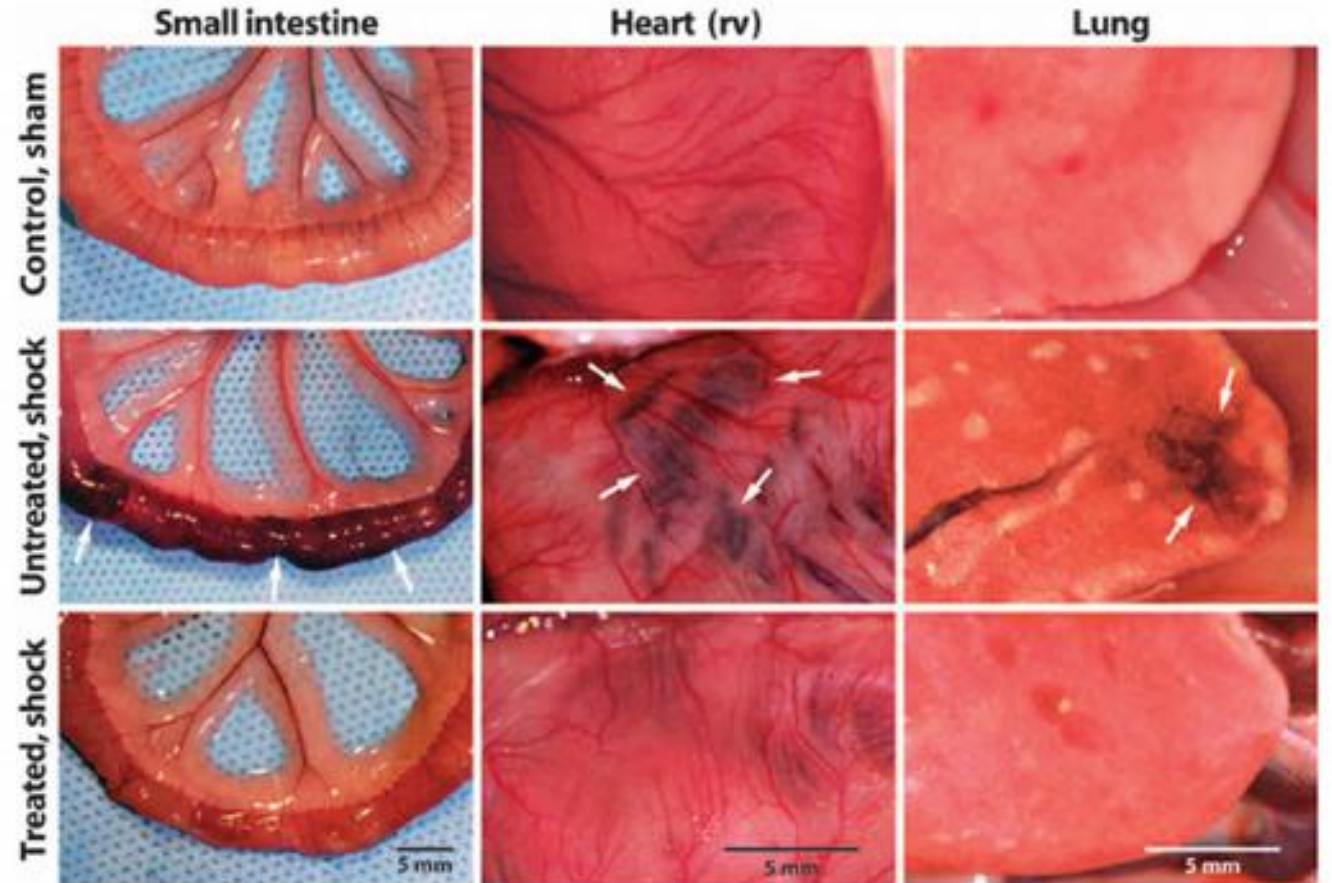
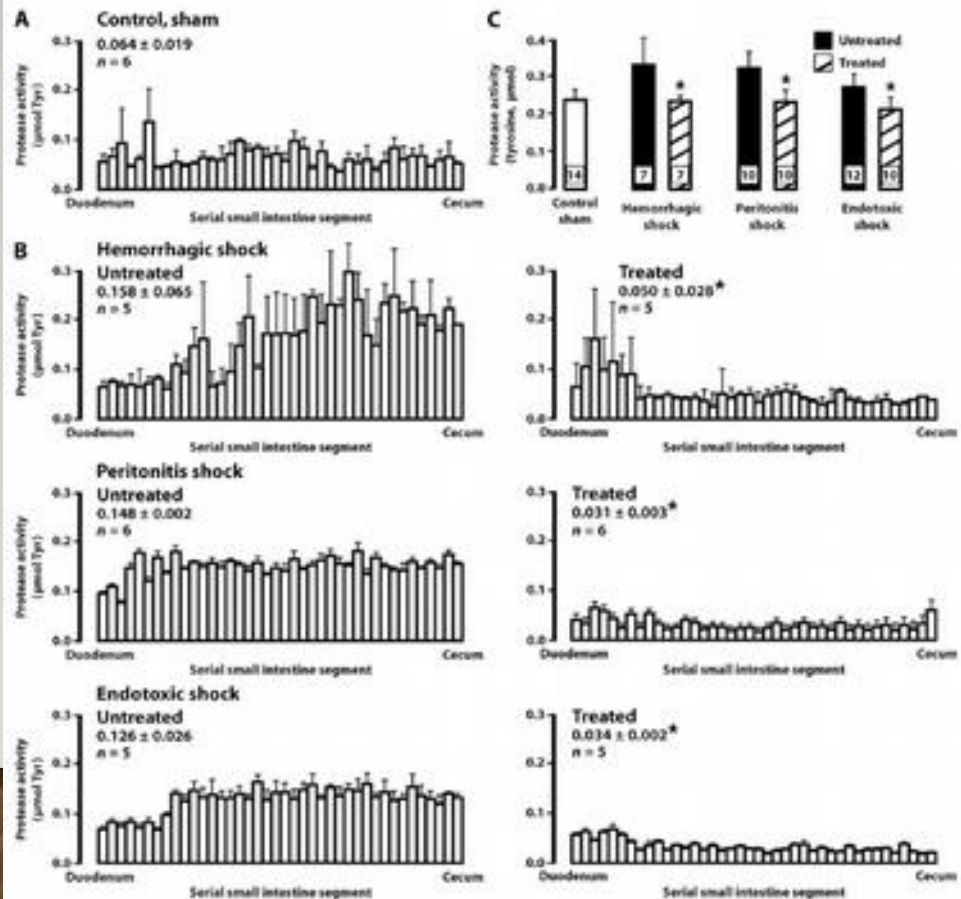


## Pancreatic Digestive Enzyme Blockade in the Intestine Increases Survival After Experimental Shock

Frank A. DeLano<sup>1</sup>, David B. Hoyt<sup>2</sup>, and Geert W. Schmid-Schönbein<sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Bioengineering, The Institute of Engineering in Medicine, University of California, San Diego, La Jolla, CA 92093, USA

<sup>2</sup>American College of Surgeons, 633 North Saint Clair Street, Chicago, IL 60611, USA



Three-month survival rates after experimental shock. Animals were divided into hemorrhagic (A), peritonitis (B), or endotoxic (C) shock and randomized between untreated control and treated animals. Data are numbers of surviving animals/total animals. *P* values were determined with Fisher's two-tailed exact test, comparing percent survival of treatment group to the respective untreated control group. i.p., intraperitoneal.

Inhibitor (route of administration)	Untreated control animals (% surviving)	Treated animals (% surviving)	<i>P</i>
<b>A. Hemorrhagic shock</b>			
ANGD (enteral)	3/12 (25)	10/12 (83)	0.0123
Tranexamic acid (enteral)	2/10 (20)	10/10 (100)	0.0001
Aprotinin (enteral)	0/5 (0)	4/5 (80)	0.0476
<b>B. Peritonitis shock</b>			
ANGD (enteral) and ANGD/ciprofloxacin/albumin (i.p.)	1/10 (10)	9/10 (90)	0.0011
Tranexamic acid (enteral) and tranexamic acid/ciprofloxacin/albumin (i.p.)	0/5 (0)	5/5 (100)	0.0079
Aprotinin (enteral) and aprotinin/ciprofloxacin/albumin (i.p.)	0/5 (0)	4/5 (80)	0.0476
<b>C. Endotoxic shock</b>			
ANGD (enteral)	4/13 (30)	10/11	0.0045
Tranexamic acid (enteral)	2/12 (16)	8/12	0.0360

- 6-amidino-2-naphtyl p-guanidinobenzoate di-methanolsulfate (ANGD)
- Tranexamová kyselina
- Aprotinin



## Successful Treatment With Continuous Enteral Protease Inhibitor in a Patient With Severe Septic Shock

Y.-T. Lee, J. Wei, Y.-C. Chuang, C.-Y. Chang, I.-C. Chen, C.-F. Weng, and G.W. Schmid-Schönbein

---

### ABSTRACT

**Objective.** The mortality rate among patients with septic shock is high despite current therapy. We present a case of Fournier's gangrene and septic shock at 4 years post-heart transplantation that was reversed by "continuous enteral feeding" of the digestive enzyme inhibitor, gabexate mesilate. Recently, powerful pancreatic digestive proteases in the lumen of the intestine have been identified as initiators of the systemic inflammatory response. Intraluminal inhibitions of the proteases significantly attenuates intestinal damage, system inflammation, and multiorgan failure in experimental forms of shock but it has not been tested in man.

**Methods and results.** Gabexate mesilate, a synthetic digestive protease inhibitor, was continuously administered in two liters of crystalloid solution to a patient by enteral feeding during septic shock. The condition and markers for shock due to sepsis reversed in a few days.

**Conclusion.** This case suggested that "enteral" digestive protease inhibition may decrease and even reverse the sequelae of shock and sepsis.



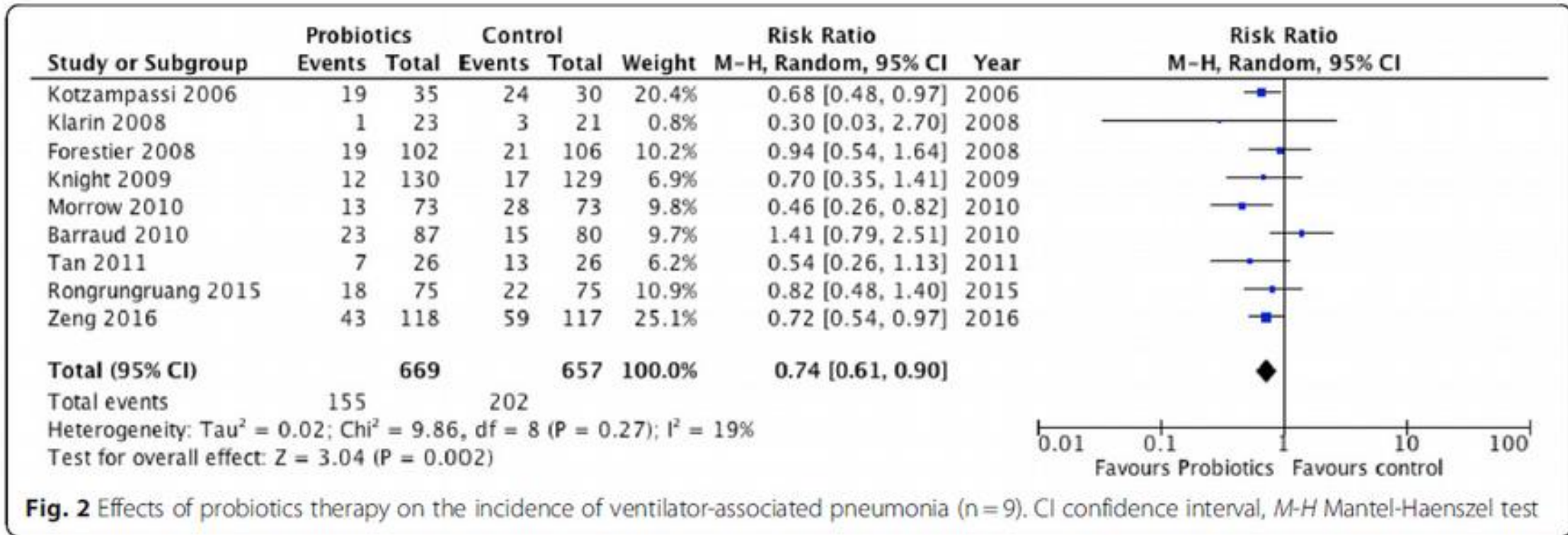
# TERAPEUTICKÉ MOŽNOSTI PRO SITUACI ZTRÁTY STŘEVNÍ BARIÉRY

---

- 1. Prevence** – minimalizace medikace s vedlejšími účinky na GIT (katecholaminy, sedativa, opiáty), hemodynamická optimalizace střevní perfuze, korekce vnitřního prostředí, prokinetika, enterální výživa
- 2. Ovlivnění mikrobionu/pathobionu**
  - synbiotika (probiotika + prebiotika)
  - antibiotika a selektivní dekontaminace GIT
  - transplantace stolice ztížena současnou ATB terapií
- 3. Blokáda autodigesce**
  - enterální výživa
  - ( - inhibice proteáz – tranexamová kyselina)

# PROBIOTIKA, PREBIOTIKA, SYNBIOTIKA

- Změna pohledu na probiotika po původní skepsi, snížení infekčních komplikací.



Manzanares W, Lemieux M, Langlois PL, Wischmeyer PE. Probiotic and synbiotic therapy in critical illness: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2016 Aug 19;19:262.



ORIGINAL



# Effect of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients: a randomized controlled multicenter trial

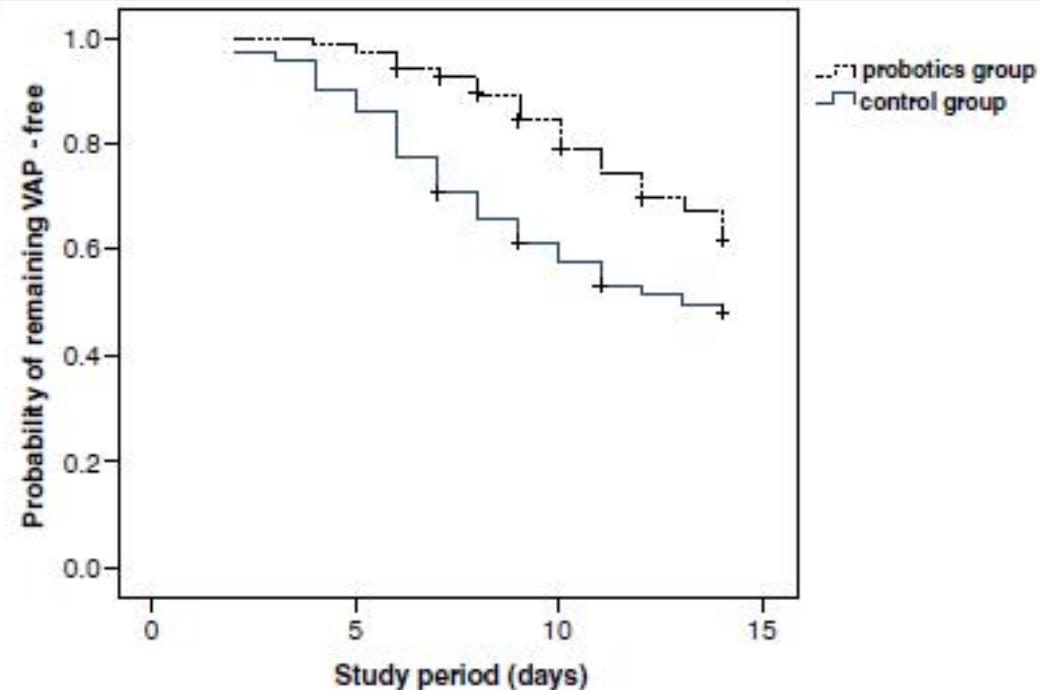
Juan Zeng<sup>1</sup>, Chun-Ting Wang<sup>1\*</sup>, Fu-Shen Zhang<sup>2</sup>, Feng Qi<sup>2</sup>, Shi-Fu Wang<sup>3</sup>, Shuang Ma<sup>3</sup>, Tie-Jun Wu<sup>4</sup>, Hui Tian<sup>4</sup>, Zhao-Tao Tian<sup>5</sup>, Shu-Liu Zhang<sup>5</sup>, Yan Qu<sup>6</sup>, Lu-Yi Liu<sup>7</sup>, Yuan-Zhong Li<sup>8</sup>, Song Cui<sup>8</sup>, He-Ling Zhao<sup>9</sup>, Quan-Sheng Du<sup>9</sup>, Zhuang Ma<sup>10</sup>, Chun-Hua Li<sup>10</sup>, Yun Li<sup>11</sup>, Min Si<sup>11</sup>, Yu-Feng Chu<sup>1</sup>, Mei Meng<sup>1</sup>, Hong-Sheng Ren<sup>1</sup>, Ji-Cheng Zhang<sup>1</sup>, Jin-Jiao Jiang<sup>1</sup>, Min Ding<sup>1</sup> and Yu-Ping Wang<sup>1</sup>

## Abstract

**Purpose:** To evaluate the potential preventive effect of probiotics on ventilator-associated pneumonia (VAP) in critically ill patients.

**Methods:** This was an open-label, randomized, controlled multicenter trial involving 235 critically ill adults who were expected to receive mechanical ventilation for  $\geq 48$  h. The patients were randomized to receive (1) probiotics capsule containing live *Bacillus subtilis* and *Enterococcus faecalis* (Medilac-S) 0.5 g three times daily through nasogastric feeding tube plus standard preventive strategies or (2) standard preventive strategies alone, for a maximum of 14 days. The development of VAP was evaluated daily, and throat swabs and gastric aspirate were collected at baseline and once or twice weekly thereafter.

**Results:** The incidence of microbiologically confirmed VAP in the probiotics group was significantly lower than that in the control patients (36.4 vs. 50.4 %, respectively;  $P = 0.031$ ). The mean time to develop VAP was significantly longer in the probiotics group than in the control group (10.4 vs. 7.5 days, respectively;  $P = 0.022$ ). The proportion of patients with acquisition of gastric colonization of potentially pathogenic microorganisms (PPMOs) was lower in the probiotics group (24 %) than the control group (44 %) ( $P = 0.004$ ). However, the proportion of patients with eradication PPMO colonization on both sites of the oropharynx and stomach were not significantly different between the two groups. The administration of probiotics did not result in any improvement in the incidence of clinically suspected VAP, antimicrobial consumption, duration of mechanical ventilation, mortality and length of hospital stay.



**Fig. 2** The probability of remaining ventilator-associated pneumonia-free (VAP-free) during the study period in the probiotics and control groups



# Selective Decontamination of the Digestive Tract in Intensive Care Unit Patients (SuDDICU) 3/2015 – 1/2019

---

---

1. Aplikace 0.5g pasty - colistin 10mg, tobramycin 10mg and nystatin 125,000 IU na ústní sliznici a orofaryngu a 6 hod.
2. 10 mL suspenze -100 mg colistin, 80 mg tobramycin and 2 x 10<sup>6</sup> IU nystatin do NG/NJ sondy a 6 hod.
3. Čtyři dny i.v. ATB terapie: cefotaxime 1g a 6 hod., nebo ceftriaxone 1g daily, v případě alergie na cefalosporiny Ciprofloxacin (400mg a 12 hodin).

# Selective digestive or oropharyngeal decontamination and topical oropharyngeal chlorhexidine for prevention of death in general intensive care: systematic review and network meta-analysis

OPEN ACCESS

Richard Price *intensivist*<sup>1</sup>, Graeme MacLennan *senior statistician*<sup>2</sup>, John Glen *intensivist*<sup>3</sup>, on behalf of the SuDDICU collaboration

BMJ 2014;348:g2197 doi: 10.1136/bmj.g2197 (Published 31 March 2014)

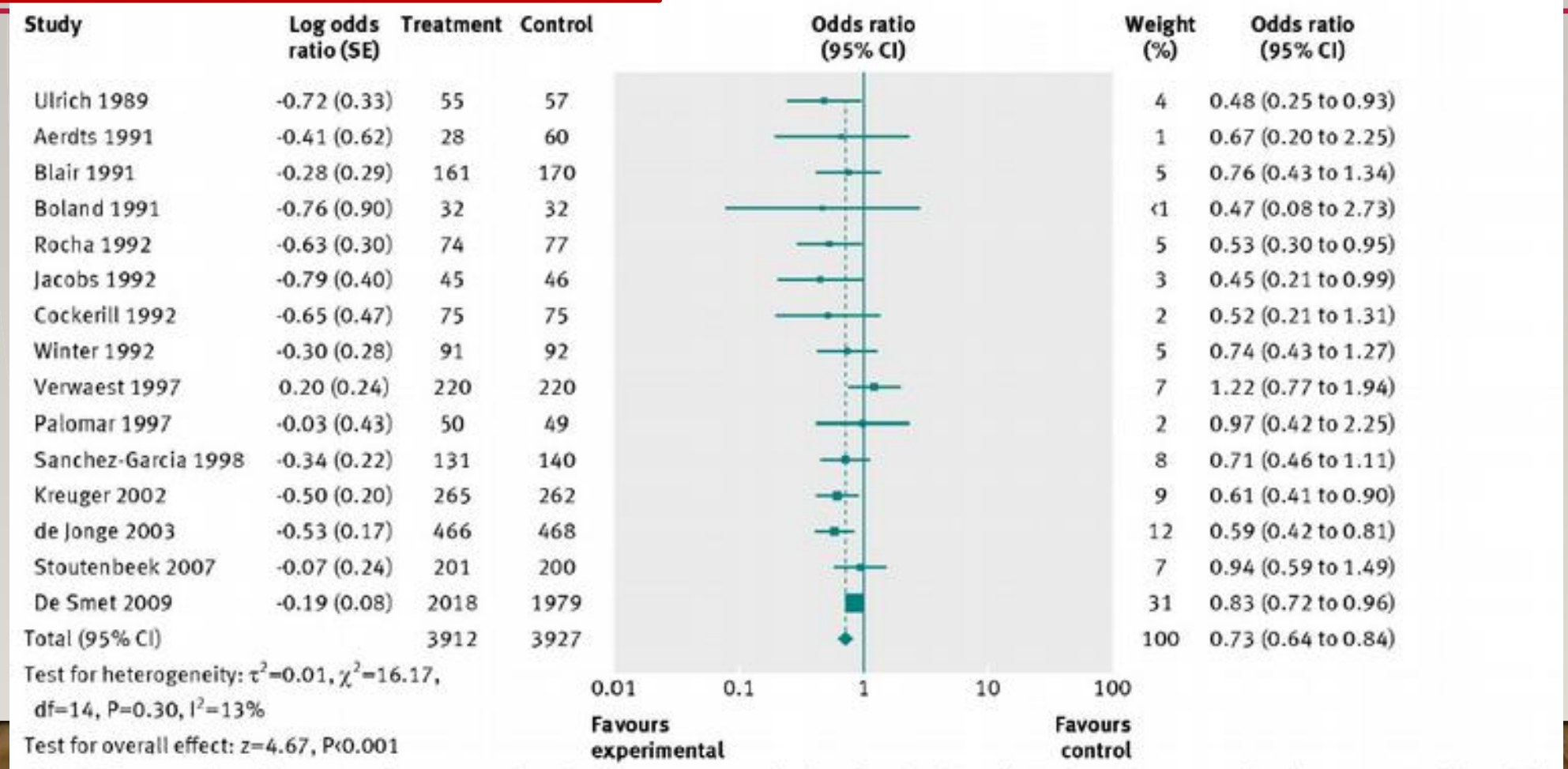


Fig 2 Forest plot of intervention-control pairwise meta-analysis of selective digestive decontamination v control in adult patients in intensive care



# Decontamination Strategies and Bloodstream Infections With Antibiotic-Resistant Microorganisms in Ventilated Patients: A Randomized Clinical Trial

Bastiaan H. Wittekaamp, MD, PhD; Nienke L. Plantinga, MD, PhD; Jordi Mancebo, MD; Matt P. Wise, MD, PhD; Matt Valérie Verbelen, PhD; Philippe G. Jorens, MD, PhD; Kris Leleu, MD; Anne-Marie van den Abeele, MD; Viktorija Tomic, MD, PhD; Franc Sifrer, MD; Esther Roberta H. M. Sperring, MSc; Patrizia Coppadoro, MD, PhD

## Key Points

**Question** Is use of chlorhexidine 2% mouthwash, selective oropharyngeal decontamination (SOD), or selective digestive tract decontamination (SDD) associated with reduced risk of bloodstream infections due to multidrug-resistant gram-negative bacteria among ventilated patients in intensive care units (ICUs) with moderate to high prevalence of antibiotic resistance?

**Findings** In this randomized trial of 8665 patients, the use of chlorhexidine 1% mouthwash, SOD, or SDD was not associated with significant differences in ICU-acquired bloodstream infections with multidrug-resistant gram-negative bacteria (adjusted hazard ratios, 1.13, 0.89, and 0.70, respectively), compared with a baseline period of chlorhexidine body washing and a hand hygiene improvement program.

**Meaning** Among ventilated patients in ICUs with moderate to high prevalence of antibiotic resistance, use of chlorhexidine 1% mouthwash, SOD, or SDD was not associated with a significant difference in bloodstream infections with multidrug-resistant gram-negative bacteria compared with standard care.

**IMPORTANCE** The effects of chlorhexidine (CHX) mouthwash, selective oropharyngeal decontamination (SOD), and selective digestive tract decontamination (SDD) on patient outcomes in ICUs with moderate to high levels of antibiotic resistance are unknown.

**OBJECTIVE** To determine associations between CHX 2%, SOD, and SDD and the occurrence of ICU-acquired bloodstream infections with multidrug-resistant gram-negative bacteria (MDRGNB) and 28-day mortality in ICUs with moderate to high levels of antibiotic resistance.

**DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS** Randomized trial conducted from December 1, 2013, to May 31, 2017, in 13 European ICUs where at least 5% of bloodstream infections are caused by extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing Enterobacteriaceae. Patients with anticipated mechanical ventilation of more than 24 hours were eligible. The final date of follow-up was September 20, 2017.

**INTERVENTIONS** Standard care was daily CHX 2% body washings and a hand hygiene improvement program. Following a baseline period from 6 to 14 months, each ICU was assigned in random order to 3 separate 6-month intervention periods with either CHX 2% mouthwash, SOD (mouthpaste with colistin, tobramycin, and nystatin), or SDD (the same mouthpaste and gastrointestinal suspension with the same antibiotics), all applied 4 times daily.

**MAIN OUTCOMES AND MEASURES** The occurrence of ICU-acquired bloodstream infection with MDRGNB (primary outcome) and 28-day mortality (secondary outcome) during each intervention period compared with the baseline period.

**RESULTS** A total of 8665 patients (median age, 64.1 years; 5561 men [64.2%]) were included in the study (2251, 2108, 2224, and 2082 in the baseline, CHX, SOD, and SDD periods, respectively). ICU-acquired bloodstream infection with MDRGNB occurred among 144 patients (154 episodes) in 2.1%, 1.8%, 1.5%, and 1.2% of included patients during the baseline, CHX, SOD, and SDD periods, respectively. Absolute risk reductions were 0.3% (95% CI, -0.6% to 1.1%), 0.6% (95% CI, -0.2% to 1.4%), and 0.8% (95% CI, 0.1% to 1.6%) for CHX, SOD, and SDD, respectively, compared with baseline. Adjusted hazard ratios were 1.13 (95% CI, 0.68-1.88), 0.89 (95% CI, 0.55-1.45), and 0.70 (95% CI, 0.43-1.14) during the CHX, SOD, and SDD periods, respectively, vs baseline. Crude mortality risks on day 28 were 31.9%, 32.9%, 32.4%, and 34.1% during the baseline, CHX, SOD, and SDD periods, respectively. Adjusted odds ratios for 28-day mortality were 1.07 (95% CI, 0.86-1.32), 1.05 (95% CI, 0.85-1.29), and 1.03 (95% CI, 0.80-1.32) for CHX, SOD, and SDD, respectively, vs baseline.

**CONCLUSIONS AND RELEVANCE** Among patients receiving mechanical ventilation in ICUs with moderate to high antibiotic resistance prevalence, use of CHX mouthwash, SOD, or SDD was not associated with reductions in ICU-acquired bloodstream infections caused by MDRGNB compared with standard care.

**TRIAL REGISTRATION** ClinicalTrials.gov NCT02208154



# ZÁVĚR: Střevo je motorem MOF

---

1. Základem poškození střeva není jen hypoperfuze, ale i autodigesce.
2. Ze střeva unikají bakterie, metabolity žlučových kyselin, pankreatické a střevní proteázy.
3. Transport bakterií jde především portálním systémem a imunitní reakce jater stupňuje SIRS.
4. Transport proteáz jde především lymfatickým systémem a hlavní reakcí je ARDS.
5. Terapie je zaměřená na prokrvení střeva, enterální výživu, mikrobiom a výhledově na neutralizaci proteáz.

# DĚKUJI ZA POZORNOST

---



# Inflamed Gut

