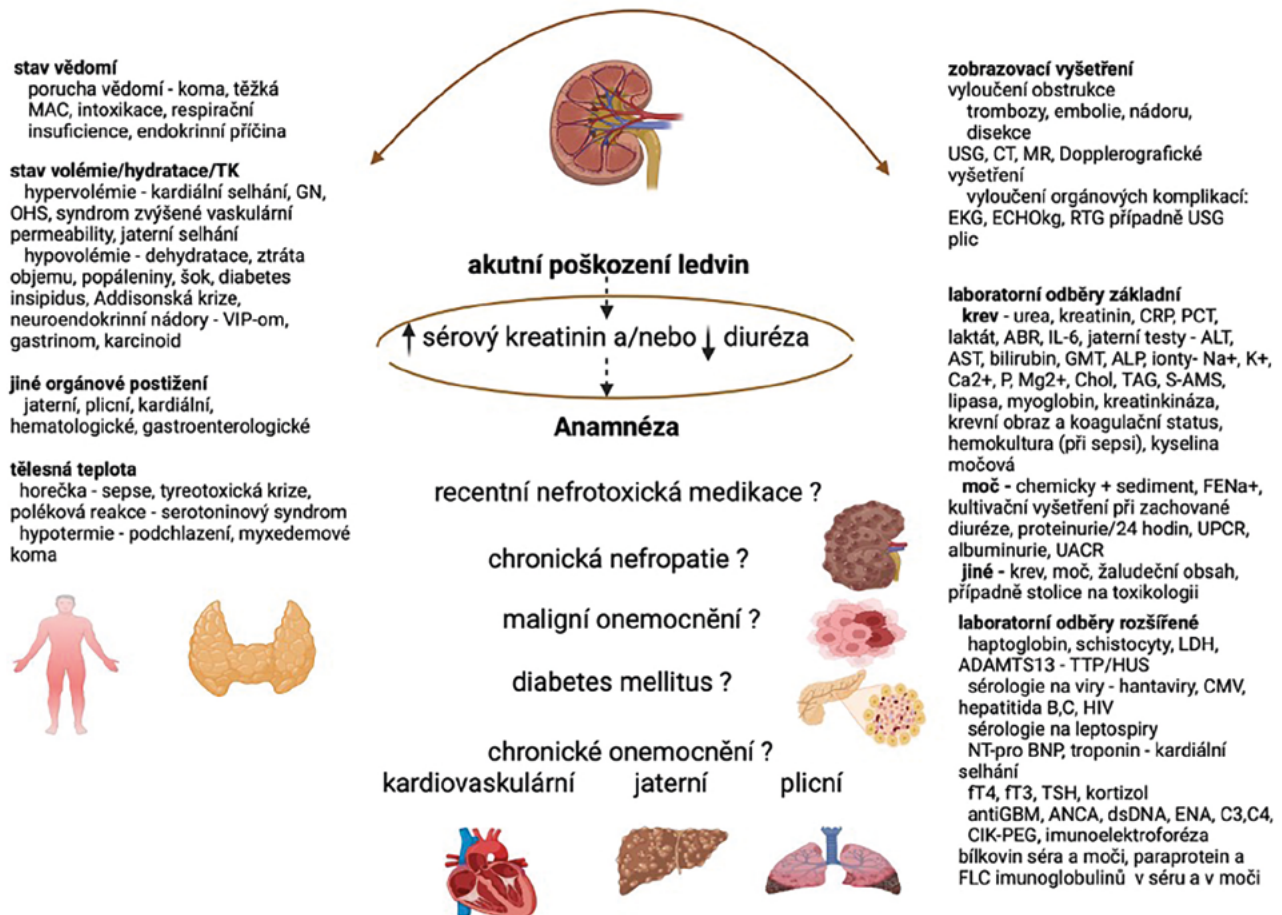


Obr. 1. Akutní poškození ledvin – základní diagnostický algoritmus

ABR – acidobazická rovnováha; ADAMTS13 – enzym metaloproteináza, A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin motifs 1; ANCA – protilátky proti cytoplasmě neutrofilů; ALP – alkalická fosfatáza; ALT – alaninaminotransferáza; anti-GBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů; AST – aspartátaminotransferáza; CIK-PEG – cirkulující imunokomplexy; CMV – cytomegalovirus; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie; C3 a C4 – složky komplementu; dsDNA – protilátky pro dvouspirálové DNA; ECHOKg – echokardiografie; EKG – elektrokardiografické vyšetření; ENA – endonukleární protilátky; FeNa+ – frakční exkrece sodíku; FLC – volné lehké řetězce imunoglobulinů, fT4 – volný tyroxin; fT3 – volný trijodtyronin; GN – glomerulonefritida; HIV – Human Immunodeficiency Virus; Chol – cholesterol; LDH – laktátdehydrogenáza; MAC – metabolická acidóza; MR – magnetická rezonance; NT-proBNP – N-terminální pro-molekula mozkového natriuretického peptidu; OHS – ovariální hyperstimulační syndrom; PCT – prokalcitonin; RTG – rentgen; S-AMS – sérová amyláza; TAG – triacylglyceroly; TK – krevní tlak; TSH – thyrotropin; TTP/HUS – trombocytopenická purpura/hemolyticko uremický syndrom; UACR – poměr albumin/kreatinin v moči; UPCR – poměr protein/kreatinin v moči; USG – ultrasonografie; VIP – vazoaktivní intestinální peptid

Obrázek byl vytvořen za pomoci programu BioRender: "Created in BioRender. Petejova, N. (2025) <https://BioRender.com/q8huq7j>

Tab. 2. Klasifikace akutního poškození ledvin podle doporučení KDIGO 2012 (20)

Stadium	Vzestup sérového kreatininu	Pokles diurézy
1	1,5–1,9x bazální hodnota anebo zvýšení o $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 0,3 \text{ mg/dl}$)	$< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$ za 6–12 hodin
2	2,0–2,9x bazální hodnota	$< 0,5 \text{ ml/kg/hod} \geq 12$ hodin
3	3,0x bazální hodnota anebo zvýšení o $\geq 353,6 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 4,0 \text{ mg/dl}$) anebo zahájení RRT	$< 0,3 \text{ ml/kg/hod} \geq 24$ hodin anebo anurie ≥ 12 hodin

RRT – mimotělní náhrada renálních funkcí

chanismu inzultu zahrnujícím aktivaci zánětlivých procesů, poškození na buněčné úrovni s dysfunkcí mitochondrií nebo přímo jaderné deoxyribonukleové kyseliny (DNA) (40). Ischemické, septické nebo toxické postižení vede k narušení mikrocirkulace, aktivaci zánětlivých

procesů, endoteliální dysfunkci, disrupci glykokalyxu a k poškození nebo nekróze tubulárních buněk. Zmíněný proces je zároveň spouštěčem reparačních mechanismů, které následně určují, jestli dojde k adaptivní, tedy reparační, nebo k maladaptivní odpovědi s aktivací profibrotických mechanismů a k přechodu do CKD (41). Toxické AKI je mimo jiné například charakterizováno mitochondriální dysfunkcí tubulárních buněk a aktivací vrozené imunitní odpovědi. Jednou z možností uvedeného procesu je cesta aktivace cyklické GMP – AMP syntázy stimulatoru interferonových genů (STING), jež detekuje cytosolickou DNA a aktivuje vrozenou imunitní odpověď. Tento předpoklad byl potvrzen experimentálně na cisplatinou indukovaném AKI s poškozením vnější mitochondriální membrány s aktivací cGAS-STING dráhy, zánětu a progresi AKI (42). V současnosti je vědecká pozornost zaměřena na buňky vrozené imunitní odpovědi u renálních onemocnění s cílem zvrátit progresi renálního postižení. Neutrofilní granulocyty jsou efektorovými buňkami, jež jsou velmi rychle vtaženy do místa poškození s následnou produkcí reaktivních kyslíkových radikálů (ROS), uvolněním neutrofilních extracelulárních pastí (NETs), sekrecí prozánětlivých chemokinů