

ABSTRAKT

Akutní poškození ledvin (AKI) je syndromem zatíženým vysokou morbiditou a mortalitou, postihujícím více než třetinu pacientů na jednotkách intenzivní péče, a jeho incidence nadále stoupá. Až polovina případů je zapříčiněna sepsí. I přes narůstající poznatky o patofyziologických mechanismech rozvoje renální dysfunkce v sepsi nedosahuje naše současné porozumění úrovně, ze které bychom se odrazili k definování a zavedení úspěšné cílené prevence a léčby AKI v sepsi. Prvním cílem naší práce tak bylo rozšířit tyto poznatky s využitím klinicky relevantního velkého zvířecího modelu a moderních metod molekulární biologie - genomiky a proteomiky.

Acidóza představuje obvyklou poruchu acidobazické rovnováhy u kriticky nemocných. Její role je ale kontroverzní. Dosud není známo, zda je markerem tíže základního onemocnění nebo sama o sobě přitěžujícím patofyziologickým mechanismem. Množí se také poznatky poukazující na možný protektivní vliv acidózy ve stresových podmínkách utlumením buněčné energetiky a snížením nároků tkání na kyslík. Vytyčili jsme si za cíl zkoumat účinky různých typů acidózy na mnoha fyziologických úrovních zdravého zvířecího organismu s důrazem na komplexní výzkum jejich vlivu na ledviny v rámci pátrání po nových ochranných a léčebných modalitách AKI, z nichž jednu by permisivní acidóza teoreticky mohla představovat.

Klíčová slova

Akutní poškození ledvin - sepse – acidóza – mitochondrie