



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC SOCIETY OF NEPHROLOGY

27^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας

20 - 23

Μαΐου 2026

Ξενοδοχείο Astir-Egnaia

Αλεξανδρούπολη

WWW.27PSN.GR



ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΓΡΑΜΜΑ ΤΕΛΑ:
C.T.M. International S.A.
Βουλ. Σοφίας 131, 115 21 Αθήνα
Τηλ: 210 3244932 | Fax: 210 3290960
E-mail: info@27psn.gr

ΟΝΒ ΑΠΌ ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΑ ΜΥΘΟΣ Ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

ΓΙΑΝΝΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ
ΕΠΙΜΕΛΗΤΡΙΑ ΎΑ
ΕΞΙΔΙΚΕΥΘΕΙΣΑ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑ
ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ

Ορισμοί

•AKI (KDIGO):

- \uparrow Scr $\geq 0,3$ mg/dL σε 48 h ή
- \uparrow Scr $\geq 1,5 \times$ baseline σε 7 d ή
- UO $< 0,5$ mL/kg/h ≥ 6 h.

•CI-AKI (contrast-induced AKI):

- AKI αιτιολογικά αποδιδόμενη στο σκιαγραφικό, χωρίς άλλη επαρκή εξήγηση.

•CA-AKI (contrast-associated AKI):

- AKI χρονικά σχετιζόμενο με contrast, ανεξαρτήτως πλήρους αιτιολογικής απόδειξης

Σημερινό trend (ACR, ESUR, editorials): προτίμηση του όρου **CA-AKI**, αναγνώριση πολυπαραγοντικότητας.

Τι πιστεύαμε παλιά (era HOCM)

- Παλαιές μελέτες (1970–1990):

- Χρήση ιοντικών, high-osmolar σκιαγραφικών (HOCM, 1500–2000 mOsm/kg).
- Βαριά νοσούντες ασθενείς (ICU, κλασικές αγγειογραφίες).
- Έλλειψη κατάλληλων control groups (no-contrast).

- Αναφερόμενη επίπτωση “CIN” έως 20–30% σε CKD/DM.

- Κάθε αύξηση Scr μετά την εξέταση «βαφτιζόταν» contrast nephropathy.

Σύγχρονη κριτική:

Confounding by indication, heterogeneity, έλλειψη standard πρόληψης.

Barrett BJ, Carlisle EJ. Radiology. 1993;188(3):611-6.

Rudnick MR, et al. Kidney Int. 1995;47(4):1134-43.

Παθογένεια

•Αιμοδυναμικό σκέλος:

- Νεφρική αγγειοσύσπαση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.
- Μειωμένη medullary οξυγόνωση, ευπάθεια σε υπόταση/σήψη.

•Σωληναριακό σκέλος:

- Άμεση κυτταροτοξικότητα στα σωληναριακά κύτταρα.
- Αυξημένη οσμωτικότητα & ιξώδες → ενδοσωληναριακή στάση.
- Οξειδωτικό stress, φλεγμονώδης απάντηση.

•Target-organ:

- Pre-existing CKD/DM/HF → χαμηλά αποθέματα νεφρικής εφεδρείας.

Παλαιά vs νεότερα ιωδιούχα σκιαγραφικά

Κατηγορία	Παράδειγμα	Ιδιότητες / Κίνδυνος
HOCM	Diatrizoate	1500–2000 mOsm/kg, ιοντικά, υψηλό ιζώδες, ↑ αντιδράσεις & AKI στις ιστορικές σειρές. Πλέον σπάνια IV.
IOCM	Iohexol, Iopamidol	~600–800 mOsm/kg, μη ιοντικά, ισο-ωσμωτικό, θεωρητικά πιο “φιλικό”, σαφώς καλύτερη ασφάλεια έναντι HOCM. Standard σήμερα.
LOCM	Iodixanol	~290 mOsm/kg, αλλά RCTs/meta-analyses δεν δείχνουν σαφή κλινική υπεροχή vs IOCM.

Σήμερα ο πραγματικός αντίπαλος δεν είναι ο τύπος μόνος του, αλλά ο **όγκος** και η **κλινική κατάσταση**.

Aspelin P, et al. N Engl J Med. 2003;348(6):491-9.

Heinrich MC, et al. Radiology. 2009;250(1):68-86.

Ενδοφλέβια vs ενδοαρτηριακή χορήγηση

•IV (CT):

- Ομοιόμορφη ενδαγγειακή διανομή → χαμηλότερες κορυφαίες συγκεντρώσεις στο νεφρό.
- Συχνά σε πιο σταθερούς ασθενείς (outpatients, ήπια/μέτρια νόσος).

•IA (CAG/PCI, PVI):

- Άμεση έκθεση της νεφρικής κυκλοφορίας σε υψηλές συγκεντρώσεις.
- Συνοδές επιβαρύνσεις: υπόταση, μεγάλοι όγκοι, αθηροεμβολές, αιμόλυση κ.λπ.

•Κλινικά:

- Υψηλότερη επίπτωση AKI μετά IA πράξεις, αλλά poly-insult (contrast + διαδικασία + αιμοδυναμικά).

Παράγοντες κινδύνου: κλασικοί & σύγχρονοι

•Νεφρική λειτουργία:

- eGFR <30: μεγαλύτερος κίνδυνος CA/CI-AKI & RRT.
- eGFR 30–44: “γκρίζα ζώνη”, εξαρτάται από συνοσηρότητα.

•Κλινικοί παράγοντες:

- DM με CKD, καρδιακή ανεπάρκεια, σήψη/υπόταση, ηπατική νόσος, υπολευκωματιναιμία

•Διαδικαστικοί:

- Volume contrast (συχνά εμπειρικό όριο $\sim 3 \times$ eGFR σε mL σε PCI).
- Repeated exposures σε <24–48 h.
- Συνοδά nephrotoxics (NSAIDs, διουρητικά, aminoglycosides, amphotericin κ.ά.).

Κατευθυντήριες: Νεφρολόγοι vs Ακτινολόγοι

Θέμα	Νεφρολογικές (KDIGO/NKF)	Ακτινολογικές (ACR 2024, ESUR v10)
eGFR threshold “at risk”	Παλαιά: <60. Σήμερα: έμφαση σε <45, ιδίως <30.	IV: κυρίως <30. IA: <45 ως υψηλού κινδύνου.
Απόλυτη αντένδειξη IV	Καμία καθαρά αριθμητική. Σε eGFR <30/AKI → αυστηρό risk/benefit.	Ομοίως: συναπόφαση, όχι “κόκκινη γραμμή”.
Προτεινόμενος τύπος	LOCM/IOCM, αποφυγή HOCM.	LOCM/IOCM standard.

Σύγκλιση: ο πραγματικός “κόκκινος” ασθενής είναι ο CKD 4–5/AKI, όχι ο κάθε eGFR 45–59.

KDIGO AKI Work Group. *Kidney Int Suppl.* 2012;2:1-138.

ACR Manual on Contrast Media. 2024.

ESUR Guidelines on Contrast Agents v10. 2018.

Σύγχρονα δεδομένα από CT: σταθεροί vs βαριά νοσούντες

- **Mosaddegh 2025 (CT, γενικός πληθυσμός):**

- CIN χαμηλή-μέτρια, συγκεντρώνεται σε CKD, DM, HF, high volume.

- **Lecomte 2025 (contrast CT στο ΤΕΠ, νοσηλευόμενοι):**

- CA-AKI σαφώς υψηλότερο, αλλά κυρίως correlate με σοβαρότητα οξείας νόσου (σήψη, shock, pre-existing CKD).

- **Herath 2025 (CKD, Sri Lanka):**

- Υψηλή επίπτωση CIN σε CKD 4-5, με παράταση νοσηλείας & αυξημένη βραχυπρόθεσμη θνητότητα.

Σε “κανονικό” outpatient setting με eGFR ≥ 30 και σωστή προφύλαξη, ο κίνδυνος από IV contrast είναι χαμηλός· το πρόβλημα αναδύεται σε βαριά νοσούντες και συστήματα χωρίς standard πρόληψης.

Mosaddegh R, et al. Radiol Res Pract. 2025;2025:7484380.

Lecomte E, et al. Int J Emerg Med. 2025;18(1):265.

Herath N, et al. Medicine (Baltimore). 2025;104(33):e43892.

Υπερήλικες & προ-υπάρχουσα ΑΚΙ

•Υπερήλικες μετά CT (Fraenkel 2025):

- Σε ≥ 85 ετών, η ηλικία per se δεν είναι ανεξάρτητος κύριος risk factor.
- Κίνδυνος driven από: baseline eGFR, HF, συνοσηρότητα.

•Hospitalized με AKI & contrast (Bnaya):

- Inpatients με AKI που έλαβαν contrast για κλινικά αναγκαίες ενδείξεις.
- Με προσαρμογή για severity, το contrast δεν αύξησε σημαντικά progression AKI, RRT ή θνητότητα.

Η πολύ μεγάλη ηλικία και η ύπαρξη AKI δεν είναι από μόνες τους απόλυτες αντενδείξεις· το ζήτημα είναι η αναλογία risk/benefit και η ποιότητα της προφύλαξης.

Ενυδάτωση: από το “one-size-fits-all” στο tailored & per os

•Tailored IV ενυδάτωση (Cossette 2025 – meta-analysis CAG/PCI):

- Ενυδάτωση βάσει κινδύνου/αιμοδυναμικής ↓ CI-AKI vs σταθερά πρωτόκολλα (1 mL/kg/h για όλους).

•Real-world oral hydration (Zhu 2026 – CAG/PCI):

- Καλό periprocedural oral intake συσχετίστηκε με μικρότερες διακυμάνσεις Scr & ↓ CA-AKI.

•IV vs oral (Liu 2026 – PVI):

- Structured oral hydration μη κατώτερη της IV για πρόληψη CIN σε PVI.

Η σωστή, εξατομικευμένη διαχείριση όγκου – είτε IV είτε per os – είναι ο πραγματικός πυλώνας πρόληψης.

System-level παρέμβαση: πέρα από την ενυδάτωση

- **Matheny 2025 (cluster RCT):**

- Παρέμβαση:
 - Εκπαίδευση ιατρών/νοσηλευτών,
 - standardized risk-assessment, hydration orders
 - monitoring & feedback.

- Αποτέλεσμα:
 - Σημαντική και διατηρήσιμη ↓ CA-AKI σε καρδιολογικούς ασθενείς (CAG/PCI).

Το μεγαλύτερο περιθώριο βελτίωσης βρίσκεται στην **οργάνωση** (implementation science), όχι σε “θαυματουργά” μονοθεραπευτικά φάρμακα.

Νεότερες “experimental” παρεμβάσεις

•Tolvaptan σε high-risk PCI (Xu 2025):

- Periprocedural tolvaptan → ↓ CI-AKI, καλύτερη long-term νεφρική έκβαση.
- Single-center, μη RCT, selection bias.

•Targeted temperature management (Oh):

- TTM στους 33–36 °C σε βαριά νοσούντες (π.χ. μετά ανακοπή/PCI) → ↓ CI-AKI.
- Πιθανός μηχανισμός: ↓ ισχαιμίας, ↓ φλεγμονής.
- Εξαιρετικά ειδικό πλαίσιο.

Ενδιαφέροντα σήματα, αλλά προς το παρόν επίπεδο έρευνας – όχι καθιερωμένη κλινική πρακτική.

Xu C, Yan G, Ju S, Wang Y, Tang C. The impact of tolvaptan on the incidence of contrast-induced acute kidney injury and long-term prognosis in high-risk patients after coronary intervention. *Ren Fail.* 2025 Dec;47(1):2498091.

Oh, H., Beom, J., Park, J. *et al.* Targeted temperature management at 33 and 36 °C mitigates contrast-induced acute kidney injury. *Sci Rep* (2026).

The impact of tolvaptan on the incidence of contrast-induced acute kidney injury and long-term prognosis in high-risk patients after coronary intervention

•Τύπος μελέτης:

- Μονοκεντρική, προοπτική, **τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή** (RCT, GCP compliant)
- Καταχώρηση: **ChiCTR2000028834**

•Πληθυσμός:

- 232 ασθενείς, ηλικία 18–85 ετών
- Εκλεκτική CAG ή PCI
- Υψηλός κίνδυνος CI-AKI: **AGEF score > 1.16**, παρουσία CKD ή χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας

•Κριτήρια αποκλεισμού :

- Αλλεργία σε σκιαγραφικό ή TOL, προϋπάρχον/ύποπτο AKI
- Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια με ανάγκη αιμοκάθαρσης
- Εγκυμοσύνη, πρόσφατη χρήση TOL/νεφροτοξικών, shock, οξεία ΚΑ κ.ά

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ / ΟΜΑΔΕΣ

•Ομάδα TOL (n=116)

- **Tolvaptan 7,5 mg p.o.:**
 - 1η δόση πριν την CAG/PCI
 - 2η δόση στις **24 ώρες**
 - **τυπική ενδοφλέβια ενυδάτωση:** NaCl 0,9% 1 mL/kg/h, 3–4 ώρες πριν έως 4–6 ώρες μετά (ESUR 2018)

•Ομάδα Control (n=116)

- Μόνο **standard IV ενυδάτωση** (ίδιο πρωτόκολλο)

•Και στις δύο ομάδες:

- Ίδιο ισοσωμωτικό σκιαγραφικό: **iodixanol**

1. Επίπτωση CI-AKI

• Με κριτήριο **Cys-C ($\geq 10\%$ σε 24 h)**:

- Συνολικά: 39/232 (16,8%) με CI-AKI
- **TOL vs Control: 10,3% vs 23,3% $\rightarrow p = 0,008$** (στατιστικά σημαντική μείωση)

• Με κριτήριο **ESUR 2011 (SCr)**:

- 7,8% vs 10,3% $\rightarrow p = 0,492$ (μη σημαντικό)

• Με κριτήριο **ESUR 2018 (SCr)**:

- 9,5% vs 13,8% $\rightarrow p = 0,306$ (μη σημαντικό)

Ουσία:

• TOL + ενυδάτωση **μειώνει πρόωμη βιοχημική CI-AKI** όπως ανιχνεύεται από **Cys-C**, αλλά η διαφορά δεν αποτυπώνεται σαφώς με τα κριτήρια βασισμένα σε SCr.

2. Νεφρική Λειτουργία (SCr, Cys-C, eGFR)

• Απόλυτα μετεγχειρητικά επίπεδα SCr/Cys-C/eGFR: **όχι σημαντικά διαφορετικά** μεταξύ ομάδων

• Όμως, οι **μεταβολές pre-post** (Δ τιμών) έδειξαν:

- **Μικρότερη αύξηση SCr** στην ομάδα TOL ($p < 0,05$)
- **Μικρότερη αύξηση Cys-C** στην ομάδα TOL ($p < 0,05$)
- **Μικρότερη πτώση eGFR** στην ομάδα TOL ($p < 0,05$)

TOL δεν αλλάζει σημαντικά τα απόλυτα επίπεδα στους 2–3 ημέρες, αλλά **μετριάζει τη βραχυπρόθεσμη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας.**

3. Abdominal Spectral CT – Κατακράτηση Σκιαγραφικού (24 h)

•Υπο-ομάδα: 30 ασθενείς (16 TOL, 14 control) – baseline πλήρως συγκρίσιμο

•Ιώδιο-συγκέντρωση (IC) σε spectral CT (mg/mL):

- Αρ μυελός, συνολικός μυελός:
 - Σημαντικά χαμηλότερη IC στην ομάδα TOL ($p < 0,05$)
- Φλοιός (δεξιός, αριστερός, συνολικά):
 - Καμία σημαντική διαφορά ($p > 0,05$)

•Λιγότερη κατακράτηση contrast στον νεφρικό μυελό με TOL → πιθανή ταχύτερη αποβολή και λιγότερη ισχαιμική/τοξική επιβάρυνση στην ευάλωτη περιοχή.

4. MACEs & Ασφάλεια (6μηνη Παρακολούθηση)

•Follow-up: 228/232 (98,3%)

•MACEs:

- TOL 6,1% vs Control 11,4% → $p = 0,160$ (μη σημαντικό)
- Kaplan–Meier event-free survival: **93,9% vs 88,6%**, $p = 0,142$

•Άλλα μείζονα συμβάματα (stroke, CRRT, θνητότητα, επανεισαγωγές):

- Χωρίς σημαντικές διαφορές

•Ασφάλεια TOL:

- Δεν αναφέρθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με TOL
- Βραχυχρόνια χαμηλή δόση (2 x 7,5 mg) θεωρείται **κλινικά ασφαλής**

•Βραχυπρόθεσμο νεφροπροστατευτικό όφελος χωρίς επιβεβαιωμένη βελτίωση 6μηνης κλινικής πρόγνωσης (MACEs).

Targeted temperature management at 33 and 36 °C mitigates contrast-induced acute kidney injury

•Σκοπός μελέτης

Να διερευνηθεί αν η στοχευμένη θερμοκρασιακή ρύθμιση (TTM) στους 33 °C και 36 °C μειώνει την contrast-induced acute kidney injury

•Μοντέλο / Πληθυσμός

- 42 αρουραίοι Sprague–Dawley
- Τυχαία κατανομή σε 6 ομάδες (n=7/ομάδα):
 - Control (χωρίς σκιαγραφικό, χωρίς TTM)
 - TTM 33 °C (χωρίς CIAKI)
 - TTM 36 °C (χωρίς CIAKI)
 - CIAKI (σκιαγραφικό, χωρίς TTM)
 - CIAKI + TTM 33 °C
 - CIAKI + TTM 36 °C

Παρέμβαση

- Πρόκληση CIAKI με ιωδιούχο σκιαγραφικό (τυπικό πειραματικό πρωτόκολλο για οξεία νεφρική βλάβη).
- TTM**: ρύθμιση της θερμοκρασίας σώματος με εξωτερική ψύξη:
 - στόχος 33 °C ή 36 °C
 - διατήρηση στόχου έως 24 ώρες

ΒΑΣΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- **Οξειδωτικό στρες**
 - CIAKI ομάδα: σημαντική **αύξηση οξειδωτικού στρες, μείωση SOD.**
 - CIAKI + TTM (33 °C & 36 °C):
 - **Μείωση οξειδωτικού στρες**
 - **Αποκατάσταση επιπέδων SOD.**
- **Απόπτωση & Φλεγμονή**
 - CIAKI: αυξημένοι δείκτες απόπτωσης και φλεγμονής.
 - CIAKI + TTM: σαφής **μείωση αποπτωτικών και φλεγμονωδών δεικτών.**
- **Νεφρική λειτουργία (SCr, BUN)**
 - CIAKI: επιδείνωση SCr & BUN.
 - CIAKI + TTM 33 °C & 36 °C: **προστασία νεφρικής λειτουργίας.**
 - **TTM 36 °C > 33 °C**: η ομάδα των 36 °C εμφάνισε **καλύτερη διατήρηση νεφρικής λειτουργίας** σε σχέση με 33 °C, παρά το ότι και οι δύο θερμοκρασίες μείωσαν τη βλάβη.

Protective effect of allopurinol in preventing contrast-induced nephropathy among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis

Σχεδιασμός

- Συστηματική ανασκόπηση & μετα-ανάλυση RCTs
- Κριτήρια:
 - Εισαγωγής: RCTs, ενήλικες υπό CAG/PCI, σύγκριση «ενυδάτωση + αλλοπουρινόλη» vs «ενυδάτωση μόνο/άλλη αγωγή», ορισμός CIN (\uparrow SCr $\geq 0,5$ mg/dl ή $\geq 25\%$ ή ισοδύναμη μεταβολή eGFR/cystatin C).
 - Αποκλεισμού: μη τυχαιοποιημένες, παιδιατρικές, έλλειψη σαφούς outcome CIN.

Χαρακτηριστικά Μελετών

- 6 RCTs, περίοδος 2013–2019.
- N = 853 ασθενείς (CAG ή/και PCI).
- Δόση αλλοπουρινόλης: 100–600 mg (κυρίως 300 mg) + ενυδάτωση πριν τη χορήγηση σκιαγραφικού.
- Σκιαγραφικά: κυρίως μη ιονικά (Omnipaque, Visipaque, Iodixanol).
- Follow-up: 24 ώρες – 5 ημέρες.

Κύρια Αποτελέσματα

- Συνολική ανάλυση (100–600 mg):
 - Σημαντική μείωση κινδύνου CIN με «αλλοπουρινόλη + ενυδάτωση» vs ενυδάτωση μόνο.
 - RR = 0,39 (95% CI: 0,21–0,73).
- Ανάλυση ευαισθησίας (μόνο 300 mg):
 - Ακόμη μεγαλύτερη μείωση CIN.
 - RR = 0,26 (95% CI: 0,11–0,57).

SGLT2 Inhibitors Mitigate Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Diabetes: Clinical and Experimental Evidence

1. Κλινικό σκέλος (NHIRD, Ταϊβάν)

- **Τύπος μελέτης:**
 - Αναδρομική, **nested case-control** σε εθνική βάση (NHIRD).
- **Πληθυσμός:**
 - T2DM ≥ 18 ετών, χωρίς ESRD προ PCI (2016–2021).
 - Εξαιρέθηκαν ασθενείς με **μετφορμίνη** τις 90 ημέρες πριν το PCI.

2. In vitro σκέλος (HK-2 κύτταρα)

- **Κύτταρα:** ανθρώπινα σωληναριακά επιθηλιακά κύτταρα εγγύς εσπειραμένων (HK-2).
- **Συνθήκες:**
 - **Υψηλή γλυκόζη** 25 mM (μοντέλο διαβητικής νεφροπάθειας).
 - Iopamidol 25–200 mg I/mL για 24 h → δοσοεξαρτώμενη κυτταροτοξικότητα.
- **Επιλογή δόσεων για κύρια πειράματα:**
 - Iopamidol: **200 mg I/mL** (ισχυρή βλάβη)
 - Dapagliflozin: **75 μM** (χωρίς κυτταροτοξικότητα).
- **Παρέμβαση:**
 - **Προθεραπεία με dapagliflozin 75 μM (2 h)** → στη συνέχεια iopamidol 200 mg I/mL, 24 h.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

•Κλινικά (NHIRD):

- Η προϋπάρχουσα χρήση **SGLT2i** σε T2DM ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI συνδέεται με **σημαντικά μειωμένο κίνδυνο οξείας αιμοκάθαρσης** μετά από έκθεση σε σκιαγραφικό (adjusted OR ~0,33).

•Πειραματικά (κύτταρα + ζώα):

- Dapagliflozin:
 - ↓ **contrast-induced tubular κυτταροτοξικότητα**
 - ↓ **NLRP3 inflammasome activation** και IL-1β/IL-18
 - ↓ **δομική & λειτουργική νεφρική βλάβη** μετά από ιωπαμιδόλη.

•Ουσιαστικό συμπέρασμα:

- SGLT2i φαίνεται να προσφέρουν **νεφροπροστασία έναντι CIAKI** σε T2DM, με **κεντρικό μηχανισμό την αναστολή inflammasome-οδηγούμενης φλεγμονής και σωληναριακής βλάβης**.
- Τα δεδομένα υποστηρίζουν τη διερεύνηση των SGLT2i ως **στοχευμένης προφυλακτικής στρατηγικής** για CIAKI σε διαβητικούς ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI, με ανάγκη για **προοπτικές RCTs** σε ανθρώπους.

Άλλα σκιαγραφικά I: Gadolinium & NSF

•Gadolinium-based contrast agents (GBCAs):

- Δεν προκαλούν κλασική CI-AKI όπως τα ιωδιούχα.
- Κύριος νεφρικός κίνδυνος: **Nephrogenic Systemic Fibrosis (NSF)** σε CKD 4–5/AKI.

•Κατηγορίες (ACR/ESUR):

- Group I (παλαιά linear, π.χ. gadodiamide): υψηλός κίνδυνος NSF → ουσιαστικά αντένδειξη σε CKD 4–5/AKI.
- Group II (macrocyclic: gadobutrol, gadoterate κ.λπ.): πολύ σταθερά, εξαιρετικά χαμηλός κίνδυνος NSF.
- Group III: ειδικές ενδείξεις, περιορισμένα δεδομένα.

•Σε eGFR ≥ 30 : Group II θεωρούνται ασφαλή.

•Σε eGFR < 30 /AKI: χρήση μόνο με ισχυρή ένδειξη, αποκλειστικά Group II.

Άλλα σκιαγραφικά II: PET & ραδιοφάρμακα

•**18F-FDG PET/CT:**

- FDG: όχι κλασικός νεφροτοξικός παράγοντας· η νεφρική λειτουργία επηρεάζει κυρίως κατανομή/εικόνα.
- Κίνδυνος AKI μόνο αν η CT συνιστώσα είναι contrast-enhanced με ιωδιούχο.

•**Κλασικά ραδιοφάρμακα (99mTc-DTPA, MAG3, MDP κ.λπ.):**

- Χαμηλές δόσεις, χωρίς ουσιαστική άμεση νεφροτοξικότητα.
- Το eGFR επηρεάζει την ερμηνεία περισσότερο παρά τον κίνδυνο AKI.

•**Υψηλές θεραπευτικές δόσεις (π.χ. 177Lu, 131I):**

- Δυνητική σωληναριακή βλάβη/χρόνια έκπτωση GFR, όχι τυπικό CI-AKI.

Κοινά vs διαφορετικά ευρήματα (σύνοψη μελετών 2024–2026)

Πτυχή	Κοινά ευρήματα	Ιδιαίτερα/διαφορές
Κίνδυνος	Συγκεντρώνεται σε CKD (eGFR <30–45), DM, HF, υπόταση/σήψη, υψηλό volume (Li, Mosaddegh, Herath, Lecomte).	Υψηλή επίπτωση σε LMIC/CKD (Herath) και ΤΕΠ βαριά νοσούντων (Lecomte).
Ειδικοί πληθυσμοί	Super-elder & AKI δεν αποκλείονται αυτόματα (Fraenkel, Bnaya).	Ηλικία per se όχι αποφασιστική (Fraenkel)· ύπαρξη AKI δεν είναι απόλυτη αντένδειξη (Bnaya).
Πρόληψη	Tailored IV + structured per os + system-level εφαρμογή ↓ CA/CI-AKI (Cossette, Zhu, Liu, Matheny).	Oral μη κατώτερη της IV σε επιλεγμένες επεμβάσεις (Liu).
Ερμηνεία Scr	Μικρές διακυμάνσεις Scr δεν τεκμηριώνουν απαραίτητα τοξικότητα (Newhouse).	Ενίσχυση όρου CA-AKI και πολυπαραγοντικής ερμηνείας (Florens & Demiselle).
Νέες παρεμβάσεις	Tolvaptan & TTM δίνουν υποσχόμενα signals σε high-risk niche groups (Χυ, Oh).	Απαιτούνται RCTs/μεγαλύτερες σειρές πριν μπουν σε οδηγίες.

Πρακτικός αλγόριθμος

1.Ερώτηση 1: αλλάζει κάτι στην απόφαση;

1. Αν ναι (STEMI-PCI, CT-PE, staging κ.λπ.) → proceed με προφύλαξη.
2. Αν όχι → εναλλακτικά imaging χωρίς contrast ή αναβολή.

2.Εκτίμηση κινδύνου:

1. eGFR ≥ 45 , χωρίς σοβαρή συνοσηρότητα → απλή προφύλαξη, όχι ακυρώσεις.
2. eGFR 30–44 ή DM/HF/σήψη/super-elder → tailored ενυδάτωση, μείωση δόσης, αποφυγή nephrotoxics.
3. eGFR < 30 ή AKI → multidiscipl. συζήτηση, αυστηρό risk/benefit, εντατική προστασία & monitoring.

3.Ερμηνεία post-contrast Scr:

1. Πάντα εντός κλινικού πλαισίου, αποφυγή αυτόματης ετικέτας “CI-AKI” σε μικρές αυξήσεις.

Μύθος vs πραγματικότητα

• **Μύθος 1:** «Κάθε contrast προκαλεί ONB.»

- **Πραγματικότητα:** με low/iso-osmolar IV contrast και eGFR ≥ 30 , ο ανεξάρτητος κίνδυνος CI-AKI είναι χαμηλός.

• **Μύθος 2:** «Σε πολύ ηλικιωμένους ή σε AKI δεν δίνουμε ποτέ contrast.»

- **Πραγματικότητα:** ηλικία per se & ύπαρξη AKI δεν είναι απόλυτες αντενδείξεις, αν υπάρχει ισχυρή ένδειξη και προφύλαξη.

• **Μύθος 3:** «Δεν έχουμε ουσιαστική πρόληψη.»

- **Πραγματικότητα:** tailored IV/oral ενυδάτωση και system-level εφαρμογή πρωτοκόλλων μειώνουν αξιόπιστα CA-AKI.

• **Μύθος 4:** «Κάθε άνοδος κρεατινίνης = “contrast nephropathy”.»

- **Πραγματικότητα:** οι διακυμάνσεις Scr είναι πολύπλοκες· ορθότερος όρος CA-AKI, με προσεκτική αιτιολόγηση CI-AKI.

Li Y, Wang J. BMC Nephrol. 2024;25(1):140.

Fraenkel Y, et al. Jpn J Radiol. 2025;43(2):247-54.

Matheny ME, et al. J Am Heart Assoc. 2025;14(10):e038920.

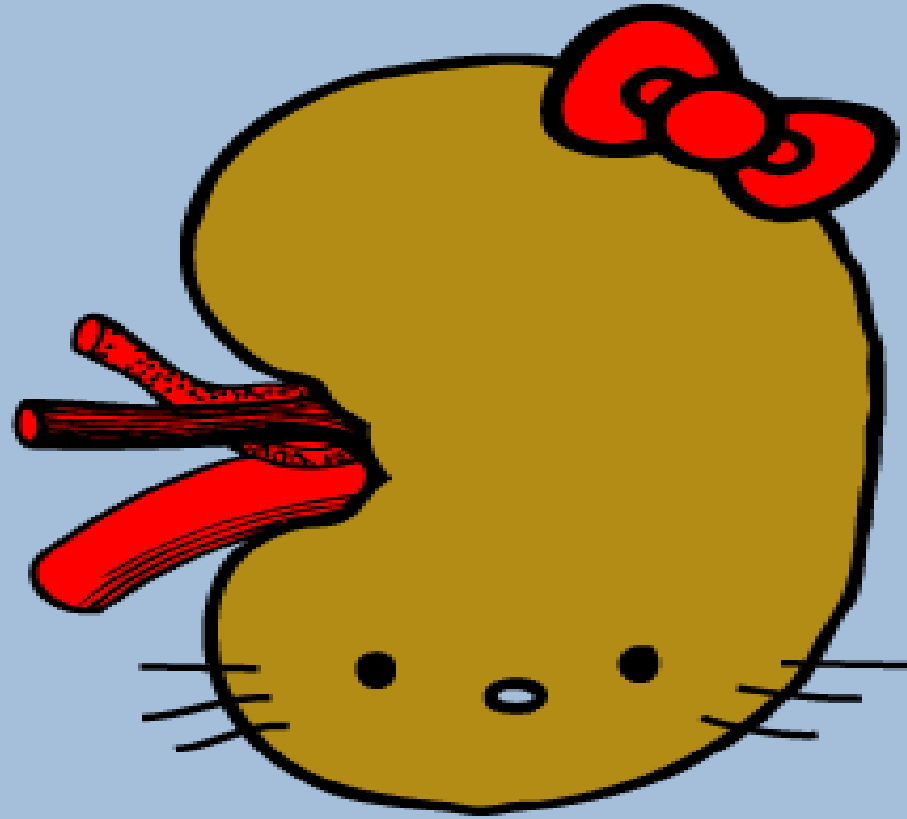
Newhouse JH, et al. Acta Radiol. 2025;66(7):775-81.

Τελικό συμπέρασμα

- Η **“ONB από σκιαγραφικά”** δεν είναι ούτε καθαρός μύθος, ούτε η μοναδική πραγματικότητα:
 - CI-AKI ως καθαρή τοξικότητα είναι μάλλον η εξαίρεση,
 - CA-AKI ως πολυπαραγοντικό φαινόμενο είναι ο κανόνας, ιδιαίτερα σε βαριά νοσούντες με CKD.

- Τα νεότερα δεδομένα και οδηγίες συγκλίνουν σε:
 - ρεαλιστική, τεκμηριωμένη εκτίμηση κινδύνου,
 - στοχευμένη προστασία σε CKD 4–5/DM/HF/σήψη,
 - αποφυγή αχρείαστης ακύρωσης κρίσιμων εξετάσεων και επεμβάσεων.

- Ρόλος μας :
 - να ξαναγράψουμε την “contrast nephropathy” με τη γλώσσα του CA-AKI,
 - να διασφαλίσουμε ισορροπία ανάμεσα στην προστασία του νεφρού και στο όφελος για τον ασθενή.



Hello Kidney

*Kidney disease does not just affect the kidneys
It affects the whole person*