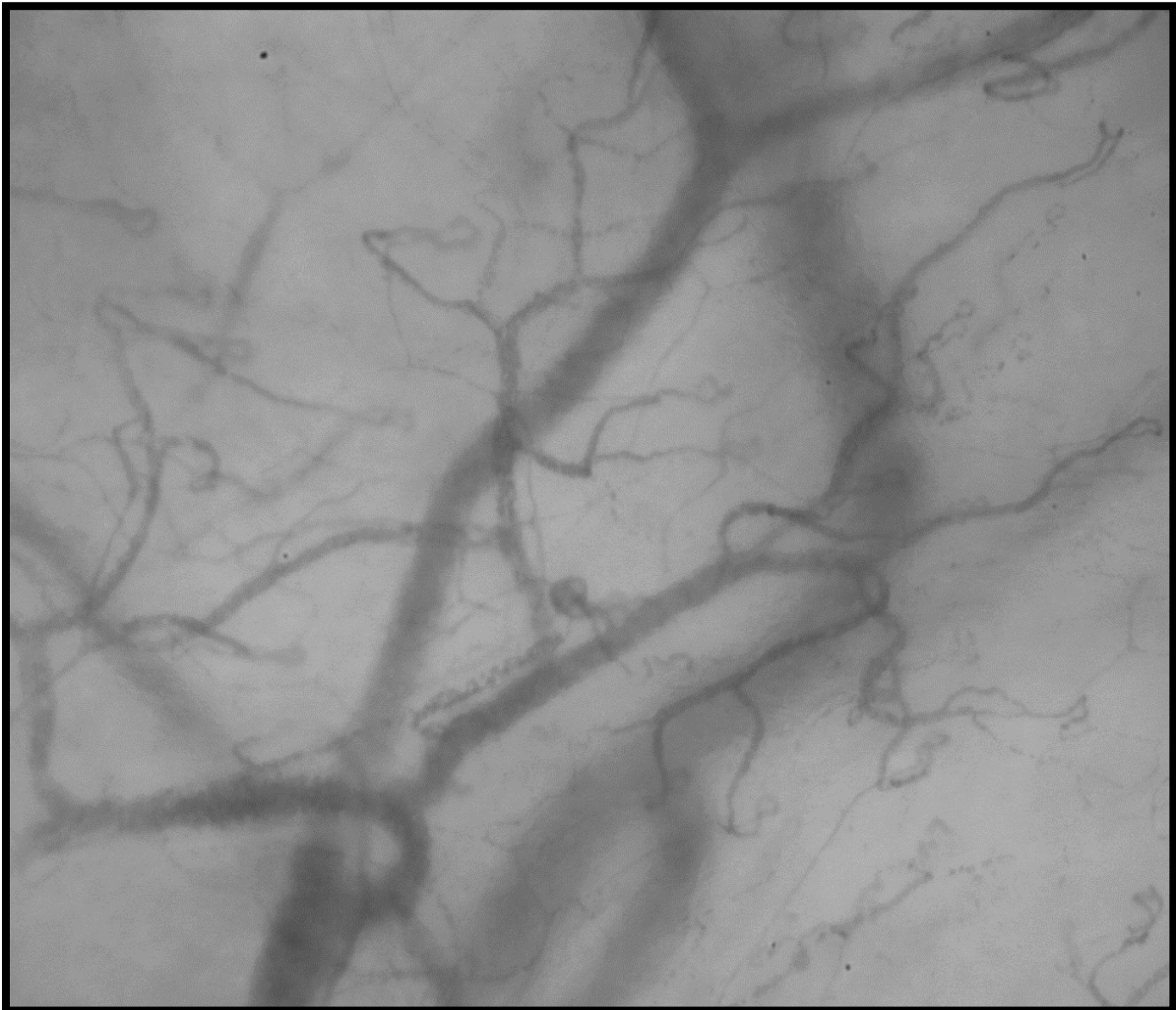


AKI en Microcirculatie op de ICU

De pathofysiologische verschillen in de microcirculatie tijdens het ontstaan van septische en niet-septische acute nierinsufficiëntie



Onderzoeker:

Bob de Jongh, Intensive Care Practitioner i.o. uitstroomprofiel circulatie

Intensive Care, IC-verpleegkundige, HagaZiekenhuis

b.dejongh@hagaziekenhuis.nl

januari 2022

AKI en microcirculatie bij op de ICU

De pathofysiologische verschillen in de microcirculatie tijdens het ontstaan van septische en niet-septische acute nierinsufficiëntie

Bob de Jongh, Intensive Care Practitioner i.o. uitstroomprofiel circulatie, IC-verpleegkundige¹, drs. Emanuele Favaron, arts-onderzoeker^{1,2}, Nicole Haverkamp, unithoofd¹, dr. Şakir Akin, cardioloog-intensivist^{1,3}

¹ Afdeling Intensive Care HagaZiekenhuis, Den Haag, Nederland

² Afdeling Cardiothoracale Chirurgie, HagaZiekenhuis, Den Haag, Nederland

³ Afdeling translationele laboratorium en Intensive Care, Erasmus MC, Rotterdam, Nederland

SAMENVATTING

Achtergrond: Acute nierinsufficiëntie (AKI) komt veel voor bij patiënten op de Intensive Care (ICU). AKI wordt geassocieerd met zowel korte als lange termijn morbiditeit en mortaliteit. Bij patiënten met een AKI op de ICU bestaat de ondersteunende behandeling vaak uit vergelijkbare middelen. Vaak is dit het gevolg van benadering volgens de hemodynamische parameters (macrocirculatie) en/of het behandelen van het onderliggend lijden.

Na analyse van de microcirculatie zou de behandeling voor verschillende vormen van AKI er anders uit kunnen zien en dus mogelijk effectiever kunnen zijn. Wetende dat er bij ernstig zieke patiënten op ICU discrepantie bestaat tussen micro- en macrocirculatie bekend als verlies van hemodynamische coherentie.

De recente ontwikkeling van de derde generatie sublinguale handheld vitale microscopie, met behulp van Incident Dark Field verlichting (Cytocam-IDF; Braedius Medical, Huizen, Nederland), maakt het mogelijk om de microcirculatie te monitoren.

Door regelmatig gebruik hiervan zou het verlies van hemodynamische coherentie eerder gesignaleerd kunnen worden.

In deze studie worden de verschillen in microcirculatie beschreven bij 28 patiënten die een AKI ontwikkelden, met sepsis (SAKI; n=10) en zonder sepsis (NAKI; n=10) en verder vergeleken met die van patiënten met COVID-19 (CAKI; n=8). Deze bevindingen kunnen inzicht geven in de fysiologie om de behandeling van de verschillende vormen van AKI in de toekomst, op basis van de microcirculatiemetingen, te verbeteren.

Methode: Retrospectief, observationeel, mono center studie op de ICU, waarbij de microcirculatie van de drie onderzoeksgroepen met elkaar is vergeleken. Patiënten werden geïnccludeerd wanneer er tussen 1 november 2020 en 1 december 2021 microcirculatiebeelden waren gemaakt rond het ontstaan van AKI. De volgende microcirculatie parameters zijn geanalyseerd: total vessel density (TVD), functional capillary density (FCD), portion of the perfused vessels (PPV), red blood cell velocity (RBCv) en tissue red blood cell perfusion (tRBCp). Hiernaast zijn de klinische en biochemische parameters meegenomen. Vanwege de hyperinflammatie in de groepen COVID-19 en sepsis, werd NAKI vergeleken met zowel SAKI als CAKI en onderling.

Resultaten: Zowel de septische als de niet-septische patiënten met een AKI hebben een lagere TVD en FCD vergeleken met patiënten met een COVID-19 AKI (respectievelijk TVD 21,32±2,27, 21,93±2,31 en 25,21±2,90; p<0,05 en FCD 20,37±2,87, 21,05±2,06 en 24,14±2,98; p<0,05). Daarnaast was er een tendens in tRBCp tussen de drie groepen van het laagste bij SAKI naar het hoogste bij CAKI. Deze waarden blijven hoger dan de bekende waardes bij gezonde vrijwilligers. SAKI is in 50 tot 70% van de gevallen veroorzaakt door een pulmonale infectie veroorzaakt en NAKI door een cardiale oorzaak. Er was geen verschil in het SOFA score maar wel een tendens in de APACHE-IV score, deze liet een tendens zien (p=0.07) met het hoogste in de NAKI-groep (112±47) en het laagste in de CAKI groep (75±20).

Conclusie: Patiënten met een septische AKI hebben tijdens het ontstaan van AKI een lagere TVD, FCD en tRBCp en een lager lactaat, bij gelijkwaardige SOFA scores als de NAKI en CAKI groep. Hemodynamische coherentie is verloren ten tijde van AKI-ontwikkeling, te zien aan normale MAP in alle drie de groepen met hoogste inotropische ondersteuning in de NAKI groep.

Introductie

De microcirculatie is een groot netwerk van arteriolen, venulen en haarvaten (capillairen) aan het einde van de systemische circulatie. Hoewel ze zeer klein van diameter zijn, spelen deze vaten een belangrijke rol bij het transport van zuurstof naar weefsels, de eliminatie van koolstofdioxide, hemostase, ontsteking en het transport van voedingsstoffen en hormonen. Onder normale

omstandigheden bevat de microcirculatie ongeveer 10% van de totale bloedsomloop. De afgelopen jaren zijn er handheld microcirculatiecamera's ontwikkeld die de microcirculatie van organen in beeld kunnen brengen. Hoewel er op verschillende gebieden succes is geboekt (1,2), blijkt meting van de microcirculatie sublinguaal (onder de tong)

vanwege de goede toegankelijkheid uitermate toepasbaar.

Weefselperfusie hangt in het algemeen af van de hoeveelheid, verdeling en diameter van de capillairen (3). De weefselbloedstroom hangt af van het aantal, de verdeling en de diameter van de haarvaten in combinatie met de bloedviscositeit en de stuwende stroom door de capillairen. Hemodynamisch zijn de principes van convectie en diffusie belangrijk, hierdoor bereikt zuurstof de weefselcellen via rode bloedcellen. De convectie is gebaseerd op de stroomsnelheid van de rode bloedcellen. Voor diffusie is de afstand die zuurstof moet afleggen van de capillairen naar de cellen essentieel. Convectie wordt gekwantificeerd door een meting van de stroom in de microvaten en diffusie door de dichtheid van de doorbloede (geperfundeerde) microvaten. Convectie en diffusie zijn beiden verslechterd bij ernstig zieke patiënten en dit leidt tot weefselhypoxie. Monitoren van de microcirculatie in combinatie met globale hemodynamische parameters (macrocirculatie) geeft een uitgebreid beeld van het cardiovasculaire systeem en eindorgaan doorbloeding bij ernstig zieke patiënten (4-6).

Het belangrijkste doel bij ernstig zieke patiënten met shock is het herstellen van weefselperfusie en oxygenatie (7). Om een optimale weefselperfusie te behouden, moeten de grotere bloedvaten het bloed adequaat naar de weefsels transporteren. Dit transport is grotendeels afhankelijk van de functie van het hart, de vaatweerstand en de hoeveelheid intravasculair volume. Volgens de richtlijnen voor shockbehandeling worden intraveneuze vloeistoffen en vasopressoren gebruikt om de weefselperfusie te verbeteren, de contractiliteit van het hart te verhogen en het intravasculaire volume te vergroten (4,6).

Indien de microcirculatie inzichtelijk wordt gemaakt zou onnodige en schadelijke toediening van vloeistoffen en/of vasopressoren kunnen worden vermeden. De

recente ontwikkelingen op dit gebied laten zien dat de derde generatie handheld camera volgens incident dark field methode (Cytocam-IDF; Braedius Medical, Huizen, Nederland) het meest effectieve monitoring van de sublinguale microcirculatie genereert (8,9). Doorgaans worden macrocirculatie parameters zoals bloeddruk, hartslag, hartminuutvolume, slagvolume en systemische vaatweerstand gebruikt om het effect van de behandeling te evalueren, ervan uitgaande dat weefselperfusie en oxygenatie parallel aan de macrocirculatie parameters herstellen.

Herstel en onderhoud van weefselperfusie is echter niet altijd voldoende om afdoende weefseloxygenatie te bereiken; deze kan ernstig gestoord blijven. Dit fenomeen wordt het verlies van hemodynamische coherentie genoemd. In de genoemde onderzoeken blijkt dat ondanks herstelde macrocirculatie, er toch een verminderde doorbloeding in de microcirculatie te zijn. Dit leidt tot een hogere sterfte dan wanneer ook de microcirculatie primair wordt gemonitord en hersteld (10-12). Dit geldt vooral voor ernstig zieke patiënten en nog vaker met sepsis op de ICU (12-14).

Acute nierinsufficiëntie (AKI) komt veel voor en is sterk geassocieerd met sterfte op de intensive care unit (ICU). Tot 57% van de ernstig zieke IC-patiënten ontwikkelt AKI (15, 16). Dit klinische beeld gaat gepaard met een slechte overleving (17).

Op de ICU wordt AKI veroorzaakt door verschillende factoren, zoals onder andere hypoperfusie, sepsis en nefrotoxische medicatie en vaak secundair aan ander orgaan falen. AKI wordt geassocieerd met zowel korte als lange termijn morbiditeit en mortaliteit (18). Deze patiënten worden met een beperkt aantal middelen (b.v. continue nierfunctie vervangende therapie (CRRT), vulling, inotropica, vasopressie, diuretica) ondersteund voor hun nierfunctie, terwijl de focus vooral ligt op de ondersteuning en behandeling van de primaire ziekte. Hierbij speelt monitoren van macrocirculatie vooral de hoofdrol en dit resulteert in ongeveer dezelfde ondersteuning voor waarschijnlijk

verschillende ziektebeelden (b.v. AKI t.g.v. sepsis, post-pomp hartchirurgie, longembolie, cardiogene shock, COVID-19, extracorporele membraanoxygenatie (ECMO), post myocardiinfarct, PCI, na operatie aan grote vaten) (11). Derhalve zou dit kunnen betekenen dat betere differentiatie van de soort AKI waarmee men op de ICU te maken heeft, nodig kan zijn. Monitoring van de verschillen in de microcirculatie tijdens het ontstaan van verschillende vormen van AKI, zou dan pas doelgericht, effectieve en pathofysiologisch verantwoorde behandelingen kunnen teweegbrengen.

Doelstelling

Dit artikel over het onderzoek is geschreven in het kader van mijn opleiding tot Intensive Care Practitioner, uitstroomprofiel circulatie (ICPUC).

Het doel van deze studie is het visualiseren van de (patho)fysiologische verschillen in de microcirculatie bij patiënten met een septische en niet-septische AKI. Dit kan inzichten opleveren om op basis van microcirculatiemetingen in de nabije toekomst het begrip en dus ook de behandeling van verschillende oorzaken en vormen van AKI op de ICU te verbeteren. Door dit onderzoek werken we aan verdere optimalisatie van de indeling in verschillende types microcirculatiestoornissen volgens hemodynamische coherentie, die eerder is beschreven (11).

Hypothese

We verwachten verschillen te vinden in de microcirculatie tussen de septische en niet-septische oorzaak van AKI.

De gevonden verschillen zouden kunnen leiden tot therapie op maat en kunnen onnodige, schadelijke toediening van vocht en vasopressie in de toekomst voorkomen.

Methode

Studieopzet

Deze retrospectieve studie heeft tussen 1 november 2020 en 1 december 2021 plaatsgevonden. Er is door het Medisch Ethisch Toetsingscommissie Leiden Den Haag Delft (LDD) en de directie van het

HagaZiekenhuis toestemming verleend voor een niet WMO plichtig retrospectief data-onderzoek (G21.116 /T21-099). Er is geen power analyse verricht voor de sample size omdat er sprake is van een kleine groep aan patiënten en dit verder een retrospectief onderzoek betreft.

Patiëntinclusie

Voor de studie zijn patiënten geïnccludeerd die een microcirculatie meting hebben gehad en waarbij een AKI werd vastgesteld op de ICU van het HagaZiekenhuis. Patiënten konden worden geïnccludeerd wanneer er binnen 24 uur na het vaststellen van AKI in ieder geval één sublinguaal microcirculatie meetmoment had plaatsgevonden. Tijdens dit meetmoment waren minimaal 3 microcirculatiemetingen vereist volgens de geldende richtlijnen (19).

Specifieke exclusiecriteria zijn:

Patiënten jonger dan 18 jaar

Zwangere patiënten

Patiënten die geabstineerd werden

Studiepopulatie

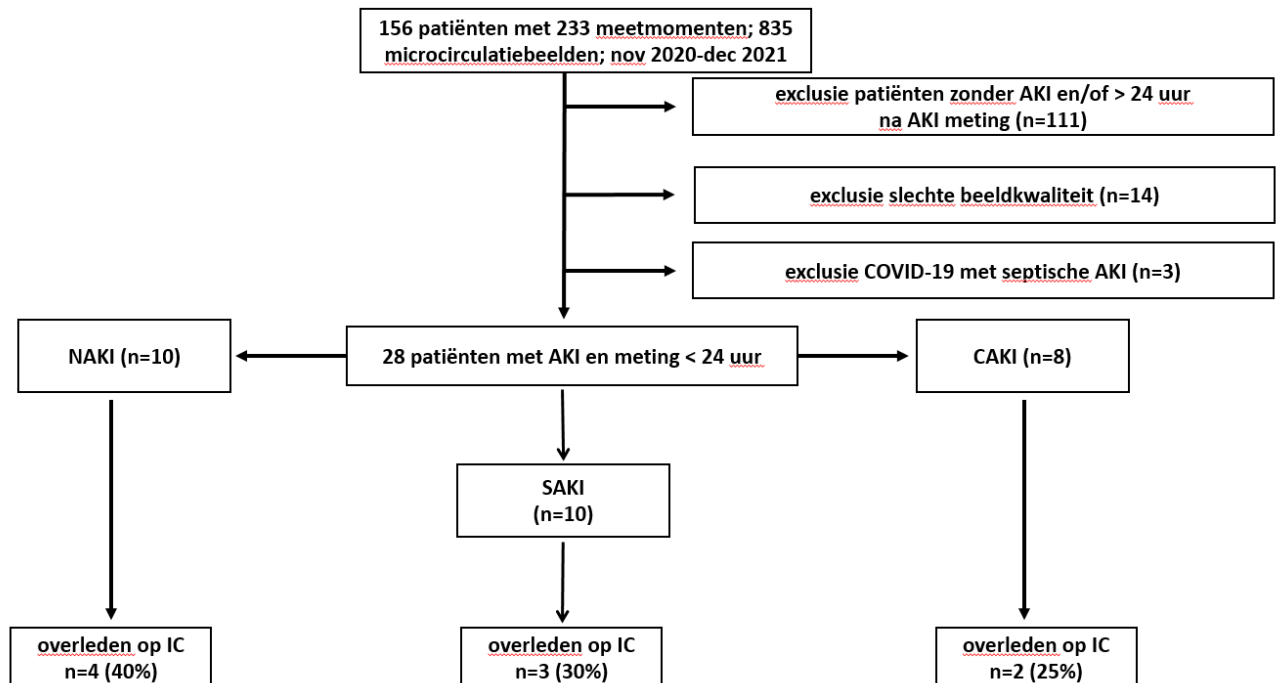
Aanvankelijk was het de bedoeling om 2 onderzoeksgroepen met AKI te vormen (septisch/niet-septisch). De groep patiënten met COVID-19 bleek zo groot (en met specifieke kenmerken), dat deze als aparte groep is genomen in het onderzoek. Er is beschreven dat bij COVID-19 de zuurstofextractie-capaciteit verhoogd wordt door de beschikbaarheid van rode bloedcellen te vergroten. Tevens is er sprake van hyperinflammatie en hypercoagulatie waardoor een verhoogd aantal leukocyten en micro-aggregaten zichtbaar waren (20-22). Patiënten met zowel COVID-19 als een septische AKI zijn uitgesloten vanwege de nog specifiekere karakteristieken (verhoogde zuurstofextractie-capaciteit naast een septische microcirculatie).

Vanwege hyperinflammatie bij zowel septische AKI als bij COVID-19 AKI, zijn deze groepen niet nader met elkaar vergeleken. Beide groepen zijn wel afzonderlijk met de niet-septische (niet inflammatoire) AKI-groep vergeleken.

Er konden 28 patiënten worden geïncludeerd voor de studie. Van deze patiënten hadden 10 patiënten een septische AKI (SAKI), 10

patiënten een niet-septische AKI (NAKI) en 8 patiënten een COVID-19 AKI (CAKI) (zie Figuur 1).

Figuur 1: flowchart patiëntinclusie



Legenda figuur 1:

SAKI= septische AKI, NAKI= niet septische AKI, CAKI= COVID-19 AKI

Dataverzameling

De data werd retrospectief onttrokken uit het elektronisch patiëntendossiers Hix (Chipsoft; Amsterdam, Nederland) en MetaVision (Itémedical; Tiel, Nederland). Deze data is geanalyseerd met behulp van SPSS (IBM SPSS Statistics 24). Voor deze data werd geen informed consent gevraagd aan de patiënt of diens naasten, omdat de gebruikte gegevens reguliere medisch inhoudelijke informatie is die niet herleidbaar is tot een patiënt. De metingen zijn gedaan als onderdeel van de behandeling op de ICU.

De volgende data werd, op het moment dat de microcirculatiemetingen gemaakt werden, verzameld: leeftijd, geslacht, body mass index (BMI), diagnose, Sequential Organ Failure Assessment (SOFA-score), APACHE IV-score, de soort AKI (septisch/niet-septisch/COVID-19), AKI classificatie volgens KDIGO (23), CRRT, IC-mortaliteit, comorbiditeit en

medicatiegebruik, mechanische beademing, relevante toegediende intraveneuze medicatie, vochtbalans, hemodynamische parameters, laboratoriumuitslagen en microcirculatieparameters (zie Tabel 1).

Microcirculatiemetingen

De snelheid van de doorstroming van rode bloedcellen in de capillairen, de hoeveelheid geperfundeerde vaten en de dichtheid van de geperfundeerde capillairen werden in kaart gebracht.

De microcirculatiemetingen werden uitgevoerd met behulp van de CytoCam-IDF camera. Dit is een derde generatie handmicroscop (9), welke door een speciaal ontworpen microscopische lens 30% meer capillairen in beeld krijgt dan de sidestream

dark field (SDF; tweede generatie camera). Door verbeterde optica, verlichting, lichtere camera en een computergestuurde beeldsensor is het mogelijk snellere, stabielere en nauwkeurigere metingen te maken (9, 24, 25) (zie Figuur 2).

De metingen werden uitgevoerd door zorgvuldige positionering van de handmicroscop, loodrecht op het sublinguale gebied. Zonder druk uit te oefenen en de handmicroscop voorzichtig te laten glijden, werd een video-opname van minimaal 3-5 sec van 3 aangrenzende locaties (links, rechts en midden van de sublinguale ruimte) verkregen voor elk meetmoment bij de patiënt (zie Figuur 3).

De volgende microcirculatieparameters werden verkregen: TVD (total vessel density; totale vaatdichtheid; mm/mm²), PVD (perfused vessel density; geperfundeerde vaatdichtheid; mm/mm²), PPV (proportion of perfused vessels, gedeelte geperfundeerde vaten; %), FCD (functional capillary density, functionele vaatdichtheid; mm/mm²), RBCv (red blood cell velocity, rode bloedcelsnelheid;

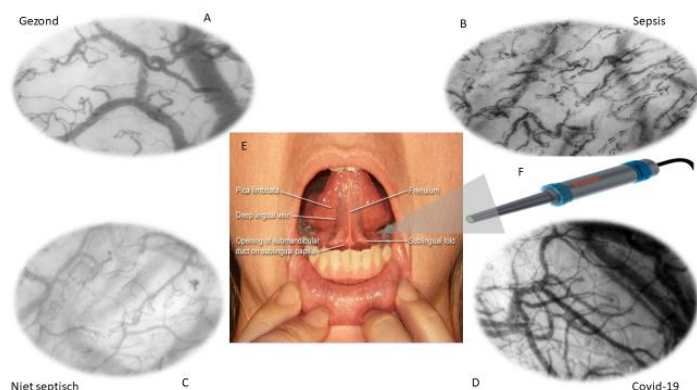
µm/s), tRBCp (tissue red bloodcell perfusion, rode bloedcel perfusie in het weefsel) (zie Tabel 2). Beeldframes werden direct aan het bed door de computer in beeld gebracht. Gekwantificeerde afbeeldingen werden, met behulp van de hierboven genoemde parameters, gebruikt om de functionele toestand van de microcirculatie weer te geven. De kwaliteit van de afbeeldingen die voor verdere analyse werd gebruikt, was in overeenstemming met de richtlijnen die zijn uiteengezet in de 'consensusrichtlijnen voor het uitvoeren van sublinguale microcirculatiemetingen' (19).

De analyse van deze beelden vond plaats door middel van MicroTools (8) in het Erasmus MC door onafhankelijke onderzoekers BdJ, EF en BE. Deze nieuwe manier van geautomatiseerde analyse van de microcirculatiebeelden zorgt voor een nauwkeurigere benadering van de fysiologische veranderingen tijdens interventies bij ernstig zieke patiënten dan wanneer deze metingen handmatig worden ingevoerd (27).

Figuur 2: Cytocam-IDF (26)



Figuur 3



Legenda figuur 3: de verschillende microcirculatiebeelden in kwestie: A: normale microcirculatie, B: septische microcirculatie, C: niet-septische microcirculatie (hypovolemisch bij geruptureerd aneurysma), D: COVID-19 microcirculatie, E: mondbodem met sublinguale gebieden, F: Cytocam-IDF, Braedius

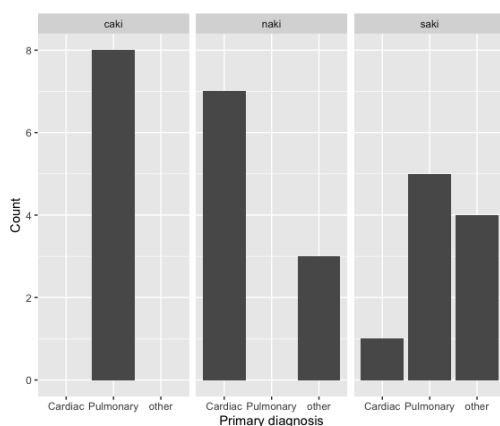
Statistische analyse

De omvang van deze studie was het resultaat van een jaar lang metingen op de afdeling ICU van het HagaZiekenhuis bij ernstig zieke patiënten waarbij de focus lag op de dag van AKI ontwikkeling. Selectie van deze drie groepen is gebaseerd op de eerdere kennis van microcirculatie normaalwaarden bij gezonde patiënten.

Gegevens werden geanalyseerd met behulp van de R-statistics version 4.0.5 (R Foundation for Statistical Computing, Wenen, Oostenrijk: <http://www.R-project.org/>). Alle waarden worden weergegeven als gemiddelde, $\pm$ standaarddeviatie van het gemiddelde (SD) of mediaan met een interkwartielbereik (IQR).

De Kolmogorov–Smirnov-test werd gebruikt om te bepalen of de gegevens normaal verdeeld waren. De herhaalde metingen (ANOVA met post hoc Tukey) test werden uitgevoerd om de verschillen tussen groepen voor microcirculatie, biochemisch en klinisch parameters in beeld te brengen.

Bij de demografische parameters, werden de verschillen tussen groepen geanalyseerd via de ongepaarde t-test voor parametrische gegevens en de Mann-Whitney U-test voor niet-parametrische gegevens. Correlaties tussen verschillen in hemodynamische parameters en microcirculatieparameters bij verschillende vormen van AKI werden getest met de Pearson's correlatieanalyse. $P < 0,05$ werd als statistisch significant beschouwd.



Figuur 4

Resultaten

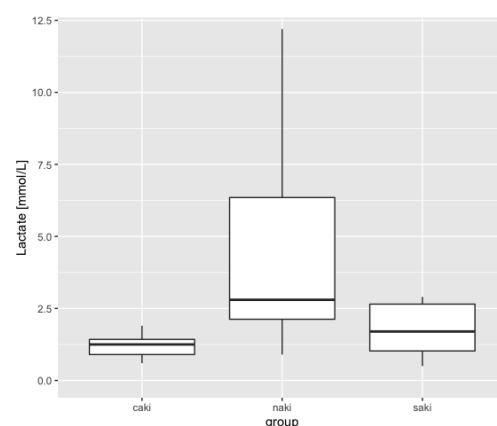
Van de 28 patiënten die deelnamen aan deze studie, werden toegewezen voor: SAKI (n=10), NAKI (n=10) en CAKI (n = 8). Van deze patiënten waren voldoende opnames beschikbaar van goede of acceptabele kwaliteit om een adequate beeldanalyse uit te voeren (Figuur 2 en Tabel 1). De kenmerken van deze patiënten zijn weergegeven in Tabel 1.

Er werden geen statistisch significante verschillen waargenomen in demografische uitkomstparameters tussen de groepen. De opnameredenen voor de verschillende groepen zijn weergegeven in Figuur 4.

Opvallend was dat een septische AKI vaak het gevolg was van een pulmonale infectie en dat bij de gehele CAKI-groep sprake was van primair pulmonaal falen (Figuur4).

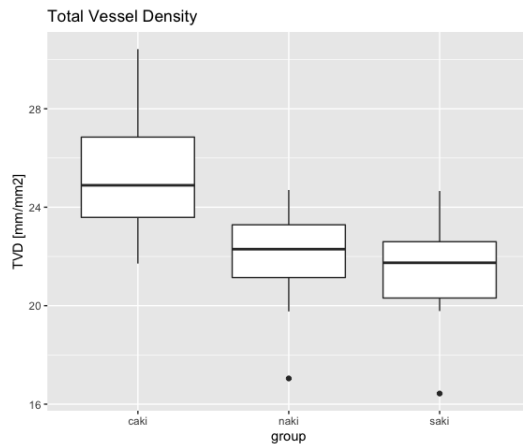
Er waren in de macrocirculatie geen verschillen tussen de groepen behoudens het lactaat. Het lactaat in de CAKI-groep was statistisch veel lager (normaal) dan in NAKI-groep. Er is geen statistisch verschil tussen de NAKI- en SAKI-groepen in de lactaatwaarden gezien (zie Figuur 5).

De microcirculatieparameters TVD en FCD, voor bloedvaten met een diameter $< 20 \mu\text{m}$, zijn weergegeven in Tabel 2. TVD en FCD bleek bij SAKI significant lager dan bij CAKI te zijn, maar gelijkwaardig aan NAKI. Bij de SAKI- en NAKI-groep zijn de TVD en FCD significant lager dan bij de CAKI-groep. De verschillen in TVD-waarden zijn in één oogopslag te zien in Figuur 6.



Figuur 5

Figuur 6



Er is een tendens naar significantie in tRBCp tussen NAKI en SAKI ten op zichte van CAKI (gem. $\pm$ SD: $47,78 \pm 6,04$ en $44,37 \pm 9,13$ t.o.v. $54,90 \pm 10,43$; $p=0,07$). Er is geen verschil in ICU-mortaliteit tussen deze groepen, deze ligt rond 30%.

Verder is er een significant verschil gevonden in ademhalingsfrequentie tussen NAKI en CAKI ten opzicht van de SAKI- en NAKI-groep ($p=0,003$ en $p=0,027$). De gebruikte PEEP tijdens drukgestuurde beademing is het hoogst bij CAKI (13 ± 3 cmH₂O), gevolgd door SAKI (12 ± 4 cmH₂O) en NAKI (9 ± 3 cmH₂O) met alleen statistisch significant tussen NAKI en CAKI ($p=0,014$).

Verskil in ureum is het grootst tussen de NAKI- en CAKI-groep (11 ± 4 t.o.v. 23 ± 11 ; $p=0,019$) en er is een tendens naar een statistisch significant verschil tussen SAKI en NAKI ($p=0,08$).

CRP is het hoogst in de SAKI-groep en het laagst in de CAKI-groep. Er is een significant verschil in hematocrietwaarden tussen de NAKI- en CAKI-groep ($0,29 \pm 0,07$ t.o.v. $0,39 \pm 0,07$) waarbij lagere hemoglobine waardes zijn gezien bij de NAKI- en SAKI-groep vergeleken met CAKI-groep, maar zonder hierin een statistisch significant verschil te vinden.

De NAKI en CAKI-groep verschillen verder statistisch significant in PaCO₂ ($p=0,009$), SaO₂ ($p=0,013$) en lactaat ($p=0,012$).

Discussie

In dit onderzoek hebben we voor de eerste keer, voor zover bij ons bekend, 1 meting van de sublinguale microcirculatie beoordeeld bij verschillende ziektebeelden, waar een AKI bij ontstond.

We hebben de pathofysiologische verschillen in een afwijkende microcirculatie en de relatie tot de macrocirculatie geprobeerd te beschrijven. De microcirculatiemetingen werden gemaakt tijdens het ontstaan van een klinische en biochemische AKI. Onze resultaten toonden aan dat tijdens deze microcirculatiemeting een verlies van hemodynamische coherentie zichtbaar was. De grootste verschillen waren zichtbaar tussen patiënten met niet-septische AKI en de hyperinflammatoire ziekte COVID-19. De systemische, hemodynamische en laboratoriumparameters lieten zoiets niet zien tussen de verschillende groepen. Er is al eerder aangetoond dat verlies van hemodynamische coherentie bij sepsis en shock aanwezig is (11).

Monitoring van de microcirculatie op de ICU zou gestandaardiseerd kunnen worden, bij patiënten met een AKI, om betere hemodynamische coherentie te bewerkstelligen. Momenteel zijn er echter geen ondersteuning en therapieën die gericht zijn op (eerder) herstel van AKI op de ICU, wat secundair aan het primaire ziektebeeld is ontstaan. Er zullen (meer) gerandomiseerde onderzoeken binnenkort gestart worden die deze mogelijkheden gaan uitzoeken met primair monitoren van de microcirculatie daar het verschil het meest prominent wordt gezien.

Deze studie draagt in de eerste plaats bij aan bestaande literatuur door in kaart te brengen of bij het ontstaan van een AKI grote verschillen zijn in de falende microcirculatie. Er zijn geen grote verschillen (statistisch significant) gevonden in de falende microcirculatie tussen NAKI en SAKI-groepen,

waar in beide groepen wel verlies van hemodynamische coherentie wordt geobserveerd. Deze afwijkende microcirculaties zijn waarschijnlijk het gevolg van (post) shock status.

De afwijkingen in de microcirculatie bij de CAKI-groep zijn eerder beschreven door Favoron et al. In dit onderzoek waren ook de microcirculatiewaarden bij gezonde vrijwilligers beschreven (21). De groep met een ernstige hyperinflammatoire respons, door een nieuw ziektebeeld als COVID-19, verschilt in meerdere opzichten van de al langer bestaande vormen van AKI, waardoor er nog geen behandeling voor bestaat (28) (29).

Onze gedetailleerde meting van microvasculaire veranderingen is geëvalueerd middels IDF-beeldvorming, wat zorgt voor een betere beeldkwaliteit en de visualisatie van meer sublinguale haarvaten dan de eerder gebruikte beeldvormingstechnieken (9). Onze metingen via IDF-beeldvorming bevestigen eerdere onderzoeken, die de effecten van behandelingen van primaire ziektebeelden op ICU met een septische of niet-septische profiel bekeken (30). Hierbij is het meest essentiële weer het bevestigen van hemodynamische incoherentie. Inderdaad, bij het ontstaan van de AKI worden afwijkingen gezien in de microcirculatie, echter in deze kleine groep als populatie zien we geen significante verschillen tussen de NAKI- en de SAKI-groep. In tegenstelling hiervan zijn we bij deze kleine populatie al duidelijke verschillen tussen de CAKI-groep en de rest.

Mechanismen gerelateerd aan de septische en niet-septische AKI, gezien vanuit de veranderingen in de microcirculatie, hebben voornamelijk betrekking op: hemodilutie, een systemische ontstekingsreactie en de daaropvolgende endotheeldisfunctie wat weer leidt tot heterogeniteit door microtrombose en pluggende vaten (31, 32).

Hemodilutie, vanwege de ruim positieve vochtbalans, komt door toediening van vulvolume aan het circulerende bloed en resulteert in een verdunning van rode bloedcellen (RBC's) en leidt dus tot een vermindering in hematocriet ten tijde van stabilisatiefase gefocust op de macrocirculatie. De verlaging van hematocriet leidt tot een afname van de bloedviscositeit, wat invloed kan hebben op de microcirculatieperfusie en -oxygenatie (27).

In deze studie is verminderde microcirculatiedichtheid en -perfusie tijdens hemodilutie waargenomen bij patiënten met een SAKI en NAKI, met kanttekening de impact van vasopressie die beide groepen kregen, in tegenstelling tot de CAKI-groep. Opmerkelijk is dat de patiënten die een CAKI hebben tevens een hoger aantal witte bloedcellen hadden en dat deze leukocyten ook zichtbaar waren in de microcirculatie. In het laboratoriumonderzoek was juist sprake van een lager CRP en procalcitonine-waarde in vergelijking met de SAKI of NAKI-groep. Wij hebben in onze studie een éénmalige meting van de microcirculatie gedaan toen AKI ontstond.

Verdere studies zouden het effect van nieuwe behandelingen moeten vervolgen in de microcirculatie. Reperfusie van de eindorganen ten tijde van shock kan schadelijk zijn met stijgende concentratie van sepsis en niet-sepsis gerelateerde mediators, waardoor verdere activering van de ontstekingsreactie kan ontstaan met als gevolg meer vasopressiebehoefte en ook schadelijke effecten hiervan (33).

In deze retrospectieve studie hebben we microcirculatiebeelden van patiënten geselecteerd waarbij een AKI optrad, terwijl de macrocirculatie gestabiliseerd was. In de volgende studies kunnen prospectieve microcirculatiemetingen vóór deze tijd en meerdere metingen binnen 24 uur de kennis

over de pathofysiologie bij AKI en de effecten van behandelingen beter weergeven.

Leukocyten die het gereperfuseerde gebied binnenkomen kunnen cytokines en reactieve zuurstofradicalen vrijgeven, wat de toestand van ontsteking kan verergeren. Na vocht resuscitatie worden deze inflammatoire mediators uit het eindorgaan gespoeld om de late fase te activeren van de ontstekingsreactie in de systemische (micro)circulatie (34).

Leukocyten die vervolgens door deze mediators worden geïnduceerd transmigreren naar de weefsels, waardoor endotheelbeschadiging ontstaat. Geactiveerde leukocyten geven eveneens ontstekingsmediators af die het microvasculaire endotheel verder kunnen beschadigen. Het resulterende onvermogen van microvasculair endotheelcellen om constitutief stikstofmonoxide te produceren, op zijn beurt, beïnvloedt de balans tussen vasoactieve stoffen ten gunste van vasoconstrictie, die wordt verergerd door de protrombotische toestand, die geassocieerd wordt met endotheeldisfunctie. Als gevolg hiervan kunnen veranderingen in de microcirculatie optreden wat kan leiden tot onvoldoende weefselperfusie en oxygenatie. De resulterende verzwakking van de late fase van de ontstekingsreactie kan dan voorkomen dat de beschadiging van de microcirculatie tijdens deze periode, waardoor herstel mogelijk is van de "vroege fase" microcirculatie veranderingen, zoals weerspiegeld door de toename van microcirculatorische parameters bij CAKI- en SAKI-patiënten in deze studie. Endotheel disfunctie kan ook worden veroorzaakt door directe effecten van vocht- en vasopressietoediening op het endotheel en dit kan op zijn beurt ook een ontstekingsreactie induceren. Wellicht kan streven naar hemodynamische coherentie de mogelijk verregaande schade aan de microcirculatie

verbeteren. Een bekend mechanisme van endotheel schade gerelateerd aan kristalloïde oplossingen is het effect van lage osmotische druk op de endotheelloppervlak (35).

Opmerkelijk is dat de systemische, hemodynamische (macrocirculatie) en laboratoriumparameters niet geassocieerd zijn met verschillen tussen de microcirculatie bij de SAKI en de NAKI-groep. Zoals boven genoemd, en bekend is uit eerdere studies, is de TVD en FCD eerder veel lager dan hoger bij SAKI en NAKI te verwachten dan zoals nu door ons gevonden waarden in vergelijking met gezonde vrijwilligers. Het kan te maken hebben met het moment (<24 uur na tekenen van AKI) van de microcirculatie metingen en dat er reeds ruime vulling en vasopressie is toegediend waardoor de macrocirculatie wel gestabiliseerd is, maar dat dit nog verdere schade zou kunnen veroorzaken aan de microcirculatie. Dit moet in (onze) verdere studies met eerdere en vakere metingen van de microcirculatie worden uitgezocht.

Een ander beperking van dit onderzoek betreft het kleine aantal patiënten, waardoor het moeilijk is om onze bevindingen te generaliseren. Deze studie toont wel aan dat bij het maken van één microcirculatiemeting onder de tong aanzienlijke veranderingen in de microcirculatie zichtbaar zijn t.o.v. wat bekend is van de microcirculatie van klassiek sepsische en niet-sepsische patiënten. Daarnaast hebben we een unieke vergelijking met de COVID-19 patiënten gemaakt. Maar toekomstige, gerandomiseerde onderzoeken zijn nodig om deze bevindingen te bevestigen.

We hebben tevens geen onderzoek gedaan naar de onderliggende mechanismen die deze microcirculatie afwijkingen kunnen verklaren door middel van tegelijkertijd gemeten cytokines. We verwachten dat verdere prospectieve microcirculatiestudies, gebruik

makende van de IDF-methode en Microtools als analysemethode, met grotere steekproeven met ernstig multi-orgaan falen deze tekortkomingen zullen overwinnen.

Conclusie

Het gebruik van een éénmalige meting van microcirculatie aan het begin van (vermoeden) AKI verbetert de pathofysiologische kennis van eindorgaan perfusiestoornissen.

Afwijkingen in de microcirculatie zijn anders tussen de drie geobserveerde ziektebeelden septische, niet-septische en COVID-19 geassocieerde AKI. AKI door/bij sepsis heeft de meest gestoorde microcirculatie in vergelijking met de niet-septische dan wel COVID-19 gerelateerde AKI. Hoewel deze nog niet zo ernstig gestoord is als bekend in de literatuur, dit komt waarschijnlijk door onze selectie van eerste meting < 24 uur na enige teken van AKI stadium 2-3.

Toekomstige onderzoeken die we in gerandomiseerde setting zullen doen kunnen het effect van therapeutische interventies op de microcirculatie verder in kaart brengen. Bovendien moet nog worden verduidelijkt of het herstel van veranderingen in de microcirculatie, door het gebruik van een bepaald middel tegen de primaire ziekte, wordt geassocieerd met een verbeterde uitkomst bij ernstige zieke patiënten.

Aanbevelingen

Zoals eerder aangegeven lijken vervolgonderzoeken noodzakelijk om patiëntgerichte behandelingen te kunnen ontwikkelen. Wij denken dat het verstandig is de microcirculatie te monitoren om zo de hemodynamische coherentie inzichtelijk te maken.

Tabel 1: Basiskkenmerken en (demografische) parameters

	Septische AKI (SAKI) n=10	Niet-septische AKI (NAKI) n=10	COVID-19 AKI (CAKI)	P-waarde	Tukey's test
populatiekenmerken					
geslacht, n (%)					
vrouw	3 (30)	2 (20)	1 (13)		
Leeftijd, jaren	59±10	54±9	63± 12	0,22	
BMI, kg/m ²	31±8	29±5	33 ± 7	0,45	
AKI classificatie volgens KDIGO	3 [2-3]	3 [2-3]	2 [2-3]	0,40	
CRRT, n (%)	4 (40)	3 (30)	1 (13)		
mechanische beademing, n (%)	6 (60)	9 (90)	8 (100)		
dagen geïntubeerd, n	2[0-2]	1 (1 - 2)	3[2-3]	0,59	
longembolie tijdens opname, n (%)	0	0	4 (50)		
Meting op dag (dag 0 is opnamedag)	5 [1-4]	1 [1-2]	2 [2-3]		
SOFA score	10±3	11±2	9±2	0,27	
APACHE IV score	91±18	112±47	75±20)	0,07	
overleden op de IC, n (%)	3 (30)	4 (40)	2 (25)		
comorbiditeit, n (%)					
chronische hartziekte	3 (30)	4 (40)	3 (38)		
hypertensie	5 (50)	4 (40)	6 (75)		
Diabetes Mellitus	5 (50)	2 (20)	3 (38)		
chronisch longlijden	1 (10)	0	1 (13)		
chronische nierinsufficiëntie	1 (10)	0	1 (13)		
immuun gecompromitteerd	1 (10)	0	0		
chronisch leverfalen	0	0	0		

medicatiegebruik thuissituatie, n (%)					
anti-aggregantia	3 (30)	2 (20)	3 (38)		
anti-coagulantia	1 (10)	2 (20)	2 (25)		
bronchodilatoren	0	0	1		
immuunsuppressiva	2 (20)	0	0		
lisdiuretica	2 (20)	1 (10)	4 (50)		
ACE remmer	2 (20)	2 (20)	1 (13)		
andere bloeddrukverlager dan ACE	5 (50)	4 (40)	6 (75)		
klinische parameters bij meting					
hartfrequentie, sl/min	98 (83 - 102)	87 (77 - 111)	74 (64-78)	0,15	
sinusritme, n (%)	8 (80)	9 (90)	6 (75)		
ademhalingsfrequentie, x/min	26±5	20±6	28±1	0,003 *	C vs N (0,003*) C vs S (0,56) N vs S (0,027*)
systole arterieel, mmHg	97±20	105±27	107±	0,55	
diastole arterieel, mmHg	54±7	60±14	54±8	0,31	
gemiddelde arteriële bloeddruk (MAP), mmHg	60±14	74±15	69±9)	0,58	
CVD, mmHg	10±3	13±6	12±3	0,41	
Zuurstoftoediening/FiO ₂ , %	45±9	42±12	46±13	0,68	
PEEP, cm H ₂ O	12±4	9±3	13±3	0,017*	C vs N (0,014*) C vs S (0,43) N vs S (0,25)
temperatuur, °C	36±3	35±3	36±1	0,40	

vochtbalans sinds opname ICU, ml	4314 [1674-5872]	4593 [1522-7138]	4593 [1522-7138]	0,21	
intraveneuze medicatietoediening					
Noradrenaline (elke stand), n (%)	9 (90)	5 (50)	5 (50)		
Dobutamine, n (%)	2 (20)	3 (30)	3 (30)		
Argipressine, n (%)	2 (20)	1 (10)	1 (10)		
laboratorium bepalingen tijdens meting					
hemoglobine, mmol/L	7 [5-7]	6 [5-7]	8[7-9]	0,059	
hematocriet, l/l	0,31±0,06	0,29±0,07	0,39±0,07	0,02*	C vs N (0,019*) C vs S (0,07) N vs S (0,81)
leukocyten, x10 ⁹ /L	14 [9-18]	16[12-19]	15 [10-19]	0,98	
trombocyten, x10 ⁹ /L	201[143-273]	119[88-202]	298[265-379]	0,038*	C vs N (0,062) C vs S (0,17) N vs S (0,17)
pH	7,27±0,15	7,36±0,10	7,34±0,08	0,25	
arteriële zuurstofspanning, kPa	10,3±1,4	11.2±2,8	9,4±1,3	0,20	
arteriële koolzuurspanning, kPa	5,7 [5,3-6,6]	4,95[4,70-5,18]	6,50 [5,40-6,95]	0,012 *	C vs N (0,009*) C vs S (0,30) N vs S (0,18)
arterieel bicarbonaat, mmol/L	20 ± 5.7	21,2±4,5	23,9±3,2	0,23	
base overschot, mmol/L	-5 [-7 - -3]	-7 [-8 - -1]	0,5 [-1,2 – 1,7]	0,15	
arteriële saturatie, %	94±2	96±2	92±3	0,017*	C vs N (0,013*) C vs S (0,19) N vs S (0,24)

lactaat, mmol/L	1,7 [1,03-2,65]	2,8 [2,13-6,35]	1,3 [0,9-1,4])	0,021*	C vs N (0,012*) C vs S (0,35) N vs S (0,38)
centraal veneuze saturatie, %	82[68-84]	66 [64-71]	-		
kreatinine, $\mu\text{mol/L}$	244 $\pm$ 81	205 $\pm$ 74	238 $\pm$ 110	0,58	
ureum, mmol/L	19 $\pm$ 9	11 $\pm$ 4	23 $\pm$ 11	0,018*	C vs N (0,019*) C vs S (0,41) N vs S (0,08)
eGFR (CDK-EPI), ml/min/1.73m ²	28 $\pm$ 12	33 $\pm$ 11	31 $\pm$ 19	0,74	
CRP, mg/L	312 [193-427]	123 $\pm$ 80	76[14-138]	0,015*	C vs N (0,54) C vs S (0,031*) N vs S (0,023*)
procalcitonine, $\mu\text{g/L}$	11 [3-36]	7[2-15]	1[0-11]	0,14	
CK, U/L	868 [472-1303]	1182 [243-3697]	477[85-818]	0,28	
PaO ₂ /FiO ₂ ratio	26 $\pm$ 10	28 $\pm$ 11	22 $\pm$ 6	0,48	
oxygenatie index	7 [6-9]	4[3-8]	9[7-11]	0,10	
microcirculatieparameters					
Bruikbare microcirculatiebeelden	4 $\pm$ 1	4 $\pm$ 1	5 $\pm$ 1		
TVD, totale vaatdichtheid, mm/mm ²	21,32 $\pm$ 2,27	21,93 $\pm$ 2,31	25,21 $\pm$ 2,90	0,005*	C vs N (0,025*) C vs S (0,005*) N vs S (0,75)
FCD, functionele vaatdichtheid, mm/mm ²	20,37 $\pm$ 2,87	21,05 $\pm$ 2,06	24,14 $\pm$ 2,98	0,009*	C vs N (0,038*) C vs S (0,009*) N vs S (0,77)

PPV, gedeelte geperfundeerde vaten, %	0,95±0,05	0,96±0,02	0,96±0,02	0,68	
RBCv, rode bloedcelsnelheid, µm/s	330,67±56,56	341,30±26,73	328,06±30,59	0,75	
cHt, capillair hematocriet, %	5±1	5±1	6±1	0,32	
tRBCp, rode bloedcelperfusie in het weefsel, n	44,37±9,13	47,78±6,04	54,90±10,43	0,07	

Tabel 2: Gemeten microcirculatie parameters

parameter	uitleg	eenheid
FCD (functional capillary density)	som van de lengte van alle capillairen met bewegende rode bloedcellen, gedeeld door het gemeten beeld	mm/mm ²
PPV (proportion of perfused vessel)	het percentage geperfundeerde vaten	%
TVD (total vessel density)	meting van de totale vaatoppervlakte per gemeten beeld	mm/mm ²
RBCv (red blood cell velocity)	het gemiddelde van alle snelheden van de rode bloedcellen per gemeten beeld	µm/sec
tRBCp (tissue red blood cell perfusion)	weefseldoorbloeding middels rode bloedcellen	n
cHct (capillary hematocrit)	het gemiddelde van de verhouding rode bloedcelvolume tot volbloedvolume in de capillairen	%

Referenties

1. Mathura KR, Bouma GJ, Ince C. Abnormal microcirculation in brain tumours during surgery. *Lancet*. 2001;358(9294):1698-9.
2. Dondorp AM, Ince C, Charunwatthana P, Hanson J, van Kuijen A, Faiz MA, et al. Direct in vivo assessment of microcirculatory dysfunction in severe falciparum malaria. *J Infect Dis*. 2008;197(1):79-84.
3. Cerny V. Sublingual microcirculation. *Appl cardiopulm pathophysiol*. 2012;16(229):48.
4. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med*. 2007;49(1):88-98, e1-2.
5. De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med*. 2010;36(11):1813-25.
6. Akin S, Kara A, den Uil CA, Ince C. The response of the microcirculation to mechanical support of the heart in critical illness. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2016;30(4):511-22.
7. Kara A, Akin S, Dos Reis Miranda D, Struijs A, Caliskan K, van Thiel RJ, et al. Microcirculatory assessment of patients under VA-ECMO. *Crit Care*. 2016;20(1):344.
8. Hilty MP, Guerci P, Ince Y, Toraman F, Ince C. MicroTools enables automated quantification of capillary density and red blood cell velocity in handheld vital microscopy. *Commun Biol*. 2019;2:217.
9. Aykut G, Veenstra G, Scorcella C, Ince C, Boerma C. Cytocam-IDF (incident dark field illumination) imaging for bedside monitoring of the microcirculation. *Intensive Care Med Exp*. 2015;3(1):40.
10. Teboul JL, Duranteau J. Alteration of microcirculation in sepsis: a reality but how to go further? *Crit Care Med*. 2012;40(5):1653-4.
11. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care*. 2015;19 Suppl 3:S8.
12. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, et al. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med*. 2013;41(3):791-9.
13. Lipinska-Gediga M. Sepsis and septic shock-is a microcirculation a main player? *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48(4):261-5.
14. Hernandez G, Boerma EC, Dubin A, Bruhn A, Koopmans M, Edul VK, et al. Severe abnormalities in microvascular perfused vessel density are associated to organ dysfunctions and mortality and can be predicted by hyperlactatemia and norepinephrine requirements in septic shock patients. *J Crit Care*. 2013;28(4):538 e9-14.
15. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. 2015;41(8):1411-23.
16. Thakar CV, Christianson A, Freyberg R, Almenoff P, Render ML. Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2552-8.
17. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int*. 2008;73(5):538-46.
18. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017 : Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):730-49.

19. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, et al. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2018;44(3):281-99.
20. Grewal S, Harjo B, Aykut G, Ergin B, Nowitzky R, Ince C, et al. Case Report: Sublingual Microcirculatory Alterations in a Covid-19 Patient With Subcutaneous Emphysema, Venous Thrombosis, and Pneumomediastinum. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:624695.
21. Favaron E, Ince C, Hilty MP, Ergin B, van der Zee P, Uz Z, et al. Capillary Leukocytes, Microaggregates, and the Response to Hypoxemia in the Microcirculation of Coronavirus Disease 2019 Patients. *Crit Care Med.* 2021;49(4):661-70.
22. Akin S, van Hooven D, Ince C, Jansen T. Veno-arterial thrombosis and microcirculation imaging in a patient with COVID-19. *Respir Med Case Rep.* 2021;33:101428.
23. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE classification for acute kidney injury definition. *Am J Surg.* 2009;198(1):152-3.
24. Coppel J, Bountziouka V, Martin D, Gilbert-Kawai E. A comparison of the quality of image acquisition between two different sidestream dark field video-microscopes. *J Clin Monit Comput.* 2021;35(3):577-83.
25. van Elteren HA, Ince C, Tibboel D, Reiss IK, de Jonge RC. Cutaneous microcirculation in preterm neonates: comparison between sidestream dark field (SDF) and incident dark field (IDF) imaging. *J Clin Monit Comput.* 2015;29(5):543-8.
26. Scheuzger JD, Zehnder A, Yeginsoy D, Siegemund M. Sublingual microcirculation: a case report. *J Med Case Rep.* 2019;13(1):179.
27. Hilty MP, Akin S, Boerma C, Donati A, Erdem O, Giaccaglia P, et al. Automated Algorithm Analysis of Sublingual Microcirculation in an International Multicenter Database Identifies Alterations Associated With Disease and Mechanism of Resuscitation. *Crit Care Med.* 2020;48(10):e864-e75.
28. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Kidney attack. *JAMA.* 2012;307(21):2265-6.
29. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Progress in Prevention and Treatment of Acute Kidney Injury: Moving Beyond Kidney Attack. *JAMA.* 2018;320(5):437-8.
30. Klijn E, Den Uil CA, Bakker J, Ince C. The heterogeneity of the microcirculation in critical illness. *Clin Chest Med.* 2008;29(4):643-54, viii.
31. Edul VS, Enrico C, Laviolle B, Vazquez A.R., Ince C, Dubin A. Quantitative assessment of the microcirculation in healthy volunteers and in patients with septic shock. *Crit Care.* 2012;40:1443-8.
32. Kara A, Akin S, Ince C. The response of the microcirculation to cardiac surgery. *Current opinion in anaesthesiology.* 2016;29(1), 85–93.
33. Guerci P, Ergin B, Ince C. The macro- and microcirculation of the kidney. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2017;31(3):315-29.
34. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care.* 2005;9:S13-9.
35. Harjula AL, Mattila S, Jarvinen A, Myllarniemi H, Salmenpera M. Endothelial cell damage following crystalloid cardioplegic solution infusion. Scanning electron microscope study of coronary bypass grafts. *Arch Surg.* 1984;119(8):946-9.

Bijlage 1

De functie Intensive Care Practitioner, uitstroomprofiel circulatie

Niet lang nadat in 2002 de opleiding tot Ventilation Practitioner werd gestart, ontwikkelde Care Training Group de opleiding tot Circulation Practitioner. Deze opleiding wordt sinds kort Intensive Care Practitioner, uitstroomprofiel circulatie genoemd (ICPUC). Een ICPUC is een verpleegkundige die zich middels een CZO geaccrediteerde opleiding verder gespecialiseerd in de circulatie en hemodynamiek. De ICPUC is over het algemeen werkzaam op de ICU dan wel Coronary Care Unit. Tijdens deze breed opgezette opleiding is veel aandacht voor de circulatie en hemodynamiek en worden tevens de verbanden en samenhang met andere orgaansystemen zoals het renale systeem, de ventilatie en neurologie uitvoerig behandeld. Er is veel aandacht voor uitvoeren en interpreteren van wetenschappelijk onderzoek, presenteren en organiseren. De ICPUC heeft zich georganiseerd in een vakgroep, te weten CPNed. De vakgroep zorgt er middels accreditatiepunten voor dat deelnemers zichzelf actief blijven scholen en hiermee up-to-date blijven met de laatste ontwikkelingen en technieken.

Intensive Care HagaZiekenhuis Den Haag

Het HagaZiekenhuis is een topklinisch ziekenhuis en heeft een groot cardio-thoracaal centrum. De ICU van het HagaZiekenhuis heeft 28 bedden beschikbaar (18 operabel) voor beademing. Het aandeel cardiochirurgie is relatief groot met 750 van de totaal 2100 IC-opnames per jaar. Per jaar zijn er rond de 3300 beademingsdagen. Binnen de ICU zijn een aantal Intensive Care Practitioners werkzaam, te weten: 3 voor ventilatie, 2 voor circulatie, 2 voor renaal en 1 voor neurologie (in opleiding).

Huidige plaats en positie op de ICU HagaZiekenhuis

De ICPUC is samen met collega-ICPUC's hoofd van de werkgroep circulatie en valt binnen de ICU onder groep 'werkvelddeskundigen'. De verantwoordelijkheid van de ICPUC is het ontwikkelen, implementeren en borgen van zorg die gegeven wordt op het gebied circulatie.

Er zijn een aantal taken die als kerntaken worden aangegeven en die komen neer op het analyseren, optimaliseren en evalueren van processen binnen het circulatie werkveld. Het scholen van collega's, arts-assistenten en leerlingen valt tevens onder de kerntaken. Materialen, onderhoud maar ook implementatie van nieuwe apparatuur wordt door de ICPUC uitgevoerd en gestuurd. Middels inloopscholing en toetsing 'Voorbehouden Handelingen' wordt de kennis en kunde van IC-verpleegkundigen getoetst en verbreed.

De ICPUC heeft korte banden en regelmatig overleg met intensivisten, in het bijzonder de begeleidende cardioloog-intensivist.

De ICPUC's hebben in de afgelopen jaren hun strepen verdiend binnen het HagaZiekenhuis door de opzet van scholing en de implementatie van mechanische circulatie ondersteuningsapparatuur, te weten de Impella- en ECMO-programma's. Dit maakt dat de ICPUC door de vakgroep intensivisten en het management betrokken wordt bij diverse vraagstukken.

Wettelijke (on)mogelijkheden en vereisten

De ICPUC vormt op de ICU de schakel tussen het verpleegkundig en medisch domein. Volgens de wet BIG vormt de verpleegkundige een beroepsgroep welke een functioneel zelfstandige bevoegdheid geniet. De ICPUC vormt hierin geen uitzondering en doet bepaalde voorbehouden handelingen zin opdracht van een zelfstandig bevoegde hulpverlener, lees: arts.

Het beoordelen van thoraxfoto's en het maken en beoordelen van een echo van het hart zou binnen de mogelijkheden van de wet BIG kunnen vallen, echter de eindbeoordeling/interpretatie zal altijd door een arts moeten plaatsvinden.

De ICPUC blijft zelf verantwoordelijk en aansprakelijk voor gedane acties.

Specifieke competenties bij 'goed Practitionerschap'

De Practitioner dient te beschikken over een aantal verschillende competenties om de rol zo goed mogelijk uit te voeren. Wanneer bepaalde competenties wat minder sterk aanwezig zijn, dan zal de Practitioner zich hierin moeten proberen te ontwikkelen.

Een greep uit de competenties die belangrijk zijn voor het uitvoeren van de functie zijn:

- zelfstandigheid
- communicatief vaardig
- enthousiasme
- innovatief denken; het vermogen te vernieuwen
- profileren op de afdeling
- samenwerken; hierbij inspirator en motivator voor anderen
- projectmatig kunnen werken; research vertalen en kunnen uitvoeren
- management; technisch inzicht, vermogen te sturen en te handelen
- mentorschap; coachen en begeleiden
- persoonlijke ontwikkeling; feedback geven en ontvangen, jezelf blijven ontwikkelen
- kennisoverdracht

Als Practitioner is het van belang veel te doen aan zelfontwikkeling en deze kennis en kunde als motivator over te brengen aan vakgenoten, om door middel van evidence based en good clinical practice de zorg voor de patiënt naar een 'state of the art' level te tillen. Een Practitioner is een voorbeeld voor vakgenoten en zal gebruik maken van congressen en symposia om deze 'state of the art' te delen en bediscussiëren met hen. De Practitioner denkt altijd in het belang van de patiënt en diens naasten.

Samenvatting

De ICPUC zal de ontwikkelingen rondom circulatie nauwlettend volgen en dient als schakel tussen het medisch en verpleegkundig domein. De ICPUC werkt voortdurend aan kennisverbreding en kan deze als motivator en inspirator overbrengen aan het personeel.

In tijden van toenemende specialistische zorg en technische ontwikkelingen kan de ICPUC collega's op de IC, maar ook afdelingsoverstijgend, begeleiden en leiden. Aan de hand van vele competenties waarin de ICPUC excelleert zal de kwaliteit van zorg op de ICU verbeterd worden.

Een ziekenhuis doet er goed aan een sterk draagvlak te creëren om op deze manier te profiteren van 'goed Practitionerschap'. Het werken met Practitioners kan het ziekenhuis naar een 'state of the art' helpen.