

Nieren onder druk

*N.J van der Velde renal Practitioner, dr. H. Buter intensivist, S. Derksen intensivist
Uitgevoerd in het Medisch Centrum Leeuwarden*

Samenvatting:

Introductie: In eerdere onderzoeken is aangetoond dat er een duidelijke relatie is tussen de diastolische bloeddruk (DAP) en centraal veneuze druk (CVD) en het optreden van acuut nierfalen (AKI). In de praktijk zien we dat zorgverleners zich vooral richten op een minimale mean arterial pressure (MAP) om AKI te voorkomen. In dit onderzoek willen wij laten zien dat met name een lagere DAP gepaard gaat met optreden van AKI

Methode: In een retrospectief onderzoek is onderzocht of er een relatie is tussen de diastolische bloeddruk en het ontstaan van AKI. De hypothese is dat bij patiënten waarbij AKI optreedt, de diastolische bloeddruk lager is dan bij de patiënten zonder AKI.

In dit onderzoek zijn de patiënten geïnccludeerd die in 2022 langer dan 48 uur op de Intensive Care hebben gelegen.

Resultaten: Er werden 171 patiënten geïnccludeerd, 86% was man en de mediane leeftijd bedroeg 67 [IQR 60-74] jaar.

Er waren 14 patiënten (8%) met een AKI-score 0 en 157 (92%) patiënten met AKI score 1-3. In de groep AKI score 0 bedroeg de DAP mean 59 [IQR 56- 70] mmHg. In de AKI 1-3 groep bedroeg de DAP mean 55 [IQR 52- 61] mmHg. De DAP was significant lager in de groep met AKI 1-3. Er werd geen significant verschil gevonden in de CVD tussen de groepen.

Conclusies: Dit onderzoek toont een significant verschil in de DAP: de patiënten met AKI hebben een lagere gemiddelde DAP dan de patiënten die geen AKI ontwikkelen.

Inleiding

Acuut nierfalen (AKI) is een veelvoorkomende complicatie tijdens opname op de intensive care (IC). Het leidt tot een hogere morbiditeit, een langere opnameduur op de IC en in het ziekenhuis en een hogere sterfte [1]. Van de patiënten die met een sepsis worden opgenomen ontwikkelt ongeveer 60% een AKI en na hartchirurgie bedraagt dit 15% [2,3]. Het risico op het ontwikkelen van AKI is groter bij oudere patiënten en bij patiënten met een chronische ziekte zoals hartfalen en diabetes mellitus [4]. Het ontwikkelen van AKI is gerelateerd aan een kleinere overlevingskans [4], het is daarom belangrijk om het mechanisme van het ontstaan van AKI beter te begrijpen en, als het mogelijk is, in te grijpen om deze complicatie te voorkomen.

De relatie tussen bloeddruk en de nierfunctie is complex. Van oudsher werd aangenomen dat een lage mean arterial pressure (MAP) samenhangt met het ontstaan van acuut

nierfalen. Echter, uit recente literatuur blijkt dat deze parameter weinig tot niet voorspellend is voor het ontwikkelen van AKI [5]. In een onderzoek van Legrand werd aangetoond dat een verhoogde centraal veneuze druk (CVD) en een lagere diastolische arteriële bloeddruk (DAP) geassocieerd zijn met het optreden van AKI. Bij patiënten zonder AKI was de gemiddelde DAP hoger en de gemiddelde CVD lager dan bij patiënten met AKI [6].

Het arteriële systeem in de nier brengt de hoge en pulsatiele systemische bloeddruk terug naar een vrijwel constante flow met lage druk, rond de 55 mmHg, op het moment dat de glomerulus wordt bereikt. De nier kan de glomerulaire filtratie snelheid (GFR) constant houden als de bloeddruk niet te hoog en niet te laag wordt, dit proces heet autoregulatie. Met behulp van deze autoregulatie blijven de renale plasma flow (RPF) en de glomerulaire

filtratie snelheid vrijwel constant ook al verandert de bloeddruk [8]. Wanneer de diastolische bloeddruk te laag wordt en buiten het bereik van de autoregulatie van de nier valt zal, ondanks maximale dilatatie van het vas afferens en maximale vasoconstrictie van het vas efferens, de glomerulaire perfusie druk niet voldoende zijn om de glomerulaire filtratiesnelheid te handhaven. Als gevolg hiervan zal de urineproductie dalen en het kreatinine in het serum stijgen [8]. Een verhoogde CVD is niet alleen geassocieerd met het optreden van AKI, maar ook met een toegenomen mortaliteit bij IC patiënten [7]. Een verhoogde CVD belemmert de veneuze return naar het hart en beïnvloedt de microcirculatie welke leidt tot beschadiging van de organen en als gevolg daarvan een toegenomen mortaliteit. Een verhoogde CVD heeft gevolgen voor de hemodynamiek van de nier, het leidt tot een soort van verhoogde afterload van de nier en daarmee verlies van de functie [7]. Gezien de relatie tussen CVD en mortaliteit worden in verschillende richtlijnen, bijvoorbeeld de surviving sepsis campaign, geadviseerd om de CVD niet hoger dan 12 mmHg te laten worden [10].

Doelstelling

Doelstelling:

Met behulp van dit onderzoek wordt onderzocht of de DAP significant verschilt tussen de patiëntengroep met AKI en de groep zonder AKI.

Onderzoeksmethode

Setting

Dit retrospectieve vergelijkende onderzoek is verricht op de intensive care (IC) van het MCL. Het betreft een IC met 18 bedden. Er wordt een gemengde populatie behandeld van medische en chirurgische patiënten inclusief cardiochirurgische patiënten.

Toestemming

Toestemming is verkregen van de Regionale Toetsingscommissie Patiëntgebonden Onderzoek (RTPO) en aan de Commissie Onderzoek Verklaring (COV). De toestemming

Om de ernst van nierfalen te beschrijven wordt in het Medisch Centrum Leeuwarden (MCL) gebruik gemaakt van de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)-richtlijn. Hierbij wordt zowel naar het serum kreatinine gehalte als naar de urineproductie gekeken en een indeling gemaakt in 4 groepen van AKI 0 tot AKI 3, oplopend in ernst [11].

De relatie tussen DAP, CVD en AKI is niet goed bekend bij veel artsen en verpleegkundigen, veel van hen denken dat een hoge(re) MAP belangrijk is in het voorkomen van AKI. Om deze hogere MAP te bereiken is vaak aanhoudende resuscitatie noodzakelijk. Het aanhoudend resusciteren van patiënten kan leiden tot overvulling (te herkennen aan een positieve vochtbalans) wat een meervoudig orgaan falen (MOF) kan veroorzaken. Daarnaast wordt er vaak ook gestart met vasopressoren. Dit kan zorgen voor vasoconstrictie van het vas afferens, met als gevolg een afname van de nierperfusie. Wij willen onderzoeken of de eerder gevonden relatie tussen DAP en het ontstaan van AKI ook bestaat in onze eigen IC populatie.

is verleend op 27-02-2023 onder studienummer nWMO: 2023 002.

Setting en patiënten selectie

Alle patiënten die langer dan 48 uur opgenomen zijn geweest op de IC van het MCL in de periode van 1 januari 2022 tot 1 januari 2023 en bij wie een ABP-meting en CVD-meting zijn verricht werden in deze studie geïncludeerd. De demografische gegevens van deze patiënten werden verzameld. De gemiddelde DAP en CVD van de eerste 24 uur van opname, de laagst gemeten DAP en CVD in de eerste 24 uur van opname en de hoogst gemeten DAP en CVD in de eerste 24 uur van opname zijn meegenomen in de analyse. Daarnaast is de gemiddelde vochtbalans gedurende de opname tot en met de eerste 5 opnamedagen meegenomen in de analyse. Patiënten die gedurende de opname (op enig moment) vasopressoren (noradrenaline,

fenylefrine of vasopressine) hebben gebruikt worden geregistreerd als positieve gebruikers t.o.v. de negatieve gebruikers die geen vasopressoren toegediend hebben gekregen. De studiepopulatie wordt verdeeld in twee groepen. De groepsverdeling wordt gemaakt o.b.v. de hoogste AKI score tijdens de opname. Patiënten die geen AKI hebben ontwikkeld, d.w.z. de AKI score is 0 vormen de AKI 0 groep en patiënten die wel AKI hebben ontwikkeld, d.w.z. AKI 1, 2, of 3 score, vormen

de AKI 1-3 groep. De AKI scores staan geregistreerd in het Patiënt Data Management Systeem (PDMS).

Patiënten die aangegeven hebben bezwaar te hebben tegen gebruik van hun data zijn uit de onderzoekspopulatie verwijderd. Daarnaast zijn de patiënten die heropgenomen werden op de IC, in dezelfde ziekenhuisopname geëxcludeerd. Ook zijn de patiënten waarbij de ABP of CVD meting niet compleet zijn uit de onderzoekspopulatie gehaald (Tabel 1).

Tabel 1: inclusie en exclusiecriteria.

| INCLUSIE CRITERIA | EXCLUSIE CRITERIA |
|-------------------------------|--|
| Leeftijd 18 jaar en ouder | Bezwaar door middel opt-out regeling |
| Opnameduur IC minimaal 48 uur | Heropname |
| ABP-meting aanwezig | Incomplete ABP en CVD-data eerste 24 uur |
| CVD-meting aanwezig | |

Verzamelde gegevens

De gebruikte variabelen zijn opgeslagen in het PDMS of kunnen van hieruit berekend

worden. De data zijn overgenomen in Statistical Package for Social Sciences (SPSS).

Statistische analyse

De statistische analyse is gedaan in SPSS 28 SPSS 28 for Windows® (SPSS INC, 133 Chicago, IL, USA). Continue variabelen zijn weergegeven als gemiddelde en standaarddeviatie (SD) voor normaal verdeelde variabelen, of als mediaan en interkwartiel range (IQR) voor niet-normaal verdeelde variabelen. Categorische variabelen zijn gepresenteerd als aantallen en

percentages. Continue data zijn gecontroleerd op normale verdeling, dit is gedaan met de Shapiro-Wilk-toets. De Fisher exact test, de MannWhitney U test of chi-kwadraat test is gebruikt om significante verschillen tussen de AKI- groep en non-AKI groep aan te tonen voor continue en categorische variabelen. Een p waarde <0.05 werd als statistisch significant beschouwd.

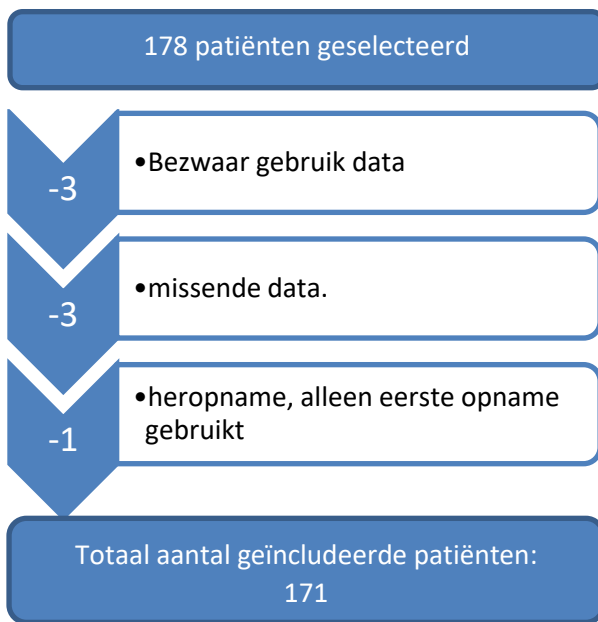
Resultaten:

Studie populatie

In deze studie zijn 178 patiënten geïnccludeerd. Hiervan voldeden 171 aan de inclusiecriteria.

Deze patiënten werden in deze studie geïnccludeerd (Figuur 1).

figuur 1: flowchart van in aanmerking komende patiënten



De studiepopulatie bestaat voor 86% uit mannen, met een mediane leeftijd van 67 [60-74]. Er is geen significant verschil in leeftijd tussen de beide groepen ($p=0,082$), hoewel de mediane leeftijd van de patiënten met een AKI-score 0 lager lijkt dan de patiënten met AKI-score 1-3.

De DAP mean is significant lager in de AKI 1-3 groep dan in de AKI 0 groep (55 [52- 61] mmHg vs. 59 [56- 70] mmHg; $p = 0,022$). De DAP low verschilt niet significant tussen de AKI 0 en de AKI 1-3 groep (46 [41- 60] mmHg vs. 45 [40-50] mmHg; $p= 0,223$). De CVD waarden verschillen niet tussen de 2 groepen.

Zowel het vasopressoren gebruik (22% vs 55%; $p < 0,001$) als de gemiddelde vochtbalans

De meeste patiënten zijn opgenomen met een cardiale aandoening of na een reanimatie (51%). Tabel 2 laat zien dat er geen significant verschil in opname reden bestaat tussen de groepen AKI 0 en AKI 1-3.

DAP high is significant hoger in de AKI 0 groep dan in de AKI 1-3 groep (81 [74- 88] mmHg vs. 70 [63- 81] mmHg; $p= 0,006$)

(1323 [541-2134] vs 2380 [1062-2946]; $p < 0,001$) verschillen significant tussen de AKI 0 en AKI 1-3 groep (Tabel 2).

Op dag 5 van opname zijn er nog 94 patiënten (3 in de AKI 0 groep en 91 in de AKI 1-3 groep) in de studie.

Tabel 2: patiënten karakteristieken

| Populatie | Totaal (n= 171) | AKI 0 (n=14) | AKI 1-3 (n=157) | p-waarde |
|------------------|-----------------|--------------|-----------------|----------|
| Geslacht m n (%) | 117 (86) | 9 (64) | 108 (69) | 0,768 |
| Leeftijd | 67 [60-74] | 63 [51-71] | 67 [61- 74] | 0.082 |
| Ligduur in uren | 92 [67-147] | 76 [62-96] | 96 [68-156] | 0.052 |
| opname reden | | | | |

| | | | | |
|----------------------------|-----------------|------------------|------------------|---------|
| sepsis n (%) | 22 (13) | 2 (14) | 20 (13) | 0,697 |
| cardiaal/ reanimatie n (%) | 88 (51) | 7 (50) | 81 (51) | 0,909 |
| overig n (%) | 61 (36) | 5 (36) | 56 (36) | 1,000 |
| | | | | |
| Vasopressoren Dag1-5 n (%) | 90 (40) | 4 (22) | 86 (55) | P<0.001 |
| Vochtbalans Dag_1-5 (ml) | 1736 [808-2740] | 1323 [541-2134] | 2380 [1062-2946] | <0.001 |
| DAP mean | 55 [52- 61] | 59 [56-70] | 55 [52- 61] | 0.022 |
| DAP low | 45 [41- 50] | 46 [41-60] | 45 [40-50] | 0.223 |
| DAP high | 70 [63- 82] | 81 [74-88] | 70 [63-81] | 0.006 |
| CVD mean | 7,5 [5,2- 10,0] | 7,0 [4,6-9,1] | 7,7 [5,3- 10,0] | 0.337 |
| CVD low | 2,0 [0- 5,0] | 1,0 [0.0-4,0] | 2,0 [0.0-5,0] | 0.480 |
| CVD high | 15 [12,0- 18,0] | 13,5 [12,0-15,3] | 15,0 [12,0-18,0] | 0.145 |

Data zijn gepresenteerd als mediaan [IQR] tenzij anders vermeld. IQR= interkwartiel afstand, %= percentage.

Discussie

Dit onderzoek laat een significant verschil zien in de DAP mean bij patiënten met AKI 1-3 in vergelijking met patiënten die geen AKI ontwikkelen. In deze populatie werd geen verschil gevonden in de hoogte van DAP low tussen beide groepen.

Deze studie kent een aantal mogelijke beperkingen. De groep met AKI 0 was erg klein ten opzichte van de groep AKI 1-3, dit maakt dat statistische vergelijkingen lastiger te maken zijn. Wat dit onderzoek wel laat zien is dat bij patiënten die langer dan 48 uur op onze IC liggen vaak nierinsufficiëntie voorkomt.

Het ontstaan van AKI tijdens een IC opname is complex waarbij vele factoren een rol spelen zoals patiënt karakteristieken, ernst van ziekte, inflammatoire en nefrotoxische reacties behorend bij de onderliggende ziekte en hemodynamische veranderingen [4,7]. In het huidige onderzoek zijn niet al deze factoren meegenomen en dit maakt het niet mogelijk om te zeggen wat de bijdrage van de verschillende factoren is geweest. Er zijn ook verschillen in de behandeling van beide groepen, zo kregen patiënten in de AKI 1-3 groep vaker vasopressie. Ook was de

vochtbalans in deze groep hoger, het is niet duidelijk of dit het gevolg is van meer infusie of een afgenomen diurese.

In dit onderzoek is gekozen om de waarden van de DAP en CVD van de eerste 24 uur van opname te gebruiken en als gemiddelde DAP en CVD uit te rekenen. De belangrijke reden hiervoor was om onze resultaten te kunnen vergelijken met de eerdere studies die gedaan zijn [6]. Daarbij is de hemodynamische instabiliteit het meest uitgesproken gedurende de eerste 24 uur van de IC opname en zal de nierinsufficiëntie vooral gedurende de eerste dagen van de IC opname ontstaan. Voor het bepalen van de AKI-score daarentegen worden waarden gebruikt gedurende de gehele IC opname. Patiënten zouden nog een periode van hemodynamische instabiliteit kunnen doormaken gedurende de opname maar dit is niet meegenomen in het huidige onderzoek. Ook andere oorzaken van nierinsufficiëntie, zoals bijvoorbeeld medicatiegebruik, zijn buiten beschouwing gelaten.

In meerdere onderzoeken is een relatie gevonden tussen de CVD en het ontstaan van AKI [6,7]. In dit onderzoek vonden we geen

verschil in de gemiddelde CVD tussen de beide groepen. Dit hangt waarschijnlijk samen met het volgen van de richtlijnen ten aanzien van hemodynamiek op onze IC [12].

In de literatuur wordt genoemd dat perfusie druk belangrijker is dan de MAP als het gaat

over orgaan perfusie [5]. Deze auteurs stellen voor om de mean perfusion pressure (MPP = MAP -CVD) of de diastolic perfusion pressure (DPP=DAP-CVD) te gebruiken omdat hiermee een duidelijker relatie werd gevonden met AKI bij patiënten met sepsis en na hartchirurgie

Conclusie

In onze studie populatie werd een associatie gevonden tussen de diastolische bloeddruk en het ontstaan van AKI.

Aanbevelingen

In dit onderzoek is een significant verschil gevonden tussen de patiënten met AKI 0 en AKI 1-3 en de diastolische bloeddruk . Een eerste aanbeveling zou zijn om dit binnen het medisch en verpleegkundig team te bespreken, mee te nemen in de scholingen, om deze kennis te delen.

Gezien de aandacht in de literatuur voor perfusie druk, meer dan diastolische bloeddruk of CVD apart, zou in de huidige retrospectieve database een nieuwe analyse

kunnen worden gedaan naar de relatie tussen perfusie druk en AKI in onze populatie.

Om een beter antwoord te verkrijgen over het aandeel van de diastolische bloeddruk (en de CVD of perfusiedruk) op het ontstaan van AKI zou een prospectief onderzoek moeten volgen. In dit onderzoek moeten meer variabelen worden opgenomen waarvan bekend is dat ze een rol spelen bij het ontstaan van AKI en deze variabelen moeten goed gedefinieerd en vervolgens verzameld worden.

Literatuurlijst

- 1 Kulkarni, A. P., & Bhosale, S. J. (2014). Epidemiology and pathogenesis of acute kidney injury in the critically ill patients. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 24(S3), 84–89. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23394>
- 2 Poston J, Koyner J. (2019). Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*, <https://doi.org/10.1136/bmj.k4891>
- 3 Hageman J, Kooman J, Lancé M, Heurn L, Snoeijs M. (2012), Acute nierschade, *Ned Tijdschr Geneesk*, 156;A5057.
- 4 Pickkers P , Darmon M , Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, Prowle, Schneider A, Schetz M (2021), Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management, *Intensive Care Med* 47:835–850 <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06454-7>
- 5 Sota R , Kyuragi Luthe M, Nasu M. (2017) Blood pressure and acute kidney injury . *Critical Care*, 21:28 DOI 10.1186/s13054-017-1611-7
- 6 Legrand, M., Dupuis, C., Sim on, C., Gayat, É., Matéo, J., Lukaszewicz, A. C., & Payen, D. (2013). Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Critical Care*, 17(6), R278. <https://doi.org/10.1186/cc13133>
- 7 Chen, C. Y., Zhou, Y., Wang, P., Qi, E. Y. & Gu, W. J. (2020) Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Critical care*, 24(1) <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2770-5>.
- 8 Jong, Koomans, Weening (1992), klinische nefrologie, Elsevier gezondheidszorg (4^e druk), ISBN 9035227603.
- 9 Boerma (2013), shock een praktische handleiding, venticare (12^e druk), ISBN 9789072651358
- 10 SCCM | *Adult Patients*. (n.d.). Society of Critical Care Medicine (SCCM). <https://www.sccm.org/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines/Adult-Patients> (website laatst geraadpleegd op 2 januari 2024)
- 11 *KDIGO – KIDNEY DISEASE | IMPROVING GLOBAL OUTCOMES*. (n.d.). KDIGO - KIDNEY DISEASE | IMPROVING GLOBAL OUTCOMES. <https://kdigo.org>. (richtlijn laatst geraadpleegd op 2 januari 2024)
- 12 Protocol MCL: Circulatie, Sepsis, Hemodynamische behandeling en achtergrond. Bijgevoegd als PDF bestand

Bijlage 1: Goedkeuring Medisch Ethische Commissie



Regionale
Toetsingscommissie
Patiëntgebonden
Onderzoek
Hend Duanarweg 2
3e etage Duanarflat, kamer 3.003
Postbus 888
8901 BR Leeuwarden
Tel. (058) 286 66 66
Dookierstr. (058) 2861151
Fax (058) 286 79 99
E-mail: RTPO@mcl.nl
www.rtpo.nl
Kamer van Koophandel
Leeuwarden 01137890

Aan dr. H. Buter
Intensivist
N. van der Velde
ICU verpleegkundige

i.a.a. COV, t.a.v. mevrouw A. van der Meer

Leeuwarden, 27 februari 2023 onze ref.: nWMO 2023 0021

Betreft: Onderzoek "Nieren onder Druk".

Geachte dames Buter en Van der Velde,

Op verzoek heeft het Dagelijks Bestuur van de Regionale Toetsingscommissie Patiëntgebonden Onderzoek (RTPO) de namens u ingediende studie besproken in het overleg van 20 februari 2023 en beoordeeld of de Wet medisch-wetenschappelijk onderzoek met mensen (WMO) van toepassing is.

Op grond van de ingediende documenten is geconcludeerd dat het onderzoek niet onder de reikwijdte van de WMO valt. Het betreft een retrospectief singel center observationeel onderzoek onder ca. 500 patiënten, die 48 uur of langer op de IC gelegen hebben. Bij deze patiënten wordt in de eerste 24 uur van opname gekeken naar verschillende waarden van de diastolische bloeddruk en de centraal veneuze druk. Vervolgens zal er gekeken worden of deze patiënten in de tijd op de IC Acut nierfalen ontwikkelden.

Deze conclusie is gebaseerd op de volgende documenten:

- Aanvraagformulier, zoals ontvangen op 21 februari 2023;
- Onderzoeksprotocol, zoals ontvangen op 21 februari 2023;
- Akkoordverklaring ZE-Manager, R. Seinstra 15 februari 2023;
- GCP certificaat N. Douma-van der Velde, 16 februari 2023.

Nadrukkelijk wijst de RTPO u erop dat alleen de WMO-plichtigheid is beoordeeld. Er heeft geen inhoudelijke toets van het onderzoek plaatsgevonden.

De Commissie wenst u succes met de verdere uitvoering van de studie, die wel uitgevoerd dient te worden conform de bepalingen van de overige wet- en regelgeving, waaronder de Wet Geneeskundige Behandeloovereenkomst (WGBO) en de Algemene Verordening Gegevensbescherming (AVG).

Met vriendelijke groet,
namens de Regionale Toetsingscommissie
Patiëntgebonden Onderzoek,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'A. Wolthuis', with a horizontal line underneath.

dr. A. Wolthuis, voorzitter.



MCL Academie
Commissie Onderzoeksverklaring (COV)
Henri Dunantweg 2
3e etage Dunantflat (route 95)
8934 AD Leeuwarden
tel. (058) 286 1963
wmoconv@mcl.nl

Aan mevrouw dr. H. Buter,
intensivist

Leeuwarden, 21 maart 2023

Betreft: Onderzoek "**Nieren onder druk**" (*geen WMO-onderzoek*)

Referentie: nWMO 20230021

Geachte mevrouw Buter,

Op 27 februari 2023 is het onderzoeksdossier van bovengenoemde studie ontvangen met de vraag het onderzoek in het MCL te mogen uitvoeren.

Allereerste vraag bij een onderzoek is altijd of het onder de reikwijdte van de Wet Medisch-wetenschappelijk onderzoek met mensen (WMO) valt. Dan dient het onderzoek te voldoen aan beide volgende criteria:

- 1. er sprake is van een medisch wetenschappelijke vraagstelling in dit protocol*
- 2. de proefpersonen aan een handeling worden onderworpen en/of aan de proefpersonen een bepaalde gedragswijze wordt opgelegd, of dat er sprake is van inbreuk op fysieke of psychiatrische integriteit*

Dat is aan de RTPO gevraagd. De RTPO is tot de conclusie gekomen dat dat niet het geval is. Voor de goede orde deel ik u mee dat de RTPO alleen de WMO-plichtigheid heeft beoordeeld. Er heeft geen inhoudelijke toets van het onderzoek plaatsgevonden.

De Commissie Onderzoeksverklaring (COV) heeft het onderzoek vervolgens in haar hoedanigheid van adviescommissie van de Raad van Bestuur over de lokale uitvoerbaarheid van onderzoeken, besproken en d.d. 17 maart 2023 besloten een positief advies uit te brengen, gebaseerd op de volgende documenten:

- Aanvraagformulier, ontvangen d.d. 27 februari 2023
- Onderzoeksprotocol, versie 27 februari 2023
- Brief METC RTPO d.d. 27 februari 2023 inzake niet-WMO

In onderhavig onderzoek is het conform de regelingen in de WGBO niet nodig om de deelnemende patiënten om toestemming te vragen om hun gegevens te gebruiken voor dit onderzoek.



Alle verkregen patiëntgegevens worden gecodeerd verwerkt/gepubliceerd. De privacy is hiermee voldoende gewaarborgd.

Het onderzoek zal worden uitgevoerd op de Intensive Care in de periode 21 maart 2023 tot 1 november 2023. Verwacht wordt in het MCL de gegevens van 500 patiënten te verzamelen.

Namens de Raad van Bestuur van het MCL hierbij het bericht dat er geen bezwaar bestaat dit onderzoek in het MCL uit te voeren. Bij overschrijding van de onderzoekstermijn en/of van het genoemde aantal patiënten dient u de Raad van Bestuur een aanvullende toestemming te vragen.

U kunt de resultaten te zijner tijd voor publicatie aanbieden aan een wetenschappelijk tijdschrift.

Het onderzoek wordt niet gesponsord. U ontvangt geen vergoeding voor uw werkzaamheden. Daarom bij deze ook het bericht dat u de gebruikelijke advieskosten worden kwijtgescholden.

Verzoeken verdere correspondentie over het onderzoek te richten aan de Commissie Onderzoeksverklaring (WMOCOV@mcl.nl), in ieder geval over:

- startdatum (datum waarop de eerste proefpersoon in het MCL is geïnccludeerd)
- (voortijdige) beëindiging van de studie (datum waarop de laatste proefpersoon is geïnccludeerd)
- einddatum (datum waarop de laatste meting bij de laatste proefpersoon heeft plaatsgevonden)
- aantal proefpersonen dat in het MCL heeft meegedaan

Ook wordt op prijs gesteld t.z.t. geïnformeerd te worden over de resultaten van het onderzoek.

Succes toegewenst bij de uitvoering van het onderzoek.

Met vriendelijke groet,
namens de Raad van Bestuur MCL,

dr. W.J.M. Lenglet
lid Raad van Bestuur MCL

cc. de heer R. Seinstra, ZE-manager Acut