

Initiatief voor Kwaliteitsbevordering en Epidemiologie bij Diabetes

IKED

Rapport resultaten 2007

Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid
Afdeling Epidemiologie

J. Wytsmanstraat 14
1050 Brussel | België

www.iph.fgov.be



Afdeling Epidemiologie | Februari 2009 | Brussel, België
WIV-EPI report 2009-014
Depotnummer: D/2009/2505/14

Initiatief voor Kwaliteitsbevordering en Epidemiologie bij Diabetes

IKED

Rapport resultaten 2007

Auteurs

N. Debacker*
Dr. G. Krzentowski
Prof. Dr. C. Mathieu
Dr. F. Nobels
Dr. J. Ruige
Prof. Dr. A. Scheen
Dr. J. Tits
Dr. V. Van Casteren
Dr. P. Van Crombrugge
Dr. S. Van Imschoot

* Tel.: 02 642 57 91
Fax: 02 642 54 10
e-mail: noemi.debacker@iph.fgov.be

Wetenschappelijke Stuurgroep IKED

Dr. D. Ballaux, UZA, Antwerpen; Dr. A. Bodson, Hôpital Civil de Charleroi, Jumet; Dr. J. Boydens, CM, Brussel; Dr. P. Damoiseaux, CH de Dinant; N. Debacker, WIV, Brussel; Dr. K. Decochez, AZ VUB, Brussel; Dr. D. Feron, SM, Brussel; Dr. M. Giri, UZ, Gent; Dr. C. Herbaut, CHU Brugmann, Brussel; Dr. G. Krzentowski, Hôpital Civil de Charleroi, Jumet; Prof. Dr. C. Mathieu, UZ Gasthuisberg, Leuven; Prof. Dr. E. Muls, UZ Gasthuisberg, Leuven; Dr. L. Neiryneck, RIZIV, Brussel; Dr. F. Nobels, OLV-ZH, Aalst; Dr. J. Ruige, UZ, Gent; Prof. Dr. A. Scheen, CHU Sart Tilman, Luik; Dr. J. Tits, Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk; Dr. E. Van Aken, AZ Diest; Dr. V. Van Casteren, WIV, Brussel; Dr. P. Van Crombrugge, OLV-ZH, Aalst; Prof. Dr. L. Van Gaal, UZA, Antwerpen; Dr. S. Van Imschoot, AZ Sint-Jan, Brugge.



INHOUDSTAFEL

1	INLEIDING.....	1
1.1	ONTSTAAN VAN DE IKED-STUDIE	1
1.2	DOELSTELLING EN PRINCIPE VAN DE IKED-STUDIE.....	1
2	METHODOLOGIE VAN DE STUDIE.....	5
2.1	MATERIAAL EN METHODEN.....	5
2.1.1	<i>Studiepopulatie</i>	5
2.1.2	<i>Steekproef</i>	5
2.1.3	<i>Periode van de datacollectie</i>	5
2.1.4	<i>Datacollectie</i>	5
2.2	ANONIMITEIT	7
2.3	DEELNAME AAN DE STUDIE.....	8
2.4	SCHRAPPEN VAN PATIËNTEN	9
2.5	TWIJFEL OVER CLASSIFICATIE VAN HET DIABETESTYPE	10
2.6	FEEDBACK	10
2.7	INDICATOREN: MEETMETHODES EN DEFINITIES	11
2.7.1	<i>Bloedglucosemetingen</i>	11
2.7.2	<i>Body mass index</i>	11
2.7.3	<i>Buikomtrek</i>	11
2.7.4	<i>Bloeddruk</i>	11
2.7.5	<i>HbA_{1c}</i>	11
2.7.6	<i>Lipiden</i>	12
2.7.7	<i>Nieren</i>	12
2.7.8	<i>Voeten</i>	13
2.8	WEGING VAN DE RESULTATEN	13
2.9	VERWERKING VAN DE GEGEVENS	14
3	RESULTATEN DATACOLLECTIE 2007	15
3.1	SAMENSTELLING VAN DE STEEKPROEF.....	17
3.2	TYPE 1-DIABETES.....	19
3.2.1	<i>Geslacht, leeftijd en diabetesduur</i>	19
3.2.2	<i>Bloedsuikerverlagende behandeling</i>	20
3.2.3	<i>Glycemiezelfcontrole</i>	21
3.2.4	<i>HbA_{1c}</i>	22
3.2.5	<i>Body Mass Index en buikomtrek</i>	23
3.2.6	<i>Bloeddruk</i>	24
3.2.7	<i>Bloedlipiden</i>	25
3.2.8	<i>Rookgedrag</i>	28
3.2.9	<i>Nieren</i>	28
3.2.10	<i>Ogen</i>	30
3.2.11	<i>Voeten</i>	31
3.2.12	<i>Myocardinfarct</i>	33
3.2.13	<i>PTCA of CABG</i>	33

3.2.14	<i>Cerebrovasculair accident en TIA</i>	34
3.2.15	<i>Sterfte</i>	34
3.2.16	<i>Besluiten</i>	34
3.3	TYPE 2-DIABETES.....	37
3.3.1	<i>Geslacht, leeftijd en diabetesduur</i>	37
3.3.2	<i>Bloedsuikerverlagende behandeling</i>	38
3.3.3	<i>Glycemiezelfcontrole</i>	39
3.3.4	<i>HbA_{1c}</i>	40
3.3.5	<i>Body Mass Index en de buikomtrek</i>	41
3.3.6	<i>Bloeddruk</i>	42
3.3.7	<i>Bloedlipiden</i>	43
3.3.8	<i>Rookgedrag</i>	46
3.3.9	<i>Nieren</i>	46
3.3.10	<i>Ogen</i>	47
3.3.11	<i>Voeten</i>	48
3.3.12	<i>Myocardinfarct</i>	49
3.3.13	<i>PTCA of CABG</i>	50
3.3.14	<i>Cerebrovasculair accident en TIA</i>	50
3.3.15	<i>Globaal cardiovasculair risicoprofiel</i>	51
3.3.16	<i>Sterfte</i>	52
3.3.17	<i>Besluiten</i>	53
3.4	CARDIOVASCULAIRE VOORGESCHIEDENIS EN VERHOOGD CARDIOVASCULAIR RISICO.....	55
3.4.1	<i>Inleiding</i>	55
3.4.2	<i>Het cardiovasculaire profiel van de IKED-populatie</i>	55
3.4.3	<i>Patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis</i>	57
3.4.4	<i>Patiënten met een Steno-2-achtig profiel</i>	61
3.4.5	<i>Patiënten met ≥ 1 cardiovasculaire risicofactoren</i>	64
3.4.6	<i>Discussie en besluit</i>	66
3.5	OPVOLGING VAN DE PATIËNTEN DIE ZOWEL IN IKED 2002 ALS IN IKED 2007 ZATEN.....	69
3.5.1	<i>Identificatie identieke patiënten</i>	69
3.5.2	<i>Het aantal identieke patiënten in functie van de verschillende centra</i>	70
3.5.3	<i>Beschrijving van de groep identieke patiënten</i>	71
3.5.4	<i>Evolutie van de complicaties</i>	72
3.5.5	<i>Discussie en besluit</i>	76
4	SAMENVATTING MET BESLUITEN EN AANBEVELINGEN	79
5	REFERENTIES	83
6	BIJLAGEN	89
6.1	BIJLAGE I: BASIC INFORMATION SHEET.....	91
6.2	BIJLAGE II: LIJST DEELNEMENDE DIABETESCENTRA.....	93
6.3	BIJLAGE III: INVOERSCHERMEN.....	97
6.4	BIJLAGE IV: LIJST MET VARIABELEN EN MOGELIJKE ANTWOORDEN.....	103

1 INLEIDING

N. Debacker¹

1 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

1.1 ONTSTAAN VAN DE IKED-STUDIE

Sinds 1988 bestaat er de mogelijkheid om een revalidatieovereenkomst inzake zelfregulatie van diabetesmellituspatiënten af te sluiten tussen het Rijksinstituut voor Ziekte- en Invaliditeitsverzekering (RIZIV) enerzijds en de verschillende Belgische diabetescentra anderzijds. Deze overeenkomst, de zogenaamde diabetesconventie¹, heeft als doel zelfregulatieprogramma's aan welbepaalde groepen diabetici aan te bieden.

Door middel van een verbetering van de diabetesregeling en de globale aanpak van diabetes (met inbegrip van de regeling van de bloeddruk, de lipiden, het gewicht, ...) tracht men de microvasculaire diabetescomplicaties (retinopathie, nefropathie, perifere neuropathie,...) evenals de macrovasculaire complicaties (perifeer vaatlijden, myocardinfarct,...) te vermijden of het optreden ervan uit te stellen.

Het 'Initiatief voor Kwaliteitsbevordering en Epidemiologie voor Diabetes' (IKED) werd in 2001 opgericht, en werd door de Akkoordraad van de diabetesconventie erkend als representatief kwaliteitsontwikkelingsproject. Alle tot de diabetesconventie behorende centra zijn verplicht aan een dergelijk kwaliteitsbevorderingsproject deel te nemen. Er werd binnen IKED een Wetenschappelijke Stuurgroep opgericht waarin de verschillende Belgische universiteiten, de mutualiteiten en patiëntorganisaties worden vertegenwoordigd en waarin ook enkele artsen zetelen met een speciale expertise inzake kwaliteitsbevorderingstechnieken. De praktische verwerking van de gegevens en de uitwerking van IKED is opgedragen aan een onafhankelijk instituut, namelijk het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid (WIV).

Tot op heden is de IKED-studie het enige lopende gestructureerde programma rond kwaliteitsevaluatie en -bevordering in de algemene diabeteszorg in de Belgische diabetescentra. Sinds 2006 werd wel ook een gelijkaardig project opgestart in de erkende multidisciplinaire Diabetes Voetklinieken, IKED-VOET².

IKED is reeds toe aan zijn vijfde editie. De resultaten van de vier vorige datacollecties (2001, 2002, 2003-2004, 2005-2006) kunnen teruggevonden worden in de eerder verschenen IKED-rapporten³.

Het huidige document beschrijft de resultaten van 2007.

1.2 DOELSTELLING EN PRINCIPE VAN DE IKED-STUDIE

De studie beoogt in de eerste plaats een verbetering van de kwaliteit van de diabeteszorg in de centra zelf. Als uitgangspunt worden de principes van 'DiabCare[®]' gehanteerd, een door de Wereld Gezondheids Organisatie ontwikkelde dataset rond diabetes. Voor de tweede maal werd echter een nieuw ontwikkeld programma gebruikt. De veranderingen ten opzichte van DiabCare werden uitvoerig beschreven in het rapport 2005-2006. Elk diabetescentrum verzamelt voor een aselechte representatieve steekproef van conventiepatiënten de 'IKED'-dataset, met bepaling

¹ <http://www.riziv.fgov.be/care/nl/revalidatie/convention/diabete/pdf/agreementadult.pdf>

² <http://www.iph.fgov.be/epidemie/epinl/iked/ikedpied0506nl.pdf>

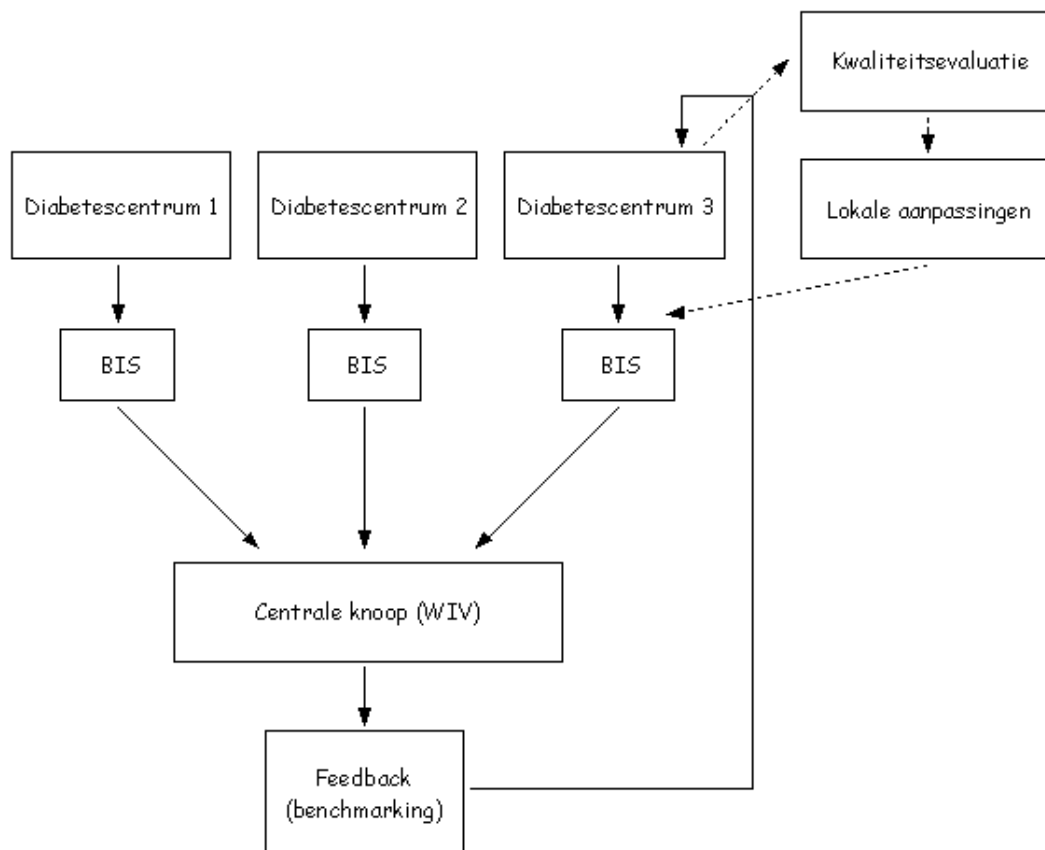
³ <http://www.iph.fgov.be/epidemie/epinl/index000.htm>

van het profiel van de patiënt, de medische aanpak, de risicofactoren voor micro- en macrovasculaire diabetescomplicaties, de vroegtijdige merkers van complicaties en de eindstadium complicaties. Al deze data zitten vervat in het zogenaamde Basic Information Sheet (BIS) (zie Bijlage I: Basic Information Sheet, pagina 91).

De gegevens van alle centra worden na anonimisatie verzameld op de nationale server in het WIV (centrale knoop). Na verwerking van deze gegevens genereert het WIV een feedback, zodanig dat elk centrum in staat is zijn eigen resultaten te vergelijken met die van alle andere geanonimiseerde deelnemende centra (zgn. anonieme benchmarking) en eventuele aanpassingen in de zorg door te voeren (Figuur 1).

De eventueel voorkomende tekortkomingen in de diabeteszorg vereisen een multidisciplinaire aanpak op het niveau van het centrum, door onder andere de implementatie van kwaliteitscirkels. De bedoeling is dat men hierdoor na verloop van tijd progressief tot een betere diabeteszorg komt, waardoor het centrum bij een nieuwe benchmarking beter zal scoren. Hierdoor zal op zichzelf de gemiddelde kwaliteit van de verzamelde centra verbeteren, wat een continue spiraal van kwaliteitsbevordering moet uitlokken (Figuur 1).

Figuur 1: Het principe van de kwaliteitsbevordering in de IKED-studie



Het is niet de filosofie van IKED om een controle van bovenaf uit te voeren, maar wel om door het opwekken van lokale maatregelen in het diabetescentrum zelf, op basis van een positionering t.o.v. andere centra, de zorg te verbeteren.

In de tweede plaats is het de bedoeling om patiëntgegevens van de gepoolde diabetescentra te verzamelen in een rapport, zodanig dat een advies kan worden uitgebracht aan het RIZIV over de diabeteszorg in het algemeen en meer in het bijzonder over de diabetesconventie. Hierbij is er geen enkele opsplitsing van

gegevens per centrum. Het is dus nooit de bedoeling de kwaliteit in de verschillende centra nominatum extern door te geven.

Ten derde, omdat het om nationale gegevens gaat die tot nu toe uniek zijn voor België, zullen deze gepoolde gegevens ook gebruikt kunnen worden voor epidemiologische doeleinden, zowel nationaal als in het kader van internationale vergelijkingen. In het kader hiervan verscheen een eerste publicatie in 2008 in *Diabetic Medicine* (1).

2 METHODOLOGIE VAN DE STUDIE

N. Debacker¹, Dr. S. Van Imschoot²

1 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

2 AZ Sint-Jan, Brugge

2.1 MATERIAAL EN METHODEN

2.1.1 Studiepopulatie

Type 1 en type 2-diabetici van 18 jaar en ouder die behoren tot de revalidatieovereenkomst inzake zelfregulatie van diabetes-mellitus patiënten⁴.

Volgende exclusiecriteria werden gehanteerd voor de datacollectie 2007:

- patiënten < 18 jaar;
- patiënten met zwangerschapsdiabetes;
- patiënten met een andere vorm van diabetes;
- zwangere diabetespatiënten;
- demente patiënten;
- patiënten behandeld d.m.v. een insulinepomp.

2.1.2 Steekproef

Om de betrouwbaarheid van de feedback over type 1-diabetes te vergroten, werd besloten om meer type 1-diabetici (minimum 25) in te sluiten in de steekproef.

De steekproef werd als volgt samengesteld. Elk diabetescentrum diende de gegevens van 10% van het aantal patiënten opgenomen onder de criteria van de conventie, met een minimum van 50, in te sluiten in de steekproef. De selectie van deze patiënten gebeurde uitgaande van een recente alfabetische patiëntenlijst, startend vanaf de letter 'N' (**selectie stap 1**). Indien een diabetescentrum na deze procedure minder dan 25 type 1-diabetici in de steekproef had, diende het voldoende type 1-diabetici toe te voegen, zodanig dat het minimum van 25 type 1-diabetici werd bereikt (**selectie stap 2**). Deze extra type 1-diabetici dienden volgens alfabetische volgorde te worden geselecteerd vanaf het punt waar de **selectie stap 1** was gestopt.

2.1.3 Periode van de datacollectie

De datacollectie liep van 1 oktober 2007 tot 5 december 2007.

De maximale termijn van 2 maanden voor de uitvoering van de datacollectie had als doel een zo realistisch mogelijk beeld te verkrijgen van de diabeteszorg. Een langere periode houdt immers het risico in dat de patiënten die dienden ingesloten te worden in de steekproef een 'voorkeursbehandeling' zouden genieten.

2.1.4 Datacollectie

2.1.4.1 *Software en dataset*

Het speciaal voor deze studie ontwikkelde programma voor de datacollectie werd voor de tweede maal gebruikt. Het programma werd ontwikkeld in Access[®] 2000 en het is gebaseerd op het voorheen gebruikte DiabData V 1.5. van DiabCare[®]. Voor de datacollectie 2007 onderging het Access-programma een lichte wijziging qua structuur.

⁴ <http://www.riziv.fgov.be/care/nl/revalidatie/convention/diabete/pdf/agreementadult.pdf>

Ook inhoudelijk hadden enkele kleine veranderingen plaats:

- de vraag of er een verwijzing was naar een erkende diabetes voetkliniek werd geschrapt;
- indien de patiënt overleden was tijdens de laatste 15 maanden kon dit worden aangegeven;
- voor de extra type 1-diabetici diende men aan te geven dat deze toegevoegd waren.

We spreken bijgevolg van IQED_V2.mdb.

De IKED-dataset wordt getoond in Tabel 1 en is samengevat in het Basic Information Sheet (BIS, zie bijlage I, pagina 91).

Centra die geen gebruik konden maken van de software (bijv. door gebrek aan een compatibel systeem) konden hun gegevens op papier doorgeven aan het WIV, dat voor die centra instond voor de codering in de Access[®]-software. Voor de datacollectie van 2007 maakten 3 centra gebruik van de papieren BIS-formulieren.

Tabel 1: De variabelen opgenomen in het Access[®]-programma

Indicatoren opgenomen in BIS-formulier	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Algemene patiëntgegevens 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Naam en voornaam^a, geboortedatum, geslacht, type diabetes, jaar diagnose diabetes, startjaar orale antidiabetica, startjaar insulinebehandeling
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Varia 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Is de patiënt overleden tijdens afgelopen 15 maanden ▪ Gaat het om een toegevoegde patiënt
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Risicofactoren 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rookgedrag, frequentie van het roken (aantal sigaretten/gram tabak per dag)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zelfcontrole ▪ Metingen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aantal bloedglucosemetingen per maand ▪ Gewicht, lichaamslengte, buikomtrek, bloeddruk, HbA_{1c}, creatinine, screening albuminurie en resultaat, cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceriden^b - meest recente waarde van de laatste 15 maanden; aantal HbA_{1c}-metingen tijdens afgelopen jaar
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eindstadium complicaties 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blindheid, myocardinfarct^c, CABG/PTCA^c, cerebrovasculair accident of TIA^c, gevolgen van het CVA/TIA, niervervangende therapie^d, amputatie (specificatie boven of onder de enkel)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Onderzoeken 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ogen (resultaat van het oog met slechtste prognose) Retinaonderzoek uitgevoerd tijdens afgelopen 15 maanden Aanwezigheid retinopathie Werd fotocoagulatie uitgevoerd ter behandeling van retinopathie^c Werd fotocoagulatie uitgevoerd ter behandeling van maculopathie^c ▪ Voeten (resultaat van de voet met slechtste prognose) Resultaat van de gevoeligheidstest (test niet uitgevoerd, normaal, verstoord, onbekend) Resultaat onderzoek voetspulsaties (test niet uitgevoerd, aanwezig, afwezig, onbekend) Voorgeschiedenis van gangreen of voetulcus^c Voorgeschiedenis van perifere bypass of ballondilatatie^c
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bloedsuikerverlagnende behandeling ▪ Aanvullende behandeling 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gebruik van biguaniden, sulfonylurea en/of glinides, glitazones; aantal insuline-injecties per dag ▪ Behandeling met statines, fibraten, anti-aggregantia/anti-coagulantia, ACE-I of sartanen, andere antihypertensiva

a bij data-export gereduceerd tot de initialen

b specificatie nuchter, niet-nuchter vereist

c specificatie tijdens/vóór de afgelopen 15 maanden

d niertransplantatie / hemodialyse / peritoneale dialyse

2.1.4.2 Gegevens

Het gaat om de gegevens afkomstig van de laatste consultatie tijdens de 15 maanden voorafgaand aan de datacollectie.

Voor de gegevens met betrekking tot het aantal glycemietingen per maand en rookgewoonten (aantal sigaretten of gram tabak gerookt per dag) werd het gemiddelde van de afgelopen 3 maanden genomen.

Voor de resultaten met betrekking tot de meting van gewicht, lengte, buikomtrek, HbA_{1c}, bloeddruk, lipiden, creatinine en albuminurie diende men de meest recente waarde van de afgelopen 15 maanden in te geven.

Voor de triglyceriden was de specificatie ‘nuchtere, niet-nuchtere toestand’ noodzakelijk.

Voor de albuminurie diende voor elke patiënt de eenheid aangegeven te worden. Achteraf werd een omrekening gemaakt naar de eenheid ‘mg/l’ indien nodig.

Voor de overige resultaten lagen de eenheden vast (‘mg/dl’ voor de lipiden en creatinine, ‘kg’ voor gewicht, ‘cm’ voor lengte en buikomtrek, ‘mm Hg’ voor bloeddruk).

De gegevens met betrekking op oog- en voetcomplicaties betroffen de resultaten van het oog- en voetonderzoek uitgevoerd tijdens de afgelopen 15 maanden. Men diende hierbij de resultaten in te geven met betrekking tot het oog of de voet met de slechtste prognose.

Zowel bij de eindstadiumcomplicaties MI, CVA/TIA, PTCA/CABG als bij fotocoagulatie ter behandeling van maculo- en retinopathie, voorgeschiedenis van voetulcus/gangreen en de uitvoering van perifere bypass diende aangeduid te worden of deze situaties zich hebben voorgedaan vóór of tijdens de afgelopen 15 maanden. Bij CVA/TIA diende men bovendien aan te geven of de patiënt hier gevolgen aan overhield.

Bij de behandelingstoestand (bloedsuikerverlagende en bijkomstige behandeling) betrof het de behandeling die van kracht was bij aanvang van de laatste consultatie.

In Tabel 1 worden alle gegevens samengevat.

2.2 ANONIMITEIT

Alle centra kregen een specifieke gebruikerscode toegewezen voor het gebruik van de Access[®]-software. Deze code zorgde voor de anonimiteit van het centrum. Deze centrumcodes zijn op het WIV slechts door 1 persoon bekend, die contractueel gebonden is aan zwijgplicht.

Daarenboven werden de naam en de geboortedatum, die op centrumniveau volledig werden ingevuld, gereduceerd tot respectievelijk de initialen en de maand plus het jaar van de geboortedatum, zodanig dat de anonimiteit van de patiënten voldoende werd gewaarborgd.

De totale databank is dus anoniem zowel naar de patiënt als naar het centrum toe. Deze databank is bovendien uitsluitend toegankelijk door de verantwoordelijke persoon van het WIV. Het RIZIV heeft dus geen rechtstreekse toegang tot deze databank. Bij het eventuele gebruik van de databank door externe gebruikers voor specifiek wetenschappelijk onderzoek (enkel mogelijk na goedkeuring door de Wetenschappelijke Stuurgroep), worden zowel de gebruikerscode als de patiënt-initialen uit de databank verwijderd.

2.3 DEELNAME AAN DE STUDIE

In 2007 waren er 122 conventiecentra (zie Bijlage II: Lijst deelnemende diabetescentra, pagina 93). Twee conventiecentra vormden echter één administratief geheel met een ander centrum. Dit heeft tot gevolg dat er 120 entiteiten bestonden die in het kader van de IKED-studie patiëntgegevens dienden te verzamelen. Alle centra hebben hun patiëntgegevens doorgestuurd naar het WIV.

Tabel 2 toont per gewest het aantal conventiecentra in 2007, het totale aantal conventiepatiënten en het aantal patiënten in de steekproef.

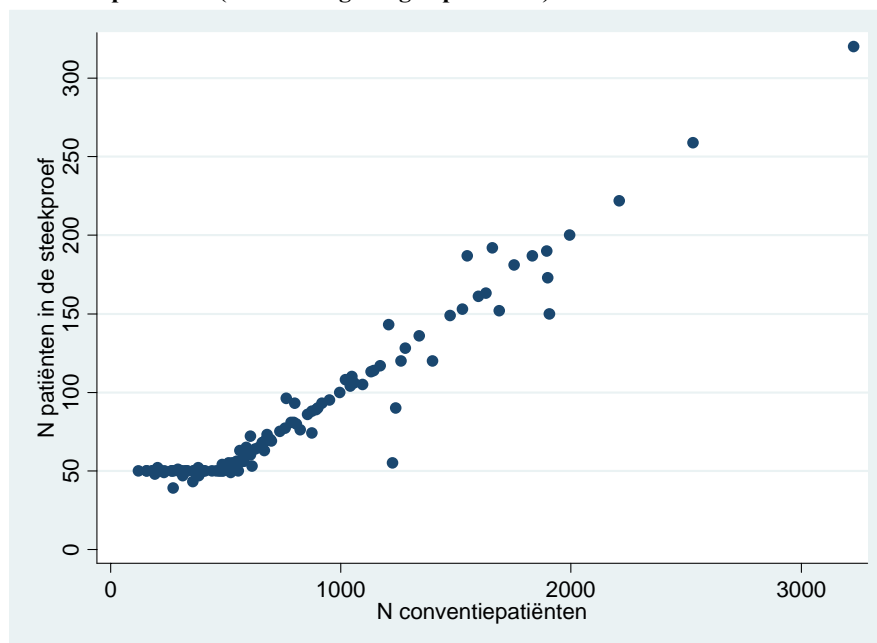
Tabel 2: Het aantal conventiecentra in 2007, het totale aantal conventiepatiënten en het aantal patiënten in de steekproef per gewest

	Vlaanderen	Wallonië	Brussel	Totaal
Aantal centra	62	44	16	122
Aantal entiteiten	62	42	16	120
Aantal deelnemende entiteiten	62	42	16	120
Aantal conventiepatiënten	48820	31964	11602	92386
Aantal patiënten in de steekproef^a	5953	3698	1380	11031
Aantal patiënten in de steekproef^b	5400	3288	1252	9940

a) met toegevoegde patiënten; b) zonder toegevoegde patiënten

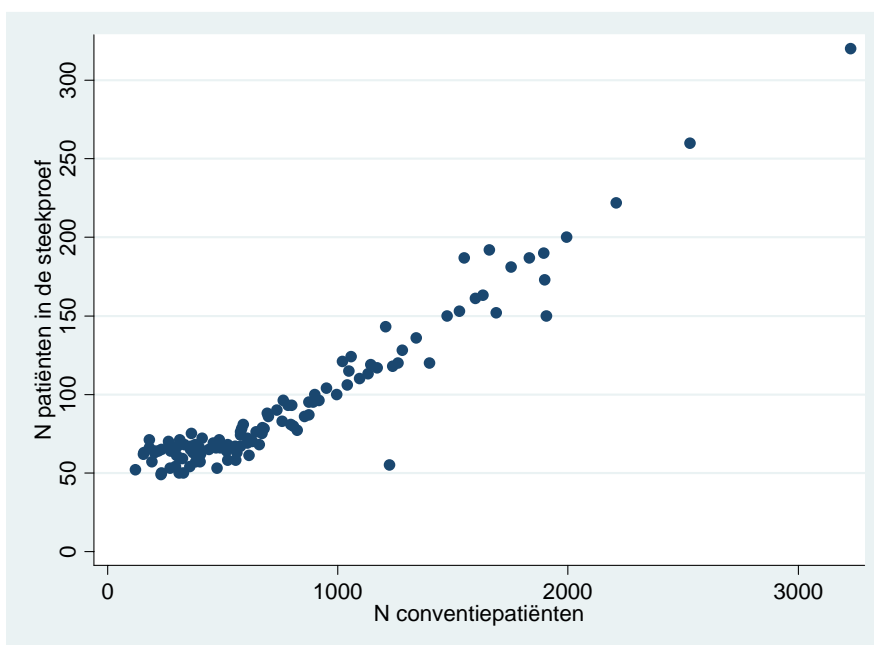
Wanneer de extra toegevoegde type 1-diabetici worden meegeteld, bevat de steekproef 11031 patiënten, dit is 12,0% van het totale aantal. De steekproef zonder deze toegevoegde patiënten bevat 9940 patiënten of 10,8%. Dit wijst erop dat de meeste centra opnieuw aan de voorwaarde voldeden om de gegevens van minstens 10% van de patiënten te verzamelen met een minimum van 50 patiënten. Dit kan ook worden afgelezen uit Figuur 2 (figuur zonder toegevoegde patiënten).

Figuur 2: De verhouding van het aantal patiënten in de steekproef tot het aantal conventiepatiënten (zonder toegevoegde patiënten)



Uit Figuur 2 blijkt duidelijk dat een belangrijk deel van de steekproef (39%) bestaat uit kleine centra (minder dan 500 conventiepatiënten), die standaard een steekproef van 50 patiënten moeten leveren. Dit heeft als gevolg dat zij in de steekproef zwaarder doorwegen op de resultaten dan zij in werkelijkheid doen. Inderdaad, in de conventie zijn zij goed voor 17% van het totale patiëntenaantal, terwijl zij in de steekproef van 2007 zonder toegevoegde patiënten 23% van het patiëntenaantal vertegenwoordigen. Omdat het vooral de kleine centra zijn die extra patiënten (type 1-diabetici) aan de steekproef hebben toegevoegd, wegen zij nog sterker door in de volledige steekproef (27% van het patiëntenaantal). Inderdaad, in vergelijking met figuur 2 stelt men in figuur 3 vast dat het vooral de kleine centra zijn die meerdere patiënten in de volledige steekproef hebben. Om die reden zullen de resultaten gewogen worden zodanig dat het overwicht van de kleine centra op de resultaten geneutraliseerd wordt.

Figuur 3: De verhouding van het aantal patiënten in de steekproef tot het aantal conventiepatiënten (volledige steekproef)



2.4 SCHRAPPEN VAN PATIËNTEN

Om te beginnen werden 56 ‘records’ verwijderd. Twintig hiervan waren identiek aan een ander record, het ging dus om patiënten die foutief tweemaal waren ingevoerd. Bij de 36 resterende records ging het in feite om 18 dubbele records. Aan de hand van een aantal gegevens kon men besluiten dat het om dezelfde patiënt ging (zelfde stabiele parameters en een hele reeks identieke klinische parameters), maar toch waren er verschillen in 1 of meerdere parameters. Er werd besloten deze ‘records’ te laten vallen voor de verdere analyses.

Elf patiënten in de steekproef hadden een andere vorm van diabetes. Deze patiënten werden verwijderd. Initieel waren er meer patiënten met een andere vorm van diabetes omdat enkele artsen die gegevens op papier geregistreerd hadden ook geen rekening gehouden hadden met het exclusie criterium om patiënten met een andere vorm van diabetes uit te sluiten.

De patiënten bij wie het diabetestype niet gekend was (n=34) worden ook niet verder besproken in dit rapport.

Drie patiënten werden geschrapt bij wie één van volgende parameters vermoedelijk fout werd ingegeven: leeftijd, jaar diagnose, start insuline, type diabetes.

Verder waren er 27 patiënten die jonger waren dan 18 die verwijderd werden.

Op die manier werden in totaal 131 patiënten geschrapt. De uiteindelijke steekproef voor analyse bevatte 10.900 patiënten.

2.5 TWIJFEL OVER CLASSIFICATIE VAN HET DIABETESTYPE

Er blijkt opnieuw een mogelijke foute classificatie te bestaan die gelijkaardig is aan de vorige registraties: in de steekproef van 2007 werd bij 246 'type 1' diabetici (7,2%) de insulinebehandeling niet onmiddellijk bij diagnose gestart.

Mogelijks gaat het hier inderdaad om type 1-diabetici bij wie een insulinebehandeling niet onmiddellijk diende ingesteld te worden (bijv. LADA, latent autoimmune diabetes in adults). In enkele gevallen kan er ook sprake zijn van een fout in codering (bijv. tikfout in startdatum insuline).

Tabel 3 toont het aantal 'type 1' diabetici bij wie de insulinebehandeling pas werd gestart één of meerdere jaren na diagnose. Twaalf procent van deze patiënten werd bovendien ook behandeld met orale antidiabetica. Enerzijds kan dit erop wijzen dat het voor een deel om fout geclassificeerde type 2-diabetici gaat, maar anderzijds kan een metforminebehandeling aangewezen zijn bij type 1-diabetici met insulineresistentie.

Er werden geen wijzigingen doorgevoerd in de originele gegevens en zij werden aldus verder beschouwd als type 1-diabetici. Het niet mee in rekening brengen van deze patiënten bij de verwerking van de gegevens van type 1-diabetes gaf immers geen significant verschil in de resultaten.

Tabel 3: Het aantal type 1-diabetici bij wie de insuliner therapie niet onmiddellijk werd gestart

Termijn (in jaren) tussen de diagnose en de start van de insulinebehandeling	N
1	79
2	42
3-5	46
6-9	24
≥ 10	55
Totaal	246

2.6 FEEDBACK

Er werd een uitgebreide feedback opgesteld die identiek was aan deze van 2004 en 2006. Meer details hierover vindt men terug in het IKED-rapport 2004⁵.

⁵ <http://www.iph.fgov.be/epidemie/epinl/iked/iked0304nl.pdf>

2.7 INDICATOREN: MEETMETHODES EN DEFINITIES

2.7.1 Bloedglucosemetingen

De bloedglucosemetingen werden geregistreerd als het aantal metingen effectief uitgevoerd per maand.

Deze resultaten worden opgesplitst in volgende categorieën: ≤ 30 , 31-60, 61-90, 91-120, > 120 metingen/maand.

2.7.2 Body mass index

De body mass index (BMI) werd als volgt berekend: gewicht in kg/(lengte in m)². Het streefgewicht stemt overeen met een BMI tussen 20 en 25 kg/m². Bij een BMI < 20 kg/m² spreekt men over ondergewicht, bij een BMI > 25 kg/m² over overgewicht. Eens de BMI hoger is dan 30 kg/m² spreekt men over obesitas en bij een BMI > 40 kg/m² over morbide obesitas. Deze parameter biedt aldus belangrijke informatie over de prevalentie van overgewicht.

2.7.3 Buikomtrek

De buikomtrek werd gerapporteerd in cm. De buikomtrek werd als ‘te groot’ beschouwd wanneer deze hoger was dan 102 cm bij mannen en dan 88 cm bij vrouwen.

2.7.4 Bloeddruk

Het gaat om de meest recente in het dossier vermelde bloeddrukmetingen, zonder specificatie van de manier waarop deze werden gemeten. Ze kunnen zowel gemeten zijn tijdens de consultatie bij de arts, als in rustiger omstandigheden na equilibratie, of thuis met een automatische bloeddrukmeter. Als richtlijn werd meegegeven de bloeddruk te meten in zittende of liggende positie na 5 minuten rust. Er werd dus geen gebruik gemaakt van het gemiddelde van enkele metingen, wat men in de klinische praktijk wel dient te doen bij aanpassing van de behandeling. Tabel 4 toont de interpretatie van de resultaten.

Tabel 4: Interpretatie van de bloeddrukresultaten

Bloeddruk	Interpretatie
$< 130/80$ mm Hg	Goed
130/80-139/89 mm Hg	Borderline
$\geq 140/90$ mm Hg	Te hoog

2.7.5 HbA_{1c}

In tegenstelling tot de vorige jaren gebeurde geen omrekening meer naar de normaalwaarden 4%-6% wanneer in de centra afwijkende normaalwaarden worden gehanteerd. Dit werd beslist naar aanleiding van de resultaten van de laatste externe kwaliteitscontrole rond HbA_{1c}-bepaling uitgevoerd in de Belgische laboratoria door de Afdeling Klinische Biologie van het WIV. Hieruit bleek dat de variabiliteit tussen de laboratoria vrij gering is. De reden waarom sommige laboratoria nog afwijkende normaalwaarden opgeven zijn niet gekend.

De interpretatie van de HbA_{1c}-resultaten bij de normaalwaarden 4 tot 6% wordt weergegeven in Tabel 5.

Tabel 5: Interpretatie van de resultaten met betrekking tot HbA_{1c}

HbA _{1c}	Interpretatie
< 7%	Uitstekend
7-7,9%	Goed
8-8,9%	Matig
≥ 9%	Slecht

2.7.6 Lipiden

De registratie voorziet een registratie van de totale cholesterol, de HDL-cholesterol en de triglyceriden (specificatie van nuchter of niet-nuchter is hierbij noodzakelijk).

LDL-cholesterol werd berekend aan de hand van de Friedewald formule (2):

bij nuchtere triglyceriden < 400 mg/dl → $LDL = \frac{\text{Totaal chol} - HDL - TG}{5}$

Aldus werd een resultaat voor LDL berekend bij 52% van de patiënten.

Voor de interpretatie van de resultaten van de verschillende bloedlipiden werden de categorieën gehanteerd zoals vermeld in Tabel 6.

De niet-nuchtere triglyceridenwaarden werden niet in de analyse opgenomen.

Tabel 6: Interpretatie van de resultaten met betrekking tot de bloedlipiden

	Zeer goed	Borderline	Slecht
Totaal cholesterol	< 190 mg/dl	190-250 mg/dl	≥ 250 mg/dl
LDL-cholesterol	< 70 mg/dl; < 100 mg/dl*	70-100 mg/dl*; 100-130 mg/dl	≥ 130 mg/dl
HDL-cholesterol	> 50 mg/dl	40-50 mg/dl	≤ 40 mg/dl
Nuchtere triglyceriden	< 180 mg/dl	180-250 mg/dl	≥ 250 mg/dl

* LDL-cholesterol zeer goed als < 70 mg/dl voor patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis en < 100 mg/dl voor de andere patiënten

2.7.7 Nieren

2.7.7.1 Screening nefropathie

In tegenstelling tot vroegere registraties werd in de huidige registratie expliciet gevraagd of de patiënt werd gescreend voor albuminurie. Screening voor nefropathie werd ook als positief beschouwd indien creatinine > 1,5 mg/dl of indien niervervangende therapie aangewezen was.

2.7.7.2 Resultaten nefropathie

Voor de beschrijving van de resultaten werden de verschillende stadia van nefropathie onderverdeeld zoals vermeld in Tabel 7.

Tabel 7: Interpretatie van de verschillende stadia van nierlijden

Omschrijving	Criteria
▪ Geen nefropathie	▪ Albuminurie ^a < 30 mg/l
▪ Beginnende nefropathie (positieve microalbuminurie)	▪ Albuminurie ^a ≥ 30 mg/l en ≤ 300 mg/l en plasmacreatinine < 1,5 mg/dl
▪ Manifeste nefropathie	
▪ Macroalbuminurie	▪ Albuminurie ^a > 300 mg/l en creatinine < 1,5mg/dl
▪ Plasmacreatinine ≥ 1,5 mg/dl	▪ Creatinine ≥ 1,5mg/dl
▪ Terminale nierinsufficiëntie	▪ Nierfunctie onvoldoende zodanig dat een niervervangende therapie geïndiceerd is ^b

a Laatste meting die in het dossier vermeld stond

b Niertransplantatie / hemodialyse / peritoneale dialyse

2.7.8 Voeten

Het voetonderzoek werd beschouwd als uitgevoerd indien het resultaat van de gevoeligheidstest en/of van het onderzoek naar de voetpulsaties bekend is.

De aanwezigheid van sensibele diabetische neuropathie in de onderste ledematen werd gemeten met een Semmes-Weinstein monofilament 5,07 of met een biothesiometer. De protectieve gevoeligheid is verloren (dus het risico voor voetwonden is sterk verhoogd) wanneer de patiënt een aanraking met een monofilament 5,07, dat een druk van 10 g veroorzaakt, niet voelt aan minstens 2 van de 3 gemeten punten of wanneer hij/zij vibraties van ≥ 25 volt van een biothesiometer of van een stemvork 128Hz niet voelt.

Perifere neuropathie is aanwezig indien er sprake is van een gestoorde filamenttest of van een gestoorde vibratiegevoeligheid.

Perifeer vaatlijden is aanwezig indien er sprake is van een voorgeschiedenis van arteriële bypass en/of van afwezige voetpulsaties.

Het risico van voetwonden is verhoogd indien de patiënt aan minstens één van volgende voorwaarden voldoet: perifere neuropathie, perifeer vaatlijden, voorgeschiedenis van ulcus of amputatie.

2.8 WEGING VAN DE RESULTATEN

Zoals hoger vermeld wegen de resultaten van de kleine centra (laag aantal patiënten) meer door in de steekproef dan wat in de realiteit verwacht kan worden. Om die reden werden de resultaten gewogen waarbij een kleiner gewicht werd toegekend aan de kleine centra en een groter aan de grote centra. Gebaseerd op de resultaten van 2002 tot 2006 werd eerst per centrum de proportie patiënten met een andere vorm van diabetes geschat ($\%Conv_T3$). Op die manier kon per centrum het totale aantal conventiepatiënten in 2007 geschat worden zonder de patiënten met een andere vorm van diabetes ($nConv_2007_T1T2$). Op basis van dit cijfer werd nadien het totale aantal type 1- ($nConv_2007_T1$) en type 2-diabetici ($nConv_2007_T2$) per conventiecentrum geschat aan de hand van de prevalentiecijfers in de steekproef van 2007 (voor dit laatste werd de steekproef zonder de toegevoegde patiënten gebruikt). Daarna werd per centrum het aantal type 1- en type 2-diabetici berekend in de volledige steekproef van 2007 (nSP_2007_T1 en nSP_2007_T2).

Het gewicht werd daarna berekend als volgt:

Gewicht_T1= $nConv_2007_T1/nSP_2007_T1$

Gewicht_T2= $nConv_2007_T2/nSP_2007_T2$

Praktisch voorbeeld:

De totale conventie bevat ongeveer 22170 type 1 en 66520 type 2-diabetici. De totale steekproef van 2007 bevat 3518 type 1-diabetici en 7382 type 2-diabetici.

Centrum A heeft 150 patiënten in de conventie, waarvan 40 type 1, 100 type 2 en 10 patiënten met een andere vorm van diabetes. In realiteit bezit dit centrum dus 0,2% van het totale aantal type 1-diabetici in de conventie en 0,2% van het totale aantal type 2-diabetici in de conventie.

De steekproef van centrum A bevat 60 patiënten waarvan 25 type 1- en 35 type 2-diabetici.. Dit centrum vertegenwoordigt dus 0,7% van de type 1-diabetici en 0,5% van de type 2-diabetici in de steekproef.

Het gewicht dat aan elke type 1-diabeet van centrum A wordt toegekend is gelijk aan $40/25$ of 1,6. Het gewicht dat aan elke type 2-diabeet wordt toegekend is gelijk aan $100/35=2,9$.

Centrum B met 2400 patiënten in de conventie, waarvan 400 type 1-, 1900 type 2- en 100 patiënten met een andere vorm van diabetes. In realiteit bezit dit centrum dus 2% van het totale aantal type 1-diabetici in de conventie en 3% van het totale aantal type 2-diabetici.

De steekproef van centrum B bevat 240 patiënten, waarvan 40 type 1- en 200 type 2-diabetici. Dit centrum vertegenwoordigt dus 1% van de type 1-diabetici en 3% van de type 2-diabetici in de steekproef.

Het gewicht dat aan elke type 1-diabeet van dit centrum worden toegekend is gelijk aan $400/40$ of 10. Het gewicht dat aan elke type 2-diabeet wordt toegekend is gelijk aan $1900/200=9,5$.

De resultaten die weergegeven worden zijn dus gewogen proporties .

2.9 VERWERKING VAN DE GEGEVENS

De gegevens werden geanalyseerd met Stata 9.2[®].

Bij vergelijking van de resultaten tussen twee of meerdere groepen, bijvoorbeeld de vergelijking tussen de jaren, vergelijking tussen mannen en vrouwen, werd steeds gecorrigeerd voor factoren zoals de leeftijd, de diabetesduur en het geslacht. Dit gebeurde aan de hand van lineaire of logistische regressie.

3 RESULTATEN DATACOLLECTIE 2007

3.1 SAMENSTELLING VAN DE STEEKPROEFN. Debacker¹, Dr. S. Van Imschoot²*1 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel**2 AZ Sint-Jan, Brugge*

De opgekuiste steekproef bevat in totaal 10.900 patiënten. Het gaat gedeeltelijk om extra toegevoegde patiënten (type 1-diabetici). Bij de steekproeven van enkele centra bestaat er enige twijfel over de correctheid van de indicatie ‘toegevoegde patiënt’. De gegevens van deze centra worden hier niet gebruikt voor de beschrijving van de steekproefsamenstelling.

Van 10.403 patiënten is de status met zekerheid bekend: 9.451 patiënten behoren tot de standaardsteekproef en 952 patiënten zijn toegevoegd. Van de patiënten uit de standaardsteekproef hebben 2362 patiënten (25%) type 1-diabetes en 7089 patiënten (75%) type 2-diabetes (Tabel 8).

Onder de type 1-diabetici zijn er 55% mannen. De mediane leeftijd en diabetesduur van de type 1-diabetici bedraagt respectievelijk 46 jaar en 16 jaar.

Onder de type 2-diabetici zijn er 48% mannen. De mediane leeftijd en diabetesduur van de type 2-diabetici bedraagt respectievelijk 68 jaar en 13 jaar.

Naar analogie met de resultaten van de vorige datacollecties observeert men dus nog steeds een toename van het aantal type 2-diabetici ten nadele van het aantal type 1-diabetici. Ter vergelijking: bij aanvang had 38% type 1-diabetes, in 2002 32%, in 2004 30% en in 2006 27% (percentages zonder patiënten met een andere vorm van diabetes). Het aantal patiënten met een andere vorm van diabetes werd niet opgevraagd in 2007, maar dit aantal is door de jaren heen stabiel gebleven op 4 à 5%.

Tabel 8: Samenstelling standaardsteekproef

	Type 1	Type 2
Aantal (n, %)	2362 - 25%	7089 - 75%
% mannen	55%	48%
Leeftijd (gemiddelde ± sd)	47 ± 16	67 ± 12
Diabetesduur (gemiddelde ± sd)	19 ± 13	14 ± 9

3.2 TYPE 1-DIABETES

N. Debacker¹, Dr. J. Tits²

1 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

2 Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk

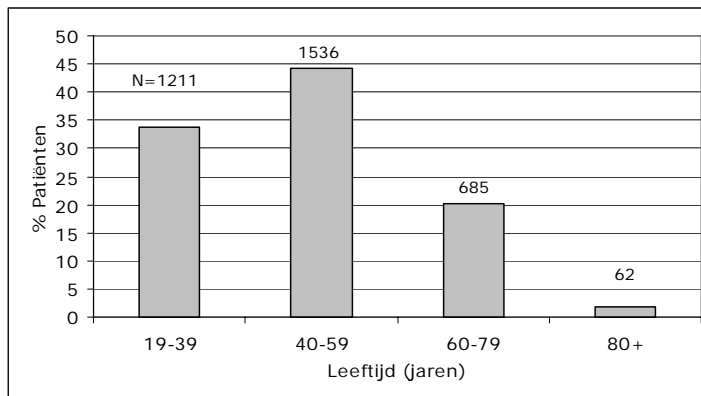
3.2.1 Geslacht, leeftijd en diabetesduur

De volledige steekproef bevatte 3494 type 1-diabetici ouder dan 18 jaar.

Er waren iets meer mannelijke dan vrouwelijke patiënten (ratio man/vrouw: 1/0,82).

De gemiddelde leeftijd bedroeg 47 ± 16 jaar. Vierendertig procent van de patiënten was jonger dan 40 jaar en 44% was tussen 40 en 60 jaar oud (Figuur 4).

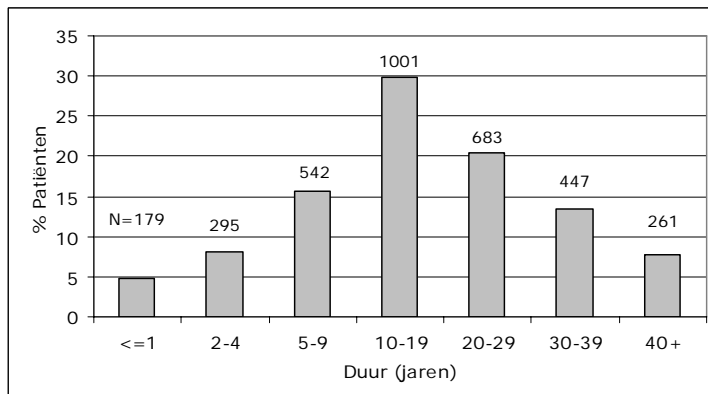
Figuur 4: De leeftijdsverdeling bij de type 1-diabetici



De groep van type 1-diabetici bestond hoofdzakelijk uit patiënten bij wie de diabetes reeds een aanzienlijk aantal jaren aanwezig was (Figuur 5).

De gemiddelde diabetesduur bedroeg $19 \text{ jaar} \pm 13$. Bij 30% van de patiënten was de diabetes 10 tot 19 jaar aanwezig en 42% had reeds 20 jaar of langer diabetes: 21% 20 tot 29 jaar, 13% 30 tot 39 jaar en 8% 40 jaar of langer.

Figuur 5: De verdeling van de diabetesduur bij de type 1-diabetici

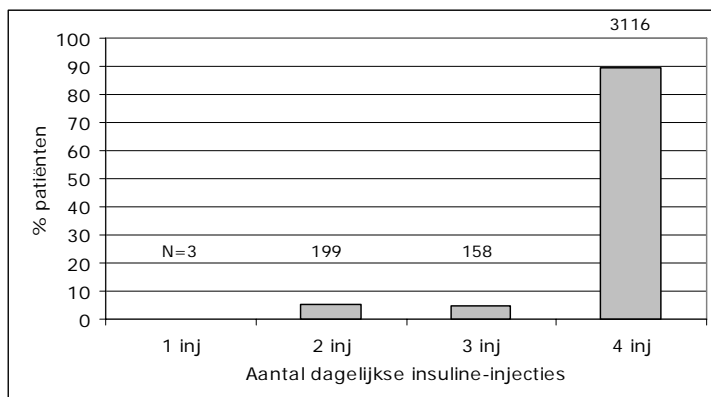


3.2.2 Bloedsuikerverlagende behandeling

Figuur 6 toont de verdeling van het aantal dagelijkse insuline-injecties.

De overgrote meerderheid van de type 1-diabetici (95%) werd intensief met insuline behandeld (≥ 3 inj/dag). Dit is opnieuw significant hoger dan de cijfers uit 2006 waar dit aantal 91% bedroeg.

Figuur 6: Bloedsuikerverlagende behandeling: het aantal insuline-injecties



De DCCT-studie heeft aangetoond dat een intensieve behandeling (≥ 3 inj/dag) gedurende langere tijd een betere glycemieregeling handhaaft bij type 1-diabetici dan een conventionele therapie (< 2 inj/dag) (3).

Bij actieve patiënten kan men inderdaad doorgaans een betere glycemieregeling verkrijgen met een multipel injectiesysteem of een insulinepomp omdat dit een soepeler aanpassing van de insulinedosissen toelaat, rekening houdend met de voeding, de geplande activiteiten en de glycemiezelfcontroleresultaten. Intensieve insuliner therapie is momenteel de gouden standaard bij type 1-diabetici. Uitzonderlijk zullen type 1 patiënten op 2 injecties blijven: bijv. oudere type 1-diabetici, omdat ze hier vroeger werden op ingesteld, en hun levensstijl er aan aangepast hebben. De huidige gegevens tonen inderdaad een gemiddelde leeftijd van 58,0 jaar (95% BI: 57,2-58,9 jaar) in de groep patiënten op 2 injecties, versus een gemiddelde leeftijd van 49,5 jaar (95% BI: 48,3-50,6 jaar) in de groep op 3 injecties en 46,5 jaar (95% BI: 46,2-46,7 jaar) in de groep op 4 injecties of meer. Het dient ook opgemerkt te worden dat het aantal type 1-diabetici dat met 2 insuline-injecties wordt steeds lager wordt: in 2002 was dit nog 20% terwijl dit nu slechts 5% bedraagt.

Naar analogie van vorige IKED-resultaten wordt een flink percentage van de type 1-diabetici in de steekproef behandeld met orale antidiabetica (7,0%). In de meeste gevallen gaat het om een combinatie van metformine met insuline (6,2%).

Orale antidiabetica werden bij 20% van de patiënten op 2 injecties en bij 6% van die op ≥ 3 injecties gebruikt.

Orale antidiabetica worden inderdaad af en toe gebruikt bij type 1-diabetes. Bij beginnende type 1-diabetici, bij wie de beta-cellen nog veel restwerking overhouden, worden soms sulfonylurea of gliniden gebruikt. Bij obese type 1-diabetici met hoge insulinebehoefte wordt soms metformine gebruikt om de insulineresistentie te verbeteren (4). Het zijn inderdaad vooral de obese patiënten die behandeld worden met OAD. Ook de gemiddelde diabetesduur is in lichte mate, maar significant lager bij de type 1-diabetici die behandeld worden met OAD. Het is echter ook mogelijk dat

net zoals vorige datacollecties sommige patiënten foutief als type 1-diabetici werden geklasseerd (zie 2.5, pagina 10).

3.2.3 Glycemiezelfcontrole

Tabel 9 geeft de gemiddelde maandelijkse frequentie van glycemiezelfcontrole weer.

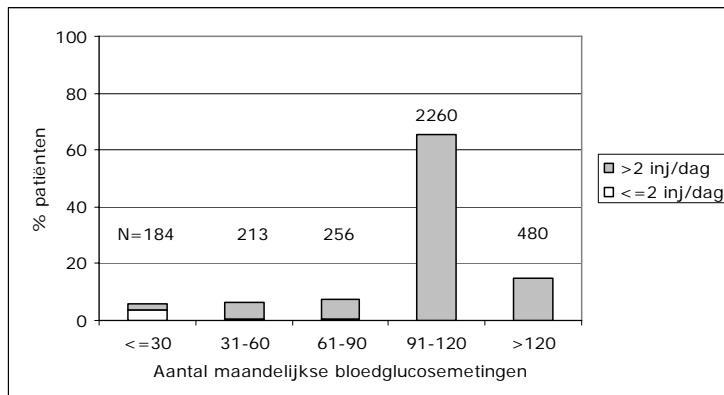
Tabel 9: Frequentie van maandelijkse zelfcontrole bij de type 1-diabetici

	Frequentie zelfcontrole				
	≤ 30/mnd	31-60/mnd	61-90/mnd	91-120/mnd	> 120/mnd
N	184	213	256	2263	480
%	5,8	6,5	7,6	65,5	14,7

De meeste type 1-diabetici (88%) deden meer dan 60 metingen per maand en 80% deden > 90 metingen per maand. Men observeert in IKED dus samen met de stijging van het aantal patiënten op 3 of meer dagelijkse insuline-injecties steeds meer patiënten met een frequentere zelfcontrole van de glycemie. Dit is conform internationale richtlijnen. De ‘American Diabetes Association’ (ADA) raadt ≥ 3 metingen per dag aan bij de meeste type 1-diabetici (5). De DCCT-studie heeft immers aangetoond dat met intensieve insulinebehandeling, inclusief frequente zelfcontrole, gedurende vele jaren een betere glycemieregeling kan bereikt worden dan met een conventionele behandeling (2 injecties, minder frequente zelfcontrole) (3). Deze betere regeling geeft een significante reductie van de chronische diabetescomplicaties, een effect dat vele jaren blijft doorwerken (6).

Type 1-diabetici hebben na de ‘honeymoonperiode’ geen endogene insulinesecretie meer, waardoor hun glykemieën meer schommelen en er meer gevaar is voor acute ontregeling (hypoglycemie, hyperglycemie) dan bij type 2-diabetici. Ze hebben dus niet alleen frequente zelfcontrole nodig om een goede glycemieregeling te verkrijgen, maar ook om de veiligheid van de behandeling te garanderen (vermijden van ernstige hypoglycemie en ketoacidose).

Figuur 7 toont de relatie tussen de intensiteit van de insulinebehandeling en van de glycemiezelfcontrole. De geringe groep patiënten die slechts behandeld worden met 2 dagelijkse insuline-injecties (n=199) bevinden zich hoofdzakelijk in de groep met maximum 30 zelfcontrolemetingen per maand.

Figuur 7: De relatie tussen de frequentie van zelfcontrole en de intensiteit van de insuline behandeling

3.2.4 HbA_{1c}

Hemoglobine A_{1c} was niet bekend bij 1,5% van de type 1-diabetici.

De mediane HbA_{1c} van de type 1-diabetici bedroeg 7,8% (Tabel 10). Dit is iets hoger dan bij de type 2-diabetici (7,4%; zie hoofdstuk type 2-diabetes, pagina 40). Dit wordt verklaard door de moeilijker regeling bij type 1-diabetici en het grote aantal jonge en actieve patiënten.

Tabel 10: HbA_{1c}-resultaten bij de type 1-diabetici

	n	Gemiddelde	St. Dev.	P10	Mediaan	P90
HbA _{1c} (%)	3439	8,0	1,4	6,4	7,8	9,7

Tabel 11 toont aan dat meer dan de helft (55%) een uitstekende tot goede glycemieregeling had. Omwille van een verschuiving in de kwaliteit van de HbA_{1c}-bepaling die heeft plaatsgevonden sinds 2002 ten gevolge van de externe kwaliteitscontrole is het moeilijk de HbA_{1c}-resultaten te vergelijken in de loop van de tijd. Toch kunnen de gegevens van 2006 vergeleken worden met deze van 2007, omdat op dat moment de kwaliteit al sterk was verbeterd. Rekening houdend met de leeftijd, de diabetesduur en het geslacht van de populaties uit 2006 en 2007 merken we net zoals bij type 2-diabetes een significante daling van de gemiddelde HbA_{1c} en een stijging van het aantal patiënten met een HbA_{1c} < 7% (resp. 8,1% en 19% in 2006; resultaten zonder correctie voor de normaalwaarden).

Tabel 11: HbA_{1c} verdeling bij de type 1-diabetici

	HbA _{1c} (%)			
	< 7	7-7,9	8-8,9	≥ 9
n	789	1118	848	6840
%	22,4	32,9	25,5	19,2

Epidemiologisch onderzoek in verschillende landen leert dat het erg moeilijk is om een goede HbA_{1c}-waarde te bereiken, zelfs in het kader van goed opgezette klinische studies (3).

De DCCT-studie bestudeerde het effect van goede glycemieregeling bij jonge type 1-diabetici met geen of minieme complicaties. Het ging (zoals in andere gerandomiseerde studies) om zeer gemotiveerde patiënten, die bereid waren om zich te onderwerpen aan een zwaar langdurig studieprotocol. In optimale studieomstandigheden met een uiterst intensieve begeleiding werd een mediane HbA_{1c} van 7,3% over 7 studiejaar bereikt in de intensief behandelde groep (3). Na het beëindigen van de DCCT werden deze patiënten terug naar hun oorspronkelijke centra verwezen en verder opgevolgd in de DCCT-EDIC-studie. In ‘real-life’ omstandigheden (buiten de gerandomiseerde studie) bereikten deze gemotiveerde patiënten, eveneens met intensieve therapie, een mediane HbA_{1c}-waarde van 7,9% na 1 jaar en van 8,1% na 5 jaar (6). De mediane waarde van 7,8% bij de type 1-diabetici uit de IKED-studie is dus zeer goed voor een niet-geselecteerde populatie.

Tabel 12 toont het aantal HbA_{1c}-bepalingen dat werd uitgevoerd tijdens de afgelopen 12 maanden. Bij de meerderheid (91%) werden 2 of meer metingen uitgevoerd en bij 69% werden 3 of meer metingen uitgevoerd. De aanbevelingen stellen dat een 2 maal jaarlijkse HbA_{1c}-bepaling volstaat voor patiënten die de therapiedoelen bereiken (en die een stabiele glycemieregeling vertonen), maar dat frequentere bepalingen (vb. 4 maal/jaar) noodzakelijk zijn in de andere gevallen (5;7).

Tabel 12: Aantal HbA_{1c}-bepalingen tijdens de afgelopen 12 maanden bij de type 1-diabetici

	Aantal HbA _{1c} -bepalingen/jaar				
	0	1	2	3	≥ 4
n	18	319	789	1069	1176
%	0,5	8,6	22,3	32,7	35,9

3.2.5 Body Mass Index en buikomtrek

De BMI kon niet berekend worden bij 7% van de type 1-diabetici.

De mediane BMI bedroeg 25,0 kg/m² (P10-P90: 20,8-31,2 kg/m²).

Tabel 13 toont de verdeling van de BMI bij type 1-diabetes. Bijna de helft van de patiënten had een normaal lichaamsgewicht (BMI < 25 kg/m²). Bij 36% was er sprake van overgewicht en 15% was obees (BMI ≥ 30 kg/m²).

Tabel 13: Verdeling van de BMI bij de type 1-diabetici

	BMI (kg/m ²)			
	< 25	25-29	30-39	≥ 40
n	1620	1145	437	32
%	49,9	35,5	13,9	0,7

Vrouwen waren vaker obees dan mannen: respectievelijk 16% versus 13% (p < 0,001).

In tegenstelling tot de vorige IKED-resultaten, waar de prevalentie van obesitas (BMI > 30kg/m²) in lichte mate hoger was in de IKED-type-1-populatie dan in de algemene Belgische populatie (HIS 2004) (8), is de obesitasprevalentie nu gelijkaardig. Algemeen zien we inderdaad een lichte, maar niet-significante stijging van het aantal type 1-diabetici met een gezond gewicht (BMI < 25kg/m²) ten opzichte van de vorige twee datacollecties. Mogelijk heeft ook een verschuiving plaatsgehad in de algemene Belgische bevolking, maar er zijn geen recente gegevens beschikbaar om dit na te gaan.

Toekomstige datacollecties moeten aantonen of het hier om een tendens gaat of eerder om een toevallige eenmalige waarneming. Overgewicht moet in elk geval een aandachtspunt blijven omdat dit enerzijds de kans op zowel micro- en macrovasculaire complicaties verhoogt en anderzijds insulineresistentie veroorzaakt wat de glycemiebehandeling bemoeilijkt (9;10).

Aanvullend op de BMI werd voor de tweede maal de buikomtrek opgevraagd omdat deze parameter een betere indicator is voor de hoeveelheid vetmassa gelegen ter hoogte van de buik en op die manier ook veel meer bepalend is voor het cardiovasculaire risico (11-13). Dat de buikomtrek geen courant gemeten parameter is bleek uit het grote aantal ontbrekende gegevens tijdens 2006 (82%). In de huidige steekproef is de buikomtrek gekend bij 38% (n=1341) van de patiënten; dit is dubbel zo veel als in 2006.

De mediane buikomtrek bij mannen en vrouwen bedroeg respectievelijk 92cm en 84cm. Hiermee heeft 26% (19% van de mannen en 37% van de vrouwen) een te hoge buikomtrek (> 102 cm bij mannen en > 88 cm bij vrouwen). Tijdens de eerste registratie was het aantal personen met een te grote buikomtrek hoger (31%, NS). Er werd toen reeds uitgegaan van een mogelijke overschatting van de realiteit, omdat vooral bij de personen bij wie visueel reeds een grote buikomtrek wordt geschat dit gecontroleerd wordt per meting om zo die patiënt te confronteren met zijn/haar cardiovasculair risico. De prevalentie van een te grote buikomtrek is nu lager dan wat in de Voedselconsumptiepeiling 2004 werd geobserveerd, vooral door een lagere buikomtrek bij de mannelijke type 1-diabetici (14).

3.2.6 Bloeddruk

Omwille van een gebrek aan standaardisatie bij de bloeddrukmeting moet de interpretatie voorzichtig gebeuren (zie 2.7.4, pagina 11).

De bloeddruk was niet bekend bij 1,0% van de type 1-diabetici.

De mediane bloeddruk bedroeg 130/79 mm Hg (Tabel 14).

Tabel 14: Gemiddelde, standaardafwijking, 10^{de}, 50^{ste} en 90^{ste} percentiel voor de systolische en diastolische bloeddruk bij de type 1-diabetici

	n	Gemiddelde	St. Dev.	P10	Mediaan	P90
Systolische BD	3452	129	16,4	110	130	150
Diastolische BD	3451	76	9,4	60	79	88

Eén derde van de type 1-diabetici (33%, n=1157) had een bloeddruk < 130/80 mm Hg (huidig streefdoel). Bij 36% (n=1241) lag de waarde tussen 130/80 en 139/89 mm Hg en bij 30% (n=1054) was de bloeddruk ≥ 140/90 mm Hg. Bij 5% (n=162) was de bloeddruk hoger dan 160/95 mm Hg (Tabel 15).

Tabel 15: De verdeling van de bloeddruk bij alle type 1-diabetici en in de behandelde en niet-behandelde groep

	Bloeddruk (mm Hg)			
	< 130/80	130/80-139/89	140/90-160/95	> 160/95
Alle type 1-diabetici	33,2%	36,4%	25,6%	4,9%
Behandelde groep	22,9%	32,3%	36,5%	8,3%
Niet-behandelde groep	39,5%	39,0%	18,8%	2,7%

In totaal werd 40% van de type 1-diabetici (n=1333) behandeld voor hypertensie. Zestien procent werd behandeld met ACE-Inhibitoren, 6% met andere antihypertensiva en 17% met een combinatie van beide. In de groep patiënten met een

bloeddruk \geq 140/90 mm Hg werd 58% behandeld voor hypertensie en in de groep met een bloeddruk $>$ 160/95 mm Hg 67%.

In de behandelde groep had 55% een bloeddruk $<$ 140/90 mm Hg, en 45% vertoonde een te hoge bloeddruk. In de niet-behandelde groep vertoonde 78% een bloeddruk $<$ 140/90 mm Hg en 22% had een te hoge bloeddruk.

Het aantal behandelde patiënten is dus ongeveer gelijk gebleven ten opzichte van 2006, net zoals de bloeddrukresultaten zelf.

Omwille van de rol van hypertensie bij de ontwikkeling van cardiovasculaire complicaties en nierlijden is het belangrijk om bij diabetici te streven naar een bloeddruk $<$ 130/80 mm Hg. De resultaten tonen aan dat, hoewel ook de bloeddruk in lichte mate is verbeterd sinds de start van IKED, er nog veel ruimte voor verbetering is.

3.2.7 **Bloedlipiden**

Totaal cholesterol, HDL-cholesterol en nuchtere triglyceriden waren niet bekend bij respectievelijk 4%, 5% en 46% van de type 1-diabetici. LDL-cholesterol kon niet worden berekend bij 51% van de patiënten.

Tabel 16 toont het gemiddelde, de standaardafwijking, de 10^{de}, de 50^{ste} en de 90^{ste} percentiel voor de bloedlipiden voor alle type 1-diabetici.

De mediane resultaten van HDL-cholesterol en triglyceriden lagen gunstig (respectievelijk 63 mg/dl en 81 mg/dl). Wat totaal cholesterol en LDL-cholesterol betreft waren de mediane resultaten minder gunstig (respectievelijk 179 mg/dl en 98 mg/dl). Bovendien zijn deze hoger dan bij de type 2-diabetici. We hebben inderdaad in de loop van de jaren een verschuiving vastgesteld, waarbij er door de intensievere aanpak bij type 2-diabetes omwille van hun globaal cardiovasculair risicoprofiel, een grotere verbetering heeft plaatsgevonden.

Tabel 16: Het gemiddelde, de standaardafwijking, 10^{de}, 50^{ste} en 90^{ste} percentiel voor de bloedlipiden bij de type 1-diabetici

	n	Gemiddelde	Std. Dev.	P10	P50	P90
Cholesterol (mg/dl)	3350	182,3	36,4	139	179	228
LDL (mg/dl)	1786	98,1	29,9	63	98	135
HDL (mg/dl)	3287	65,2	19,9	42	63	91
Triglyceriden^a (mg/dl)	1813	95,9	57,5	45	81	158

^a Nuchtere triglyceriden

Drieëndertig procent van de patiënten (n=1115) werd behandeld voor dyslipidemie. Dit is een significante stijging t.o.v. 2006, waar 27% werd behandeld. Het grootste aantal patiënten (30%) werd uitsluitend behandeld met statines, 1,7% met fibraten en 0,7% met een combinatie van beide. In de subpopulatie van patiënten met een cholesterol $>$ 250 mg/dl werd 40% behandeld.

Bij 4% van de patiënten was de verhouding totaal cholesterol op HDL-cholesterol $>$ 5. Hiervan werd 44% behandeld met hypolipemiserende farmaca.

Tabel 17 toont zowel voor de behandelde als voor de niet-behandelde groep de verdeling van de bloedlipiden.

LDL-cholesterol heeft het grootste atherogeen effect en moet dus worden beschouwd als het belangrijkste therapiedoel. Verschillende gerandomiseerde studies hebben aangetoond dat een daling van LDL-cholesterol met statines een erg gunstig effect heeft op de coronaire mortaliteit en morbiditeit van patiënten met een hoog cardiovasculair risico. Daarom wordt farmacologische therapie aangeraden wanneer

3.2 Type 1-diabetes

ondanks levensstijlveranderingen de LDL-cholesterol te hoog blijft, waarbij in de Europese richtlijnen een behandeling vanaf 115 mg/dl wordt aangeraden (15) en in de Amerikaanse NCEP III- en ADA-richtlijnen vanaf een LDL > 100 mg/dl (5;16). In het geval van een cardiovasculair incident in de voorgeschiedenis is famacotherapie obligaats en kan men een LDL-cholesterol lager dan 70 mg/dl als doel nastreven, ongeacht de leeftijd.

Nog een belangrijk deel van de patiënten met een ongunstige LDL-cholesterol werd niet behandeld: men ziet inderdaad dat nog steeds 46% van de niet-behandelde patiënten een LDL-cholesterol > 100 mg/dl vertoonde. Bovendien had 26% een LDL-cholesterol > 115 mg/dl en 12% een LDL-cholesterol > 130 mg/dl. In de behandelde groep bedragen deze cijfers respectievelijk 44%, 28% en 15%.

Tabel 17: De verdeling van de bloedlipiden bij de niet-behandelde en behandelde type 1-diabetici

	Niet-behandelde groep (n=2334; 67%)		Behandelde groep (n=1115; 33%)	
	n	%	n	%
Cholesterol (mg/dl)				
< 190	1359	60,3	707	63,4
190-250	794	36,2	337	32,0
≥ 250	76	3,5	50	4,6
LDL-cholesterol (mg/dl)				
< 70	187	15,9	116	17,0
70-100	446	37,8	264	39,3
100-130	366	33,8	167	29,1
≥ 130	141	12,4	85	14,6
HDL-cholesterol (mg/dl)				
> 50	1674	77,8	760	71,2
40-50	348	15,4	206	18,7
≤ 40	162	6,8	110	10,1
Nuchtere triglyceriden (mg/dl)				
< 180	1089	94,4	596	92,2
180-250	41	3,4	29	5,3
≥ 250	27	2,2	17	2,5

De opmerkelijke verbetering van de bloedlipiden, zoals die bij de vorige datacollectie werd vastgesteld, zet zich deze keer slechts in geringe mate door: enkel het aantal patiënten dat de target voor totaal cholesterol haalt, stijgt significant en dit enkel in de groep die behandeld wordt met hypolipemiërende farmaca. HDL-cholesterol, zoals we ook uit het gemiddelde konden opmaken, gaat in lichte mate, maar significant t.o.v. 2006, achteruit. Opnieuw observeren we wel een significante stijging van het aantal patiënten bij wie een hypolipemiërende behandeling wordt ingesteld t.o.v. 2006 (27%). Dit houdt verband met de terugbetalingscriteria voor statines waarbij rekening wordt gehouden met het globale cardiovasculaire risico en met de richtlijnen die ook steeds meer het gebruik van statines aanraden wanneer cardiovasculaire risicofactoren aanwezig zijn (5). Alhoewel het lipidenprofiel nog niet ideaal is blijven de resultaten toch een verandering in positieve zin aangeven.

Tabel 18 toont het lipidenprofiel van patiënten met een voorgeschiedenis van myocardinfarct en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass, samen met de mate waarin een behandeling werd gestart. Nuchtere triglyceriden waren goed bij bijna alle patiënten, totaal cholesterol bij 71% en HDL-cholesterol bij 64%. Bijna tweederde (61%) haalde een LDL-cholesterol < 100 mg/dl, maar slechts 24% had een LDL-cholesterol < 70 mg/dl. Op HDL-cholesterol na, halen, in vergelijking met de

3.2 Type 1-diabetes

IKED-gegevens van 2006, iets meer hoog-risicopatiënten de targets (NS). Toch is er nog steeds ruimte voor verbetering.

Het valt ook op dat, in vergelijking met de patiënten zonder cardiovasculaire (CV) voorgeschiedenis, meer hoog-risicopatiënten de target voor LDL- en totaal cholesterol bereiken, maar minder hoog-risicopatiënten de target voor HDL-cholesterol en nuchtere triglyceriden bereiken; dit blijft significant na correctie voor de leeftijd, de diabetesduur en het geslacht.

Alhoewel deze hoogrisico-groep significant vaker wordt behandeld dan de groep zonder voorgeschiedenis van deze complicaties (resp. 73% versus 27%, $p < 0,001$), blijft een belangrijk deel niet behandeld (voor meer details, zie ook hoofdstuk 3.4).

Tabel 18: Het lipidenprofiel bij patiënten met een voorgeschiedenis van MI en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass in onderste ledematen en de mate waarin deze patiënten werden behandeld met hypolipemiërende farmaca

	Voorgeschiedenis van MI en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass (n=367; 11%)		
	Lipidenprofiel		Behandeling dyslipidemie
	n	%	%
Cholesterol (mg/dl)			
< 190	251	71,1	79,4
190-250	91	26,7	59,4
≥ 250	11	2,2	78,4
LDL-cholesterol (mg/dl)			
< 70	47	23,9	84,0
70-100	81	37,2	85,0
100-130	54	28,0	70,3
≥ 130	20	11,0	50,0
HDL-cholesterol (mg/dl)			
> 50	224	64,3	71,4
40-50	70	19,7	83,0
≤ 40	56	16,0	77,5
Nuchtere triglyceriden (mg/dl)			
< 180	191	94,2	76,7
180-250	7	3,6	77,3
≥ 250	5	2,2	88,5

3.2.8 Rookgedrag

De rookstatus was onbekend bij 6% van de type 1-diabetici.

Eenentwintig procent van de patiënten rookte (n=735), terwijl veertien procent ooit had gerookt maar ondertussen was gestopt. Het aantal rokers en ex-rokers onder de mannelijke patiënten was hoger dan het aantal onder de vrouwelijke patiënten (resp. 24% versus 18%, $p < 0,001$ en 19% versus 8%, $p < 0,001$).

Zoals in de andere jaren observeren we een lagere prevalentie van rokers en ex-rokers in de IKED-type-1-diabetespopulatie dan in de algemene Belgische bevolking in 2004, waar het aantal rokers en ex-rokers respectievelijk 28% en 20% bedraagt (8). Deze resultaten tonen aan dat type 1-diabetici minder snel zullen starten met roken dan individuen zonder diabetes.

Eenenvertig procent van de rokers vertoonde een matig verbruik (1 tot 10 sigaretten per dag), 37% rookte tussen de 11 en 20 sigaretten en 22% rookte meer dan 20 sigaretten per dag.

De prevalentie en intensiteit van roken in de diabetespopulatie is nog steeds te hoog. Er moet blijvend aandacht worden besteed aan het rookgedrag van type 1-diabetici. Verschillende studies tonen immers een duidelijk verband aan tussen tabaksgebruik enerzijds en de morbiditeit en mortaliteit ten gevolge van micro- en macrovasculaire diabetescomplicaties anderzijds (17-19).

3.2.9 Nieren

Verschillende studies hebben aangetoond dat diabetische nefropathie kan voorkomen of afgeremd worden door verschillende interventies, zoals betere bloedglucose en bloeddrukcontrole (preferentieel met ACE-inhibitoren of angiotensinereceptor-blokkers). Daarom is het belangrijk om jaarlijks te screenen naar merkers van diabetische nefropathie, namelijk albumineverlies in de urine en stijging van het plasmacreatinine. Het wordt aangeraden deze screening bij type 1-diabetes te beginnen vanaf 5 jaar na de diagnose (5).

Meer dan 4/5 van de type 1-diabetici (87,8%, n=2969), ongeacht de diabetesduur, werd gescreend voor nefropathie tijdens de afgelopen 15 maanden. Na exclusie van de patiënten met een diabetesduur < 5 jaar bedroeg het aantal gescreende patiënten 88,6%. Creatinine wordt bij de meeste patiënten (97,0%) bepaald.

Tien procent van de patiënten blijft dus zonder screening voor nefropathie. Het gaat hier voor een klein deel om oudere patiënten (10% is ouder dan 70 jaar) bij wie de noodzaak om te screenen naar microalbuminurie als zeer vroegtijdige merker van nefropathie minder zinvol is. Op oudere leeftijd is de te verwachten levensduur immers lager dan de tijd die nodig is om van microalbuminurie te evolueren naar een stadium waarbij niervervangende therapie aangewezen is (doorgaans meer dan 20 jaar).

Men dient er ook rekening mee te houden dat de microalbuminurie bepaling een screeningtest is en dat eens het stadium van de macroalbuminurie of manifeste nefropathie is bereikt, screening voor microalbuminurie niet meer als noodzakelijk wordt aangezien daar de diagnose dan al is gesteld. Ook dit kan de oorzaak zijn dat bij een aantal patiënten geen microalbuminurie meer wordt bepaald.

Toch blijven inspanningen nodig om de screening naar vroegtijdige merkers van nefropathie te optimaliseren.

3.2 Type 1-diabetes

De resultaten van de verschillende stadia van nierlijden worden weergegeven in Tabel 19. Voor uitleg bij de gehanteerde definities verwijzen we naar het hoofdstuk over de meetmethoden (zie pagina 13).

Tabel 19: Prevalentie van de verschillende stadia van nierlijden bij de type 1-diabetici

	Geen nefropathie	Beginnende nefropathie	Manifeste nefropathie		Terminale nierinsufficiëntie	Totaal
		Microalb.	Macroalb.	Crea $\geq 1,5$ mg/dl		
n	2299	343	73	148	56	2919
%	78,9	11,8	2,4	4,8	2,1	100

Bijna vier vijfde van de type 1-diabetici had geen enkel teken van nefropathie, 12% vertoonde positieve microalbuminurie, 7,2% vertoonde manifeste nefropathie en 2,1% had terminale nierinsufficiëntie. Men kan verwachten dat 25% van de patiënten proteïnurie hebben na een diabetesduur van 25 jaar (20). In IKED stelt men vast dat 13% manifeste nefropathie en 3% terminale nierinsufficiëntie heeft na 25 jaar diabetes.

Diabetische nefropathie is erg frequent. Het is momenteel de meest frequente oorzaak van terminale nierinsufficiëntie (5;21;22). Gegevens uit andere landen tonen positieve microalbuminurie bij 20 tot 40% van de type 1-diabetici 10 tot 15 jaar na de diagnose (5). Zonder behandeling zal 30 tot 50% hiervan verder evolueren naar macroalbuminurie (22). Verdere evolutie naar terminale nierinsufficiëntie treedt op in 50% van de gevallen binnen de 10 jaar en in > 75% binnen de 20 jaar.

Men kan met een adequaat ingestelde antihypertensieve behandeling de progressie van diabetische nefropathie afremmen (23-26).

In de huidige type 1-diabetespopulatie kreeg 79% van de patiënten met manifeste nefropathie een antihypertensieve behandeling (77% bij macroalbuminurie en 81% bij creatinine $\geq 1,5$ mg/dl), en 70% van de patiënten bij wie een niervervangende therapie is aangewezen. Het aantal patiënten dat wordt behandeld met antihypertensiva in functie van het stadium van nierlijden ligt lager dan bij de vorige datacollectie. Dit verschil is echter niet significant. Men mag hier vanzelfsprekend geen 100% verwachten, omdat de behandeling soms gestopt moet worden omwille van neveneffecten. Van de behandelde patiënten met manifeste nefropathie en terminale nierinsufficiëntie had respectievelijk 18% en 23% een goede bloeddruk (< 130/80 mm Hg).

Slechts 67% van de patiënten met positieve microalbuminurie kregen een antihypertensieve behandeling. Ten eerste gaat het om een éénmalige meting, zodat de clinicus terecht kan geoordeeld hebben dat het te vroeg was om een behandeling in te stellen. Men moet volgens nationale en internationale richtlijnen immers pas reageren wanneer 3 opeenvolgende metingen minstens 2 keer positief zijn, en wanneer vals positieve metingen (bijv. bij urinaire infectie, na een fysieke inspanning, ...) werden uitgesloten. Ten tweede kan een transiënte microalbuminurie worden gezien bij diabetesontregeling, waarvoor geen antihypertensieve behandeling moet worden opgestart.

In het beginstadium van nefropathie (microalbuminurie) bestaat de behandeling meestal uit ACE-inhibitoren (45%) of uit een combinatie van ACE-I en andere antihypertensiva (44%). Naarmate de ernst van de nefropathie stijgt zal de behandeling vaker bestaan uit een combinatie van ACE-I en andere antihypertensiva (61% bij manifeste nefropathie) dan uit ACE-I op zich (25%).

3.2.10 **Ogen**

Diabetische retinopathie (DRP) is de belangrijkste oorzaak van blindheid in de leeftijdsgroep van 20 tot 74 jaar in onze bevolking (5). De screening van retinopathie is belangrijk, daar met een tijdige behandeling met laserfotocoagulatie de kans op evolutie naar blindheid sterk kan gereduceerd worden. Bij type 1-diabetici raadt men een jaarlijks oogonderzoek aan vanaf 5 jaar na diagnose. Dit dient vervolgens jaarlijks herhaald te worden (5). Minder frequent oogonderzoek kan eventueel overwogen worden (om de 2 à 3 jaar) na één of meerdere normale resultaten (5).

Bij 88% (n=2312) van de type 1-diabetici met minimum 5 jaar diabetes waren gegevens van een recent (laatste 15 maanden) oogonderzoek in het dossier aanwezig. Bij 12% werd geen oogonderzoek uitgevoerd. Deze laatste groep wordt gekenmerkt door een iets jongere leeftijd (44 jaar; 95%BI: 43,5-44,8 versus 49 jaar; 95%BI: 48,7-49,2).

Bij 5% van de patiënten was het niet bekend of er een oogonderzoek werd uitgevoerd. Dit kan volgende oorzaken hebben: ofwel werd het onderzoek niet uitgevoerd ofwel werd het verslag niet doorgestuurd. Dit laatste is vaak het geval. Er moeten maatregelen worden genomen om deze communicatie te verbeteren. Bovendien staan veel patiënten weigerachtig tegenover dit onderzoek omdat een aparte afspraak bij de oogarts nodig is, en omdat de ogen ingedruppeld moeten worden om de pupillen te dilateren. Deze druppels werken lang na, waardoor de patiënt gedurende enkele uren minder goed ziet en niet zelf een wagen kan besturen. Er moet dus over gewaakt worden dat patiënten zich voor dit onderzoek aanbieden.

Alhoewel er nog ruimte is voor verbetering wat de screening naar oogcomplicaties betreft, zijn de resultaten globaal genomen beter dan of gelijkaardig aan wat in andere studies wordt gevonden (27-33).

Tabel 20 toont de prevalentie van oogcomplicaties.

Tabel 20: Prevalentie van oogcomplicaties bij de type 1-diabetici

	n	%
Retinopathie	1094	36,0
Fotocoagulatie voor retinopathie	538	17,0
Fotocoagulatie voor maculopathie	144	5,0
Blindheid	28	0,7

Meer dan één derde van de populatie (36%) had retinopathie. Hiervan werd 48% reeds behandeld door middel van fotocoagulatie. Het moment waarop de fotocoagulatie werd uitgevoerd was opgegeven voor 93% van de patiënten. Bij 74% gebeurde dit meer dan 15 maanden geleden, bij 17% tijdens de afgelopen 15 maanden en bij 4% zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden. Bij de overige 5% was het tijdstip van behandeling onbekend.

Vijf procent van de patiënt kreeg ook reeds een laserbehandeling voor maculopathie. Het moment waarop de fotocoagulatie werd uitgevoerd was opgegeven voor 93% van de patiënten. Bij 70% gebeurde dit vóór de afgelopen 15 maanden, bij 24% tijdens, bij 5% zowel vóór als tijdens en bij 1% was het moment onbekend.

Nog geen één procent van de type 1-diabetici was blind.

De prevalentie van oogcomplicaties in IKED is lager dan wat een tiental jaar geleden algemeen verwacht werd. Zo werd geschat dat na een diabetesduur van 15 jaar 2% van de patiënten blindheid zou ontwikkelen en dat na een duur van 20 jaar bijna alle type 1-diabetici retinopathie zouden hebben (34). In IKED bedraagt dit respectievelijk

0,9% en 63%. Een recente studie van de Verenigde Arabische Emiraten toont een vergelijkbare prevalentie van retinopathie bij type 1-diabetes van 38% (34). Een andere studie uitgevoerd in Spanje in 2002 toont dan weer een veel hogere prevalentie (65%) (35). Het aantal patiënten dat een laserbehandeling kreeg ter behandeling van retinopathie is gelijk aan wat werd gevonden in een Franse populatie (19%), waarbij het net zoals in IKED gaat om een ‘ziekere groep’ (36). Een vergelijking met andere studies is moeilijk omwille van de verschillende populatiekarakteristieken. Toch kunnen we besluiten dat deze IKED-resultaten een weerspiegeling zijn van de verbeterde kennis met een intensievere zorg als gevolg.

3.2.11 Voeten

Diabetische neuropathie en perifeer vaatlijden zijn erg frequent bij diabetes. Ze kunnen aanleiding geven tot voetproblemen, die kunnen uitmonden in een beenamputatie. Diabetes is de meest frequente oorzaak van beenamputaties (en niet traumata zoals men meestal denkt): 40-60% van alle beenamputaties worden uitgevoerd bij diabetici (37;38). Men kan de incidentie van beenamputaties sterk reduceren door bij alle volwassen diabetici jaarlijks een eenvoudig voetonderzoek uit te voeren met inspectie van de voeten, palpatie van de bloedvaten en nazicht op sensibele neuropathie (5). Op die manier kan men het risico van voetulcera bepalen en bij problemen tijdig preventieve maatregelen nemen.

Bij 92% (n=2690) van de patiënten van onze type 1 IKED-populatie, met minimum 5 jaar diabetesduur, werden resultaten van een voetonderzoek in het dossier vermeld. In vergelijking met andere studies zijn deze resultaten gelijkaardig of zelfs beter (31-33). Mogelijk is er een onderrapportering omdat het voetonderzoek een onderdeel is van het klinisch onderzoek. In tegenstelling tot technische onderzoeken, waarvan rapporten worden gemaakt, worden de resultaten van het klinisch onderzoek vaak onvolledig in het dossier genoteerd. Veel artsen hebben namelijk de gewoonte om alleen abnormale bevindingen in het dossier te noteren. Het zou dus kunnen dat de resultaten van normale voetonderzoeken onvolledig werden gerapporteerd.

Tabel 21 toont het voorkomen van voetcomplicaties en van risicofactoren ervoor.

Tabel 21: Prevalentie van voetcomplicaties en van risicofactoren ervoor

	n	%
Perifere neuropathie^a	415	13,2
Afwezige perifere voetpulsaties	177	5,5
Voorgeschiedenis arteriële bypass in onderste ledematen	91	2,9
Perifeer vaatlijden^b	222	6,4
Voorgeschiedenis van ulcus/gangreen	132	4,2
Amputatie boven de enkel	15	0,4
Amputatie onder de enkel	47	1,5
Risico van voetwonden^c	545	14,8

a Gestoorte filamenttest en/of vibratiegevoeligheid; b Afwezige voetpulsaties en/of geschiedenis van bypass; c Risico indien de patiënt aan minimum één van volgende voorwaarden voldeed: perifere neuropathie, perifeer vaatlijden, voorgeschiedenis van ulcus/gangreen of amputatie

Dertien procent van de patiënten vertoonde perifere neuropathie (gestoorde filamenttest en /of vibratiegevoeligheid). Zes procent vertoonde perifeer vaatlijden (voorgeschiedenis van arteriële bypass en/of afwezige voetpulsaties). Drie procent had reeds een perifere bypassoperatie ondergaan. Bij één vijfde hiervan (22%) gebeurde dit tijdens de afgelopen 15 maanden.

Vier procent van de patiënten had reeds een ulcus of gangreen gehad. Iets meer dan de helft hiervan (56%) had deze ulcus gehad tijdens de afgelopen 15 maanden.

De prevalentie van een mineure (onder de enkel) en majeure (boven de enkel) amputatie bedroeg respectievelijk 1,5% en 0,4%.

Vijftien procent van de patiënten had een verhoogd risico voor voetwonden (perifere neuropathie en/of perifere vaatlijden en/of voorgeschiedenis van ulcus en/of voorgeschiedenis van amputatie).

Het is moeilijk om een vergelijking te maken met epidemiologische studies over voetproblemen bij diabetes. Ten eerste zijn er verschillen in onderzoekstechnieken: bijv. hoe werd neuropathie gemeten, hoe werd perifere vaatlijden gedefinieerd. Ten tweede bestaat er onvoldoende wetenschappelijke classificatie van wonden die geschikt en reproduceerbaar is voor wetenschappelijk onderzoek. Daarnaast zijn er verschillen in de bestudeerde populaties. Onze populatie is een geselecteerde populatie van type 1-diabetici die gevolgd worden in diabetescentra, terwijl de epidemiologische gegevens doorgaans een veel bredere populatie van diabetici bestuderen (zowel type 1 als type 2, zowel patiënten op insuline als op orale antidiabetica, zowel gevolgd door huisarts als door diabetescentra). Grofweg mag men stellen dat in de meeste studies de prevalentie van klinisch belangrijke perifere diabetische neuropathie rond 30% ligt (36;39-41) en van perifere vaatlijden rond 15 à 30% (36;42). Internationale studies leveren een prevalentie van acuut ulcus van 2,5-3,3% en van ulcus in het verleden van 3,5-9,8% (36;43). In het Nationaal Project Diabetische Voet werd een prevalentie van acuut ulcus van 8,7% gevonden, van ulcus in het verleden van 11%, van mineure amputatie van 3,2% en van majeure amputatie van 0,8% (39). Mogelijk was er hier een overschatting door actievere deelname aan dit project van centra met een grote diabetes voetkliniek en de specifieke aandacht voor de diabetische voet als onderwerp van het project op zich. In een recente Duitse studie uitgevoerd in de eerste lijn stelt men een lagere prevalentie van voetwonden vast (ca 2%) en een gelijkaardige prevalentie van amputatie (2,2%). Ook de prevalentie van perifere neuropathie en afwezigheid voetspulsaties zijn gelijkaardig (44).

Het voetrisico van de IKED-type-1-populatie ligt dus niet hoger dan wat men uit de literatuur mag verwachten.

Gezien perifere vaatlijden een belangrijke voorspeller is van ernstige cardiovasculaire complicaties, is het aangewezen in voorkomend geval een behandeling te starten die het cardiovasculaire risico vermindert. Respectievelijk 83% en 59% van de patiënten met perifere vaatlijden werden behandeld met anti-aggregantia en hypolipemiërende farmaca. De hogere cijfers in vergelijking met de vorige datacollectie wijst in de richting van een verbetering van de cardiovasculaire aanpak.

3.2.12 **Myocardinfarct**

Cardiovasculair lijden komt 2 tot 4 maal frequenter voor bij diabetici dan in de algemene populatie (22;45-48).

Tabel 22 toont de prevalentie van myocardinfarct bij type 1-diabetici.

Tabel 22: De prevalentie van MI

	n	%
Globale prevalentie MI	126	3,5
Prevalentie MI - Mannen	87	4,4
Prevalentie MI - Vrouwen	39	2,5

Bijna vier procent van de patiënten (n=126) maakte reeds een myocardinfarct door. Myocardinfarct kwam vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (leeftijd- en diabetesduur-gecorrigeerde OR_{Man} : 2,2; $p < 0,001$).

Bij de meeste patiënten (89%) heeft het MI zich voorgedaan vóór de afgelopen 15 maanden, bij 9% tijdens en bij slechts 1% ging het om een recidief (een MI zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden).

Het aantal patiënten die een myocardinfarct hadden doorgemaakt dat wordt behandeld met anti-aggregantia en antihypertensiva is gelijkaardig aan de vorige IKED-datacollectie (respectievelijk 93% en 91%). Het aantal patiënten dat een hypolipemiërende behandeling krijgt (77%) is gestegen ten opzichte van de vorige datacollectie.

Uit verschillende studies, o.a. de recente HPS studie (49), blijkt dat alle patiënten die een myocardinfarct hebben ondergaan zouden moeten behandeld worden met een lipiden verlagend middel (statine). De praktijk toont echter dat deze aanbeveling niet systematisch wordt opgevolgd zoals ook blijkt uit een recente Canadese studie, waarbij slechts 29% van de type 2-diabetici met een voorgeschiedenis van myocardinfarct wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca (50). In deze studie wordt ook slechts 37% van de patiënten behandeld door middel van anti-aggregantia. De IKED-resultaten zijn duidelijk beter in vergelijking hiermee.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van een MI haalt 22% de LDL-target (< 70 mg/dl).

3.2.13 **PTCA of CABG**

Bij 5% (n=166) werd reeds een PTCA/CABG uitgevoerd. Bij het grootste deel (83%) gebeurde dit vóór de afgelopen 15 maanden, bij 15% tijdens en bij 2% zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden.

Vijfenvertig procent van de patiënten met een PTCA/CABG had ook reeds een MI doorgemaakt.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van PTCA/CABG werd 78% behandeld met hypolipemiërende farmaca, 86% met antihypertensiva en 89% met anti-aggregantia. Deze cijfers zijn gelijkaardig t.o.v. de vorige datacollectie behalve voor wat de antihypertensiva betreft, waar er een lichte, niet-significante daling wordt vastgesteld.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van een PTCA/CABG heeft 25% een LDL-cholesterol < 70 mg/dl.

3.2.14 Cerebrovasculair accident en TIA

Diabetici doen 2 tot 6 maal meer cerebrovasculaire incidenten dan de algemene populatie, waarbij vooral het risico van hersentrombose sterk gestegen is (47;48;51-53).

De prevalentie bedroeg 4,2% (n=132 patiënten). Er bestond geen verschil tussen mannen en vrouwen. Bij iets meer dan drie vierde van de patiënten (88%) gebeurde het CVA vóór de afgelopen 15 maanden, bij 11% tijdens en bij slechts 1% ging het om een recidief (CVA/TIA zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden). Iets minder dan de helft van de patiënten had blijvende gevolgen door het CVA.

Van de patiënten die reeds een CVA hadden gehad werd 87% behandeld met anti-aggregantia, 83% werd behandeld voor hypertensie en 73% voor dyslipidemie. Vooral het aantal patiënten dat wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca is sterk toegenomen t.o.v. de vorige datacollectie.

Net zoals bij myocardinfarct zouden alle patiënten met een trombotisch CVA als secundaire preventie behandeld moeten worden met statine (49) (o.a. HPS studie, zie hoger).

De diabetici uit de IKED-populatie worden wel beter behandeld in vergelijking met de eerder vermelde Canadese type 2-diabetici, waarbij slechts 46% en 16% van de patiënten met een voorgeschiedenis van CVA behandeld werden met respectievelijk anti-aggregantia en hypolipemiërende farmaca (50).

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van een CVA/TIA heeft 20% een LDL-cholesterol < 70 mg/dl.

3.2.15 Sterfte

In totaal zijn 1,7% van de patiënten (n=52) in de steekproef overleden tijdens de afgelopen 15 maanden. De oorzaak van sterfte is niet bekend.

Het ging om oudere patiënten met een langere diabetesduur: de mediane leeftijd en diabetesduur bedroegen respectievelijk 55 jaar en 23 jaar. Na multipole regressieanalyse stelt men vast dat vooral de hogere leeftijd een effect heeft samen met het geslacht: er zijn meer mannen dan vrouwen die sterven. Het effect van een langere diabetesduur verdwijnt. De sterfte was significant hoger bij blinde patiënten, patiënten die reeds een amputatie hebben gehad, patiënten met eindstadium nierlijden en bij patiënten met een voorgeschiedenis (> 15 maanden geleden) van myocardinfarct en cerebrovasculair accident.

3.2.16 Besluiten

Het is duidelijk dat de type 1-diabetespopulatie, die in de Belgische conventiecentra behandeld wordt, een zeer intensieve begeleiding vraagt.

De overgrote meerderheid van deze patiënten (90%) staat op een complex insulineschema (≥ 4 inj/dag), en doet zeer frequente zelfcontrole. Het inpassen van zo'n behandeling in het dagelijkse leven van de patiënt is niet evident, en vraagt uitgebreide educatie, motivatie en continue begeleiding door een multidisciplinair team met de nodige expertise. De IKED-gegevens tonen aan dat dit performant gebeurt, gezien de resultaten, in vergelijking met buitenlandse gegevens, uitstekend zijn.

De laatste jaren wordt, ook bij type 1-diabetici, meer en meer aandacht gevraagd voor zorgvuldige correctie van de cardiovasculaire risicofactoren (54). Dit vergt een zeer brede aanpak, met o.a. aandacht voor lichaamsbeweging, gewicht, bloeddruk, lipiden en roken. Dit is zeer complex, omdat dit moeilijke aanpassingen van de levensstijl

vraagt, opvolging van verschillende parameters, en gebruik van verschillende farmaca.

Ongeveer 1 op 7 type 1-diabetici is obees en bijna 1 op 4 heeft een te grote buikomtrek. Ten opzichte van de vorige IKED-datacollectie observeren we een zeer lichte stijging van het aantal patiënten met een gezond gewicht. De buikomtrek werd voor de tweede maal opgevraagd. In vergelijking met de vorige datacollectie hebben meer mannen een gezonde buikomtrek. Vermoedelijk was de buikomtrek bij de eerste opvraging een overschatting van de realiteit omdat vooral bij de personen bij wie visueel reeds een grote buikomtrek wordt geschat dit gecontroleerd wordt per meting. Ongeveer 1 op 5 patiënten rookt. De diabetescentra moeten meer aandacht besteden aan rookstop en behoud van een goed lichaamsgewicht. Deze levensstijlfactoren zijn echter ingebed in de gewoonten van de algemene bevolking en vragen dus ook brede preventieve campagnes op bevolkingsniveau.

De bloeddrukcijfers liggen aan de hoge kant, maar dit is moeilijk te interpreteren omdat het zogenaamd 'wittejaseffect' door stress op het ogenblik van de consultatie frequent voorkomt. Dit is vergelijkbaar met het probleem van stress-effect op de glycemie tijdens de consultatie waar men mee kampte vóór de introductie van glycemiezelfcontrole. Zelfcontrole van bloeddruk zal in de toekomst dan ook meer en meer aan belang winnen, zeker nu de richtlijnen van bloeddrukcontrole bij diabetes veel strenger geworden zijn.

De opmerkelijke verbetering van de bloedlipiden zoals die bij de vorige datacollectie werd vastgesteld, zet zich deze keer slechts in geringe mate door. Er zijn iets meer patiënten die de target halen voor totaal cholesterol en nuchtere triglyceriden en dat is meer uitgesproken in de behandelde groep. HDL-cholesterol gaat in lichte mate achteruit. Opnieuw observeren we wel een groter aantal patiënten bij wie een hypolipemiërende behandeling wordt ingesteld t.o.v. 2006 (van 27% naar 33%).

Bij de overgrote meerderheid van de patiënten gebeurt een adequate screening naar vroegtijdige merkers van diabetescomplicaties. Wanneer de screening ongunstig uitvalt wordt, voor zover beoordeelbaar met de bevraagde gegevens in IKED, de behandeling adequaat aangepast.

De rapportering van de complicaties toont dat de morbiditeit van deze patiënten erg hoog ligt (IKED geeft geen gegevens over mortaliteit): 7,2% heeft manifeste diabetische nefropathie, 17% heeft reeds een laserbehandeling gekregen voor retinopathie en 5% voor maculopathie, 15% heeft voet- of perifere vaatafwijkingen, 3,5% heeft een myocardinfarct doorgemaakt, bij 5% van de patiënten werd reeds een PTCA/CABG uitgevoerd en 3,8% een CVA. Dit is opmerkelijk voor een populatie met een gemiddelde leeftijd van 47 jaar. De frequentie van de complicaties ligt niet hoger dan in buitenlandse studies.

Samengevat gaat het om een populatie die een zeer intensieve begeleiding vraagt, met op jonge leeftijd het accent op complexe insuliner therapie en naarmate de leeftijd vordert meer en meer aandacht voor cardiovasculaire risicofactoren en complicaties.

3.3 TYPE 2-DIABETES

N. Debacker¹, Dr. J. Ruige²

1 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

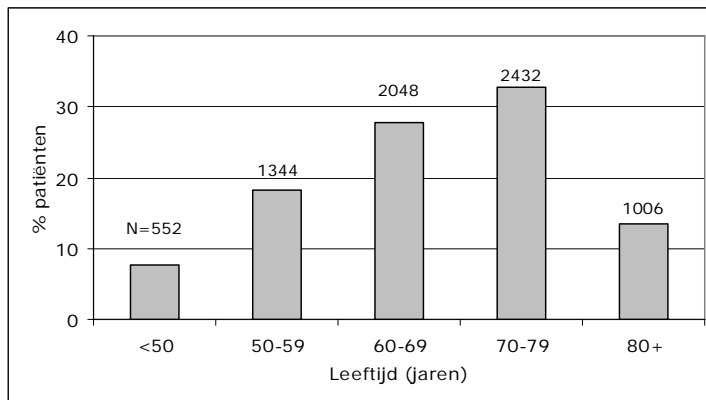
2 Universitair Ziekenhuis, Gent

3.3.1 Geslacht, leeftijd en diabetesduur

De steekproef bevatte 7382 type 2-diabetici ouder dan 18 jaar. Er waren iets meer vrouwelijke dan mannelijke patiënten (ratio man/vrouw: 1/1,1).

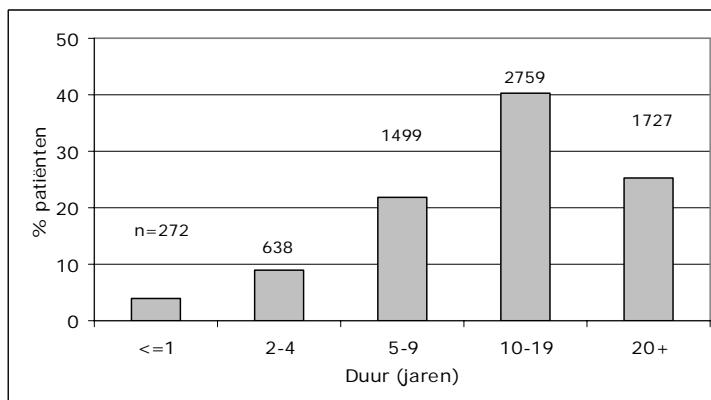
De gemiddelde leeftijd bedroeg $67 \pm 11,6$ jaar. Het grootste deel van de patiënten (61%) was tussen 60 en 80 jaar oud (Figuur 8).

Figuur 8: De leeftijdsverdeling bij de type 2-diabetici



De gemiddelde gekende diabetesduur bedroeg $14,1 \pm 9,0$ jaar. Het ging hoofdzakelijk om type 2-diabetici bij wie de diabetes 10 jaar of langer bekend was: 40% had tussen 10 en 19 jaar diabetes en 25% had reeds meer dan 20 jaar diabetes (Figuur 9). Dit is een onderschatting van de werkelijke diabetesduur omdat de aandoening reeds vele jaren onopgemerkt aanwezig kan zijn vooraleer de diagnose wordt gesteld.

Figuur 9: De verdeling van de diabetesduur bij de type 2-diabetici



3.3.2 Bloedsuikerverlagende behandeling

Recent gediagnosticeerde type 2-diabetici worden meestal initieel behandeld met orale antidiabetica (OAD), hetzij met producten die de eigen insulinesecretie stimuleren (insuline secretagogen), hetzij met producten die de lichaamscellen (vet-, lever- en spiercellen) gevoeliger maken voor de zelfgeproduceerde insuline (insuline sensitizers), hetzij met een combinatie van beide. Type 2-diabetes is echter een evolutieve en progressieve aandoening, waarbij de eigen insulinesecretie vermindert. Na verloop van tijd (meestal enkele jaren) kan het dus gebeuren dat men met OAD alleen de bloedsuikerspiegel niet meer onder controle kan houden. Op dat ogenblik moet worden overgeschakeld naar insuline (55). Soms kan het nodig zijn om sneller over te schakelen naar insuline bij intolerantie of contraïndicaties voor orale antidiabetica. Zoals gekend gaat het in de conventiepopulatie om type 2-diabetici die behandeld worden met insuline.

Achtenvijftig procent van de type 2-diabetici in onze IKED-populatie werd behandeld met 2 dagelijkse insuline-injecties, 10% met 3 dagelijkse injecties en 32% met 4 of meer dagelijkse insuline-injecties. Steeds meer type 2-diabetici uit de conventie worden dus behandeld met minimum 3 insuline-injecties: in 2002 bedroeg dit nog 24%, terwijl dit nu bijna dubbel zo veel is.

Tabel 23 toont de verdeling van het aantal dagelijkse insuline-injecties en de behandeling met OAD. De helft van de patiënten (n=3608, 50%) werd uitsluitend met insuline behandeld. Het aantal patiënten dat uitsluitend met insuline werd behandeld was iets hoger bij de intensief behandelde patiënten (> 2inj/dag) dan bij de minder intensief behandelde patiënten (≤ 2 inj/dag), respectievelijk 53% en 47%.

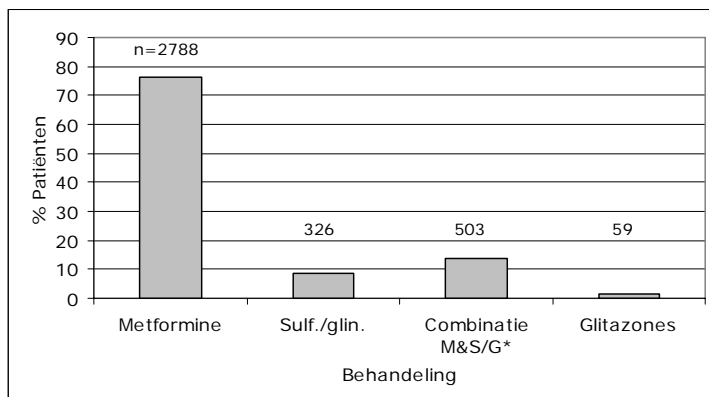
Tabel 23: Bloedsuikerverlagende behandeling bij de type 2-diabetici: het aantal insuline-injecties en de geassocieerde behandeling met OAD

	Aantal injecties/dag			
	≤ 2		> 2	
	n	%	n	%
Geen OAD	2023	28	1585	22
OAD	2274	31	1388	19
Totaal	4297	58,6	2963	41,4

Figuur 10 toont de verdeling van het soort OAD die de patiënten naast hun insulinebehandeling krijgen: 2788 patiënten (76%) werden behandeld met metformine, 326 patiënten (9%) met sulfonylurea of glinides en 503 patiënten (14%) met een combinatie van metformine en sulfonylurea of glinides. Alhoewel de combinatie insuline-glitazones wordt afgeraden, werd een kleine groep patiënten (n=59, 1,3%) behandeld met glitazones, dit al dan niet in combinatie met andere OAD.

Deze gegevens komen overeen met het gegeven dat een belangrijk deel van de type 2-diabetes patiënten obees is en dus insulineresistentie vertoont.

Figuur 10: Bloedsuikerverlagende behandeling bij de type 2-diabetici: frequentie van gebruik van verschillende soorten orale antidiabetica naast de insulinebehandeling



* Combinatie metformine en sulfonylurea/glinides

3.3.3 Glycemiezelfcontrole

Tabel 24 toont de frequentie van de maandelijkse zelfcontrole bij type 2-diabetici.

Tabel 24: Frequentie maandelijkse zelfcontrole bij de type 2-diabetici

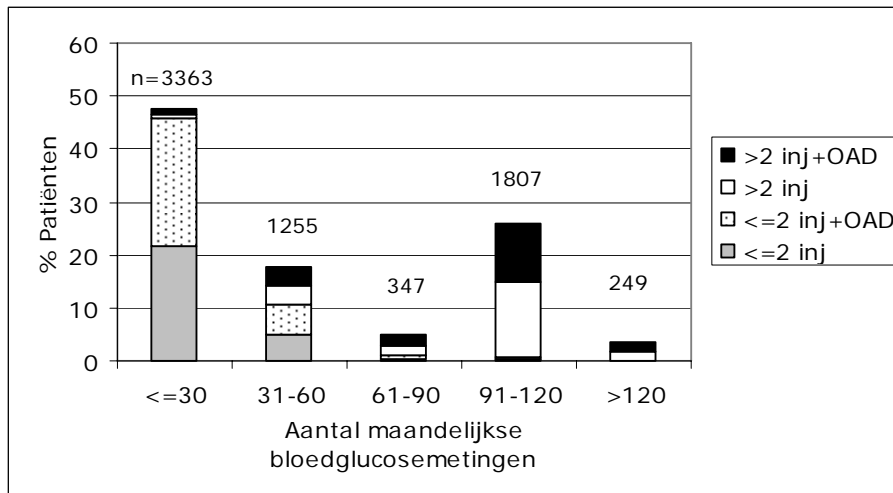
	Frequentie zelfcontrole				
	≤ 30/mnd	31-60/mnd	61-90/mnd	91-120/mnd	> 120 mnd
n	3397	1268	354	1830	253
%	47,5	17,9	5,0	26,1	3,6

Ongeveer de helft van de patiënten (53%) deed meer dan 30 metingen per maand en 30% deed meer dan 90 metingen per maand. Naar analogie van de stijging van het aantal insuline-injecties blijft ook de frequentie van zelfcontrole toenemen.

Omdat type 2-diabetici doorgaans insuline resistent zijn, hebben ze minder gemakkelijk ernstige hypoglycemie, zelfs wanneer ze behandeld worden met een multipel injectiesysteem (56-58), en schommelen hun glycemieën minder dan bij type 1-diabetici. Om deze reden hebben met insuline behandelde type 2-diabetici doorgaans minder frequente zelfcontrole nodig dan type 1-diabetici. Verder is het bekend dat vooral de nuchtere glycemie goed correleert met de gemiddelde plasmaglucozewaarde en de HbA_{1c}-waarde wanneer de patiënt behandeld wordt met een adequaat insulineschema. Daarom is het van belang dat type 2-diabetici minstens éénmaal daags hun bloedglucosewaarde meten daar dit een goed idee geeft over hun gemiddelde bloedsuikerregeling (59).

Figuur 11 toont de relatie tussen de intensiteit van de bloedsuikerverlagende behandeling en de frequentie van zelfcontrole. Zoals verwacht ging een intense insulinebehandeling samen met een frequentere zelfcontrole. De grootste groep patiënten wordt behandeld met 2 insuline-injecties en voert 30 bloedglucosemetingen per maand uit.

Figuur 11: De relatie tussen de frequentie van zelfcontrole en de intensiteit van de insulinebehandeling



3.3.4 HbA_{1c}

Hemoglobine A_{1c} was niet gekend bij 1,1% van de type 2-diabetici.

De mediane HbA_{1c} bij type 2-diabetes bedroeg 7,4% (Tabel 25).

Tabel 25: HbA_{1c}-resultaten bij de type 2-diabetici

	n	Gemiddelde	St. Dev.	P10	Mediaan	P90
HbA _{1c} (%)	7300	7,7	1,3	6,2	7,4	9,3

Tabel 26 toont aan dat respectievelijk 31% een uitstekende glycemieregeling had (HbA_{1c} < 7%; richtlijn vooropgesteld door de ADA (5)), 35% een goede, 20% een matige en 14% een slechte glycemieregeling had. Omwille van een verschuiving in de kwaliteit van de HbA_{1c}-bepaling die heeft plaatsgevonden sinds 2002 ten gevolge van de externe kwaliteitscontrole is het moeilijk de HbA_{1c}-resultaten te vergelijken in de loop van de tijd. Toch kunnen de gegevens van 2006 vergeleken worden met deze van 2007, omdat op dat moment de kwaliteit al sterk was verbeterd. Rekening houdend met de leeftijd, de diabetesduur en het geslacht van de populaties uit 2006 en 2007 merken we net zoals bij type 1-diabetes een significante daling van de gemiddelde HbA_{1c} en een stijging van het aantal patiënten met een HbA_{1c} < 7% (resp. 7,8% en 27% in 2006; resultaten zonder correctie voor de normaalwaarden).

Tabel 26: HbA_{1c}-verdeling bij de type 2-diabetici

	HbA _{1c} (%)			
	< 7	7-7,9	8-8,9	≥ 9
n	2316	2513	1436	1035
%	31,4	34,5	20,0	14,1

Zoals verwacht (oudere patiënten) was de glycemieregeling dus iets beter bij type 2-diabetici dan bij type 1-diabetici. Het geringe verschil geeft echter wel aan dat vooral moeilijk regelbare type 2-diabetici in de diabetesconventie worden opgenomen of patiënten die zich in het stadium van absolute insulinedeficiëntie bevinden, wat hun regeling even moeilijk en wispelturig kan maken zoals bij type 1-diabetici.

Epidemiologisch onderzoek in verschillende landen leert dat het erg moeilijk is om een goede HbA_{1c}-waarde te bereiken. Zo rapporteerde de U.S. National Health and Nutrition Education Examination Survey III (NHANES III) dat 51% van de met insuline behandelde type 2-diabetici in de U.S. HbA_{1c}-spiegels > 8% heeft (60). Zelfs in het kader van goed opgezette klinische studies, zoals de UKPDS-studie, waar pas gediagnosticeerde type 2-diabetici werden bestudeerd, werden de vooropgestelde therapiedoelen bij een groot deel van de studiepopulatie niet bereikt (61).

De mediane HbA_{1c}-waarde van 7,4% die werd geobserveerd bij de type 2-diabetici uit de IKED-populatie, in een verder gevorderd stadium van hun aandoening (de gemiddelde duur bedroeg 14,1 jaar), mag dus als een mooi resultaat beschouwd worden. Toch is voorzichtigheid geboden bij de interpretatie van dergelijke vergelijkingen, daar de opzetten van de studies verschillen.

Tabel 27 toont het aantal HbA_{1c}-bepalingen dat werd uitgevoerd tijdens de afgelopen 12 maanden. Bij de meerderheid (86%) werden 2 of meer metingen uitgevoerd. De aanbevelingen stellen dat een 2 maal jaarlijkse HbA_{1c}-bepaling volstaat voor patiënten die de therapiedoelen bereiken (en die een stabiele glycemieregeling vertonen), maar dat een 4 maal jaarlijkse bepaling noodzakelijk is in de andere gevallen (5).

Tabel 27: Aantal HbA_{1c}-bepalingen tijdens de afgelopen 12 maanden bij de type 2-diabetici

	Aantal HbA _{1c} -bepalingen				
	0	1	2	3	≥ 4
n	33	986	2128	2249	1704
%	0,5	13,8	30,4	32,0	23,4

3.3.5 **Body Mass Index en de buikomtrek**

Samen met een genetische predispositie is obesitas de belangrijkste risicofactor voor het ontwikkelen van diabetes type 2.

Eenmaal diabetes type 2 wordt vastgesteld, is het bestrijden van obesitas een hoofdonderdeel van de diabetesbehandeling, samen met het nastreven van lichaamsbeweging, omdat dit een positief effect heeft op de insulinegevoeligheid en het cardiovasculaire risico vermindert (9;62). Er bestaan ook steeds meer argumenten dat de BMI medebepalend is in het ontstaan van typische diabetesverwickelingen (10).

De BMI kon niet worden berekend bij 9,6% van de type 2-diabetici.

Zoals verwacht was de mediane BMI bij deze patiënten vrij hoog: 30,5 kg/m². Eén derde van de patiënten vertoonde overgewicht (BMI tussen 25 en 30 kg/m²) en meer dan de helft was obees (BMI ≥ 30 kg/m²) (Tabel 28). Met andere woorden, 86,9% van de patiënten haalde de target (BMI < 25 kg/m²) niet. Deze cijfers zijn vergelijkbaar met wat in een Schotse type 2-diabetespopulatie werd gevonden (63).

Vrouwelijke patiënten waren vaker obees dan mannelijke patiënten (60% versus 48%, p < 0,001).

Tabel 28: Verdeling van de BMI bij de type 2-diabetici

	BMI (kg/m ²)			
	< 25	25-29	30-39	≥ 40
n	878	2170	3108	499
%	13,1	32,4	46,9	7,6

In tegenstelling tot type 1-diabetes, waar de BMI min of meer constant blijft over de afgelopen jaren, merken we bij type 2-diabetes een lichte maar significante stijging. Deze stijging lijkt zich opnieuw door te zetten, maar dit is niet significant t.o.v. 2006.

De buikomtrek werd voor de tweede maal opgevraagd en werd deze maal voor dubbel zo veel patiënten geregistreerd (39% versus 19% in 2006). De buikomtrek ontbreekt dus nog vaak niettegenstaande het een belangrijk element is in de bepaling van het cardiovasculaire risicoprofiel (11-13).

De mediane buikomtrek in deze populatie is hoog (108 cm bij mannen en 105 cm bij vrouwen) en is hiermee vooral bij de vrouwelijke type 2-diabetici aanzienlijk hoger dan de limiet waarboven het cardiovasculaire risico toeneemt (88 cm voor vrouwen en 102 cm voor mannen) (Tabel 29). In totaal overschrijdt 77% van de individuen de geslachtsspecifieke limiet.

Tabel 29: Aantal patiënten met een ‘normale’ buikomtrek

	Buikomtrek \leq 102 cm (M) of \leq 88 cm (V)	
	n	%
Man	513	35
Vrouw	180	12

3.3.6 Bloeddruk

De bloeddrukresultaten dienen voorzichtig geïnterpreteerd te worden (zie ook 2.7.4, pagina 11).

De bloeddruk was niet bekend bij 1,4% van de type 2-diabetici.

De mediane bloeddruk bedroeg 135/80 mm Hg (Tabel 30). Dit is lager dan in 2006 waar het gemiddelde en de mediaan respectievelijk 139/77 mm Hg en 140/80 mm Hg bedroegen.

Tabel 30: Gemiddelde, standaardafwijking, 10^{de}, 50^{ste} en 90^{ste} percentiel voor de systolische en diastolische bloeddruk bij de type 2-diabetici

	n	Gemiddelde	St. Dev.	P10	Mediaan	P90
Systolische BD	7290	137	18,6	120	135	160
Diastolische BD	7285	77	10,0	62	80	90

Slechts één vijfde van de type 2-diabetici had een bloeddruk lager dan 130/80 mm Hg (huidig streefdoel) (5). Bij 32% lag de waarde tussen 130/80 en 139/89 mm Hg en bij 48% was de bloeddruk \geq 140/90 mm Hg. Tien procent van de patiënten had een bloeddruk hoger dan 160/95 mm Hg (Tabel 31).

Tabel 31: De verdeling van de bloeddruk bij alle type 2-diabetici en in de behandelde en niet-behandelde groep

	n	Bloeddruk (mm Hg)			
		< 130/80	130/80-139/89	140/90-160/95	> 160/95
Alle type 2-diabetici	7291	19,9	31,9	38,3	9,9
Behandelde groep	5874	19,0	30,0	40,2	10,9
Niet-behandelde groep	1287	24,5	40,0	30,3	5,3

In totaal werden 5912 type 2-diabetici (82%) behandeld voor hypertensie. Het grootste aantal patiënten (49%) werd behandeld met een combinatie van ACE-I en andere antihypertensiva, terwijl 16% uitsluitend behandeld werd d.m.v. ACE-I en 17% d.m.v. andere antihypertensiva. In de groep met een bloeddruk $\geq 140/90$ mm Hg werd 87% behandeld voor hypertensie (n=3488), terwijl in de groep met een bloeddruk $> 160/95$ mm Hg 90% van de patiënten werd behandeld (n=727).

In de behandelde groep had 49% een bloeddruk $< 140/90$ mm Hg, terwijl 40% een bloeddruk vertoonde tussen 140/90 mm Hg en 160/95 mm Hg en 11% een hogere bloeddruk had. In de niet-behandelde groep waren deze aantallen respectievelijk 65%, 30% en 5% (Tabel 31).

De bloeddruk is een parameter die gedurende 6 jaar IKED geleidelijk aan verbetert. Ten opzichte van 2006 was het aantal type 2-diabetici met een bloeddruk $< 130/80$ mm Hg bovendien significant hoger, vooral door het verschil in de behandelde groep (19% in 2007 versus 15% in 2006, $p < 0,05$ na correctie voor leeftijd, diabetesduur en geslacht). Het aantal patiënten behandeld met anti-hypertensiva is slechts licht, maar significant gestegen ten opzichte van 2006 (80% behandelde patiënten). Toch zijn de resultaten nog voor verbetering vatbaar. De eerder matige bloeddrukregeling die wordt geobserveerd bij type 2-diabetes heeft enerzijds te maken met de oudere leeftijd van de type 2-diabetici en anderzijds met het feit dat hypertensie een onderdeel is van het met type 2-diabetes geassocieerde, aan obesitas gekoppelde, metabool (insuline-resistentie) syndroom (64). Bovendien is het erg moeilijk om een perfecte bloeddrukregeling te verkrijgen bij type 2-diabetes. Ook in studies slaagt men er bij de meeste patiënten niet in om een perfecte bloeddrukregeling te verkrijgen, ondanks een combinatie van verschillende antihypertensiva (65). Gelukkig heeft een beperkte daling van de bloeddruk, zelfs wanneer men het streefdoel niet bereikt, al een enorm gunstig effect op de cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit (65).

3.3.7 Bloedlipiden

Totaal cholesterol, HDL-cholesterol en nuchtere triglyceriden waren niet bekend bij respectievelijk 4%, 6% en 40% van de type 2-diabetici. LDL-cholesterol kon niet worden berekend bij 48% van de patiënten.

Tabel 32 toont het gemiddelde, de standaardafwijking, de 10^{de}, de 50^{ste} en de 90^{ste} percentiel voor de verschillende bloedlipiden voor alle type 2-diabetici.

3.3 Type 2-diabetes

Tabel 32: Gemiddelde, standaardafwijking, 10^{de}, 50^{ste} en 90^{ste} percentiel voor de bloedlipiden bij de type 2-diabetici

	n	Gemiddelde	Std. Dev.	P10	P50	P90
Cholesterol (mg/dl)	7120	175,4	40,5	129	172	226
LDL (mg/dl)	3891	94,2	32,5	56	91	137
HDL (mg/dl)	6930	50,5	16,0	33	48	71
Triglyceriden^a (mg/dl)	4052	144,4	112,0	66	120	236

a Nuchtere triglyceriden

De insuline-resistentie van type 2-diabetes geeft een typische dyslipidemie met een hoog triglyceridgehalte en een lage HDL-cholesterol (45). We vinden dit terug in de IKED-populatie van type 2-diabetici, die een vrij hoog triglyceridgehalte (120 mg/dl) vertonen en een eerder laag gehalte aan HDL-cholesterol (48 mg/dl). De resultaten van totaal cholesterol en LDL-cholesterol zijn daarentegen zelfs iets beter dan die van de type 1-diabetici uit de IKED-populatie.

Ook bij type 2-diabetes wordt opnieuw een verbetering waargenomen: zowel totaal cholesterol als LDL-cholesterol zijn gedaald, maar de HDL-cholesterol vertoont ook een kleine daling en de nuchtere triglyceriden blijven min of meer identiek. Het aantal patiënten behandeld voor dyslipidemie is wel opnieuw toegenomen (64%, n=4595 t.o.v. 56% in 2006, p<0,05). Naar verwachting werden statines het vaakst gebruikt (56% van de patiënten). Slechts 4% werd behandeld met fibraten en 3% werd behandeld met een combinatie van beide.

Bij 14% van de patiënten was de verhouding totaal cholesterol:HDL-cholesterol hoger dan 5. Meer dan de helft (61%) hiervan werd behandeld met hypolipemiërende farmaca.

Tabel 33 toont zowel voor de behandelde als voor de niet-behandelde groep de verdeling van de bloedlipiden.

Ook bij type 2-diabetes wordt een significante daling vastgesteld ten opzichte van 2006 van het aantal patiënten dat de target voor HDL-cholesterol haalt. Zoals uit de gemiddelden kon worden opgemaakt, halen wel significant meer patiënten de targets voor LDL- en totaal cholesterol, zowel in de groep patiënten die behandeld worden met hypolipemiërende farmaca als in de niet-behandelde groep. Toch is het aantal patiënten in deze laatste groep dat de targets niet haalt nog aanzienlijk. Men ziet inderdaad dat onder de niet-behandelde patiënten nog steeds 50% een LDL-cholesterol > 100 mg/dl vertoonde. Bovendien had 29% een LDL > 115 mg/dl en 16% een LDL-cholesterol > 130 mg/dl. In de behandelde groep bedragen deze cijfers respectievelijk 33%, 19% en 11%. In vergelijking met een iets jongere Amerikaanse populatie (ca 60 jaar), zijn de IKED-resultaten, zowel wat de behandeling met hypolipemiërende farmaca en het halen van targets betreft, wel beter (eerste lijn, uitgevoerd in 2004-2005) (66).

3.3 Type 2-diabetes

Tabel 33: De verdeling van de bloedlipiden bij de niet-behandelde en behandelde type 2-diabetici

	Niet-behandelde groep (n=2649; 36%)		Behandelde groep (n=4595; 64%)	
	n	%	n	%
Cholesterol (mg/dl)				
< 190	1565	62	3259	72
190-250	853	34	1043	23
≥ 250	123	5	190	4
LDL-cholesterol (mg/dl)				
< 70	199	14	684	28
70-100	492	36	979	40
100-130	474	34	532	22
≥ 130	231	16	261	11
HDL-cholesterol (mg/dl)				
> 50	1134	46	1782	40
40-50	691	28	1319	30
≤ 40	627	26	1291	30
Nuchtere triglyceriden (mg/dl)				
< 180	1192	82	1934	75
180-250	174	12	367	14
≥ 250	86	6	258	10

Tabel 34 toont het lipidenprofiel van patiënten met een voorgeschiedenis van myocardinfarct en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass, samen met de mate waarin een behandeling werd gestart.

Tabel 34: Het lipidenprofiel bij patiënten met een voorgeschiedenis van MI en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass in de onderste ledematen en de mate waarin deze patiënten werden behandeld met hypolipemiërende farmaca

	Voorgeschiedenis van MI en/of PTCA/CABG en/of CVA en/of arteriële bypass (n=2433; 33%)		
	Lipidenprofiel		Behandeling dyslipidemie
	n	%	%
Cholesterol (mg/dl)			
< 190	1718	73	80
190-250	538	23	65
≥ 250	92	4	69
LDL-cholesterol (mg/dl)			
< 70	354	28	89
70-100	477	38	79
100-130	288	23	68
≥ 130	135	11	57
HDL-cholesterol (mg/dl)			
> 50	836	36	74
40-50	678	30	78
≤ 40	766	34	78
Nuchtere triglyceriden (mg/dl)			
< 180	993	76	75
180-250	181	14	80
≥ 250	124	10	85

Totaal cholesterol en nuchtere triglyceriden waren goed bij ongeveer drie vierde van deze patiënten. Tweederde (66%) haalde een LDL-cholesterol < 100 mg/dl, maar slechts 28% had een LDL-cholesterol < 70 mg/dl. De target voor HDL-cholesterol (> 50 mg/dl) werd ook maar gehaald door 36%. De verbetering van totaal en LDL-cholesterol die globaal wordt geobserveerd, vindt men dus ook hier terug: t.o.v. 2006 halen significant meer patiënten de targets. Er zijn echter minder patiënten die de target halen voor HDL-cholesterol en nuchtere triglyceriden (niet-significant), ondanks het hogere aantal behandelde patiënten. Bijna één vierde van de patiënten (24%) blijft onbehandeld. Net zoals bij type 1-diabetes stelt men vast dat de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis een betere totaal en LDL-cholesterol hebben, maar een slechter resultaat hebben voor HDL-cholesterol en nuchtere triglyceriden dan de patiënten zonder cardiovasculaire voorgeschiedenis.

3.3.8 Rookgedrag

Bij 9% van de type 2-diabetici was de rookstatus onbekend.

Dertien procent van de patiënten rookte (n=896). Het aantal rokers onder de mannelijke patiënten was hoger dan het aantal onder de vrouwelijke patiënten (respectievelijk 18% versus 9%, $p < 0,001$). Drieëntwintig procent van de patiënten had ooit gerookt maar was ondertussen gestopt.

Zoals bij de vorige datacollecties stellen we vast dat er minder rokers zijn in de IKED-type-2-diabetespopulatie dan in de algemene Belgische populatie, waar 28% rookte in 2004 (8). Ook het aantal individuen dat ooit had gerookt en ondertussen gestopt was met roken was lager in de IKED-type-2-diabetespopulatie dan in de populatie van de Health Interview Survey (HIS).

Negenendertig procent van de rokers vertoonde een matig verbruik (1 tot 10 sigaretten per dag), 35% rookte dagelijks 11 tot 20 sigaretten en 26% rookte meer dan 20 sigaretten per dag.

Niettegenstaande het feit dat het aantal rokers beduidend lager ligt dan in de algemene bevolking moeten er nog inspanningen worden geleverd om het roken te bestrijden. Gezien de schadelijke effecten op micro- en macrovasculair niveau, dient rookstop beschouwd te worden als een essentieel onderdeel van de diabetes therapie (17-19).

3.3.9 Nieren

Het wordt aangeraden om bij type 2-diabetici jaarlijks te screenen naar merkers van diabetische nefropathie (albumineverlies in de urine en stijging van het plasmacreatinine), en dit vanaf de diagnose (5). De meeste type 2-diabetici lopen immers al enkele jaren met de aandoening rond vooraleer de diagnose wordt gesteld, waardoor op dat moment reeds vroegtijdige merkers van microvasculair lijden, zoals positieve microalbuminurie, aanwezig kunnen zijn (67;68).

Vierentachtig procent van de type 2-diabetici (n=6009) werd gescreend voor nefropathie.

De hogere leeftijd van deze populatie kan een reden zijn waarom screening niet altijd gebeurt (zie pagina 28). Bij bijna alle type 2-diabetici (97%) werd wel het creatininegehalte bepaald.

Inspanningen moeten blijven geleverd worden om de screening naar vroegtijdige merkers van nefropathie te optimaliseren.

Zesenvijftig procent van de type 2-diabetici had geen enkel teken van nefropathie, 20% vertoonde positieve microalbuminurie, 20% vertoonde manifeste nefropathie en 4,1% vertoonde terminale nierinsufficiëntie (Tabel 35). Voor de definities van deze termen verwijzen we naar het hoofdstuk methodologie (zie 2.7.7.2, pagina 13).

3.3 Type 2-diabetes

Tabel 35: Prevalentie van de verschillende stadia van nierlijden bij de type 2-diabetici

	Geen nefropathie	Beginnende nefropathie	Manifeste nefropathie		Terminale nier-insufficiëntie	Totaal
		Microalb.	Macroalb.	Crea \geq 1,5 mg/dl		
n	3357	1179	289	893	239	5957
%	56,4	19,7	4,9	15,0	4,1	100

De prevalentie van positieve microalbuminurie en manifeste nefropathie is duidelijk hoger bij de type 2 (respectievelijk 19,7 en 19,9%) dan bij de type 1-diabetici (respectievelijk 11,8 en 6,4%). Dit komt overeen met internationale gegevens en heeft verschillende oorzaken:

- het lange asymptomatische verloop van type 2-diabetes vooraleer de diagnose wordt gesteld, waardoor bij diagnose al diabetische nefropathie aanwezig kan zijn;
- de hogere leeftijd;
- de vaak geassocieerde insuline-resistentie;
- het hoger cardiovasculaire risico waardoor hypertensief en renovasculair nierlijden frequenter voorkomen.

Men kan met een adequaat ingestelde antihypertensieve behandeling de progressie van diabetische nefropathie afremmen (23-26).

Deze behandeling gebeurde bij 88% van de patiënten met positieve microalbuminurie, bij 94% van de patiënten met manifeste nefropathie (95% bij macroalbuminurie en 94% bij creatinine \geq 1,5mg/dl) en bij 90% van de patiënten met terminale nierinsufficiëntie. Deze cijfers zijn vergelijkbaar met 2006. Alleen de type 2-diabetici met terminale nierinsufficiëntie worden significant meer behandeld dan in 2006.

Van de behandelde patiënten met microalbuminurie, manifeste nephropathie en terminale nierinsufficiëntie heeft respectievelijk 16%, 20% en 22% een goede bloeddruk ($<$ 130/80 mm Hg).

In vergelijking met een studie uitgevoerd door Johnson et al. (2006) wordt in IKED vaker een behandeling opgestart bij een positief resultaat (69). Men mag vanzelfsprekend geen 100% verwachten (zie pagina 30).

3.3.10 Ogen

In het kader van de preventie van ernstige oogcomplicaties bij diabetes is screening van retinopathie belangrijk, daar met een tijdige behandeling met laserfotocoagulatie de kans op evolutie naar blindheid sterk kan gereduceerd worden.

Bij type 2-diabetici dient jaarlijks een oogonderzoek uitgevoerd te worden en dit reeds vanaf het moment van diagnose (5), omdat - zoals reeds vermeld - de meeste type 2-diabetici al enkele jaren met de aandoening kunnen rondlopen vooraleer de diagnose wordt gesteld.

Bij 85% van de type 2-diabetici (n=5314) werd een oogonderzoek uitgevoerd tijdens de laatste 15 maanden, terwijl bij 15% geen oogonderzoek werd uitgevoerd.

Bij 8% van de patiënten was het niet bekend of een oogonderzoek werd uitgevoerd. Het resultaat kan in het dossier ontbreken omwille van verschillende redenen die eerder werden besproken (zie pagina 30).

Tabel 36 toont de prevalentie van oogcomplicaties.

Ongeveer één derde van de populatie had retinopathie (35%). Hiervan werd 44% reeds behandeld door middel van fotocoagulatie. Bij 65% gebeurde dat vóór de

afgelopen 15 maanden, bij 25% tijdens en bij 6% zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden. Bij 4% was het tijdstip niet gekend.

Vijf procent kreeg reeds een fotocoagulatiebehandeling voor maculopathie. Bij 63% gebeurde dat vóór de afgelopen 15 maanden, bij 28% tijdens en bij 5% zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden. Bij 4% was het tijdstip niet gekend.

Iets meer dan 1% van de type 2-diabetici vertoonde blindheid.

Het aantal patiënten dat al een fotocoagulatie heeft ondergaan, is vergelijkbaar met wat in Franse diabetescentra wordt geboserveerd (36). Het aantal patiënten met retinopathie en blindheid stemt eveneens overeen met wat verwacht kan worden (34;70).

Tabel 36: Prevalentie van oogcomplicaties bij de type 2-diabetici

	n	%
Retinopathie	2132	34,6
Fotocoagulatie voor retinopathie	945	15,0
Fotocoagulatie voor maculopathie	340	5,5
Blindheid	94	1,3

3.3.11 Voeten

Bij 90% (n=6595) van de type 2-diabetici werden resultaten van een voetonderzoek in het dossier vermeld.

Mogelijk is er een onderrapportering omdat het voetonderzoek een onderdeel is van het klinisch onderzoek (zie pagina 31).

Tabel 37 toont de prevalentie van de verschillende voetcomplicaties en van risicofactoren ervoor.

Tabel 37: Prevalentie van voetcomplicaties en van risicofactoren ervoor bij de type 2-diabetici

	n	%
Perifere neuropathie^a	1763	29,8
Afwezige perifere voerpulsaties	1027	15,6
Voorgeschiedenis arteriële bypass in onderste ledematen	478	6,7
Perifeer vaatlijden^b	1246	17,2
Voorgeschiedenis ulcus/gangreen	525	7,5
Amputatie boven de enkel	70	1,0
Amputatie onder de enkel	175	2,4
Risico van voetwonden^c	2463	33,9

a Gestoorde filamenttest en/of vibratiegevoeligheid

b Afwezige voerpulsaties en/of geschiedenis van bypass

c Risico indien de patiënt aan minimum één van volgende voorwaarden voldeed: perifere neuropathie, perifeer vaatlijden, voorgeschiedenis van ulcus/gangreen of amputatie

Bijna één derde van de patiënten vertoonde perifere neuropathie (gestoorde filamenttest en /of vibratiegevoeligheid). Zeventien procent van de patiënten vertoonde perifeer vaatlijden (voorgeschiedenis van bypass en/of afwezige voerpulsaties). Zeven procent had reeds een perifere bypassoperatie ondergaan. Bij bijna één derde (31%) gebeurde dit tijdens de afgelopen 15 maanden.

Bijna 8% van de patiënten heeft reeds een ulcus gehad. Iets meer dan de helft hiervan (53%) had een ulcus tijdens de afgelopen 15 maanden.

De prevalentie van een mineure (onder de enkel) en majeure (boven de enkel) amputatie bedroeg respectievelijk 2,4% en 1,0%.

Vierendertig procent had een verhoogd risico voor voetwonden (perifere neuropathie, perifeer vaatlijden, voorgeschiedenis van ulcus/gangreen of amputatie).

De voetcomplicaties zijn dus ongeveer dubbel zo hoog bij de type 2-diabetici dan bij de type 1-diabetici.

Zoals eerder werd vermeld bij type 1-diabetes, is het niet eenvoudig de huidige gegevens te vergelijken met literatuurgegevens (zie pagina 31). In vergelijking met gegevens uit de eerste lijn uit Duitsland, waar het om een populatie gaat met een kortere diabetesduur, is de prevalentie van afwezige voetspulsaties gelijkaardig; de prevalentie van een voorgeschiedenis van voetulcus of amputatie is echter hoger in IKED (44). In een populatie van Franse diabetescentra (jongere patiënten) is de prevalentie van voetulcus, amputatie, perifere neuropathie en perifeer vaatlijden gelijkaardig aan die van IKED (36). We kunnen dus besluiten dat het voetrisico bij de type 2-diabetici niet hoger ligt dan wat men mag verwachten.

Drieëntachtig procent en 69% van de patiënten met perifeer vaatlijden werden behandeld met respectievelijk anti-aggregantia en hypolipemiërende farmaca. De proportie patiënten dat behandeld werd, was significant hoger dan bij de patiënten zonder perifeer vaatlijden. Zowel voor de behandeling met anti-aggregantia als met hypolipemiërende farmaca waren de resultaten in de IKED-studie beter dan deze gepubliceerd in een recente Canadese studie waar deze behandelingen ingesteld waren bij respectievelijk 44% en 23% van de patiënten (50).

3.3.12 **Myocardinfarct**

In een populatie van type 2-diabetici is het risico van myocardinfarct 2 tot 5 maal hoger dan in de algemene populatie (22).

De prevalentie van myocardinfarct bij de type 2-diabetici bedroeg 13% (Tabel 38). Myocardinfarct kwam vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (leeftijd- en diabetesduur-gecorrigeerde OR_{Man} : 2,3, $p < 0,001$).

De prevalentiecijfers zijn lager dan wat werd geobserveerd in de eerste drie datacollecties, omdat sinds 2006 het item MI duidelijk gescheiden is van PTCA/CABG in de vraagstelling. Wanneer de prevalentie van PTCA/CABG inbegrepen wordt in deze cijfers, bekomt men een prevalentie van 23%, wat gelijkaardig is aan de cijfers die voorheen werden geobserveerd.

Tabel 38: De prevalentie van MI bij de type 2-diabetici

	n	%
Globale prevalentie MI	972	13,4
Prevalentie MI - Mannen	619	17,5
Prevalentie MI - Vrouwen	353	9,5

Bij de meeste patiënten (91%) had het MI plaatsgehad vóór de afgelopen 15 maanden, bij 8% tijdens en bij slechts een minderheid (1%) ging het om een recidief (een MI zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden).

Van de patiënten die een myocardinfarct hebben gedaan werd 94% behandeld voor hypertensie, 79% voor dyslipidemie en 90% werd behandeld met anti-aggregantia. Deze cijfers zijn praktisch gelijk aan wat in 2006 werd vastgesteld op een kleine stijging van hypolipemiërende behandeling na.

Uit verschillende studies (71), waaronder ook de HPS studie (49), blijkt dat alle patiënten die een myocardinfarct hebben ondergaan, behandeld zouden moeten worden met een lipiden verlagend middel (statine). De huidige gegevens tonen aan dat

vier vijfde van de patiënten wordt behandeld. Dit is nog steeds een duidelijke verandering in de goede richting t.o.v. vorige jaren. Bovendien is het resultaat in vergelijking met dat van de Euroaspire-studie (72) en dat van een recente Canadese studie (50) beter, zowel voor de hypolipemiërende behandeling (resp. 64% en 29%) als voor de behandeling met anti-aggregantia (resp. 8% en 37%).

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van een MI haalde 29% de LDL-target (< 70 mg/dl).

3.3.13 PTCA of CABG

Bij 18% (n=1323) werd reeds een PTCA/CABG uitgevoerd. Bij het grootste deel (87%) gebeurde dit vóór de afgelopen 15 maanden, bij 11% tijdens en bij 2% zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden. De prevalentie was hoger bij mannen dan bij vrouwen (leeftijd- en diabetesduur-gecorrigeerde OR_{Man} : 2,4, $p < 0,001$).

Tabel 39: De prevalentie van PTCA/CABG bij de type 2-diabetici

	n	%
Globale prevalentie PTCA/CABG	1323	18
Prevalentie PTCA/CABG - Mannen	845	24
Prevalentie PTCA/CABG - Vrouwen	478	13

Zevenenveertig procent van de patiënten met een PTCA/CABG had ook reeds een MI doorgemaakt.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van PTCA/CABG werd 83% behandeld met hypolipemiërende farmaca, 94% met antihypertensiva en 93% met anti-aggregantia.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van PTCA/CABG haalde 31% de LDL-target (< 70 mg/dl).

3.3.14 Cerebrovasculair accident en TIA

Bij type 2-diabetici is het risico van CVA 2 tot 5 maal hoger dan in de algemene populatie (22).

De prevalentie van CVA en/of TIA bedroeg 11% (Tabel 40). CVA kwam iets vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (leeftijd- en diabetesduur-gecorrigeerde OR_{Man} : 1,2, $p < 0,001$). Bij de meeste personen (83%) had het CVA plaats vóór de afgelopen 15 maanden, bij 15% tijdens de afgelopen 15 maanden en bij 2% ging het om een recidief (CVA/TIA zowel vóór als tijdens de afgelopen 15 maanden). Bijna de helft van de personen met een CVA (46%) hield er gevolgen aan over, de ernst hiervan maakte geen deel uit van de registratie.

Van de patiënten die een CVA hebben gedaan werd 91% behandeld met antihypertensiva, 70% met hypolipemiërende farmaca en 87% met anti-aggregantia. Ook hier zijn de cijfers, op een kleine toename van behandeling met hypolipemiërende farmaca na, gelijk aan 2006.

Net zoals bij myocardinfarct zouden alle patiënten met een thrombotisch CVA als secundaire preventie behandeld moeten worden met een lipidenverlagend middel (statine) (49;71). Alhoewel de resultaten ook in IKED beter zijn dan deze van een recente Canadese studie (50) (46% en 16% behandeld met resp. anti-aggregantia en hypolipemiërende farmaca) zijn inspanningen nodig om dit te verbeteren.

Van de patiënten met een voorgeschiedenis van CVA/TIA haalde slechts 25% de LDL-target (< 70 mg/dl).

Tabel 40: De prevalentie van CVA bij de type 2-diabetici

	n	%
Globale prevalentie CVA	831	11
Prevalentie CVA - Mannen	424	12
Prevalentie CVA - Vrouwen	407	11

3.3.15 Globaal cardiovasculair risicoprofiel

Om het cardiovasculaire risicoprofiel te bepalen bij type 2-diabetes werd gebruik gemaakt van de 'UKPDS Risk Engine'⁶ (73).

Deze risicocalculator geeft een risicoschatting voor de komende 10 jaar voor

- niet-fatale en fatale cardiovasculaire aandoeningen,
- fatale cardiovasculaire aandoeningen,
- niet-fataal en fataal CVA,
- en fataal CVA

bij type 2-diabetici zonder gekende cardiovasculaire aandoening.

Alle IKED-type 2-diabetici zonder voorgeschiedenis van MI, CVA/TIA of PTCA/CABG werden in deze risicocalculator opgenomen. Hiervoor was het noodzakelijk dat volgende gegevens gekend waren:

- leeftijd bij diagnose,
- diabetesduur,
- geslacht,
- rookstatus (nooit, ex-roker, huidig roker),
- systolische BD,
- HbA_{1c},
- totaal cholesterol,
- HDL-cholesterol.

Volgende gegevens waren ook noodzakelijk, maar zijn niet gekend in de IKED-databank:

- etniciteit (werd standaard op 1 (= blank) gezet);
- atriumfibrillatie (werd blanco gelaten);
- regressiediluties voor HbA_{1c}, systolische BD en cholesterol (aantal metingen) werden standaard op 1 gezet.

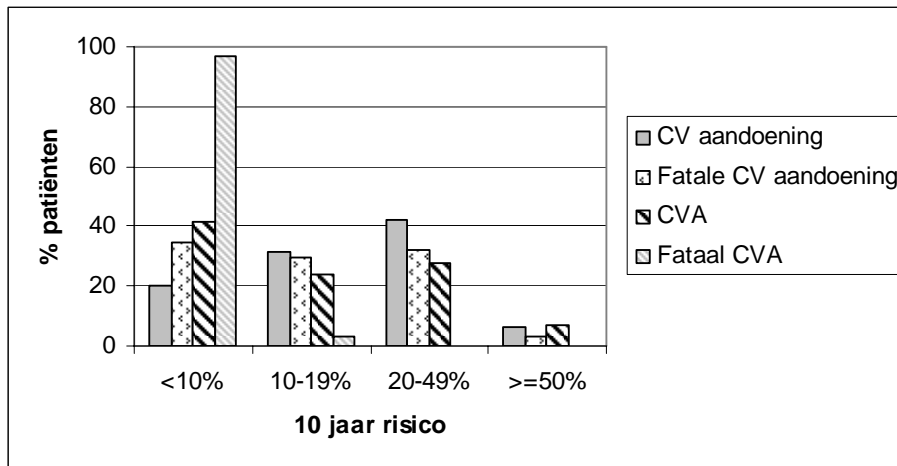
Aldus kon het cardiovasculaire risico van 4222 type 2-diabetici berekend worden d.m.v. deze risicocalculator; 2231 patiënten (30%) hadden al een voorgeschiedenis van MI, CVA/TIA of PTCA/CABG en van 939 patiënten kon het risico niet berekend worden omdat één of meerdere noodzakelijke gegevens ontbraken.

De kans op een fatale of niet-fatale cardiovasculaire aandoening is lager dan 10% bij 20% van de patiënten; 31% heeft 10 tot 19% kans en 42% heeft 20 tot 49% kans op een fatale of niet-fatale cardiovasculaire aandoening (Figuur 12).

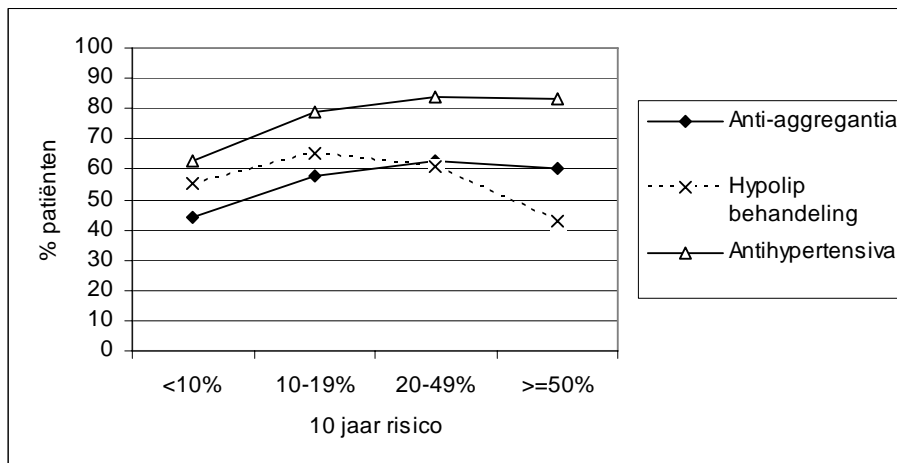
De kans op een fatale of niet-fatale CVA is kleiner dan 10% bij 41% van de patiënten; 24% heeft 10 tot 19% kans en 28% heeft 20 tot 49% kans op een fatale of niet-fatale CVA.

⁶ <http://www.dtu.ox.ac.uk/index.php?maindoc=/riskengine/>

Figuur 12: het cardiovasculaire risicoprofiel volgens de UKPDS risicocalculator (n=4222 patiënten)



Figuur 13: Behandeling in functie van het risico van een fatale en niet-fatale CV aandoening*



* Berekend op basis van de UKPDS risicocalculator

Bloeddrukverlaging is in alle risicocategorieën de meest frequent ingestelde behandeling (Figuur 13). Behandeling met anti-aggregantia en antihypertensiva neemt toe naarmate de ernst van het cardiovasculaire risicoprofiel toeneemt. Deze tendens is minder duidelijk voor wat de behandeling met hypolipemiërende farmaca betreft. De behandeling in functie van het risico van een fatale CV aandoening, het risico van een fataal of niet-fataal CVA en het risico van een fataal CVA is praktisch gelijk aan dat uit Figuur 13.

3.3.16 Sterfte

In totaal zijn twee procent van de patiënten (n=138) in de steekproef overleden tijdens de afgelopen 15 maanden. Het ging om oudere patiënten met een langere diabetesduur: de mediane leeftijd en diabetesduur bedroegen respectievelijk 73 jaar en 17 jaar. De sterfte was iets hoger bij de mannen (2,2%) dan bij de vrouwen (1,7%). Dit verschil bleef bestaan na correctie voor de leeftijd en de diabetesduur. Zoals verwacht was de sterfte significant hoger bij de patiënten met een voorgeschiedenis (> 15 maanden geleden) van myocard infarct, cerebrovasculair accident en eindstadium

nierlijden. Sterfte was niet hoger bij blinde patiënten of patiënten met een voorgeschiedenis van amputatie.

3.3.17 Besluiten

De type 2-diabetespopulatie die in de Belgische conventiecentra behandeld wordt, is een geselecteerde populatie in een ver gevorderd stadium van de aandoening. Waar de glycemieregeling bij de meeste type 2-diabetici met een relatief eenvoudig schema van orale antidiabetica kan ingesteld worden, hebben de patiënten die in de conventiecentra gevolgd worden een complexe insulinebehandeling nodig (meer dan 1 op 3 staat zelfs op een multipel injectiesysteem), vaak in combinatie met één of meerdere orale antidiabetica. Net zoals de complexe insulinebehandeling bij type 1-diabetes, vraagt dit uitgebreide educatie, motivatie en continue begeleiding door een multidisciplinair team met de nodige expertise. Daarenboven heeft deze populatie een erg hoog cardiovasculair risico en een hoge comorbiditeit, wat de complexiteit van de behandeling groter maakt.

Obesitas met al zijn comorbiditeit komt natuurlijk zeer frequent voor in deze populatie (± 1 op 2 heeft een BMI ≥ 30 kg/m²). Het is immers de belangrijkste oorzaak van type 2-diabetes. Roken komt minder voor dan in de algemene populatie, wellicht omdat veel patiënten al in een situatie van secundaire cardiovasculaire preventie zitten, waarbij erg veel aandacht gaat naar rookstop.

Door oudere leeftijd en overgewicht komt hypertensie zeer vaak voor in deze populatie. Het is trouwens een onderdeel van het met type 2-diabetes geassocieerde metabool (insuline-resistentie) syndroom. Deze hypertensie is erg moeilijk te behandelen. Ook in studies slaagt men er bij de meeste patiënten niet in om een perfecte bloeddrukregeling te verkrijgen, ondanks een combinatie van verschillende antihypertensiva. Een geringe daling van de bloeddruk geeft echter al een sterke reductie van de kans op cardiovasculaire problemen. In de laatste IKED-studie kan men een kleine verbetering van de bloeddruk vaststellen.

Bovendien hebben deze patiënten doorgaans een complexe dyslipidemie. Een hele reeks studies heeft aangetoond dat behandeling van deze dyslipidemie hun cardiovasculair risico sterk kan reduceren. De IKED-resultaten tonen aan dat er opnieuw een stijging is van het aantal patiënten dat wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca. Ook het bloedlipidenprofiel vertoont opnieuw een kleine verbetering wat totaal en LDL-cholesterol betreft.

Bij de overgrote meerderheid van de patiënten gebeurt, zeker in vergelijking met andere studies, een adequate screening naar vroegtijdige merkers van diabetescomplicaties. Wanneer de screening ongunstig uitvalt, wordt, voor zover beoordeelbaar met de bevraagde gegevens in IKED, de behandeling nog adequater dan vorige jaren aangepast.

De rapportering van de complicaties toont dat de morbiditeit van deze patiënten extreem hoog ligt (IKED geeft geen gegevens over mortaliteit): 24,0% heeft manifeste diabetische nefropathie, 15,0% heeft een laserbehandeling voor retinopathie gehad en 5,5% voor maculopathie, 33,9% heeft voet- of perifere vaatafwijkingen, 23,0% heeft een myocardinfarct of PTCA/CABG gehad en 11% een CVA.

Samengevat gaat het om een zwaar zieke populatie die een zeer intensieve begeleiding vraagt, door de combinatie van een complexe glycemiebehandeling, moeilijk corrigeerbare cardiovasculaire risicofactoren en een zeer hoge prevalentie van complicaties.

3.4 CARDIOVASCULAIRE VOORGESCHIEDENIS EN VERHOOGD CARDIOVASCULAIR RISICO

HOE WORDT DIT BEHANDELD IN DE BELGISCHE CONVENTIECENTRA?

Dr. P. Van Crombrugge¹, Dr. F. Nobels¹, N. Debacker²

1 OLV-ziekenhuis, Aalst

2 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

3.4.1 Inleiding

Omwille van het hoge cardiovasculaire risico bij diabetici, gaat de laatste jaren steeds meer aandacht uit naar de behandeling daarvan. Verschillende studies hebben het belang aangetoond van een multifactoriële behandeling bij diabetes ter preventie van cardiovasculaire complicaties. Hierbij wordt dus niet enkel de glycemie aangepakt, maar gaat er ook voldoende aandacht uit naar de aanwezige cardiovasculaire risicofactoren (49;74-76).

In IKED werd tot op heden de cardiovasculaire behandeling niet in detail toegelicht. Zowel het rapport als de feedback bestond bij elke cyclus voornamelijk uit de kwaliteitsindicatoren die algemeen gehanteerd worden, zoals de mate waarin bepaalde onderzoeken worden uitgevoerd (proces) en de mate waarin de behandelingsdoelen worden bereikt (uitkomst). Op die manier krijgt men globaal een beeld over hoeveel patiënten de targets voor elk van de risicofactoren halen, maar ziet men de interacties tussen de risicofactoren niet. Ook de radargrafieken geven niet weer hoe de verschillende risicofactoren bij een bepaalde patiënt interageren. Bij de analyse van het aantal behandelde patiënten weet men ook niet of het de patiënten zijn met het hoogste risico die de behandeling krijgen en evenmin of zij de juiste targets halen.

Om die reden werd er voor de gegevens van 2007 voor gekozen de aanpak van het cardiovasculaire risico meer uit te diepen. Voor elke patiënt werd een globaal cardiovasculair risico bepaald, waarna werd geëvalueerd of deze individuele patiënt de volgens de richtlijnen voorgestelde beschermende medicatie neemt en of de specifieke behandelingsdoelen bereikt worden. Het huidige hoofdstuk geeft de resultaten van deze evaluatie weer.

3.4.2 Het cardiovasculaire profiel van de IKED-populatie

Voor de bepaling van het cardiovasculaire risico werden eerst de patiënten geselecteerd die een voorgeschiedenis hadden van een myocardinfarct (MI), een coronaire ingreep (PTCA/CABG), een cerebrovasculair accident (CVA) of een ballondilatatie of PTA van de onderste ledematen, omdat deze het hoogste cardiovasculaire risico hebben. Deze patiënten vallen onder de groep patiënten met een *cardiovasculaire voorgeschiedenis*.

Na exclusie van deze patiënten werd nagegaan welke patiënten ouder dan 40 jaar micro- of macroalbuminurie of een verhoogd creatinine of terminaal nierlijden vertoonden. Deze patiënten worden gedefinieerd als patiënten met *een Steno-2-achtig profiel*.

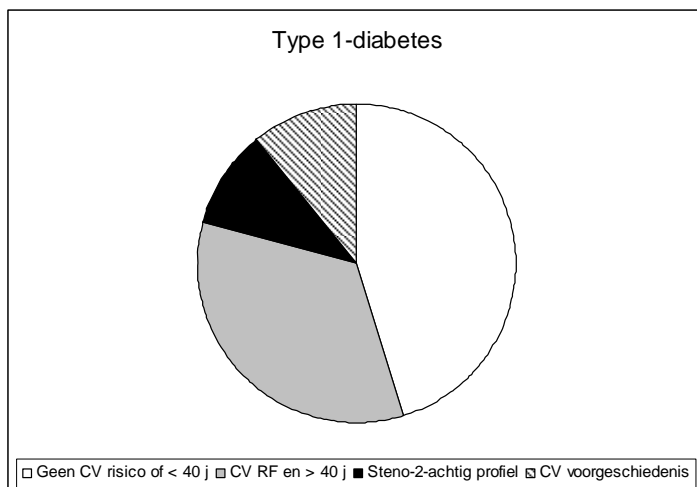
In de resterende groep werd bij de patiënten ouder dan 40 jaar de aanwezigheid nagegaan van andere cardiovasculaire risicofactoren:

- dyslipidemie: LDL-cholesterol \geq 100 mg/dl of behandeling met lipidenverlagende farmaca;
- hypertensie: bloeddruk \geq 140/90 mm Hg of behandeling met antihypertensiva;
- obesitas: BMI $>$ 30 kg/m²;
- patiënten die minstens 10 sigaretten per dag roken.

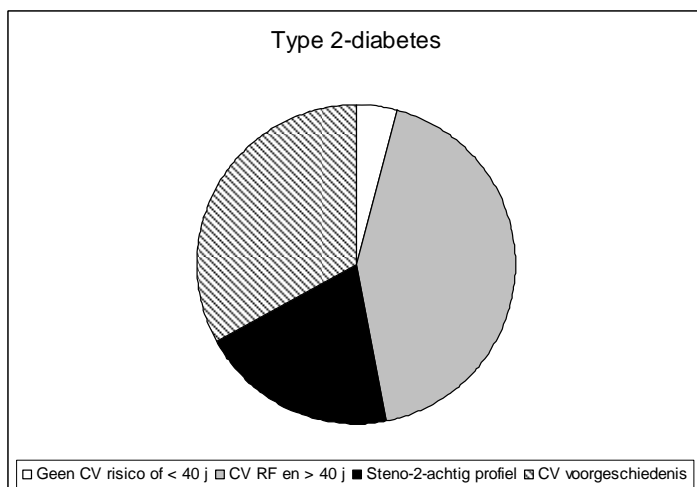
Dit zijn de patiënten met *één of meer cardiovasculaire risicofactoren*.

Op die manier kan men de IKED-populatie indelen als volgt: 11% van de type 1-diabetici heeft een cardiovasculaire voorgeschiedenis, 10% is ouder dan 40 jaar en vertoont een Steno-2-achtig profiel en 34% is ouder dan 40 jaar en heeft 1 of meerdere cardiovasculaire risicofactoren. De overige type 1-diabetici (45%) zijn jonger dan 40 jaar of vertonen geen cardiovasculair risico zoals bepaald hierboven (Figuur 14). Van de type 2-diabetici heeft 33% een cardiovasculaire voorgeschiedenis, 20% is ouder dan 40 jaar en heeft een Steno-2-achtig profiel en 43% is ouder dan 40 jaar en heeft 1 of meerdere cardiovasculaire risicofactoren. Slechts 4% heeft geen cardiovasculair risico of is jonger dan 40 jaar (Figuur 15). Dit laatste komt dus heel goed overeen met de theoretisch bekende stelling dat zo goed als alle patiënten met type 2-diabetes een verhoogd cardiovasculair risicoprofiel hebben.

Figuur 14: Cardiovasculair risicoprofiel bij type 1-diabetes



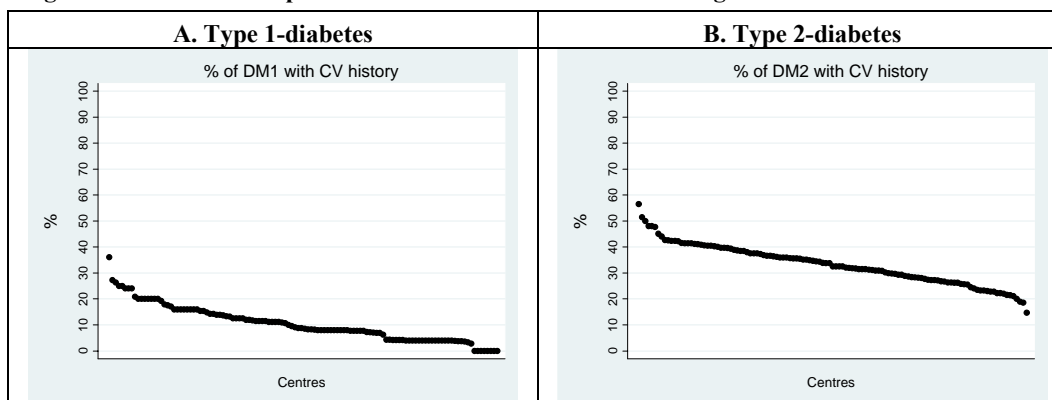
Figuur 15: Cardiovasculair risicoprofiel bij type 2-diabetes



3.4.3 Patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis

Zoals hoger vermeld worden patiënten met een voorgeschiedenis van myocard infarct (MI), een coronaire ingreep (PTCA/CABG), een cerebrovasculair accident (CVA) of een ballondilatatie of PTA van de onderste ledematen gedefinieerd als ‘*patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis*’. In de steekproef heeft meer dan één vierde (27%) van de patiënten een cardiovasculaire voorgeschiedenis (11% van de type 1 en 33% van de type 2-diabetici). Figuur 16 A en B tonen respectievelijk voor type 1 en type 2-diabetes het aantal patiënten (in %) met een cardiovasculaire voorgeschiedenis in de steekproeven van de verschillende centra.

Figuur 16: het % aantal patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis



Zoals de richtlijnen van de American Diabetes Association (ADA) het voorschrijven, dienen diabetespatiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis (secundaire preventie) allemaal te worden behandeld met een statine (waarbij gestreefd wordt naar een LDL-cholesterol < 70 mg/dl) en aspirine, tenzij er contra-indicaties zijn. Er wordt ook aangeraden om een strikte bloeddrukcontrole na te streven (streefwaarde $\leq 130/80$ mm Hg), waarbij als eerste stap een ACE-I wordt aangeraden (5).

In de volgende paragrafen wordt nagegaan in welke mate een dergelijke behandeling wordt ingesteld in de Belgische conventiecentra. Voor de verlaging van de bloeddruk worden niet alleen de ACE-I in rekening genomen, maar ook andere bloeddrukverlagende geneesmiddelen. Voor de verlaging van de bloedlipiden worden ook de fibraten in rekening genomen (van de behandelde patiënten wordt 6% uitsluitend met fibraten en 4% zowel met fibraten als met statines behandeld).

De globale resultaten geven aan dat ongeveer drie vierde (76%) van de patiënten wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca. De behandeling met anti-agregantia en met bloeddrukverlagende middelen scoort hoger (respectievelijk 89% en 92%). Bijna alle patiënten (98%) krijgen op zijn minst één van deze drie behandelingen. De mate waarin een behandeling wordt ingesteld is in lichte mate, maar significant, lager bij type 1-diabetici. Dit is vooral te wijten aan het feit dat er minder type 1-diabetici een bloeddrukverlagende behandeling krijgen (85% versus 93% bij type 2-diabetici). Vierenzestig procent van de patiënten wordt behandeld met alle 3 deze geneesmiddelen samen (Tabel 41).

Tabel 41: Het percentage behandeling bij patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis

	Type 1 n=367	Type 2 n=2433	Totaal n=2800
Hypolipemiërende farmaca	73% ⁽²⁾	76% ⁽²⁾	76%
Anti-agregantia	88% ^(NS)	89% ^(NS)	89%
Antihypertensiva	85% ⁽³⁾	93% ⁽³⁾	92%
≥ 1 van deze 3 middelen	97% ⁽³⁾	98% ⁽³⁾	98%
1 van deze 3 middelen	11% ⁽³⁾	7% ⁽³⁾	7%
2 van deze 3 middelen	26% ⁽³⁾	27% ^(NS)	27%
Alle 3 samen	60% ⁽³⁾	65% ⁽³⁾	64%

Verskil tussen type 1 en type 2-diabetes: (1) p<0,05; (2) p<0,01; (3) p<0,001

Men moet zich bij deze resultaten realiseren dat men nooit aan een behandelingsfrequentie van 100% kan komen, omdat sommige patiënten een contra-indicatie voor een bepaalde behandeling kunnen hebben of er teveel bijwerkingen van vertonen. Denk maar aan spier- en leverproblemen bij statines, en gastro-intestinale bloedingen bij gebruik van anti-agregantia. Bovendien moet men geen antihypertensieve behandeling instellen als de bloeddruk goed staat ($\leq 130/80$ mm Hg). Ter vergelijking werd daarom in de literatuur naar enkele andere studies gezocht waarin het percentage behandeling met statines, antihypertensiva (ACE-I in het bijzonder), en anti-agregantia werd vermeld voor deze doelgroep (diabetici, secundaire CV preventie).

Wanneer men de IKED-resultaten vergelijkt met de gegevens bij diabetespatiënten in de Euroaspire II studie (72), komen de IKED-gegevens er als beter uit wat de lipidenverlagende behandeling betreft (slechts bij 62% gebruikt in Euroaspire II). De resultaten voor bloeddrukverlagende behandeling (92%) en behandeling met anti-agregantia (83%) zijn gelijkaardig. De Euroaspire II studie gaat weliswaar uit van een bevraging in 1999-2000. Toch bestond ook toen al voldoende evidentie over het nut van statines en van anti-agregantia bij de cardiovasculaire preventie bij diabetici (77;78).

In een Canadese studie (2000) is het aantal type 2-diabetici met een cardiovasculaire voorgeschiedenis dat wordt behandeld veel lager: ongeveer 60% wordt behandeld met een ACE-I, 25% met een statine en ongeveer 40% met anti-agregantia (50).

Gegevens van de National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (1999-2002) tonen ook dat slechts 50% van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis behandeld worden met ACE-I (79).

Een andere studie uitgevoerd in 2000 vond dat 79% van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis werd behandeld met aspirine (80).

Een recentere studie (2003-2005) toont het gebruik van anti-agregantia bij 78% van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis (81).

In een Amerikaanse studie uitgevoerd in eerste lijn bij type 2-diabetici (2004-2005), werd 64% van de patiënten behandeld met aspirine, bijna 60% werd behandeld met hypolipemiërende farmaca en ongeveer 80% werd behandeld met antihypertensiva (66).

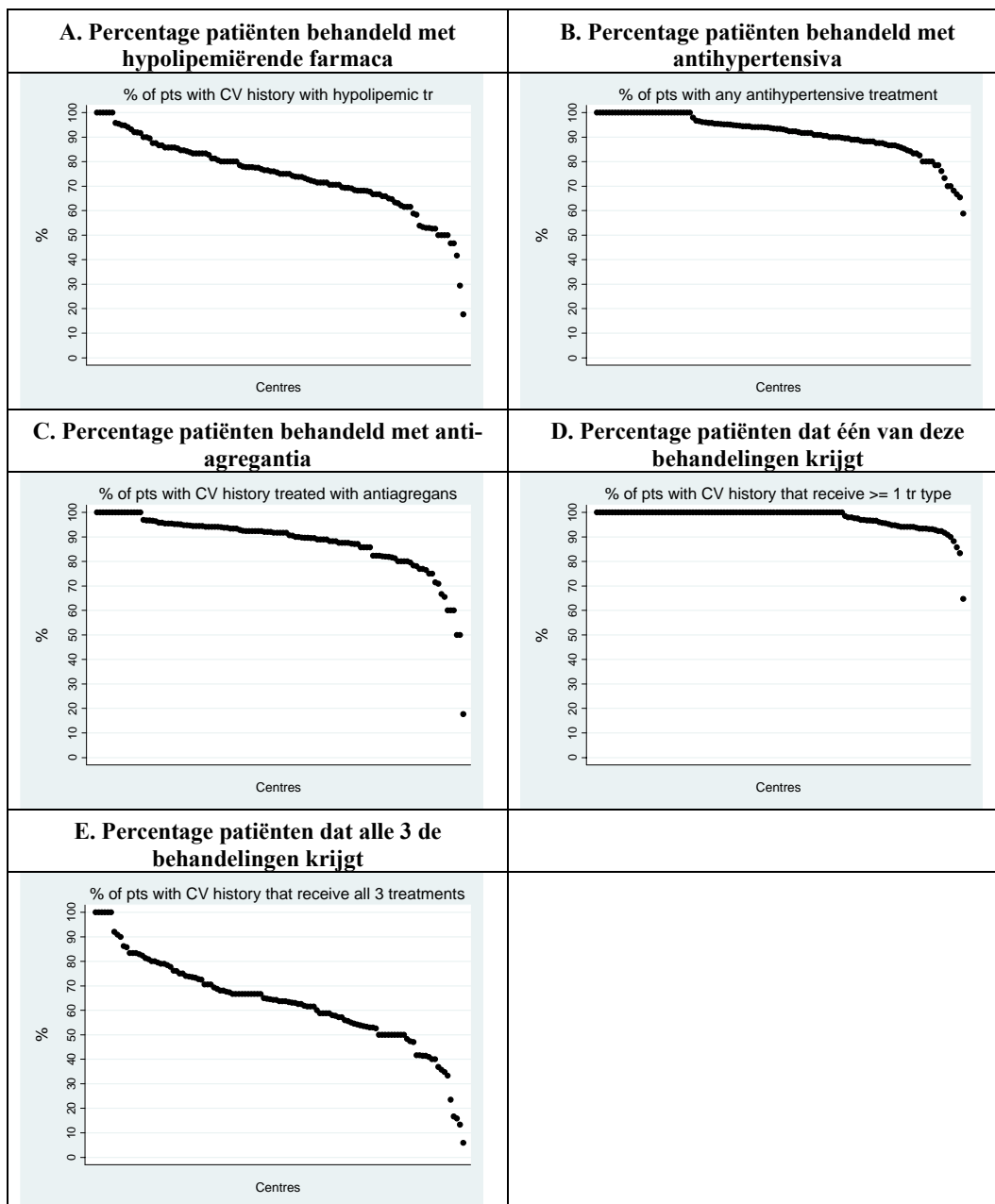
Recentere gegevens over de behandeling van diabetici met een cardiovasculaire voorgeschiedenis werden niet gevonden.

Samengevat zijn de huidige IKED-resultaten nog niet optimaal, maar scoren duidelijk beter in vergelijking met andere studies.

3.4 Cardiovasculaire voorgeschiedenis en verhoogd cardiovasculair risico

De volgende figuren geven het percentage behandelde patiënten weer in functie van de verschillende centra. Omdat nagenoeg alle patiënten ongeacht het type diabetes behandeld moeten worden met deze middelen, wordt er geen opsplitsing gemaakt volgens het type diabetes.

Figuur 17: Het percentage behandeling bij patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis in functie van de verschillende centra



In de meeste centra wordt minstens 80% van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis behandeld met anti-agregantia of met antihypertensiva. Voor de behandeling met hypolipemiërende middelen is er wel een belangrijke variatie tussen de centra (zie de belangrijke helling van de curve), met 53% van de centra die $\geq 75\%$ van hun cardiovasculaire patiënten behandelen en 8% die $\leq 50\%$ behandelen. Er blijft

een belangrijke variatie bestaan wanneer enkel de centra met minstens 20 patiënten in de noemer worden ingesloten (n=52 centra): in zes centra krijgen meer dan 90% van de patiënten lipidenverlagende farmaca, terwijl in evenveel centra minder dan 65% van de patiënten worden behandeld met lipidenverlagende farmaca. Ook wat de andere behandelingen betreft is er slechts een geringe impact op de vorm van de grafieken wanneer enkel de centra met 20 patiënten in de noemer worden beschouwd.

De recente aanbevelingen (vanaf 2007) stellen dat bij patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis een LDL < 70 mg/dl moet nagestreefd worden (voordien werd LDL < 100 mg/dl aangeraden) (5;82).

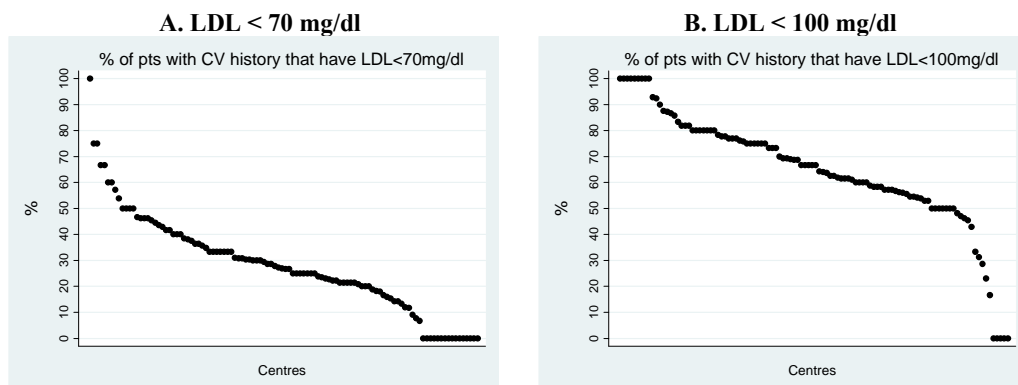
Bij slechts de helft van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis kan de LDL-cholesterol juist berekend worden (geen verschil tussen type 1 en type 2-diabetes), omdat hier een nuchtere bloedafname voor vereist is (bij 97% van de patiënten werden de lipiden bepaald; bij slechts 55% hiervan was dit in nuchtere toestand). Hiervan haalt maar 28% van de patiënten een LDL-cholesterol lager dan 70 mg/dl (24% van de type 1- en 28% van de type 2-diabetici, $p < 0,01$). Twee derde (66%) heeft een LDL-cholesterol lager dan 100 mg/dl (61% van de type 1- en 66% van de type 2-diabetici, $p < 0,01$). In vergelijking met twee voorgaande studies is de LDL-cholesterol beter in IKED: in Euroaspire II (1999-2000) had maar 25% van de diabetici met een cardiovasculaire voorgeschiedenis een LDL < 100 mg/dl (72). In een eerstelijnsstudie uitgevoerd in 2004-2005 haalde 44% deze target (66).

Het halen van de target houdt duidelijk verband met het al dan niet volgen van een hypolipemiërende behandeling. Van de patiënten die worden behandeld (n=1099), haalt 32% de LDL-target van < 70 mg/dl versus 14% van de patiënten die niet worden behandeld (n=342) ($p < 0,001$). IKED registreert geen gegevens over de duur van de hypolipemiërende behandeling.

Hoewel het aantal patiënten dat de target haalt vrij laag is, is het aantal wel significant hoger dan bij de vorige IKED-registraties. Men moet hierbij ook rekening houden dat de LDL-target van 70 mg/dl een vrij recente target is: het is pas sinds 2005 dat de ADA een LDL < 70 mg/dl vooropstelt als een 'optie' bij patiënten met een CV voorgeschiedenis.

Figuur 18 A toont het percentage patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis dat een LDL < 70 mg/dl heeft en dit in functie van de verschillende centra. Hieruit kan men afleiden dat er een vrij grote spreiding bestaat: in 24% van de centra haalt 40% of meer van de patiënten een LDL < 70 mg/dl, terwijl in 17% van de centra minder dan 10% deze target haalt. Uiteraard moet men er rekening mee houden dat de noemer van enkele centra vrij laag is. Wanneer enkel de centra worden beschouwd waar de noemer minstens 10 patiënten bedraagt (n=70 centra) stelt men een variatie vast van 0% van de patiënten die de target halen tot 57% van de patiënten die de target halen (P10-P90: 10% - 46%). Ook wanneer 100 mg/dl als target wordt genomen, observeert men een grote variatie tussen de centra (Figuur 18 B). Wanneer men hier enkel de centra beschouwt waar de noemer minstens 10 patiënten bedraagt (n=70 centra) stelt men een variatie vast van 23% van de patiënten die de target halen tot 100% van de patiënten die de target halen (P10-P90: 50% - 86%).

Figuur 18: Het percentage patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis dat de LDL-target haalt in functie van de verschillende centra

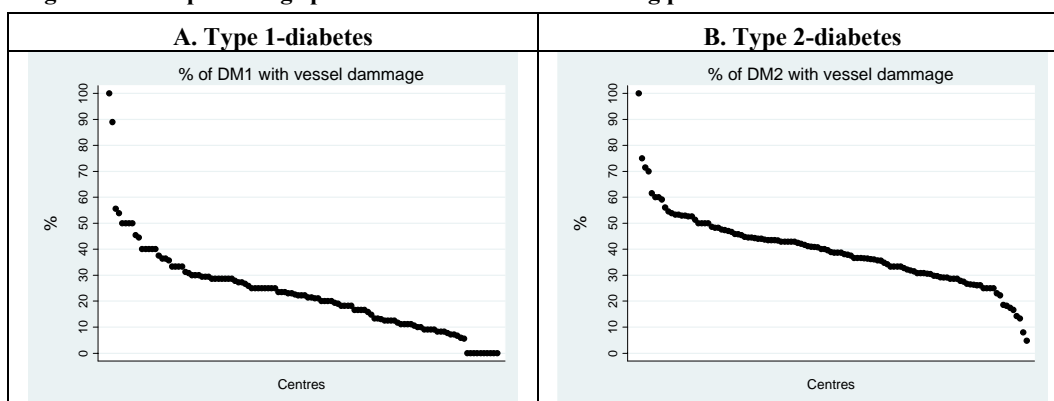


3.4.4 Patiënten met een Steno-2-achtig profiel

Patiënten ouder dan 40 jaar met nefropathie (micro- of macroalbuminurie of gestegen creatinine of terminale nierinsufficiëntie) worden beschouwd als patiënten met *een Steno-2-achtig profiel*. Deze patiënten hebben een zeer hoog vasculair risico en worden gelijkgesteld met secundaire preventie. Na exclusie van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis (zie boven) hebben in totaal 34% van de *patiënten ouder dan 40 jaar een Steno-2-achtig profiel* (22% van de type 1 ouder dan 40 jaar en 38% van de type 2-diabetici ouder dan 40 jaar). In de totale steekproef bedraagt dit aantal 17% (10% bij type 1- en 20% bij type 2-diabetici).

Figuur 19 A en B tonen respectievelijk voor type 1- en type 2-diabetes het aantal patiënten ouder dan 40 jaar (in %) met een Steno-2-achtig profiel in de steekproeven van de verschillende centra.

Figuur 19: Het percentage patiënten met een Steno-2-achtig profiel*



* Het percentage werd berekend op het aantal patiënten ouder dan 40 jaar na exclusie van de patiënten met een CV voorgeschiedenis

Zoals de richtlijnen van de ADA het voorschrijven, dienen deze patiënten allemaal te worden behandeld met een statine, ACE-I en aspirine, als er geen contra-indicaties zijn (5). Een recente publicatie benadrukt ook nog eens het belang van de behandeling met ACE-I bij type 2-diabetici met albuminurie (83).

Men moet zich realiseren dat men ook hier nooit aan een behandelingsfrequentie van 100% kan komen, omdat sommige patiënten een contra-indicatie voor de betrokken behandeling kunnen hebben of er teveel bijwerkingen van vertonen (zie hoger).

De globale resultaten tonen aan dat bijna alle patiënten met een Steno-2-achtig profiel (95%) op zijn minst één soort behandeling krijgt (Tabel 42). Iets meer dan de helft van de type 1-diabetici (58%) en 76% van de type 2-diabetici met een Steno-2-achtig profiel worden behandeld met op zijn minst 2 verschillende types geneesmiddelen. Er zijn dus wel meer type 2- dan type 1-diabetici bij wie een aangepaste behandeling wordt ingesteld. Uiteraard kunnen andere cardiovasculaire risicofactoren ook een indicatie geweest zijn voor het instellen van de behandeling. Bij de type 1-diabetici krijgt 15% geen enkele behandeling tegenover 4% bij type 2-diabetici. Mogelijk gaat het hier om patiënten bij wie een eerste diagnose van microalbuminurie gesteld werd die nog bevestigd moet worden. Nochtans wordt nog steeds 12% van de type 1- en 3% van de type 2-diabetici niet behandeld wanneer als risicofactor enkel macroalbuminurie, creatinine > 1,5 mg/dl of terminale nierinsufficiëntie wordt genomen.

Tabel 42: Het percentage behandeling bij patiënten met een Steno-2-achtig profiel

	Type 1 n=347	Type 2 n=1475	Totaal n=1822
Hypolipemiërende farmaca	48% ⁽¹⁾	61% ⁽¹⁾	60%
Anti-agregantia	46% ⁽¹⁾	62% ⁽¹⁾	60%
Antihypertensiva	75% ⁽¹⁾	89% ⁽¹⁾	87%
≥ 1 van deze 3 middelen	85% ⁽¹⁾	96% ⁽¹⁾	95%
1 van deze 3 middelen	28% ⁽¹⁾	20% ⁽¹⁾	21%
2 van deze 3 middelen	34% ⁽²⁾	38% ⁽²⁾	37%
Alle 3 samen	24% ⁽¹⁾	38% ⁽¹⁾	36%

(1) p<0,001; (2) p<0,01

Er zijn weinig recente gegevens beschikbaar over de mate waarin een behandeling wordt ingesteld bij diabetici met albuminurie. De Steno-2 studie toonde het nut aan van de multifactoriële behandeling van type 2-diabetici met microalbuminurie in de preventie van cardiovasculaire complicaties. In de controlegroep uit deze studie werd op het einde van de interventieperiode (2001) 83% behandeld met een bloeddrukverlagend middel, 27% met een lipidenverlagend middel en 56% werd behandeld met aspirine. Op het einde van de follow-up (2006) bedroegen deze cijfers respectievelijk 100%, 82% en 76% (74;75). Deze cijfers zijn dus hoger dan in IKED, waar in het geval van aanwezigheid van een Steno-2-achtig profiel 87%, 60% en 60% wordt behandeld met respectievelijk antihypertensiva, hypolipemiërende farmaca en anti-agregantia.

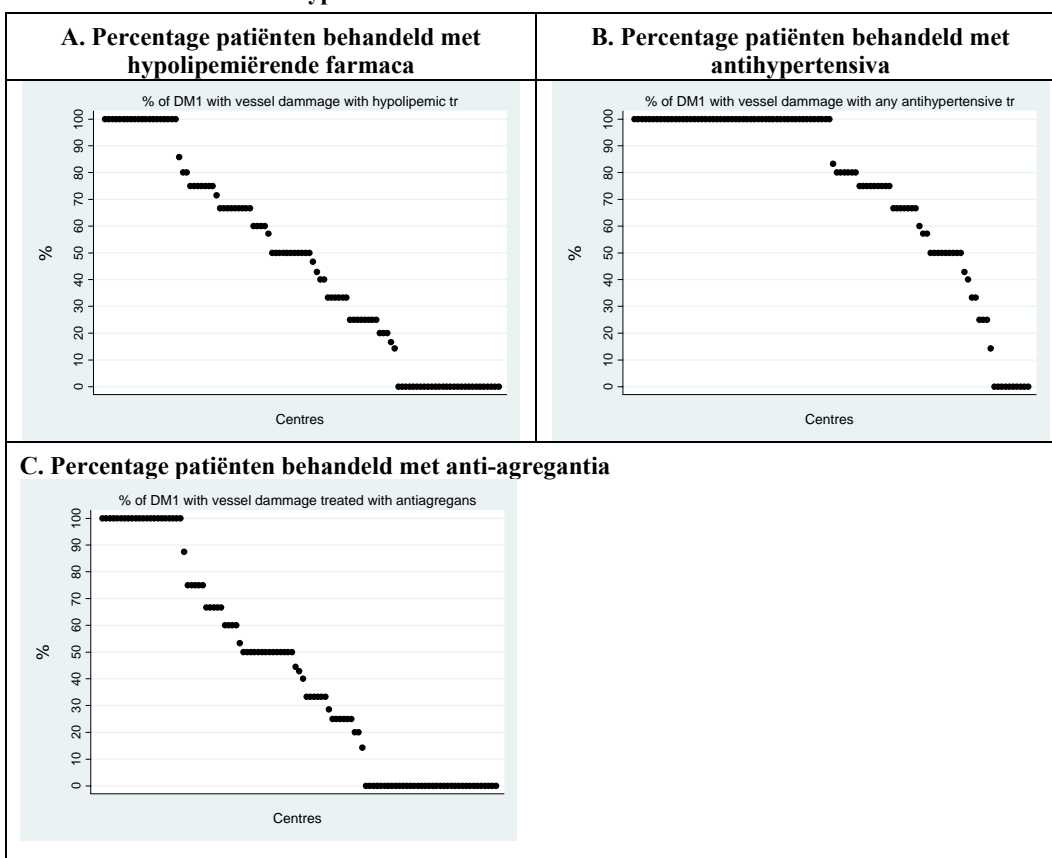
Een oudere studie (2000) die de behandeling met ACE-I nagaat in functie van de aanwezigheid van albuminurie vindt een behandeling terug bij ongeveer 70% van de patiënten (84). In een iets recentere studie van dezelfde auteurs werd slechts 47% van de patiënten behandeld met ACE-I (79). Recentere studies uitgevoerd in de eerste lijn tonen een nog lagere behandeling met ACE-I in het geval van albuminurie (85;86).

Voor type 1-diabetes is het moeilijk een uitspraak te doen over de variatie tussen de centra van het aantal patiënten dat wordt behandeld, omdat de noemer per centrum laag is (Figuur 20). Wanneer men, om de noemer te verhogen, patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis meerekent, stelt men vooral een grote variatie vast wat de behandeling met hypolipemiërende farmaca betreft: 17% tot 100% van de

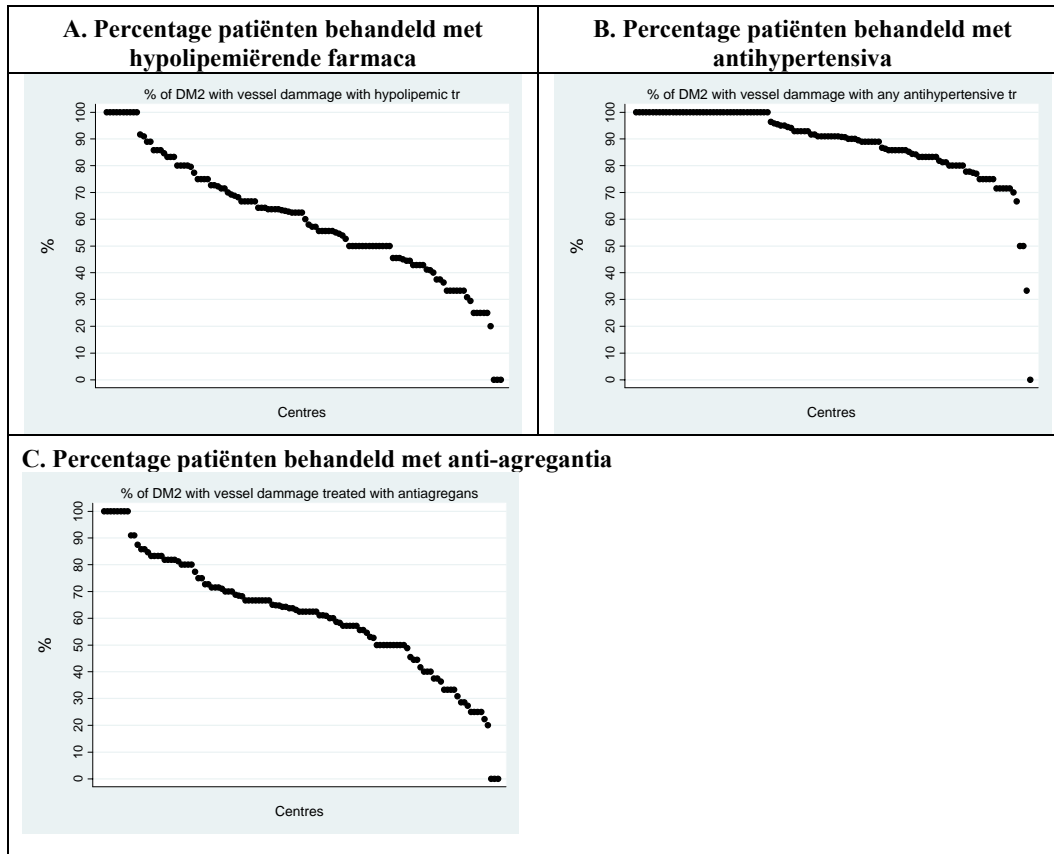
patiënten worden behandeld (P10-P90: 48%-90%). De variatie voor de behandeling met antihypertensiva bedraagt 60% tot 100% (P10-P90: 75%-100%) en voor anti-agregantia: 20% tot 100% (P10-P90: 67%-96%).

Bij type 2-diabetes stelt men een belangrijke variatie vast (Figuur 21), ook wanneer enkel de centra met 10 patiënten in de noemer worden beschouwd. Wat de behandeling met hypolipemiërende farmaca betreft, stelt men onder de 62 centra een variatie vast van 25% behandelde patiënten tot 100% behandelde patiënten (P10-P90: 41% - 83% behandelde patiënten). Voor de bloeddrukverlagende behandeling is er een variatie van 70% tot 100% behandelde patiënten (P10-P90: 80 - 100% behandelde patiënten). Tot slot is er voor de behandeling met anti-agregantia een variatie van 20% tot 100% behandelde patiënten (P10-P90: 36% - 82% behandelde patiënten).

Figuur 20: Het percentage behandeling bij patiënten met een Steno-2-achtig profiel in functie van de verschillende centra – Type 1-diabetes



Figuur 21: Het percentage behandeling bij patiënten met een Steno-2-achtig profiel in functie van de verschillende centra – Type 2-diabetes

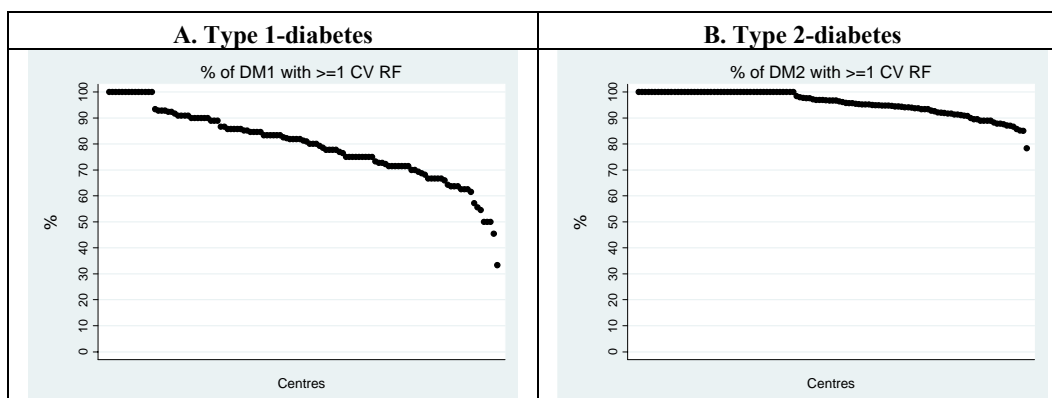


De richtlijnen schrijven voor dat patiënten met een Steno-2-achtig profiel een LDL lager dan 100 mg/dl moeten hebben. Omdat dit dezelfde target is als voor de overige diabetici zonder cardiovasculaire voorgeschiedenis, worden deze resultaten onder het volgende punt besproken.

3.4.5 Patiënten met ≥ 1 cardiovasculaire risicofactoren

Patiënten ouder dan 40 jaar met minstens één risicofactor (dyslipidemie, hypertensie, obesitas, roker) worden beschouwd als patiënten met *cardiovasculaire risicofactoren*. Na exclusie van de patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis en de patiënten met een Steno-2-achtig profiel (zie boven) hebben bijna alle (91%) patiënten ouder dan 40 jaar *cardiovasculaire risicofactoren* (79% van de type 1-diabetici ouder dan 40 jaar en 95% van de type 2-diabetici ouder dan 40 jaar). In de totale steekproef bedraagt dit aantal 41% (34% bij de type 1- en 43% bij de type 2-diabetici). De meest voorkomende risicofactoren zijn hypertensie (83%) en dyslipidemie (71%). Bijna de helft van de populatie (49%) heeft obesitas en 12% rookt dagelijks ≥ 10 sigaretten.

Figuur 22 A en B tonen respectievelijk voor type 1- en type 2-diabetes het aantal patiënten ouder dan 40 jaar (in %) met ≥ 1 cardiovasculaire risicofactoren in de steekproeven van de verschillende centra.

Figuur 22: Het percentage patiënten met ≥ 1 cardiovasculaire risicofactoren in functie van de verschillende centra*

* Het percentage werd berekend op het aantal patiënten ouder dan 40 jaar na exclusie van de patiënten met een CV voorgeschiedenis en van de patiënten met een Steno-2-achtig profiel

De richtlijnen van de ADA geven aan dat deze patiënten allemaal behandeld moeten worden met een statine, ACE-I en aspirine, als er geen contra-indicaties zijn (5). Het nut van de behandeling met aspirine bij diabetici zonder cardiovasculaire voorgeschiedenis en zonder een duidelijk verhoogd CV-risico moet mogelijk worden herzien na de resultaten van een recente studie waarbij aspirine geen effect had bij primaire preventie (87).

Bijna alle type 2-diabetici krijgen minstens één type behandeling (91%), terwijl dit 77% is bij de type 1-diabetici. Antihypertensiva, gevolgd door hypolipemiërende farmaca, zijn de vaakst gebruikte geneesmiddelen (Tabel 43).

Tabel 43: Het percentage patiënten met cardiovasculaire risicofactoren dat behandeld wordt

	Type 1 n=1187	Type 2 n=3165	Totaal n=4352
Hypolipemiërende farmaca	48% ⁽¹⁾	60% ⁽¹⁾	58%
Anti-agregantia	39% ⁽¹⁾	55% ⁽¹⁾	51%
Antihypertensiva	51% ⁽¹⁾	77% ⁽¹⁾	72%
≥ 1 van deze 3 middelen	77% ⁽¹⁾	91% ⁽¹⁾	88%
1 van deze 3 middelen	32% ⁽¹⁾	24% ⁽¹⁾	26%
2 van deze 3 middelen	29% ⁽¹⁾	36% ⁽¹⁾	35%
Alle 3 samen	15% ⁽¹⁾	31% ⁽¹⁾	28%

(1) $p < 0,001$

Er bestaat een belangrijke variatie tussen de centra wat de behandeling betreft. Bij type 1-diabetes stelt men vast dat, wanneer men enkel de centra insluit met minstens 10 patiënten in de noemer, in 10% van de centra ($n=6$) minstens 73% van de patiënten een hypolipemiërende behandeling krijgen (P90), terwijl in evenveel centra maximum 20% een hypolipemiërende behandeling krijgen (P10). Voor de behandeling met antihypertensiva bedragen de P90 en de P10 respectievelijk 69% en 30% en voor de behandeling met anti-agregantia 62% en 10%.

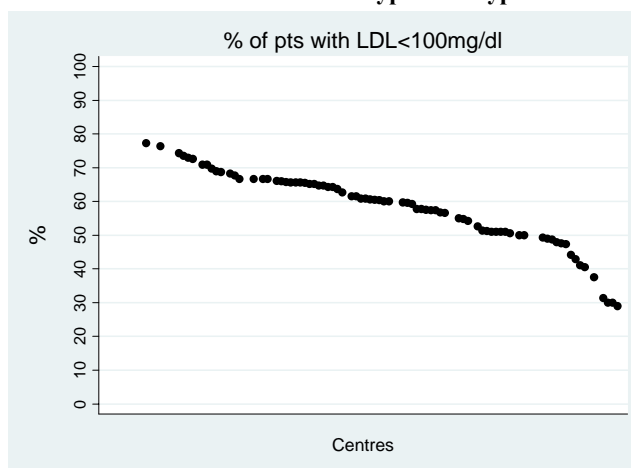
Bij type 2-diabetes stelt men vast dat, wanneer men enkel de centra insluit met minstens 20 patiënten in de noemer, in 10% van de centra ($n=7$) minstens 81% van de patiënten een hypolipemiërende behandeling krijgen (P90), terwijl in evenveel centra maximum 46% een hypolipemiërende behandeling krijgen (P10). Voor de

behandeling met antihypertensiva bedragen de P90 en de P10 respectievelijk 87% en 68% en voor de behandeling met anti-agregantia 73% en 36%.

Deze variatie is niet volledig onverwacht daar deze aanbeveling steunt op vrij recente adviezen (ADA 2008 (5)) en epidemiologische studies hierrond soms tegenstrijdige resultaten leveren (87).

Van de patiënten zonder cardiovasculaire voorgeschiedenis heeft 57% een LDL-cholesterol < 100 mg/dl (54% van de type 1- en 59% van de type 2-diabetici). In de groep patiënten die wordt behandeld met hypolipemiërende geneesmiddelen halen er meer patiënten de target dan in de niet-behandelde groep (respectievelijk 63% versus 52%, $p < 0,001$). De spreiding tussen de centra is belangrijk en wordt getoond in Figuur 23 waar enkel de centra werden ingesloten met 20 patiënten in de noemer.

Figuur 23: Het percentage patiënten zonder een cardiovasculaire voorgeschiedenis dat de LDL-target haalt in functie van de verschillende centra – Type 1- en type 2-diabetes samen



3.4.6 Discussie en besluit

Deze resultaten tonen nogmaals het belangrijke cardiovasculaire risico in deze populatie: 28% heeft een cardiovasculaire voorgeschiedenis en 16% heeft een verhoogd cardiovasculair risico (32% van de patiënten > 40 jaar).

Patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis worden op een vrij adequate manier behandeld: respectievelijk 76%, 89% en 92% wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca, anti-agregantia en antihypertensiva. De resultaten zijn vergelijkbaar of beter dan wat in andere studies wordt gevonden. Toch blijft er enige ruimte voor verbetering, zeker wanneer men de resultaten in functie van de verschillende centra bekijkt, waar een belangrijke spreiding wordt waargenomen. Daarenboven haalt slechts 28% de LDL-cholesterol-target (< 70 mg/dl).

Van de patiënten ouder dan 40 jaar met een Steno-2-achtig profiel stelt men vast dat respectievelijk 60%, 59% en 86% wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca, anti-agregantia en antihypertensiva. Ook hier zijn de gegevens vergelijkbaar of beter met wat in de literatuur wordt gevonden. Opnieuw blijft er wel enige ruimte voor verbetering. De spreiding tussen de centra is aanzienlijk. Hier moet men extra rekening houden met het feit dat het voor sommige centra om een laag aantal patiënten gaat. Bij type 2-diabetes stelt men toch nog steeds een belangrijke variatie op wanneer enkel de centra met ≥ 10 patiënten worden beschouwd.

Samengevat kunnen we stellen dat de richtlijnen rond de behandeling van patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis of met een Steno-2-achtig profiel behoorlijk worden opgevolgd. Er blijft wel ruimte voor verbetering, zoals de variatie

3.4 Cardiovasculaire voorgeschiedenis en verhoogd cardiovasculair risico

tussen de centra aantoon. Deze variatie kan enerzijds worden verklaard door een verschillende behandelingsreflex in de verschillende centra. Anderzijds kan een onvolledige registratie ook aan de basis liggen van deze variatie. Met een feedback rond dit thema proberen we dit onder de aandacht te brengen van de artsen, zodanig dat de variatie te wijten aan de eerste oorzaak zo veel mogelijk verdwijnt. Gezien de hoge morbiditeit en mortaliteit die gepaard gaat met cardiovasculaire complicaties, blijft het dus belangrijk voldoende te screenen naar de cardiovasculaire risicofactoren en tijdig een correcte behandeling in te stellen.

3.5 OPVOLGING VAN DE PATIËNTEN DIE ZOWEL IN IKED 2002 ALS IN IKED 2007 ZATEN

Prof. Dr. C. Mathieu¹, Dr. G. Krzentowski², N. Debacker³

1 UZ Gasthuisberg, Leuven

2 Hôpital Civil de Charleroi, Jumet

3 Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Brussel

3.5.1 Identificatie identieke patiënten

Voor de steekproef van 2007 werd de startletter 'N' gekozen, zodat er een overlapping zou zijn met de steekproef van 2002 waar dezelfde startletter werd gebruikt.

Om patiënten te identificeren als identiek konden we geen gebruik maken van een vaste unieke patiëntcode. Er werden immers twee verschillende registratieprogramma's gebruikt: DiabCare in 2002 en ACCESS in 2007. Bovendien wordt de patiëntcode die wordt gebruikt in het diabetescentrum zelf, standaard niet mee geëxporteerd naar het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid (WIV), omdat die mogelijks vertrouwelijke patiëntinformatie bevat.

Om patiënten uit het gegevensbestand van 2007 te kunnen linken aan deze van het gegevensbestand van 2002 werd op het WIV een unieke patiëntcode gecreëerd in de gegevensbestanden van beide jaren. Deze code bestond uit:

- de centrumcode;
- initiaal voornaam;
- initiaal achternaam;
- geboortejahr;
- geboortemaand;
- geslacht;
- diabetestype;
- jaar van diagnose.

Bovendien werd de lengte als extra parameter gebruikt om de patiënten te linken. Omdat de bepaling van de lengte niet altijd op dezelfde manier gebeurt (met of zonder schoenen, zelfrapportering of effectieve meting, ...) werd een variabiliteit tot 2 cm aanvaard.

Op die manier werden 1531 patiënten geïdentificeerd als identiek (14% van de patiënten uit de steekproef 2007). Dit aantal is lager dan verwacht. Men moet er wel rekening mee houden dat de koppeling van de patiënten enkel mogelijk is voor deze patiënten voor wie alle gegevens volledig en juist werden ingevuld. Een patiënt met een onbekend diabetestype, diagnosejaar of lichaamslengte in het ene jaar en juiste gegevens in het andere jaar zal niet herkend kunnen worden. De ervaring met de IKED-datacollectie leert ons trouwens ook dat dit gegevens zijn die vooral in het begin niet altijd correct en/of gekend waren.

Bovendien moet men er ook rekening mee houden dat het om een populatie gaat in een vergevorderd stadium van de ziekte, waarbij het aantal sterfgevallen in de loop van 5 jaar belangrijk kan zijn. Alhoewel IKED niet toelaat precieze uitspraken te doen over de mortaliteit, kan wel de volgende schatting gemaakt worden: tijdens de afgelopen 15 maanden overleed 1,8% van de patiënten uit de IKED-steekproef. Indien de sterfte per 15 maanden identiek was voor de steekproef van 2002 die ongeveer 8000 patiënten telde, kan men schatten dat in de loop van 5 jaar er ongeveer 560 patiënten zijn overleden, maar dit is een zeer ruwe schatting. We stellen in elk geval vast dat de patiënten uit 2002, die niet meer voorkomen in de steekproef van 2007,

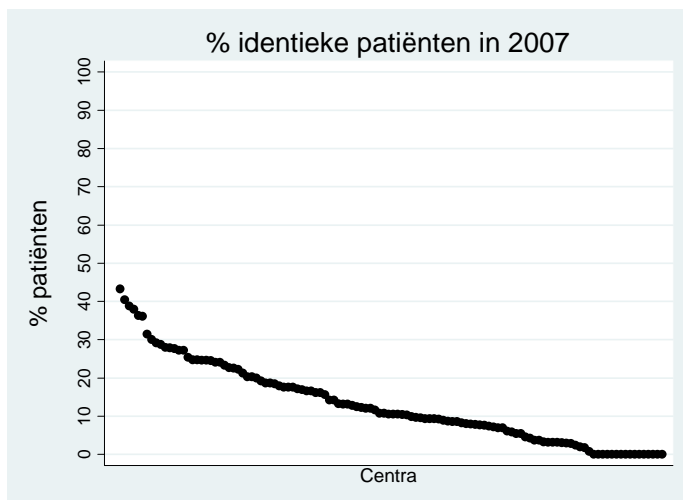
significanter ouder waren en meer complicaties (myocard infarct, CVA, eindstadium nierlijden, blindheid, amputatie) hadden in 2002 dan de groep patiënten die in beide steekproeven zitten. De diabetesduur van beide groepen patiënten verschilde daarentegen niet. Men kan dus veronderstellen dat in de niet-terugkerende groep patiënten de kans om te overlijden inderdaad hoger was.

Tot slot moeten we er ook rekening mee houden dat er in de steekproef van 2002 patiënten zaten met een andere vorm van diabetes, terwijl deze uitgesloten waren in de steekproef van 2007.

3.5.2 Het aantal identieke patiënten in functie van de verschillende centra

Figuur 24 toont de spreiding van het % aantal identieke patiënten in de steekproef van 2007 per centrum. Hierbij wordt toch een belangrijke spreiding waargenomen. Bij 13% van de centra komen op zijn minst één vierde van de patiënten uit de steekproef 2007 ook voor in de steekproef 2002. Bij evenveel centra (13%) van de centra ziet men echter geen overlapping tussen de steekproef 2002 en 2007.

Figuur 24: Het percentage identieke patiënten in de steekproef van 2007 in functie van de verschillende centra



Men moet er bij deze figuur wel rekening mee houden dat sommige centra gefusioneerd zijn. Deze centra hebben uiteraard een sterker gewijzigde patiëntenpopulatie. Bovendien is het totale aantal conventiepatiënten enorm toegenomen sinds 2002 (92.400 patiënten in 2007 versus 60.600 in 2002). Zoals Tabel 44 toont, hebben centra die sterker gegroeid zijn gedurende de afgelopen jaren minder identieke patiënten.

Tabel 44: Verband tussen de groei van de centra en het percentage identieke patiënten

Groei centra t.o.v. 2002	Aantal centra n - (%)	% Identieke patiënten [BI]
< 30%	19 (17%)	21% [15-27]
[30-40%[16 (14%)	17% [11-23]
[40-50%[10 (9%)	16% [11-21]
[50-70%[22 (19%)	16% [12-20]
[70-90%[16 (14%)	9% [4-14]
[90-120%[13 (12%)	7% [3-11]
≥ 120%	17 (15%)	6% [4-8]

Er werd geen rekening gehouden met centra die verkleind zijn (n=6)

3.5.3 Beschrijving van de groep identieke patiënten

Tabel 45 toont enkele basiskarakteristieken van de groep identieke patiënten. Ter vergelijking worden in Tabel 46 de karakteristieken getoond van de ‘nieuwe’ patiënten.

Het valt in de eerste plaats op dat de proportie type 1-diabetici onder de groep identieke patiënten vrij hoog is. Er werd onderzocht of dit verband hield met de hogere inclusie van type 1-diabetici in 2007, maar dit bleek niet het geval te zijn. Vermoedelijk weerspiegelt de hogere proportie type 1-diabetici de grotere therapietrouw van deze groep patiënten en dus ook de trouw aan hun medische setting waarin zij verzorgd worden. Anderzijds zal dit de hogere mortaliteit weerspiegelen van de type 2-diabetici behandeld in de conventiecentra. Inderdaad, het gaat in IKED om type 2-diabetici in een vergevorderd stadium van hun ziekte bij wie men kan verwachten dat de mortaliteit hoger is.

Verder observeren we dat de groep identieke patiënten een oudere populatie is met een langere diabetesduur en een intensievere insulinebehandeling (dit laatste is vooral waar bij type 2-diabetes). Dit is in feite logisch omdat er meer nieuwe conventiepatiënten en patiënten met een vrij recente diabetesdiagnose zijn in de groep ‘nieuwe patiënten’.

Tabel 45: Karakteristieken 2007 groep identieke patiënten

	Totaal	Type 1	Type 2
Aantal	1531	657 (43%)	874 (57%)
% mannen	51%	56%	48%
Leeftijd in jaren (P50)	62	47	70
Duur in jaren (P50)	18	20	17
% > 2 insuline injecties/dag	69%	95%	49%

Tabel 46: Karakteristieken 2007 groep ‘nieuwe’ patiënten

	Totaal	Type 1	Type 2
Aantal	7761	1641 (21%)	6120 (79%)
% mannen	50%	54%	49%
Leeftijd in jaren (P50)	64	45	68
Duur in jaren (P50)	12	14	12
% > 2 insuline injecties/dag	51%	93%	39%

3.5.4 Evolutie van de complicaties

Tabel 47 brengt de toename van de verschillende complicaties ten opzichte van de situatie in 2002 in beeld. Hieruit blijkt dat de prevalentie van de meeste complicaties op zijn minst verdubbeld is. Uitzonderingen zijn de prevalentie van manifeste nefropathie, perifere neuropathie en van retinopathie waar er een toename wordt vastgesteld met ongeveer 50%. Het aantal patiënten dat een laserbehandeling heeft ondergaan ter behandeling van oogcomplicaties is daarentegen verdrievoudigd, de prevalentie van amputatie en blindheid is viermaal hoger dan in 2002 en de prevalentie van eindstadium nierlijden is zesmaal hoger dan in 2002. Verder stellen we vast dat de toename van het aantal patiënten met laserbehandeling bij type 1-diabetes hoger is dan bij type 2-diabetes. Ook voor afwezige voetspulsaties en verlies van perifere gevoeligheid is de stijging groter bij type 1-diabetes, maar het gaat hier wel om kleinere aantallen. De toename van de prevalentie van voetulcus, blindheid en eindstadium nierlijden is hoger bij type 2-diabetes. Ook hier gaat het om kleinere getallen.

Tabel 47: De prevalentie van complicaties in 2002 en in 2007

	Aantal patiënten met een complicatie in 2002			Aantal patiënten met een complicatie in 2007		
	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
Manifeste nefropathie⁽¹⁾	105 9,5%	21 4,3%	84 13,6%	159 14,4%	33 6,8%	126 20,3%
Verlies van perifere gevoeligheid⁽²⁾	114 19,6%	28 10,2%	86 27,8%	194 33,3%	53 19,3%	141 45,6%
Voetulcus	27 2,1%	9 1,6%	18 2,4%	66 5,0%	19 3,3%	47 6,3%
Afwezige voetspulsaties	64 5,4%	8 1,5%	56 8,4%	150 12,6%	27 5,1%	123 18,4%
Perifere bypass	27 2,0%	4 0,7%	23 3,0%	71 5,3%	9 1,6%	62 8,2%
Retinopathie	378 35,7%	168 35,4%	210 35,9%	519 49,0%	230 48,4%	289 49,4%
Photocoagulatie	75 6,7%	22 4,5%	53 8,5%	242 21,7%	90 18,4%	152 24,4%
Myocard infarct/PTCA/CABG	127 8,6%	18 1,8%	109 13,0%	269 18,1%	35 5,4%	234 28,0%
CVA/TIA	75 5,0%	14 2,2%	61 7,2%	150 10,0%	30 4,6%	120 14,1
Eindstadium nierlijden⁽³⁾	4 0,3%	2 0,3%	2 0,2	27 1,8%	8 1,3%	19 2,3%
Amputatie	8 0,5%	0 0,0%	8 1,0%	32 2,2%	7 1,1%	25 3,0%
Onder de enkel	6 0,4%	0 0,0%	6 0,7%	26 1,8%	5 0,8%	21 2,5%
Boven de enkel	2 0,1%	0 0,0%	2 0,2%	6 0,4%	2 0,3%	4 0,5%
Blindheid	4 0,3%	1 0,2%	3 0,4%	15 1,0%	2 0,3%	13 1,6%

(1) macroalbuminurie en/of creatinine > 1,5 mg/dl; (2) abnormale vibratie- en/of prikgevoeligheid; (3) indicatie niervervangende therapie

3.5 Opvolging van de patiënten die zowel in IKED 2002 als in IKED 2007 zaten

Tabel 48 toont het aantal patiënten bij wie voor het eerst een bepaalde complicatie optrad tijdens de afgelopen 5 jaar. Het gaat dus om ‘nieuwe gevallen’ binnen de groep die nog geen complicatie hadden in 2002.

Zowel bij type 1 als bij type 2-diabetes valt het op dat de BMI bij een groot aantal patiënten 25 kg/m² heeft overschreden (respectievelijk bij één vijfde en één derde). Verder is het ook opvallend dat bijna 9% van de type 1-diabetici gestart is met roken in de loop van deze vijf jaar, terwijl dit slechts 3% bedraagt bij type 2-diabetici. Hierbij dient wel vermeld te worden dat 38% van de rokers in 2002 (n=99) niet meer rookt in 2007, wat toch neerkomt op een significante daling van het aantal rokers in deze subpopulatie.

Tabel 48: Aantal nieuwe patiënten met een bepaalde risicofactor/diabetescomplicatie in 2007*

	Aantal nieuwe patiënten met risicofactor/complicatie in 2007		
	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
Roker	59 van 1161 5,1%	39 van 461 8,5%	20 van 700 2,9%
BMI>25 kg/m²	117 van 496 23,6%	79 van 378 20,9%	38 van 118 32,2%
Manifeste nefropathie⁽¹⁾	62 van 993 6,3%	15 van 463 3,2%	47 van 530 8,9%
Verlies van perifere gevoeligheid⁽²⁾	80 van 469 17,1%	25 van 246 10,2%	55 van 223 24,7%
Voetulcus	39 van 1286 3%	10 van 560 1,8%	29 van 726 4,0%
Afwezige voetpulsaties	86 van 1129 7,6%	19 van 518 3,7%	67 van 611 11,0%
Perifere bypass	44 van 1314 3,3%	5 van 576 0,9%	39 van 738 5,3%
Retinopathie	141 van 682 20,7%	62 van 307 20,2%	79 van 375 21,1%
Photocoagulatie	167 van 1038 16,1%	68 van 467 14,6%	99 van 571 17,3%
Myocard infarct/PTCA/CABG	142 van 1359 10,4%	17 van 632 2,7%	125 van 727 17,2%
MI	4,6%	1,4%	7,3%
PTCA/CABG	8,9%	2,2%	14,7%
CVA/TIA	75 van 1426 5,3%	16 van 637 2,5%	59 van 789 7,5%
Eindstadium nierlijden⁽³⁾	23 van 1466 1,6%	6 van 631 1,0%	17 van 835 2,0%
Amputatie	24 van 1478 1,6%	7 van 644 1,1%	17 van 834 2,0%
Onder de enkel	1,4%	0,8%	1,9
Boven de enkel	0,2%	0,3%	0,1%
Blindheid	11 van 1450 0,8%	1 van 626 0,2%	10 van 824 1,2%

* Het aantal nieuwe gevallen wordt vermeld op het aantal patiënten dat vrij was van de complicatie in 2002

(1) macroalbuminurie en/of creatinine > 1,5 mg/dl; (2) abnormale vibratie- en/of prikgevoeligheid; (3) indicatie niervervangende therapie

3.5 Opvolging van de patiënten die zowel in IKED 2002 als in IKED 2007 zaten

Bij type 1-diabetici zijn vervolgens het optreden van retinopathie en het verlies van gevoeligheid t.h.v. de voeten de meest voorkomende complicaties die zijn opgetreden tijdens 5 jaar. Dit is ook zo bij type 2-diabetici, maar hier ziet men ook een belangrijk optreden van coronair hartlijden (7% heeft een MI gehad en 15% een PTCA/CABG) en van perifeer vaatlijden (11%). Bijna 8% heeft ook voor het eerst een CVA gehad tijdens deze periode.

Tot slot valt het op dat het aantal nieuwe gevallen van retinopathie gelijk is bij type 1 en type 2-diabetes, terwijl voor de meeste andere complicaties het aantal nieuwe gevallen hoger is bij type 2-diabetes.

De volgende tabellen tonen de evolutie van de patiënten met een bepaalde risicofactor in 2002.

Van de patiënten met perifeer vaatlijden in 2002 ontwikkelde 9% een voetulcus, 8% onderging een amputatie in de loop van 5 jaar, bijna 9% werd getroffen door een MI en 16% door een CVA (Tabel 49). Dit komt overeen met literatuorcijfers waarbij wordt geschat dat 4% en 20% van de patiënten met perifeer vaatlijden in de loop van 5 jaar respectievelijk een amputatie en een MI en/of CVA zullen hebben (88).

We stellen vast dat de prevalentie van complicaties significant hoger is in de groep met perifeer vaatlijden in 2002. Ook na correctie voor bepalende factoren zoals leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype blijft dit verschil bestaan behalve voor de subgroepen MI en PTCA/CABG, daar verdwijnt het effect na toevoeging van de factor leeftijd.

Tabel 49: De ontwikkeling van een situatie lijdend tot een eerste voetulcus, amputatie of cardiovasculaire complicatie in de afgelopen 5 jaar in functie van de af- of aanwezigheid van perifeer vaatlijden in 2002

	Aantal patiënten bij wie voor het eerst een bepaalde complicatie is opgetreden in de loop van 2002 tot 2007					
	Patiënten zonder perifeer vaatlijden* in 2002			Patiënten met perifeer vaatlijden* in 2002		
	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
Voetulcus	26 van 1113 2,3%	7 van 512 1,4%	19 van 601 3,2%	11 van 124 8,9% ⁽²⁾	3 van 25 12,0%	8 van 99 8,1%
Amputatie	9 van 1151 0,8%	5 van 532 0,9%	4 van 619 0,7%	13 van 156 8,3% ⁽³⁾	2 van 34 5,9%	11 van 122 9,0%
Onder de enkel	9 van 1151 0,8%	5 van 532 0,9%	4 van 619 0,7%	10 van 156 6,4% ⁽³⁾	0 van 34 0,0%	10 van 122 8,0%
Boven de enkel	0 van 1151 0,0%	0 van 532 0,0%	0 van 619 0,0%	3 van 156 1,9% ⁽³⁾	2 van 34 5,9%	1 van 122 0,8%
Vasculair lijden	120 van 1031 11,6%	17 van 513 3,3%	103 van 518 19,9%	35 van 113 31,0% ⁽²⁾	5 van 29 17,2%	30 van 84 35,7%
MI	46 van 1076 4,3%	7 van 523 1,3%	39 van 553 7,1%	11 van 127 8,7% ^(NS)	1 van 30 3,3%	10 van 97 10,3%
PTCA/CABG	85 van 1076 7,9%	10 van 523 1,9%	75 van 553 13,6%	21 van 127 16,5% ^(NS)	1 van 30 3,3%	20 van 97 20,6%
CVA/TIA	43 van 1115 3,9%	7 van 526 1,3%	36 van 589 6,1%	24 van 152 15,8% ⁽³⁾	5 van 35 14,3%	19 van 117 16,2%

* Voorgeschiedenis van perifere bypass of afwezige voetpulsaties in 2002

Verschil t.o.v. groep zonder risicofactor in 2002: (1): p<0,05; (2): p<0,01; (3): p<0,001, resultaat bekomen op basis van logistische regressie waarbij gecorrigeerd wordt voor leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype

3.5 Opvolging van de patiënten die zowel in IKED 2002 als in IKED 2007 zaten

Van de patiënten met verlies van gevoeligheid t.h.v. de voeten in 2002 heeft 9% voor het eerst een ulcus ontwikkeld in de loop van 5 jaar (Tabel 50). Daarnaast stellen we ook vast dat bij iets meer dan een vijfde van de patiënten met een voorgeschiedenis van een voetulcus een amputatie nodig was tijdens de 5 daarop volgende jaren (Tabel 51). Dit is vergelijkbaar met literatuurcijfers waaruit blijkt dat 14 tot 27% van de patiënten met een ulcus een amputatie nodig zullen hebben (89;90). Ook hier merken we een significant hogere incidentie van complicaties wanneer er reeds sprake was van een risicofactor in 2002 (verlies van gevoeligheid of ulcus).

Onder de patiënten met manifeste nefropathie was bij 8% in de loop van vijf jaar niervervangende therapie nodig (Tabel 52), terwijl dit slechts bij 0,8% zo was in de groep zonder manifeste nefropathie ($p < 0,001$). Van de patiënten met microalbuminurie in 2002, heeft 34% nog steeds microalbuminurie in 2007, 44% vertoont terug normoalbuminurie en 20% heeft manifeste nefropathie (resp. 34%, 52% en 14% bij type 1-diabetes en 34%, 41% en 22% bij type 2-diabetes, NS). Twee percent bevindt zich in het eindstadium nierlijden. Deze cijfers komen overeen met verwachtingen, al is het aantal patiënten met een evolutie naar macroalbuminurie voorlopig iets lager (22).

Tot slot komt blindheid ook meer voor onder de patiënten met retinopathie in 2002 (Tabel 53).

Tabel 50: De ontwikkeling van een eerste voetulcus in de loop van 5 jaar in functie van de perifere gevoeligheid in 2002

Aantal patiënten met een eerste voetulcus in de loop van 2002 tot 2007					
Patiënten zonder verlies van perifere gevoeligheid* in 2002			Patiënten met verlies van perifere gevoeligheid* in 2002		
Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
12 van 545 2,2%	5 van 280 1,8%	7 van 265 2,6%	16 van 185 8,7% ⁽¹⁾	3 van 46 6,5%	13 van 139 9,4%

* abnormale vibratie- en/of prikgevoeligheid

Verschil t.o.v. groep zonder risicofactor in 2002: (1): $p < 0,05$; (2): $p < 0,01$; (3): $p < 0,001$, resultaat bekomen op basis van logistische regressie waarbij gecorrigeerd wordt voor leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype

Tabel 51: De ontwikkeling van een situatie lijdend tot een eerste amputatie in de loop van 5 jaar in functie van de af- of aanwezigheid van een voorgeschiedenis van een voetulcus in 2002

	Aantal patiënten met een eerste amputatie in de loop van 2002 tot 2007					
	Patiënten zonder voetulcus in 2002			Patiënten met voetulcus in 2002		
	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
Amputatie	10 van 1294 0,8%	4 van 565 0,7%	6 van 729 0,8%	12 van 56 ⁽³⁾ 21,4%	3 van 22 13,6%	9 van 34 26,5%
Onder de enkel	8 van 1294 0,6%	2 van 565 0,4%	6 van 729 0,8%	11 van 56 ⁽³⁾ 19,6%	3 van 22 13,6%	8 van 34 23,5%
Boven de enkel	2 van 1294 0,2%	2 van 565 0,4%	0 van 729 0,0%	1 van 56 ^(NS) 1,8%	0 van 22 0,0%	1 van 34 2,9%

Verschil t.o.v. groep zonder risicofactor in 2002: (1): $p < 0,05$; (2): $p < 0,01$; (3): $p < 0,001$, resultaat bekomen op basis van logistische regressie waarbij gecorrigeerd wordt voor leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype

Tabel 52: De ontwikkeling van eindstadium nierlijden in de loop van 5 jaar in functie van de af- of aanwezigheid van manifeste nefropathie in 2002

Aantal patiënten met de ontwikkeling van eindstadium nierlijden* in de loop van 2002 tot 2007					
Patiënten zonder manifeste nefropathie[§] in 2002			Patiënten met manifeste nefropathie[§] in 2002		
Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
9 van 1079 0,8%	2 van 505 0,4%	7 van 574 1,2%	11 van 137 8,0% ⁽³⁾	3 van 26 11,5%	8 van 111 7,2%

* indicatie niervervangende therapie; § macroalbuminurie en/of creatinine > 1,5 mg/dl
Verskil t.o.v. groep zonder risicofactor in 2002: (1): p<0,05; (2): p<0,01; (3): p<0,001, resultaat bekomen op basis van logistische regressie waarbij gecorrigeerd wordt voor leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype

Tabel 53: De ontwikkeling van blindheid in de loop van 5 jaar in functie van de af- of aanwezigheid van retinopathie in 2002

Aantal patiënten met de ontwikkeling van blindheid in de loop van 2002 tot 2007					
Patiënten zonder retinopathie in 2002			Patiënten met retinopathie in 2002		
Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %	Totaal n - %	Type 1 n - %	Type 2 n - %
2 van 690 0,3%	0 van 307 0,0%	2 van 383 0,5%	8 van 436 1,8% ⁽²⁾	1 van 191 0,5%	7 van 245 2,9%

Verskil t.o.v. groep zonder risicofactor in 2002: (1): p<0,05; (2): p<0,01; (3): p<0,001, resultaat bekomen op basis van logistische regressie waarbij gecorrigeerd wordt voor leeftijd, diabetesduur, geslacht en diabetestype

3.5.5 Discussie en besluit

In totaal bleken 1531 patiënten uit de steekproef van 2007 ook in de steekproef van 2002 te zitten. Deze patiënten werden gebruikt om de evolutie van diabetescomplicaties in de conventiepopulatie na te gaan.

Het valt op dat in deze groep patiënten een belangrijk deel overgegaan is van het stadium gezonde BMI naar het stadium overgewicht (BMI>25kg/m²), een trend die ook in de algemene Belgische bevolking verwacht kan worden. Bovendien is 9% van de type 1-diabetici gestart met roken. Wel is het totale aantal rokers afgenomen in deze populatie identieke patiënten.

De ontwikkeling van retinopathie en het verlies van gevoeligheid ter hoogte van de voeten zijn de meest voorkomende evoluties. Bij type 2-diabetici merken we verder ook een belangrijke incidentie op van coronair lijden, perifere vaatlijden, manifeste nefropathie en cerebrovasculair accident.

Patiënten met bepaalde risicofactoren in 2002 hadden een duidelijk verhoogd risico van complicaties tijdens de 5 daaropvolgende jaren. Het meest frappante voorbeeld is de groep patiënten met een voorgeschiedenis van een voetulcus in 2002: één vijfde hiervan heeft tijdens de afgelopen 5 jaar een amputatie gehad. Van de patiënten met perifere vaatlijden in 2002 heeft 16% een CVA gehad, 9% een MI en bij 17% was coronaire chirurgie nodig. Daarnaast ontwikkelde bijna 1 op 10 patiënten met verminderde perifere gevoeligheid in 2002 een voetulcus. Acht procent van de patiënten met manifeste nefropathie in 2002 ging over naar het eindstadium nierlijden. Het valt wel op dat de factor leeftijd sterker mee bepalend is in de ontwikkeling van een MI of de noodzaak tot het uitvoeren van coronaire chirurgie dan bij de andere complicaties.

De incidentie van complicaties lijkt hoog, maar men moet er rekening mee houden dat het in IKED gaat om een oudere populatie met een langere diabetesduur en bijgevolg een reeds gevorderd niveau van de ernst van diabetes. Vergelijking met

3.5 Opvolging van de patiënten die zowel in IKED 2002 als in IKED 2007 zaten

literatuurgegevens over de evolutie van complicaties toont bovendien aan dat de waargenomen evoluties in IKED vallen binnen wat kan verwacht worden.

Deze gegevens duiden nogmaals het belang aan van vroegtijdige screening naar complicaties en het instellen van een geschikte en tijdige behandeling. Dit is niet alleen belangrijk in de tweede lijn, maar ook in de eerste lijn waar de kiemen voor de latere complicaties vaak al worden gelegd. Naast de klinische aanpak is het dus belangrijk ook voldoende tijd en middelen te besteden aan het luik patiënteducatie en hierbij moet voldoende aandacht besteed worden aan een betere omkadering van de eerste lijnszorg met educatie van in het begin van de aandoening (cfr. de besluiten van Diabetesproject Aalst en Leuven (91-93).

4 SAMENVATTING MET BESLUITEN EN AANBEVELINGEN

Dr. F Nobels¹, Prof. Dr. A Scheen², Prof. Dr. C. Mathieu², namens de Wetenschappelijke Stuurgroep van IKED.

1 OLV-ziekenhuis, Aalst

2 CHU Sart Tilman, Luik

3 UZ Gasthuisberg, Leuven

Het Initiatief voor Kwaliteitsbevordering en Epidemiologie voor Diabetes (IKED) startte in 2001 en is ondertussen aan zijn vijfde editie toe. Het is een uniek grootschalig gestructureerd programma van kwaliteitsevaluatie en -bevordering bij diabetes in België.

Het huidige rapport geeft een weerslag van de vijfde datacollectie die plaatsvond in oktober-november 2007. Het betrof patiëntgegevens van het jaar 2007. De wijze van steekproefname was in lichte mate gewijzigd ten opzichte van de vorige datacollecties. Dit met de bedoeling om een hoger aantal type 1-diabetici per centrumsteekproef te bekomen, om ook aan de kleinere centra een zinvolle feedback over hun beleid bij type 1 diabetes te kunnen geven (door de toename van type 2-diabetici riskeerden de kleinere centra immers onvoldoende type 1-diabetici in hun steekproef te hebben). Elk centrum diende, net zoals bij vorige datacollecties, een aselechte steekproef van minstens 10% van de in de diabetesconventie opgenomen patiënten te nemen, met een minimum van 50 patiënten. Wanneer het aantal type 1-diabetici in die steekproef kleiner was dan 25, diende men extra type 1-diabetici toe te voegen tot een minimum van 25 werd bereikt. Dit was nodig in 71% van de centra (vooral de kleine centra). Deze extra toegevoegde type 1-diabetici werden niet meegerekend bij analyses van de globale conventiepopulatie om epidemiologisch juiste conclusies te kunnen trekken.

Bij de steekproefname werd er gekozen voor de startletter 'N', dezelfde startletter als in 2002, om zo gegevens over de evolutie op langere termijn te kunnen geven.

Voor de tweede maal werd gebruik gemaakt van het invoerprogramma dat werd ontwikkeld in Access 2000.

We verkregen een grote reeks relevante parameters van 10.900 diabetespatiënten, ongeveer 12% van alle patiënten die in de diabetesconventie in België zijn opgenomen (9451 patiënten of 10% wanneer de toegevoegde patiënten met type 1 diabetes niet werden meegerekend).

De IKED-steekproef 2007 bevat 25% type 1-diabetici en 75% type 2-diabetici (resultaat zonder toegevoegde type 1-diabetici). Als we aannemen dat het aantal patiënten met een secundaire vorm van diabetes ongewijzigd blijft (5%), kunnen we afleiden dat 24% van de conventiepatiënten type 1- en 71% type 2-diabetes hebben. In de loop van de jaren stelt men dus een belangrijke toename vast van het aantal type 2-diabetici.

De karakteristieken per diabetestype worden getoond in onderstaande tabellen.

Tabel 54: Samenvatting van de karakteristieken van de IKED-populatie 2007

	Type 1	Type 2
Leeftijd (gemiddelde \pm st. dev., in jaren)	47 \pm 16	67 \pm 12
Duur (gemiddelde \pm st. dev., in jaren)	19 \pm 13	14 \pm 9
Multipel injectieschema (\geq 3inj/dag) (%)	95	42
Zelfcontrole (gemiddelde \pm st. dev., n metingen/maand)	109 \pm 31	62 \pm 42
HbA_{1c} (mediaan, P10-90, in %)	7,8 (6,4-9,7)	7,4 (6,2-9,3)
BMI (gemiddelde \pm st. dev., in kg/m ²)	25,6 \pm 4,4	31 \pm 6
Bloeddruk (gemiddelde \pm st. dev., in mm Hg)	129/76 \pm 16/9	137/77 \pm 19/10
Totaal cholesterol (gemiddelde \pm st. dev., in mg/dl)	182 \pm 36	175 \pm 41
LDL-cholesterol (gemiddelde \pm st. dev., in mg/dl)	98 \pm 30	94 \pm 33
HDL-cholesterol (gemiddelde \pm st. dev., in mg/dl)	65 \pm 20	51 \pm 16
Nuchtere triglyceriden (gemiddelde \pm st. dev., in mg/dl)	96 \pm 58	144 \pm 112
Rokers (%)	21	13

Tabel 55: Overzicht van de prevalentie van micro- en macrovasculaire complicaties van de IKED-populatie 2007

	Type 1	Type 2
Nefropathie¹ (%)	9	24
Voorgeschiedenis laserbehandeling voor oogcomplicaties² (%)	18	16
Verhoogd risico voor voetwonden³ (%)	15	34
Voorgeschiedenis MI/PTCA/CABG (%)	6	23
Voorgeschiedenis CVA/TIA (%)	4	11
Minstens 1 van deze complicaties (%)	32	59

¹ macroalbuminurie of creatinine \geq 1,5 mg/dl of niervervangende therapie

² fotocoagulatie ter behandeling van retinopathie of maculopathie

³ perifere neuropathie of perifeer vaatlijden of voorgeschiedenis van ulcus/gangreen of amputatie

Bij de interpretatie van de gegevens is het belangrijk om te beseffen dat het om een geselecteerde populatie gaat. IKED bestudeert immers enkel patiënten van de diabetesconventie, m.a.w. type 1- en type 2-diabetici die behandeld worden met minstens twee insuline-injecties per dag. Vermits de meeste type 1-diabetici in de conventie worden opgenomen, mogen de gegevens als representatief worden beschouwd voor de ganse Belgische volwassen type 1-diabetespopulatie. Voor type 2-diabetes is dit niet het geval. De type 2-diabetici in de diabetesconventie vormen het eindspectrum van de aandoening, vermits zij pas op twee of meer insuline-injecties komen wanneer de insulineproductie van hun betacellen sterk verminderd is, of wanneer ze ernstige diabetescomplicaties vertonen.

Net zoals bij de vorige datacollecties hoeft het dus niet te verwonderen dat de in de diabetesconventie opgenomen patiënten een uiterst complexe pathologie vertonen. Zij hebben een hoge morbiditeit: 32% van de type 1- en 59% van de type 2-diabetici vertonen één of meerdere complicaties. Voor hun glycemieregeling moeten doorgaans complexe insulineschemata ingeschakeld worden. Nagenoeg alle type 1 diabetespatiënten (95%) worden behandeld met een multipel injectieschema (of een insulinepomp, maar de gegevens van patiënten die hiermee worden behandeld, worden niet in IKED opgenomen). Ook meer en meer type 2-diabetici worden behandeld met een multipel injectieschema: men ziet een geleidelijke toename van 22% in 2001 naar 42% in 2007.

De IKED-populatie vertoont daarnaast een complex patroon van cardiovasculaire risicofactoren. Respectievelijk 11% en 33% van de type 1- en de type 2-diabetici hadden reeds een voorgeschiedenis van een cardiovasculair accident. Wanneer men de gegevens van de type 2-diabetespopulatie in de UKPDS risk engine (specifiek voor type 2-diabetes) invoert, bekomt men een aanzienlijk 10-jaar-risico op een (fatale) cardiovasculaire aandoening of een CVA.

De opvolging van een cohorte patiënten uit 2002 (n=1531 patiënten) toonde een verdubbeling van de prevalentie van de meeste complicaties op 5 jaar tijd. Er traden daarbij significant meer nieuwe complicaties op bij die patiënten die in 2002 al een diabetescomplicatie vertoonden. Deze resultaten, die overeen komen met de verwachtingen uit de literatuur, illustreren de snel progressieve aard van diabetes, wanneer complicaties niet tijdig vastgesteld en adequaat behandeld worden.

Dit alles duidt dus nog eens op het belang van een brede behandeling, met niet alleen aandacht voor glycemieregeling, maar ook voor cardiovasculaire preventie en vroegtijdige detectie en adequate behandeling van diabetescomplicaties. Het inpassen van zo'n behandeling in het dagelijkse leven van deze met insuline behandelde patiënten is niet evident, en vraagt uitgebreide educatie, motivatie en continue begeleiding door een multidisciplinair team met uitgebreide expertise.

In het huidige rapport zijn we dieper ingegaan op de behandeling van het cardiovasculaire risico. In de globale conventiepopulatie zien we over de jaren heen een agressievere aanpak van de risicofactoren (in deze collectie zien we t.o.v. de vorige een lichte toename van de behandeling van dyslipidemie en hypertensie). Om uit te maken of hiermee de juiste doelgroepen bereikt worden, hebben we die patiënten met het hoogste risico er uit gelicht en nagegaan of hun cardiovasculaire risicofactoren voldoende agressief gecorrigeerd werden. Hieruit bleek dat patiënten met een cardiovasculaire voorgeschiedenis adequaat worden behandeld: respectievelijk 76%, 89% en 92% krijgt hypolipemiërende farmaca, anti-agregantia en antihypertensiva. Bij patiënten die nog geen cardiovasculair accident hebben doorgemaakt, maar toch een zeer hoog risico hebben omwille van microalbuminurie of manifeste diabetische nefropathie, ligt dit wat minder goed: respectievelijk 60%, 59% en 86% wordt behandeld met hypolipemiërende farmaca, anti-agregantia en antihypertensiva. Hoewel deze resultaten beter zijn dan in andere (buitenlandse) studies blijft er toch ruimte voor verbetering, te meer omdat men een belangrijke spreiding tussen de centra vaststelt. In de individuele feedback naar de centra werd hier dan ook specifiek op ingegaan (zie verder).

Bij de interpretatie van de resultaten mag men niet uit het oog verliezen dat het over 'real-life' data gaat. Men mag dus niet verwachten dat de resultaten 100% overeenkomen met de richtlijnen. Het gaat hier niet om een gemotiveerde studiepopulatie die zich aangeboden heeft voor een wetenschappelijke studie, maar om een steekproef van alle patiënten, van alle sociale klassen, met een heel gamma

van andere fysische of psychische problemen. Dit is geen studie waarbij gebruik gemaakt wordt van speciale invulformulieren, maar van een dossier waarin al eens gegevens ontbreken. Bovendien kan de arts in eer en geweten beslissen om af te wijken van de richtlijnen (bvb. omwille van leeftijd, prognose, contra-indicaties). Men mag daarnaast niet vergeten dat wetenschappelijke richtlijnen steeds wat voorlopen op de gangbare praktijk. Hiermee rekening houdend zijn de uitstekende resultaten die bereikt worden in de diabetesconventie des te frappant. Een goede organisatie van chronische zorg, met bundeling van know-how, structurele ondersteuning, en empowerment van de patiënt werpt dus vruchten af.

De voornaamste doelstelling van IKED is er over te waken dat deze zorg op niveau blijft en waar mogelijk verder verbetert. Om deze kwaliteitsbevordering in elk individueel diabetescentrum te initiëren wordt na elke datacollectie een uitgebreide feedback teruggestuurd waarin voor elke parameter het centrumresultaat gepositioneerd wordt ten opzichte van dat van de andere deelnemende centra. Deze feedback bestaat uit benchmarkinggrafieken, percentiellijsten en radargrafieken. Deze hulpmiddelen dienen als ondersteuning om probleempunten op te sporen, de oorzaak ervan na te gaan en een verandering voor te stellen en te implementeren, m.a.w. om een 'kwaliteitscirkel' op te zetten. Tot op heden behandelde de individuele feedback voornamelijk de mate waarin de volledige centrumsteekproef bepaalde targets haalde en de mate waarin onderzoeken werden uitgevoerd. Dit jaar werd een individuele feedback toegevoegd over het cardiovasculaire risico en de behandeling ervan. Op die manier wordt duidelijk in kaart gebracht of het de juiste patiënten zijn die een geschikte behandeling krijgen en of die behandeling voldoende agressief is. Zo trachten we een meer gerichte kwaliteitsbevordering te initiëren.

Samengevat kan men stellen dat patiënten van de diabetesconventie een complexe pathologie vertonen, met hoge morbiditeit en nood aan intensieve behandeling, zowel wat betreft glycemieregeling, cardiovasculaire aanpak als detectie en behandeling van complicaties. Men ziet een toename van het aantal type 2-diabetici en een verschuiving naar intensievere insulineschemata en naar meer agressieve correctie van de cardiovasculaire risicofactoren. Rekening houdend met de 'real life' situatie zijn de resultaten merkwaardig goed in vergelijking met buitenlandse gegevens van vergelijkbare populaties. Toch kan de aanpak van het cardiovasculaire risico voor de hoog risicogroepen worden verbeterd. IKED tracht door middel van feedback naar de individuele centra deze kwaliteit op peil te houden en waar mogelijk te verbeteren. Dit heeft sinds het opstarten van het initiatief reeds duidelijke resultaten opgeleverd.

5 REFERENTIES

- (1) Debacker N, Nobels F, Vandenberghe H, Van Crombrugge P, Scheen A, Van Casteren V. Organization of a quality-assurance project in all Belgian multidisciplinary diabetes centres treating insulin-treated diabetes patients: 5 years' experience. *Diabet Med* 2008; 25(2):179-185.
- (2) Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499-502.
- (3) Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329(14):977-986.
- (4) Hamilton J, Cummings E, Zdravkovic V, Finegood D, Daneman D. Metformin as an adjunct therapy in adolescents with type 1 diabetes and insulin resistance: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2003; 26(1):138-143.
- (5) Standards of medical care in diabetes--2008. *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 1:S12-S54.
- (6) The Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2002; 287(19):2563-2569.
- (7) Reynolds TM, Smellie WS, Twomey PJ. Glycated haemoglobin (HbA1c) monitoring. *BMJ* 2006; 333(7568):586-588.
- (8) Demarest S, Van der Heyden J, Gisle L, Buziarist J, Miermans PJ, Sartor F et al. Gezondheidsenquête door middel van interview, België, 2001. IPH/EI REPORTS N° 2002 - 25. 2002. Brussels, Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid.
- (9) Pi-Sunyer FX. Weight loss in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2005; 28(6):1526-1527.
- (10) De Block CE, De Leeuw IH, Van Gaal LF. Impact of overweight on chronic microvascular complications in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2005; 28(7):1649-1655.
- (11) Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19):2486-2497.
- (12) Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(4):743-749.
- (13) Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(3):379-384.
- (14) De Vriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. De Belgische Voedselconsumptiepeiling 1 -2004. Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid WERN20, editor. 2006.
- (15) De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003; 24(17):1601-1610.

- (16) Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB, Jr., Clark LT, Hunninghake DB et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110(2):227-239.
- (17) Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(11):1887-1898.
- (18) American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2002. Smoking and Diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25 Suppl 1:S80-S81.
- (19) Van Crombrugge P., Marshall S.M., Home P., Rizza R. Diabetes and Smoking. *The Diabetes Annual/12*. Uitgeverij Elsevier Science, 1999: 289-304.
- (20) Textbook of diabetes 2. 3 ed. Blackwell Publishing, 2008.
- (21) Renal Data System. USDRS 2000 annual data report. 2001. Bethesda, Md., National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- (22) Marshall SM, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ* 2006; 333(7566):475-480.
- (23) Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12):851-860.
- (24) Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329(20):1456-1462.
- (25) Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345(12):861-869.
- (26) Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12):870-878.
- (27) Tabak AG, Tamas G, Zgibor J, Wilson R, Becker D, Kerenyi Z et al. Targets and reality: a comparison of health care indicators in the U.S. (Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study) and Hungary (DiabCare Hungary). *Diabetes Care* 2000; 23(9):1284-1289.
- (28) New JP, Hollis S, Campbell F, McDowell D, Burns E, Dornan TL et al. Measuring clinical performance and outcomes from diabetes information systems: an observational study. *Diabetologia* 2000; 43(7):836-843.
- (29) Jha AK, Perlin JB, Kizer KW, Dudley RA. Effect of the transformation of the Veterans Affairs Health Care System on the quality of care. *N Engl J Med* 2003; 348(22):2218-2227.
- (30) McClain MR, Wennberg DE, Sherwin RW, Steinmann WC, Rice JC. Trends in the diabetes quality improvement project measures in Maine from 1994 to 1999. *Diabetes Care* 2003; 26(3):597-601.
- (31) Tapp RJ, Zimmet PZ, Harper CA, De Court, Balkau B, McCarty DJ et al. Diabetes care in an Australian population: frequency of screening examinations for eye and foot complications of diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(3):688-693.
- (32) Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW, Engelgau MM, Vinicor F, Imperatore G et al. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002. *Ann Intern Med* 2006; 144(7):465-474.
- (33) Mangione CM, Gerzoff RB, Williamson DF, Steers WN, Kerr EA, Brown AF et al. The association between quality of care and the intensity of diabetes disease management programs. *Ann Intern Med* 2006; 145(2):107-116.

- (34) Al Maskari F, El Sadig M. Prevalence of diabetic retinopathy in the United Arab Emirates: a cross-sectional survey. *BMC Ophthalmol* 2007; 7:11.
- (35) Santos-Bueso E, Fernandez-Perez C, Macarro A, Fernandez-Vigo J. [Prevalence of diabetic retinopathy in the city of Badajoz 2002 (Extremadura project to prevent blindness)]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82(3):153-158.
- (36) Malgrange D, Richard JL, Leymarie F. Screening diabetic patients at risk for foot ulceration. A multi-centre hospital-based study in France. *Diabetes Metab* 2003; 29(3):261-268.
- (37) Van Acker K. A challenge for policy-makers and health care professionals. Proefschrift tot het behalen van de graad van doctor in de Medische Wetenschappen aan de UIA. UIA, 2001.
- (38) International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. 1999.
- (39) Van Acker K, Weyler J, De L, I. The Diabetic Foot Project of Flanders, the northern part of Belgium: implementation of the St Vincent consensus. Sensibilisation and registration in diabetes centres. *Acta Clin Belg* 2001; 56(1):21-31.
- (40) Boulton A, Gries F., Jervell J. Guidelines for the diagnosis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Reviews* 1999; 7:237-244.
- (41) Martin CL, Albers J, Herman WH, Cleary P, Waberski B, Greene DA et al. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006; 29(2):340-344.
- (42) Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia* 1995; 38(1):86-96.
- (43) Edmonds M, Boulton A, Buckenham T, Every N, Foster A, Freeman D et al. Report of the Diabetic Foot and Amputation Group. *Diabet Med* 1996; 13(9 Suppl 4):S27-S42.
- (44) Samann A, Tajiyeva O, Muller N, Tschauner T, Hoyer H, Wolf G et al. Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. *Diabet Med* 2008; 25(5):557-563.
- (45) Costa J, Borges M, David C, Vaz CA. Efficacy of lipid lowering drug treatment for diabetic and non-diabetic patients: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2006; 332(7550):1115-1124.
- (46) Ronnback M, Fagerudd J, Forsblom C, Pettersson-Fernholm K, Reunanen A, Groop PH. Altered age-related blood pressure pattern in type 1 diabetes. *Circulation* 2004; 110(9):1076-1082.
- (47) Self-reported heart disease and stroke among adults with and without diabetes--United States, 1999-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52(44):1065-1070.
- (48) Soedamah-Muthu SS, Fuller JH, Mulnier HE, Raleigh VS, Lawrenson RA, Colhoun HM. High risk of cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes in the U.K.: a cohort study using the general practice research database. *Diabetes Care* 2006; 29(4):798-804.
- (49) HPS Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9326):7-22.
- (50) Brown LC, Johnson JA, Majumdar SR, Tsuyuki RT, McAlister FA. Evidence of suboptimal management of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes mellitus and symptomatic atherosclerosis. *CMAJ* 2004; 171(10):1189-1192.

- (51) Hu G, Sarti C, Jousilahti P, Peltonen M, Qiao Q, Antikainen R et al. The impact of history of hypertension and type 2 diabetes at baseline on the incidence of stroke and stroke mortality. *Stroke* 2005; 36(12):2538-2543.
- (52) Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A, Alwell K et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes Care* 2005; 28(2):355-359.
- (53) Arboix A, Rivas A, Garcia-Eroles L, de Marcos L, Massons J, Oliveres M. Cerebral infarction in diabetes: clinical pattern, stroke subtypes, and predictors of in-hospital mortality. *BMC Neurol* 2005; 5(1):9.
- (54) O'Connor PJ. Setting evidence-based priorities for diabetes care improvement. *International Journal for Quality in Health Care* 2003; 15(4):283-285.
- (55) UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352(9131):837-853.
- (56) Miller CD, Phillips LS, Ziemer DC, Gallina DL, Cook CB, El Kebbi IM. Hypoglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2001; 161(13):1653-1659.
- (57) Abaira C, Colwell JA, Nuttall FQ, Sawin CT, Nagel NJ, Comstock JP et al. Veterans Affairs Cooperative Study on glycemic control and complications in type II diabetes (VA CSDM). Results of the feasibility trial. *Veterans Affairs Cooperative Study in Type II Diabetes. Diabetes Care* 1995; 18(8):1113-1123.
- (58) Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28(2):103-117.
- (59) Holman RR, Turner RC. The basal plasma glucose: a simple relevant index of maturity-onset diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1981; 14(3):279-286.
- (60) Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS. Racial and ethnic differences in glycemic control of adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(3):403-408.
- (61) Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. JAMA* 1999; 281(21):2005-2012.
- (62) Yki-Jarvinen H, Ryysy L, Kauppila M, Kujansuu E, Lahti J, Marjanen T et al. Effect of obesity on the response to insulin therapy in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(12):4037-4043.
- (63) Wild SH, Byrne CD. ABC of obesity. Risk factors for diabetes and coronary heart disease. *BMJ* 2006; 333(7576):1009-1011.
- (64) DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14(3):173-194.
- (65) UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317(7160):703-713.
- (66) Shrivastava R, Khan A, Jeevanantham V, Nautiyal A, Garg P, Reddy PC. Control of cardiovascular risk factors and use of aspirin in diabetic patients remain elusive. *South Med J* 2008; 101(6):606-611.

-
- (67) Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23(10):1563-1580.
- (68) UK Prospective Diabetes Study. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and their association with different clinical and biochemical risk factors. *Diabetes Res* 1990; 13(1):1-11.
- (69) Johnson SL, Tierney EF, Onyemere KU, Tseng CW, Safford MM, Karter AJ et al. Who is tested for diabetic kidney disease and who initiates treatment? The Translating Research Into Action For Diabetes (TRIAD) Study. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1733-1738.
- (70) Wong J, Molyneaux L, Constantino M, Twigg SM, Yue DK. Timing is everything: age of onset influences long-term retinopathy risk in type 2 diabetes, independent of traditional risk factors. *Diabetes Care* 2008; 31(10):1985-1990.
- (71) Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9435):685-696.
- (72) Pyorala K, Lehto S, De Bacquer D, De Sutter J, Sans S, Keil U et al. Risk factor management in diabetic and non-diabetic patients with coronary heart disease. Findings from the EUROASPIRE I AND II surveys. *Diabetologia* 2004; 47(7):1257-1265.
- (73) Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). *Clin Sci (Lond)* 2001; 101(6):671-679.
- (74) Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348(5):383-393.
- (75) Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358(6):580-591.
- (76) Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, Moye LA, Howard BV, Howard WJ et al. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. The Care Investigators. *Circulation* 1998; 98(23):2513-2519.
- (77) Haffner SM, Alexander CM, Cook TJ, Boccuzzi SJ, Musliner TA, Pedersen TR et al. Reduced coronary events in simvastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glucose levels: subgroup analyses in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Arch Intern Med* 1999; 159(22):2661-2667.
- (78) Lowel H, Koenig W, Engel S, Hormann A, Keil U. The impact of diabetes mellitus on survival after myocardial infarction: can it be modified by drug treatment? Results of a population-based myocardial infarction register follow-up study. *Diabetologia* 2000; 43(2):218-226.
- (79) Rosen AB. Indications for and utilization of ACE inhibitors in older individuals with diabetes. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999 to 2002. *J Gen Intern Med* 2006; 21(4):315-319.
- (80) Krein SL, Vijan S, Pogach LM, Hogan MM, Kerr EA. Aspirin use and counseling about aspirin among patients with diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(6):965-970.
- (81) Miller SR, Littenberg B, MacLean CD. Prevalence of antiplatelet therapy in patients with diabetes. *Cardiovasc Diabetol* 2005; 4:18.

- (82) Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care* 2008; 31(4):811-822.
- (83) Basi S, Fesler P, Mimran A, Lewis JB. Microalbuminuria in type 2 diabetes and hypertension: a marker, treatment target, or innocent bystander? *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 2:S194-S201.
- (84) Rosen AB, Karter AJ, Liu JY, Selby JV, Schneider EC. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in high-risk clinical and ethnic groups with diabetes. *J Gen Intern Med* 2004; 19(6):669-675.
- (85) Yun KE, Park MJ, Park HS. Lack of management of cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients. *Int J Clin Pract* 2007; 61(1):39-44.
- (86) Thomas MC. The assessment and management of albuminuria in primary care. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 80(1):83-88.
- (87) Belch J, MacCuish A, Campbell I, Cobbe S, Taylor R, Prescott R et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ* 2008; 337:a1840.
- (88) American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(12):3333-3341.
- (89) Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003; 361(9368):1545-1551.
- (90) American Diabetes Association. Consensus Development Conference on diabetic foot wound care: a randomized controlled trial does exist supporting use of adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *Diabetes Care* 2000; 23(6):873-874.
- (91) Goderis G, Borgermans C, Van Den Broeke C, Buelens K, Reynders C, Heyrman J et al. Eindresultaten deelproject I: Diabetesproject Leuven - Kwaliteitsverbeteringen in de zorg voor type 2 diabetes mellitus patiënten. Academisch Centrum Huisartsgeneeskunde, editor. 2007.
- (92) Sunaert P, Bastiaens H, Vandekerckhove M, Feyen L, Nobels F, Snauwaert B et al. Het Diabetesproject Aalst - Ontwikkeling en implementatie van een regionaal zorgprogramma voor diabetes type 2 in de eerste lijn (deel 2). *Huisarts Nu* 2008; 37(5):253-260.
- (93) Sunaert P, Bastiaens H, Feyen L, Nobels F, Snauwaert B, Wens J et al. Het Diabetesproject Aalst - Ontwikkeling en implementatie van een regionaal zorgprogramma voor diabetes type 2 in de eerste lijn (deel 1). *Huisarts Nu* 2008; 37(2):76-81.

6 BIJLAGEN

6.1 BIJLAGE I: BASIC INFORMATION SHEET

IKED formulieren

Geregistreerd op		<input type="text"/>
Geboren op		<input type="text"/>
WIV-CODE		<input type="text"/>
ID v/d patiënt:		<input type="text"/>
Deel van de initiële steekproef	<input type="text"/>	Overlijden tijdens afgelopen 15 maanden
DETAILS M.B.T. DE DIABETES EN DE DIAGNOSE		
Diabetestype	<input type="text"/>	Diagnosejaar
	<input type="text"/>	Start OAD
	<input type="text"/>	Start insuline
ROOKGEWOONTEN		
Rookstatus	<input type="text"/>	Aantal sig / dag
	<input type="text"/>	Gram tabak / dag
ANTROPOMETRIE		
Gewicht	<input type="text"/> kg	Lengte
	<input type="text"/>	cm
		Buikomtrek
		cm
BIOLOGISCHE PARAMETERS		
Bloeddruk	<input type="text"/> / <input type="text"/> mmHg	HbA1c
		%
		Aantal HbA1c-metingen / jaar
Totaal chol	<input type="text"/> mg/dl	HDL
		mg/dl
		Triglyceriden
		mg/dl
		Nuchter
		<input type="text"/>
NIEREN		
Creatinine	<input type="text"/> mg/dl	Screening albuminurie
		<input type="text"/>
		Resultaat
		<input type="text"/>
OGEN		
Oogonderzoek	<input type="text"/>	Retinopathie
		<input type="text"/>
		Blindheid
		<input type="text"/>
Laser voor retinopathie	<input type="text"/>	Wanneer?
		<input type="text"/>
Laser voor maculopathie	<input type="text"/>	Wanneer?
		<input type="text"/>
VOETEN		
Gevoeligheidstest	<input type="text"/>	Perifere bypass
		<input type="text"/>
Voetpulsaties	<input type="text"/>	Ulcus / gangreen
		<input type="text"/>
Amputatie	<input type="text"/>	
COMPLICATIES		
MI	<input type="text"/>	<input type="text"/>
PTCA / CABG	<input type="text"/>	
CVA / TIA	<input type="text"/>	
Nierinsufficiëntie	<input type="text"/>	Gevolg
		<input type="text"/>
		niertransplantatie / hemodialyse / peritoneale dialyse
BEHANDELING		
Aantal glycemietingen / maand	<input type="text"/>	Aantal insuline injecties / dag
	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Biguaniden	<input type="text"/>	Sulfonylurea / Gliniden
		<input type="text"/>
		Glitazones
		<input type="text"/>
Statines	<input type="text"/>	Fibraten
		<input type="text"/>
		Anti-agregantia /
		Anti-coagulantia
ACE-I/Sartanen	<input type="text"/>	<input type="text"/>
		Andere anti-hypertensiva
		<input type="text"/>

6.2 BIJLAGE II: LIJST DEELNEMENDE DIABETESCENTRA

Diabetescentrum	Postcode	Gemeente
Onze-Lieve-Vrouwziekenhuis	9300	AALST
Algemeen Stedelijk Ziekenhuis	9300	AALST
Algemeen Ziekenhuis Middelheim	2020	ANTWERPEN
Campus St.-Vincentiusziekenhuis	2018	ANTWERPEN
A.Z. Sint-Elisabeth Antwerpen	2000	ANTWERPEN
Monica - Campus Eeuwfeestkliniek Antwerpen	2018	ANTWERPEN
Cliniques du Sud Luxembourg	6700	ARLON
RHMS - Centre Hospitalier du Pays d'Ath	7800	ATH
Centre Hospitalier Régional du Val de Sambre - Site Auvelais	5060	AUVELAIS
RHMS - Baudour	7331	BAUDOUR
Imeldaziekenhuis	2820	BONHEIDEN
Centrum Diabeteszorg St-Jozef Bornem - St-Jozefkliniek Bornem	2880	BORNEM
Centrum Diabeteszorg St-Jozefkliniek - Campus St-Helena	2880	BORNEM
Clinique Saint-Luc	5004	BOUGE
Hôpital de Braine-l'Alleud - Waterloo	1420	BRAINE-L'ALLEUD
A.Z. Klina	2930	BRASSCHAAT
A.Z. Sint-Jan	8000	BRUGGE
A.Z. Sint Lucas - Sint-Jozef	8310	BRUGGE
Iris Ziekenhuis Zuid - Site Bracops	1070	BRUSSEL (ANDERLECHT)
Academisch Ziekenhuis V.U.B.	1090	BRUSSEL (JETTE)
Clinique St-Etienne	1000	BRUXELLES
Centre Hospitalier Universitaire Saint-Pierre	1000	BRUXELLES
Clinique Saint Jean	1000	BRUXELLES
Cliniques de l'Europe	1180	BRUXELLES
Hôpital Erasme - U.L.B.	1070	BRUXELLES (ANDERLECHT)
Clinique Ste Anne St Remi	1070	BRUXELLES (ANDERLECHT)
Hopital Francais - site Reine Elisabeth	1082	BRUXELLES (BERCHEM- STE-AGATHE)
Centre Hospitalier Molière - Longchamp	1190	BRUXELLES (FOREST)
Centre Hospitalier Etterbeek-Ixelles	1050	BRUXELLES (IXELLES)
C.H.U. Brugmann	1020	BRUXELLES (LAEKEN)
Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola	1020	BRUXELLES (LAEKEN)
Institut Médical Edith Cavell	1180	BRUXELLES (UCCLE)
Cliniques Universitaires Saint-Luc	1200	BRUXELLES (WOLUWE- SAINT-LAMBERT)

6 Bijlagen

Diabetescentrum	Postcode	Gemeente
C.H.U de Charleroi - Hôpital Civil de Charleroi	6000	CHARLEROI
C.H.U de Charleroi - Site Châtelet	6200	CHATELET
Clinique Notre-Dame des Bruyères	4032	CHENEE
Centre de santé des Fagnes	6460	CHIMAY
A.Z. Sint-Blasius	9200	DENDERMONDE
Monica - Campus O.L.V. Middelaes Deurne	2100	DEURNE (ANTWERPEN)
A.Z. Diest	3290	DIEST
Centre Hospitalier de Dinant	5500	DINANT
A.Z. Sint-Maarten	2570	DUFFEL
Universitair Ziekenhuis Antwerpen	2650	EDEGEM
Hôpital St Nicolas	4700	EUPEN
Algemeen Ziekenhuis Sint-Dimpna	2440	GEEL
Ziekenhuis Oost-Limburg - Campus André Dumont	3600	GENK - Waterschei
Universitair Ziekenhuis Gent	9000	GENT
A.Z. Sint-Lucas - Campus AZ H. Familie	9000	GENT
Algemeen Ziekenhuis Jan Palfijn	9000	GENT
Algemeen Ziekenhuis Maria Middelaes - Sint Jozef	9000	GENT
Hôpitaux Saint-Joseph - Sainte-Thérèse et IMTR	6060	GILLY (CHARLEROI)
Clinique Notre-Dame de Grâce	6041	GOSSELIES
Centre Hospitalier de Jolimont-Lobbes - Site Jolimont	7100	HAINES-SAINTE-PAUL
Regionaal Ziekenhuis Sint Maria vzw	1500	HALLE
A.Z. Salvator-St. Ursula	3500	HASSELT
Virga Jesseziekenhuis	3500	HASSELT
A.Z. St-Elisabeth	2200	HERENTALS
Cliniques Saint-Joseph - Site Clinique Notre-Dame à Hermalle	4681	HERMALLE
Clinique André Renard	4040	HERSTAL
Sint-Franciskusziekenhuis	3550	HEUSDEN (LIMB.)
C.H. Hornu-Frameries	7301	HORNU
Centre Hospitalier Régional Hutois	4500	HUY
VZW Regionaal Ziekenhuis Jan Yperman	8900	IEPER
Sint-Jozefskliniek	8870	IZEGEM
C.H.U de Charleroi - Site Polyclinique de la Madeleine	6040	JUMET
A.Z. O.L. Vrouw Ter Linden-AZ Koningin Fabiola	8300	KNOKKE-HEIST
A.Z. Groeninge - Campus Onze-Lieve-Vrouw	8500	KORTRIJK
Centre Hospitalier Universitaire de Tivoli	7100	LA LOUVIERE

6 Bijlagen

Diabetescentrum	Postcode	Gemeente
Universitaire Ziekenhuizen Leuven - Gasthuisberg	3000	LEUVEN
Heilig Hartziekenhuis	3000	LEUVEN
Centre Hospitalier de l'Ardenne - Site Libramont	6800	LIBRAMONT-CHEVIGNY
Cliniques Saint-Joseph - Site Clinique St-Joseph Liege	4000	LIEGE
Centre Hospitalier Universitaire Sart Tilman	4000	LIEGE
C.H.R. de la Citadelle	4000	LIEGE
Heilig Hartziekenhuis	2500	LIER
Ziekenhuis Maas en Kempen vzw	3680	MAASEIK
Algemeen Ziekenhuis Sint-Jozef	2390	MALLE
Clinique Reine Astrid	4960	MALMEDY
Intercommunale Hospitalière Famenne Ardenne Condroz IFAC	6900	MARCHE-EN-FAMENNE
H.-Hartziekenhuis vzw	8930	MENEN
Ziekenhuis Jan Palfijn - Gallifort	2170	MERKSEM (ANTWERPEN)
Heilig Hartziekenhuis	2400	MOL
C.H.R. Saint-Joseph	7000	MONS
C.H.U. Ambroise Paré	7000	MONS
Cliniques Saint-Joseph - Site Clinique Espérance à Montegnée	4420	MONTEGNEE
CHNDRF	6061	MONTIGNIES-SUR-SAMBRE
C.H.U de Charleroi - Vésale	6110	MONTIGNY-LE-TILLEUL
Campus AZ St-Jozef (Sint-Vincentius)	2640	MORTSEL
Centre Hospitalier de Mouscron	7700	MOUSCRON
Clinique et Maternité Ste Elisabeth	5000	NAMUR
Centre Hospitalier Régional de Namur	5000	NAMUR
A.Z. Damiaan (Campus H. Hart)	8400	OOSTENDE
A.Z. Damiaan Oostende	8400	OOSTENDE
Ziekenhuis Henri-Serruys	8400	OOSTENDE
Clinique Saint-Pierre	1340	OTTIGNIES
Aurora Ziekenhuis AV	9700	OUDENAARDE
Maria Ziekenhuis Noord-Limburg	3900	OVERPELT
Heilig Hartziekenhuis	8800	ROESELARE
Stedelijk Ziekenhuis Roeselare	8800	ROESELARE
A.Z. Zusters van Barmhartigheid	9600	RONSE
Centre Hospitalier du Bois de l'Abbaye	4100	SERAING
A.Z. Alma - campus Sijsele (Elisabeth Ziekenhuis)	8340	SIJSELE-DAMME
Centrum Diabeteszorg AZ Nikolaas	9100	SINT-NIKLAAS

6 Bijlagen

Diabetescentrum	Postcode	Gemeente
RZ St Trudo - Campus St Jozef	3800	SINT-TRUIDEN
Centre Hospitalier Régional de la Haute Senne	7060	SOIGNIES
Sint-Andriesziekenhuis	8700	TIELT
A.Z. Heilig Hart	3300	TIENEN
A.Z. Vesalius	3700	TONGEREN
Sint-Rembertziekenhuis - Dienst inwendige ziekten	8820	TORHOUT
CHRT site Hôpital	7500	TOURNAI
Clinique Notre-Dame	7500	TOURNAI
Sint-Elisabethziekenhuis vzw	2300	TURNHOUT
Algemeen Ziekenhuis Sint-Jozef	2300	TURNHOUT
C.H.R Peltzer La Tourelle	4800	VERVIERS
Sint-Augustinuskliniek	8630	VEURNE
A.Z. Jan Portaels	1800	VILVOORDE
Cliniques du Sud Luxembourg	6762	VIRTON
O.-L.- Vrouw van Lourdesziekenhuis	8790	WAREGEM
Cliniques Saint-Joseph - Site Clinique Notre-Dame Waremmé	4300	WAREMME
A.Z. Sint-Augustinusziekenhuis	2610	WILRIJK (ANTWERPEN)
Cliniques Universitaires de Mont-Godinne	5530	YVOIR
Algemeen Ziekenhuis Sint-Elisabeth	9620	ZOTTEGEM

6.3 BIJLAGE III: INVOERSCHERMEN

Stabiele gegevens

Stabiele patiëntgegevens

1 Naam

2 WIV-CODE

Voornaam

Geslacht


Geboortedatum (Zoals dd/mm/jiii)

Optioneel: Patiënt-ID

Diabetestype

3

DIAGNOSEJAAR diabetes



Startjaar behandeling met ORALE ANTIDIABETICA

Startjaar behandeling met INSULINE

Feedback | IKED1 | IKED2 | IKED3 | IKED4

Behoort de patiënt tot de initiële steekproef? ▾

Is de patiënt overleden in de loop van de 15 voorafgaande maanden? ▾

6 Bijlagen

IKED1 IKED2 IKED3 IKED4

Zelfregulatie glycemie Aantal glycemiemetingen per maand Hiermee wordt NIET de conventiecategorie bedoeld, maar wel het werkelijke aantal uitgevoerde glycemiemetingen per maand - neem het gemiddelde van de afgelopen drie maanden.

Rookgewoonten

Rookstatus **Indien roker, geef dan de hoeveelheid** **OF** Aantal sigaretten/dag Geef het gemiddelde van de afgelopen drie maanden

Gram tabak/dag

Antropometrie Geef de meest recente waarde verkregen tijdens de afgelopen 15 maanden

Gewicht (kg) Lengte (cm) Buikomtrek (cm) Body Mass Index

Bloeddruk Geef de meest recente waarde verkregen tijdens de afgelopen 15 maanden

Systolische BD (mmHg) Diastolische BD (mmHg)

HbA1c

HbA1c (%) Geef de meest recente waarde verkregen tijdens de afgelopen 15 maanden

Aantal uigevoerde HbA1c-metingen tijdens de afgelopen 12 maanden

<input type="checkbox"/>	Geen	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	4 of meer
<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	Onbekend

6 Bijlagen

IKED1 **IKED2** IKED3 IKED4

Lipiden Geef de meest recente waarde verkregen tijdens de afgelopen 15 maanden

Totaal cholesterol (mg/dl) HDL-cholesterol (mg/dl) Triglyceriden (mg/dl) Was de patiënt nuchter?

Ratio cholesterol/HDL-cholesterol LDL-cholesterol (Friedewald)

Nierfunctie

Creatinine (mg/dl) Meest recente waarde v/d afgelopen 15 maanden

Werde de albuminurie onderzocht tijdens de afgelopen 15 maanden?

Zo ja, resultaat: Geef de eenheid waarin het resultaat wordt uitgedrukt: µg/min mg/l mg/g Crea mg/24h

Heeft de patiënt reeds een niertransplantatie / hemodialyse / peritoneale dialyse gehad?

Ogen Geef enkel de resultaten met betrekking tot het oog met de slechtste prognose

Werde een oogonderzoek uitgevoerd tijdens de afgelopen 15 maanden?

Heeft de patiënt retinopathie? *Antwoord ook 'ja' indien het gaat om een uitgedoofde retinopathie*

Kreeg de patiënt een laserbehandeling ter behandeling van retinopathie? Zo ja, wanneer?

Kreeg de patiënt een laserbehandeling ter behandeling van maculopathie? Zo ja, wanneer?

Is de patiënt blind? *Er is sprake van blindheid indien de visie in beide ogen lager is dan 6/40 fractioneel of dan 1/10 snellan*

Feedback | IKED1 | IKED2 | IKED3 | IKED4

Voeten Geef enkel de resultaten met betrekking tot de voet met de slechtste prognose

Resultaat van de GEVOELIGHEIDSTEST (test met monofilament of met biothesiometer uitgevoerd tijdens de afgelopen 15 maanden) Niet onderzocht
 Normaal resultaat
 Verstoord resultaat
 Onbekend

Test met monofilament: wordt als verstoord beschouwd indien de patiënt het monofilament niet voelt aan minstens 2 van de 3 gemeten punten.
 Test met biothesiometer ($\geq 25V$) of stemvork 128Hz: wordt beschouwd als verstoord indien de patiënt de trillingen niet voelt.

Resultaat van het onderzoek van de VOETPULSATIES tijdens de afgelopen 15 maanden Niet onderzocht
 Aanwezige pulsaties
 Afwezige pulsaties
 Onbekend

De voetpulsaties worden als afwezig beschouwd indien geen enkele pulsatie aanwezig is - situatie slechtste voet.

Heeft de patiënt reeds een VOETULCUS of GANGREEN gehad? Nooit
 Ja, tijdens de afgelopen 15 maanden
 Ja, vóór de afgelopen 15 maanden
 Onbekend

Opgelet een beenulcus behoort niet tot deze categorie!

Heeft de patiënt reeds een perifere BYPASS of BALLONDILATATIE gehad? Nooit
 Ja, tijdens de afgelopen 15 maanden
 Ja, vóór de afgelopen 15 maanden
 Onbekend

Bypass: alle chirurgie die is uitgevoerd op de arteriën van de onderste ledematen

Heeft de patiënt reeds een AMPUTATIE gehad? Neen
 Ja, onder de enkel
 Ja, boven de enkel
 Onbekend

6 Bijlagen

IKED1	IKED2	IKED3	IKED4
-------	-------	-------	--------------

Zijn de volgende complicaties aanwezig? / Werden de volgende ingrepen uitgevoerd?

Myocard infarct	<input type="text"/>	Wanneer?	<input type="text"/>
Cerebrovasculair accident/Transiënt ischemisch attack	<input type="text"/>	Wanneer?	<input type="text"/>
Heeft het CVA/TIA gevolgen?	<input type="text"/>		
PTCA of CABG	<input type="text"/>	Wanneer?	<input type="text"/>

(PTCA=percutaneous transluminal coronary angioplasty; CABG=Coronary artery bypass graft)

Hypoglycemische behandeling Geef het behandelingsschema dat van kracht was bij aanvang van de laatste consultatie

Aantal insuline-injecties/dag	<input type="text"/>	Gebruik biguaniden	<input type="text"/>
Gebruik sulfonyleurea en/of gliniden	<input type="text"/>	Gebruik glitazones	<input type="text"/>

Bijkomstige behandeling Geef het behandelingsschema dat van kracht was bij aanvang van de laatste consultatie

Statines	<input type="text"/>	Fibraten	<input type="text"/>	Anti-agregantia of anticoagulantia	<input type="text"/>
ACE-I of Sartanen	<input type="text"/>	Krijgt de patiënt andere anti-hypertensiva?	<input type="text"/>	<input type="button" value="←"/>	

6.4 BIJLAGE IV: LIJST MET VARIABELEN EN MOGELIJKE ANTWOORDEN

Administratieve of stabiele gegevens

Nr	Variabele	Mogelijke antwoorden
1	Naam	Naam
2	Voornaam	Voornaam
3	Geslacht	Man Vrouw
4	Geboortedatum	Zoals DD/MM/JJJJ
5	Patiënt-ID (optioneel)	
6	Diabetestype	Type 1 Type 2 Onbekend
7	Diagnosejaar diabetes	(jaar)
8	Startjaar behandeling met ORALE ANTIDIABETICA	(jaar)
9	Startjaar behandeling met INSULINE	(jaar)

Klinische gegevens

Nr	Variabele	Mogelijke antwoorden
N1	Behoort de patiënt tot de initiële steekproef?	Neen Ja
N2	Is de patiënt overleden in de loop van de 15 voorafgaande maanden?	Neen Ja Onbekend
1	Aantal glycemiemetingen per maand	Continu cijfer
2	Rookstatus	Nooit gerookt Ex-roker Roker Onbekend
3	Aantal sigaretten per dag	Continu cijfer
4	Aantal gram tabak per dag	Continu cijfer
5	Gewicht (kg)	Continu cijfer
6	Lengte (cm)	Continu cijfer
7	Buikomtrek (cm)	Continu cijfer
8	Syst BD (mm Hg)	Continu cijfer
9	Diast BD (mm Hg)	Continu cijfer
10	HbA _{1c} (%)	Continu cijfer
11	Aantal uitgevoerde HbA _{1c} -metingen tijdens de afgelopen 12 maanden	Geen 1 2 3 4 of meer Onbekend
12	Totaal cholesterol (mg/dl)	Continu cijfer
13	HDL-cholesterol (mg/dl)	Continu cijfer
14	Triglyceriden (mg/dl)	Continu cijfer
15	Was de patiënt nuchter	Neen Ja Onbekend
16	Creatinine (mg/dl)	Continu cijfer
17	Werd de albuminurie onderzocht tijdens de afgelopen 15 maanden?	Neen Ja Onbekend
18	Zo ja, resultaat	Continu cijfer
19	Geef de eenheid waarin het resultaat wordt uitgedrukt:	µg/min mg/l mg/gCrea mg/24h
20	Heeft de patiënt reeds een niertransplantatie / hemodialyse / peritoneale dialyse gehad?	Neen Ja Onbekend

6 Bijlagen

Nr	Variabele	Mogelijke antwoorden
21	Werd een oogonderzoek uitgevoerd tijdens de afgelopen 15 maanden?	Neen Ja Onbekend
22	Heeft de patiënt retinopathie	Neen Ja Onbekend
23	Kreeg de patiënt een laserbehandeling ter behandeling van retinopathie?	Neen Ja Onbekend
24	Zo ja, wanneer?	a_ Tijdens de afgelopen 15 maanden b_ Vóór de afgelopen 15 maanden c_ Tijdens en vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
25	Kreeg de patiënt een laserbehandeling ter behandeling van maculopathie?	Neen Ja Onbekend
26	Zo ja, wanneer?	a_ Tijdens de afgelopen 15 maanden b_ Vóór de afgelopen 15 maanden c_ Tijdens en vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
27	Is de patiënt blind?	Neen Ja Onbekend
28	Resultaat van de GEVOELIGHEIDSTEST (test met monofilament of met biothesiometer uitgevoerd tijdens de afgelopen 15 maanden)	Niet onderzocht Normaal resultaat Verstoord resultaat Onbekend
29	Resultaat van het onderzoek van de VOETPULSATIES tijdens de afgelopen 15 maanden	Niet onderzocht Aanwezige pulsaties Afwezige pulsaties Onbekend
30	Heeft de patiënt reeds een VOETULCUS of GANGREEN gehad?	Nooit Ja, tijdens de afgelopen 15 maanden Ja, vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
31	Heeft de patiënt reeds een perifere BYPASS of BALLONDILATATIE gehad?	Nooit Ja, tijdens de afgelopen 15 maanden Ja, vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
32	Heeft de patiënt reeds een amputatie gehad?	Neen Ja, onder de enkel Ja, boven de enkel Onbekend

Nr	Variabele	Mogelijke antwoorden
33	Myocardinfarct	Neen Ja Onbekend
34	Wanneer	a_Tijdens de afgelopen 15 maanden b_Vóór de afgelopen 15 maanden c_Tijdens en vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
35	Cerebrovasculair accident/transiënt ischemisch attack	Neen Ja Onbekend
36	Wanneer	a_Tijdens de afgelopen 15 maanden b_Vóór de afgelopen 15 maanden c_Tijdens en vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
37	Heeft het CVA/TIA gevolgen?	Neen Ja Onbekend
38	PTCA of CABG	Neen Ja Onbekend
39	Wanneer	a_Tijdens de afgelopen 15 maanden b_Vóór de afgelopen 15 maanden c_Tijdens en vóór de afgelopen 15 maanden Onbekend
40	Aantal insuline-injecties/dag	Continu cijfer
41	Gebruik biguaniden	Neen Ja Onbekend
42	Gebruik sulfonyleurea en/of gliniden	Neen Ja Onbekend
43	Gebruik glitazones	Neen Ja Onbekend
44	Statines	Neen Ja Onbekend
45	Fibraten	Neen Ja Onbekend
46	Anti-agregantia of anticoagulantia	Neen Ja Onbekend
47	ACE-I of Sartanen	Neen Ja Onbekend
48	Krijgt de patiënt andere anti-hypertensiva?	Neen Ja Onbekend