

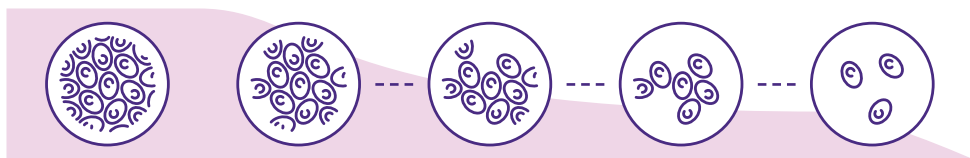
THERE'S  
**A BETA WAY**  
TO LOOK AT TYPE 1 DIABETES



**ATT FÖRSTÅ T1D INNEBÄR ATT  
ERKÄNNA VÄRDET AV VARJE  
ENSKILD BETACELL**

# AUTOIMMUN T1D KÄNNETECKNAS AV PROGRESSIV OCH IRREVERSIBEL FÖRLUST AV BETACELLER<sup>1-4</sup>

## Betacellsförstörelse utvecklas i fyra stadier<sup>5-7</sup>:



Anpassad från Breakthrough T1D. Stadierna av typ 1-diabetes. Hämtad 17 november 2025.  
<https://breakthrough1d.org.au/what-is-t1d/stages/>

### Betacellsförlust resulterar i<sup>1,8</sup>:

Metabol      vaskulära      insulin-  
dekomensation   komplikationer   beroende

...och kan detekteras  
upp till 6 år före  
symtomdebut<sup>9,10</sup>

## Proaktiv screening för autoantikroppar kan avgöra om ett autoimmunt angrepp pågår<sup>5,7,11</sup>

- Diabetesketoacidosis (DKA) är ett livshotande akutillstånd<sup>12,13</sup>
- DKA förvärrar den betacellsskada som redan orsakats av autoimmuniteten<sup>14-15</sup>
- Upp till 70% av dem som utvecklar T1D debuterar med DKA vid diagnos<sup>7,12</sup>



Screening- och monitoreringsprogram har minskat förekomsten av DKA vid diagnos med upp till 85%<sup>13,17,18</sup>



Screening möjliggör en proaktiv vård och kan hjälpa individen att behålla fler betaceller genom att undvika DKA<sup>5,7,11,13-15,19-21</sup>



Screening är även förknippad med:

- förbättrad långtidskontroll av blodglukos<sup>14</sup>
- minskad stress vid diagnos<sup>5,7,11,21</sup>

# BETACELLER HAR EN KOMPLEX, MÅNGSIDIG ROLL I GLUKOSREGLERINGEN SOM ÄR SVÅR ATT EFTERLIKNA MED TILLFÖRT INSULIN<sup>22-25</sup>

## Även med avancerad teknik som CGM kan det vara svårt att uppnå god glukoskontroll<sup>26-29</sup>

Utöver insulinproduktion bidrar betacellerna till bukspottskörtelns vävnadsintegritet och glukoskontroll genom frisättning av olika signalsubstanser, inklusive<sup>22-24,30</sup>:

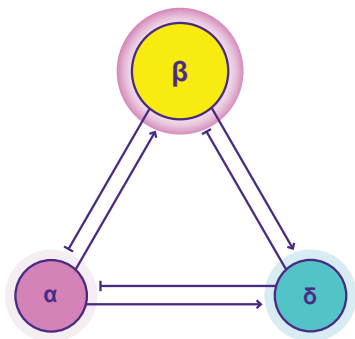
hormoner

peptider

neurotransmittorer

metaboliter

### Cellsignalering i pankreas



Problemet vid autoimmun T1D är inte bara förlusten av insulin, det är förlusten av betaceller och de Langerhanska öarnas förmåga att känna av och anpassa sig till kroppens behov.<sup>25,31-33</sup>

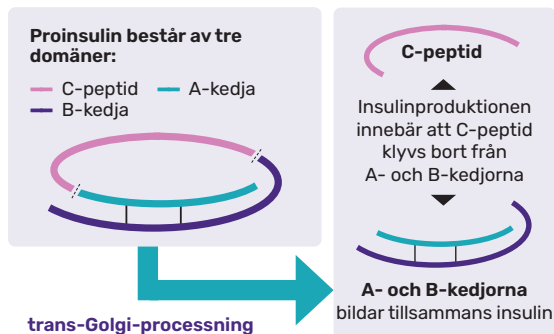
Anpassad från Hartig SM och Cox AR. J Mol Med (Berl). 2020;98(4):451-467.

## C-peptid är en direkt, kvantitativ och tillförlitlig markör för betacellfunktion<sup>9,34,35</sup>

### C-peptid<sup>36</sup>:

- frisätts i förhållandet 1:1 med insulin
- återspeglar betacellernas förmåga att producera insulin
- är en väletablerad klinisk metod för att utvärdera betacellfunktion

### Biosyntes av insulin och C-peptid från proinsulin<sup>37</sup>



Anpassad från Yang Y, et al. J Biol Chem. 2010;285(11):7847-7851.

# VID AUTOIMMUN T1D PÅVERKAR KVARVARANDE BETACELLFUNKTION BÅDE SJUKDOMSUPPLEVELSEN OCH DEN LÅNG- SIKTIGA SJUKDOMSBÖRDAN <sup>34,35,38,39,40-45</sup>

**En högre kvarvarande betacellfunktion, mätt med  
C-peptid, är förknippad med bättre glukoskontroll<sup>41</sup>  
och lägre risk för<sup>34,35,38,40,44</sup>:**

## **DKA'**

i oppfølgingsperioden



## **Svår hypoglykemi'**



## **Mikrovaskulära komplikationer'**

såsom retinopati  
och nefropati



Livskvaliteten är direkt och signifikant kopplad till en persons glukoskontroll; ju lägre HbA1c, desto bättre livskvalitet.<sup>46</sup>

**Ju fler betaceller, desto bättre. Även en begränsad  
aktivitet kan ha en positiv inverkan på hur en person  
upplever autoimmun T1D<sup>34,35,38,39,40-45</sup>**



Vid symtomatisk autoimmun T1D indikerar följande kliniskt relevant betacellfunktion<sup>45</sup>:

**en C-peptidnivå över 200 pmol/l**



Förbättrade utfall ses även vid C-peptidnivåer över<sup>34,38,39,44,45</sup>:

**3 pmol/l (detektionsgräns)**



# DET FINNS ETT BÄTTRE SÄTT ATT SE PÅ **TYPE 1 DIABETES**

Autoimmun typ 1-diabetes (T1D) drivs av successiv och irreversibel förlust av betaceller.<sup>1-4</sup>

Även om tillförd insulin är en effektiv behandling kan den inte fullt ut ersätta de många funktioner som betaceller har för att upprätthålla glukosregleringen.<sup>25-27</sup>

De omfattande konsekvenserna av detta visas tydligt:

**Ju högre betacellsfunktion mätt med C-peptid en person har, desto lägre är risken för svår hypoglykemi, diabetesketoacidosis (DKA) och långsiktiga komplikationer.**<sup>34,35,38-44</sup>

**Ju fler betaceller, desto bättre, men även begränsad aktivitet kan ha positiv inverkan på hur en person upplever T1D.**<sup>18,34,35,38-45</sup>

Det är således bukspottkörtelns betacellsreserv som avgör förloppet av en persons autoimmuna T1D.<sup>34,38-40,42,44,45</sup>

**DET ÄR DAGS ATT LYFTA  
BETACELLERNAS ROLL  
BORTOM INSULIN.**

**DET ÄR DAGS ATT LYFTA  
VÄRDET AV VARJE  
ENSKILD BETACELL.**



**SKANNA FÖR ATT UPP-  
TÄCKA MER OM AUTOIMMUN  
TYP 1-DIABETES**



# ETT BRETT UTBUD AV MATERIAL FÖR ATT FÖRDJUPA DINA KUNSKAPER OM AUTOIMMUN TYP 1-DIABETES...

...och underlätta samtal om betaceller och  
autoantikroppstestning/-screening.  
Skanna för att besöka mikrosajten.



## FÖRKORTNINGAR

CGM, kontinuerlig glukosmätning; DanDiabKids, danskt register för barndoms- och ungdomsdiabetes; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; DKA, diabetesketoacidosis; EDIC, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications; HbA1c, hemoglobin A1c; HLA, humant leukocytantigen; MOD, sjukdomsmekanism; SDRNT1B10, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource; T1D, typ 1-diabetes.

## FOTNOTER

\*Återgång till en autoantikropp eller negativt status kan förekomma hos vissa personer med tidigare bekräftad förekomst av multipla autoantikroppar; \*†

Det här var en studie av 5 732 vuxna med autoimmun typ 1-diabetes i Skottland. Man såg att personer med en C-peptidnivå på minst 0,20 nmol/L hade mycket lägre risk att hamna på sjukhus för ketoacidosis jämfört med dem som hade under 0,005 nmol/L.<sup>40</sup> #Enligt analyser av DCCT/EDIC, SDRNT1B10 och DanDiabKids autoimmuna T1D-kohorter.<sup>34,35,38,39,40,42-44</sup>

## REFERENCES

1. Herold KC, Delong T, Perdigo AL, et al. *Nat Rev Immunol*. 2024;24(6):435-451; **2**. O'Donovan AJ, Gorelik S, Nally LM. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1477101; **3**. Ozen G, Zanfardino A, Confetto S, et al. *Int J Endocrinol*. 2020;2020:2630827; **4**. Nagy G, Szekely TE, Somogyi A, et al. *World J Diabetes*. 2022;13(10):835-850; **5**. Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, et al. *Horm Res Paediatr*. 2024;97(6):529-545; **6**. Breakthrough T1D (tidigare JDRF). The stages of type 1 diabetes. Hämtad 17 november 2025. <https://breakthrough1d.org.au/what-is-t1d/stages/>; **7**. Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1276-1298; **8**. Fowler MJ. *Clin Diabetes*. 2008;26(2):77-82; **9**. Galderisi A, Carr ALJ, Martino M, et al. *Diabetologia*. 2023;66(12):2189-2199; **10**. Koskinen MK, Helminen O, Matomäki J, et al. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(3):251-259; **11**. Moore DJ, Leibel NI, Polonsky W, et al. *Int J Gen Med*. 2024;17:3003-3014; **12**. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(Suppl 27):155-177; **13**. Besser REJ, Ng SM, Gregory JW, et al. *Arch Dis Child*. 2022;107(9):790-795; **14**. Duca LM, Wang B, Rewers M, et al. *Diabetes Care*. 2017;40(9):1249-1255; **15**. Castañer MF, Montaña E, Camps I, et al. *Diabetes Metab*. 1996;22(5):349-355; **16**. Mortensen HB, Swift PGF, Holl RW, et al. *Pediatr Diabetes*. 2010;11(4):218-226; **17**. Ziegler AG, Kick K, Bonifacio E, et al. *JAMA*. 2020;323(4):339-351; **18**. Larsson HE, Vehik K, Bell R, et al. *Diabetes Care*. 2011;34(11):2347-2352; **19**. Breakthrough T1D (formerly JDRF). Early detection: How type 1 diabetes screening can change lives. Accessed 17. November 2025. <https://breakthrough1d.org.au/what-is-t1d/stages/>; **20**. Narendran P. *Diabetologia*. 2019;62(1):24-27; **21**. Quinn LM, Rashid R, Narendran P, et al. *Br J Gen Pract*. 2022;73(726):36-39; **22**. Tören E, Burnette KS, Banerjee RR, et al. *Front Immunol*. 2021;12:756548; **23**. Almaguá J, Caicedo A, Landsman L. *Diabetologia*. 2020;63(10):2076-2085; **24**. Noguchi GM and Huisling MD. *Nat Metab*. 2019;1(12):1189-1201; **25**. Aronoff SL, Berkowitz K, Schreiner B, et al. *Diabetes Spectr*. 2004;17(3):183-190; **26**. Kramer OK, Retnakaran R, Zinman B. *Cell Metab*. 2021;33(4):740-747; **27**. Laffel LM, Kanapka LG, Beck RW, et al. *JAMA*. 2020;323(23):2388-2396; **28**. Holt RG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(11):2589-2625; **29**. Sherr JL, Laffel LM, Liu J, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(6):941-947; **30**. Hartig SM and Cox AR. *J Mol Med (Berl)*. 2020;98(4):451-467; **31**. Podobnik B, Korosak D, Klemen MS, et al. *Biophys J*. 2020;118(10):2588-2595; **32**. Hoang D-T, Hara M, Jo J. *PLoS One*. 2016;11(4):e0152446; **33**. Hill TG & Hill DJ. *Int J Mol Sci*. 2024;25(7):4070; **34**. Latres E, Greenbaum CJ, Oyaski ML, et al. *Diabetes*. 2024;73(6):823-833; **35**. Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, et al. *Diabetes*. 2004;53(1):250-264; **36**. Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC. *Diabetes Ther*. 2017;8(3):475-487; **37**. Yang Y, Hua QX, Liu J, et al. *J Biol Chem*. 2010;285(11):7847-7851; **38**. Sørensen JS, Johannesen J, Pociot F, et al. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3454-3459; **39**. Gubitosi-Klug RA, Braffett BH, Hitt S, et al. *J Clin Invest*. 2021;131(3):e143011; **40**. Jeyam A, Colhoun H, McGurnaghan S, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(2):390-398; **41**. Snethlage CMF, McDonald TJ, Oram RD, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(7):1114-1121; **42**. Steffes MW, Sibley S, Jaekson M, et al. *Diabetes Care*. 2003;26(3):832-836; **43**. Nathan DM. *Diabetologia*. 2021;64(5):1049-1058; **44**. Lachin JM, McGee P, Palmer JP, DCCT/EDIC Research Group. *Diabetes*. 2014;63(2):739-748; **45**. Flatt AJ, Greenbaum CJ, Shaw JM, et al. *Ann N Y Acad Sci*. 2021;1495(1):40-54; **46**. Anderson BJ, Laffel LM, Domenger C, et al. *Diabetes Care*. 2017;40(8):1002-1009.

För hälso- och sjukvårdspersonal. SANOFI AB, Franzénsgatan 6, 112 51 Stockholm, Sweden.

@Sanofi Inc. Alla rättigheter förbehållna. MAT-SE-2500668-v1.0-08DEC2025

sanofi