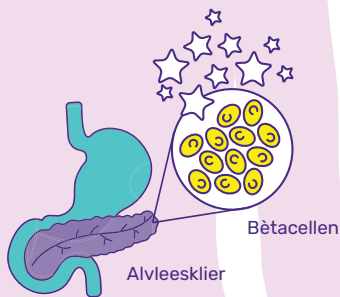


ONTMOET JE

BÈTA-CELLLEN



**WAT ZE DOEN EN WAAROM ZE
BELANGRIJK ZIJN BIJ AUTO-
IMMUUN TYPE 1 DIABETES (T1D)**

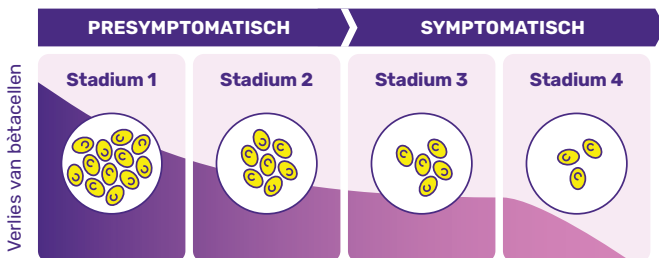


Auto-immuun T1D is een aandoening waarbij het immuunsysteem per ongeluk de insulineproducerende bètacellen in de alvleesklier aanvalt. Daardoor maakt het lichaam te weinig insuline aan.¹⁻⁵

- **Insuline** is een belangrijk hormoon dat het lichaam helpt om voedsel om te zetten in energie. Het zorgt ervoor dat glucose (suiker) uit het bloed naar de cellen wordt gebracht die het nodig hebben.⁶

DE STADIA VAN AUTO-IMMUUN T1D⁷⁻⁹

In de vroege stadia ontwikkelt auto-immuun T1D zich geleidelijk en vaak zonder dat u het merkt. U kunt de aandoening dus hebben zonder symptomen.^{7,8,10} Klachten ontstaan meestal pas wanneer de bètacellen al sterk zijn aangetast en het lichaam niet meer voldoende insuline kan aanmaken. Op dat moment is een behandeling met insuline nodig.¹⁰



Aangepast van Breakthrough T1D. The stages of type 1 diabetes. Geraadpleegd op 17 november 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>

SYMPTOMEN

Symptomen van klinische T1D (stadium 3) zijn onder andere^{7,8,10}:

- veel dorst
- vaak moeten plassen
- onverklaard gewichtsverlies
- vermoeidheid

SCREENING

Een test voor auto-immuun T1D, ook wel auto antilichaamscreening genoemd, is een manier om T1D op te sporen.^{7,8,10}

Met deze screening kan worden nagegaan of uw bètacellen worden aangevallen.^{7,8,10}

Auto-antilichamen zijn stoffen die in het bloed kunnen worden gemeten. De screening gebeurt via een vingerprik of een bloedafname. (U kunt dit laten uitvoeren in het ziekenhuis).¹¹



Auto-antilichamen kunnen lang voor het ontwikkelen van symptomen opduiken.^{7,12}

HOE MEER BÈTACELLEN, HOE BETER...

Uit onderzoek blijkt dat mensen met een hogere bètacelactiviteit **vaak een betere dagelijkse glucosecontrole** hebben. Dat betekent doorgaans dat ze¹³:



meer tijd binnen hun streefbereik voor HbA1c doorbrengen



over het algemeen minder insuline nodig hebben

Meer bètacelactiviteit* kan ook **de kans verminderen op het ontwikkelen van bepaalde diabetesgerelateerde complicaties** zoals¹⁴⁻¹⁸:



ernstige hypoglycemie
(zeer laag bloedglucosegehalte)



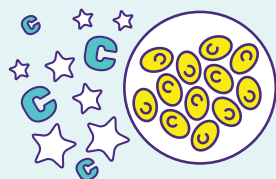
retinopathie
(schade aan de kleine bloedvaten in het oog)



nefropathie
(schade aan de kleine bloedvaten in de nier)

... MAAR ZELFS EEN KLEINE HOEVEELHEID BÈTACELACTIVITEIT KAN NOG EEN GROOT VERSCHIL MAKEN

Het kan verontrustend zijn om te ontdekken dat uw bètacellen worden aangevallen. Daarom is het belangrijk te weten dat **zelfs een heel beperkte bètacelactiviteit nog kan helpen** om uw bloedglucosespiegel onder controle te houden.^{15,19}



C-PEPTIDE

U kunt een C-peptidetest laten uitvoeren om uw bètacelactiviteit te meten. Die informatie kan uw zorgteam helpen om^{20,21}:

- te begrijpen hoeveel insuline uw lichaam aanmaakt
- in te schatten hoe groot de kans is op bepaalde diabetesgerelateerde complicaties
- de best mogelijke behandeling te kiezen



Kiezen voor een test op auto-immuun T1D is een belangrijke stap om de gezondheid van uzelf en uw dierbaren beter op te volgen en te beschermen.^{11,12}

sanofi

Praat met je arts of zorgverlener als je meer wilt weten over auto-immuun T1D en auto-antilichaamscreening.



VOETNOTEN

* Zoals aangegeven door het niveau van C-peptide.^{13,14} † Cross-sectioneel cohortonderzoek van 489 Nederlandse volwassenen met auto-immuun T1D (mediane duur 15 jaar) waarbij de associaties tussen resterende bètacelfunctie (gemeten door UCPCR), alfacunctie (glucagon/glucose-ratio) en metriecken werden beoordeeld, waaronder tijd binnen bereik, variabiliteit en hypoglykemie.¹³ ‡ Zoals syseerd in DCCT/EDIC, SDRNT1BIO en DiabKids auto-immuun T1D cohorten.¹⁴⁻¹⁹

AFKORTINGEN

CGM, continue glucosemonitor; DCCT, Diabetes Control and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications; HbA1c, hemoglobine A1c; SDRNT1BIO, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource; UCPCR, urine C-peptide-tot-creatinine-ratio; T1D, type 1 diabetes.

REFERENTIES

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. Cleveland Clinic. Pancreas. Accessed 2 September, 2025. <https://my.clevelandclinic.org/health/body/21743-pancreas>
6. Cleveland Clinic. Insulin. Accessed 2 September, 2025. <https://my.clevelandclinic.org/health/body/22601-insulin>
7. Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1276-1298.
8. Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, et al. *Horm Res Paediatr*. 2024;97(6):529-545.
9. Breakthrough T1D (voorheen JDRF). The stages of type 1 diabetes. 17 november 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>
10. Moore DJ, Leibel NI, Polonsky W, et al. *Int J Gen Med*. 2024;17:3003-3014.
11. Sims EK, Besser REJ, Dayan C, et al. *Diabetes*. 2022;71(4):610-623.
12. Besser REJ, Ng SM, Gregory JW, et al. *Arch Dis Child*. 2022;107(9):790-795.
13. Snethlage CMF, McDonald TJ, Oram RD, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(7):1114-1121.
14. Latres E, Greenbaum CJ, Oyaski ML, et al. *Diabetes*. 2024;73(6):823-833.
15. Sørensen JS, Johannesen J, Pociot F, et al. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3454-3459.
16. Lachin JM, McGee P, Palmer JP; DCCT/EDIC Research Group. *Diabetes*. 2014;63(2):739-748.
17. Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, et al. *Diabetes*. 2004;53(1):250-264.
18. Jeyam A, Colhoun H, McGurnaghan S, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(2):390-398.
19. Gubitosi-Klug RA, Braffett BH, Hitt S, et al. *J Clin Invest*. 2021;131(3):e143011.
20. Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC. *Diabetes Ther*. 2017;8(3):475-487.
21. Maddaloni E, Bolli GB, Frier BM, et al. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(10):1912-1926.