

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



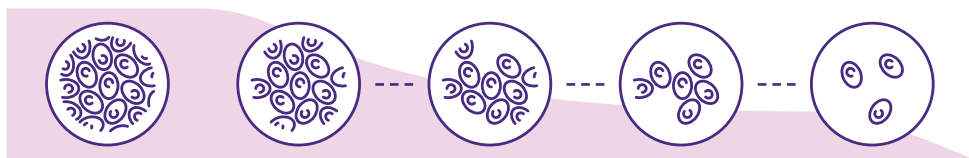
**FÅ EN BEDRE FORSTÅELSE FOR T1D  
VED AT FORSTÅ VÆRDIEN VED HVER  
ENESTE BETACELLE**

Beregnet til sundhedsprofessionelle, til at dele med personer i konsultation.  
SANOFI A/S, Vibenshuset, Lyngbyvej 2, 2100 Copenhagen, Denmark.  
@Sanofi Inc. Alle rettigheder forbeholdes.

**sanofi**

# AUTOIMMUN T1D ER KARAKTERISERET VED PROGRESSIVT OG IRREVERSIBELT TAB AF BETACELLER<sup>1-4</sup>

## Betacelledestruktion foregår over fire stadier<sup>5-7</sup>:



Basert på Breakthrough T1D. The Stages of Type 1 Diabetes. Tilgået 17. november 2025.  
<https://breakthrought1d.org.au/what-is-t1d/stages/>

### Betacelletab kan medføre<sup>1,8</sup>:

metabolisk svigt      vaskulære komplikationer      insulinafhængighed

...men betacelletab kan opdaget op til 6 år, før symptomer fremtræder<sup>9,10</sup>

## Proaktiv screening efter autoantistoffer kan afgøre, om et autoimmunologisk angreb finder sted<sup>5,7,11</sup>

- Diabetisk ketoacidose (DKA) er en potentielt livstruende medicinsk nødsituation<sup>12,13</sup>
- DKA forstærker betacelletab, hvilket forstærker den skade, der allerede er forårsaget af autoimmunitet ved T1D<sup>14-15</sup>
- Op til 70% af personer, der udvikler T1D, præsenterer med DKA ved diagnose<sup>7,12</sup>



Screening- og overvågningsprogrammer har reduceret forekomsten af DKA ved diagnose med så meget som 85%<sup>13,17,18</sup>



Screening muliggør proaktiv pleje og kan hjælpe individer med at bevare flere betaceller ved at undgå DKA<sup>5,7,11,13-15,19-21</sup>



Screening er også forbundet med:  
• forbedret langvarig glykæmisk kontrol<sup>14</sup>  
• reduceret stress ved diagnose<sup>5,7,11,21</sup>

# BETACELLER SPILLER EN KOMPLEKS, MANGEFACETTERET ROLLE I GLUKOSEHOMEOSTASE, DER ER SVÆR AT EFTERLIGNE MED EKSOGENT INSULIN<sup>22-25</sup>

## Selv med avancerede teknologier som CGM'er forbliver opnåelse af glykæmisk kontrol udfordrende<sup>26-29</sup>

Ud over insulinproduktion understøtter betaceller pankreatisk vævsintegritet og glykæmisk kontrol gennem frigivelse af en række signalmolekyler, herunder<sup>22-24,30</sup>:

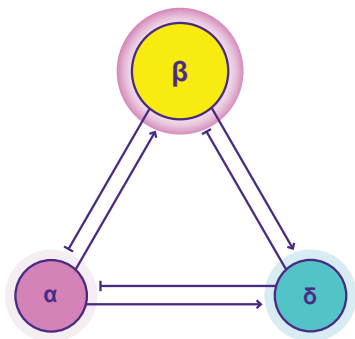
hormoner

peptider

neurotransmittere

metabolitter

### Pankreatisk celledsignalering



Baseret på Hartig SM og Cox AR. J Mol Med (Berl). 2020;98(4):451-467.

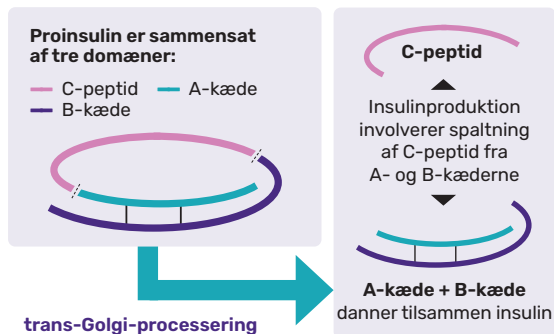
Problemet ved autoimmun T1D er ikke kun tabet af insulin – det er tabet af betaceller og ø-cellernes evne til at føle og reagere dynamisk på kroppens behov.<sup>25,31-33</sup>

## C-peptid er et direkte, kvantitativt og pålideligt mål for betacellefunktion<sup>9,34,35</sup>

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

- frigives i et 1:1 forhold med insulin
- afspejler direkte betacellernes kapacitet til at producere insulin
- er en bredt anvendt klinisk metode til at vurdere betacellefunktion

### Biosyntese af insulin og C-peptid fra proinsulin<sup>37</sup>



Baseret på fra Yang Y, et al. J Biol Chem. 2010;285(11):7847-7851.

# TILBAGEVÆRENDE BETACELLEFUNKTION HAR EN MÅLBAR INDVIRKNING PÅ DEN ENKELTES OPLEVELSE AF - OG LANGVARIGE BYRDE MED AUTOIMMUN T1D<sup>34,35,38,39,40-45</sup>

**Større tilbageværende betacellefunktion, målt ved C-peptid, er forbundet med bedre glykæmisk kontrol<sup>41</sup> og en lavere risiko for<sup>34,35,38,40,44</sup>:**

**DKA'**  
i løbet af  
opfølgingsperioden



**Alvorlig hypoglykæmi\***



**Mikrovaskulære komplikationer\***  
såsom retinopati  
og nefropati



Livskvalitet er direkte og signifikant relateret til en persons glykæmiske status; jo lavere en persons HbA1c, jo bedre deres livskvalitet.<sup>46</sup>

**Jo flere betaceller, jo bedre, og selv begrænset betacelleaktivitet kan stadig påvirke en persons oplevelse af autoimmun T1D positivt<sup>34,35,38,39,40-45</sup>**



Ved symptomatisk autoimmun T1D indikeres klinisk relevant betacellefunktion ved<sup>45</sup>:

**et C-peptidniveau over 0,2 pmol/mL**



Men forbedrede resultater observeres stadig med ethvert niveau af C-peptid over<sup>34,38,39,44,45</sup>:

**0,03 pmol/mL (detektionstærskel)**



# EN NY OG BETAGENDE MÅDE AT SE PÅ **TYPE 1 DIABETES**

Autoimmun type 1 diabetes (T1D) kendetegnes ved det progressive og irreversible tab af betaceller.<sup>1-4</sup>

Selvom eksogen insulinbehandling er effektiv, kan denne behandling ikke fuldt ud replikere det fulde spektrum af funktioner, som betaceller udfører for at opretholde glukosehomeostase.<sup>25-27</sup>

De dybtgående konsekvenser af dette er tydelige:

**Personer med mere versus mindre betacellefunktion, som angivet ved C-peptid, har lavere risiko for alvorlig hypoglykæmi, diabetisk ketoacidose (DKA) og komplikationer senere i sygdomsforløbet.**<sup>34,35,38-44</sup>

**Selvom flere betaceller er bedre, kan selv begrænset betacelleaktivitet stadig påvirke en persons oplevelse af T1D positivt.**<sup>18,34,35,38-45</sup>

Som sådan er det den pankreatiske betacellereserve, der er med til at afgøre en persons autoimmune T1D-rejse.<sup>34,38-40,42,44,45</sup>

**DET ER TID TIL AT ANERKENDE  
BETACELLERNES ROLLE UD  
OVER INSULIN.**

**DET ER TID TIL AT ANERKENDE  
VÆRDIEN AF HVER  
ENESTE BETACELLE.**



**SCAN FOR AT FÅ MERE  
VIDEN OM AUTOIMMUN  
TYPE 1 DIABETES**



# UDFORSK EN BRED VIFTE AF MATERIALER MED MERE VIDEN OM AUTOIMMUN TYPE 1 DIABETES...

...til at facilitere samtaler om betaceller og autoantistof-testning/-screening med de personer, du konsulterer om T1D.

Scan for at besøge Sanofi Campus for T1D.



## ABBREVIATIONS

CGM, Continuous Glucose Monitoring; DanDiabKids, Dansk Register for Diabetes hos Børn og Unge; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; DKA, Diabetisk ketoacidose; EDIC, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications; HbA1c, hæmoglobin A1c; HLA, Humant leukocyt antigen; MOD, sygdomsmekanisme/patologi; SDRNT1B10, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresourc; T1D, Type 1 Diabetes.

## FOOTNOTES

\*Tilbagevendt til enkelt autoantistof eller negativ status kan forekomme hos nogle personer med tidligere bekræftet multipel autoantistof-positivitet.<sup>7</sup> †Observationelt kohorte-studie af 5.732 voksne med autoimmun T1D fra Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresourc (SDRNT1B10) kohorten. Hazard ratio for hospitalsindlæggelse for DKA under opfølgning var 0,44 (p=0,0001) for C-peptid  $\geq 200$  pmol/L vs <5 pmol/L.<sup>40</sup> ‡Som analyseret på tværs af DCCT/EDIC, SDRNT1B10 og DanDiabKids autoimmune T1D-kohorter.<sup>34,35,38,39,40,42-44</sup>

## REFERENCES

1. Herold KC, Delong T, Perdigoto 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 (tidligere JDRF). The Stages of Type 1 Diabetes. Tilgæet 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**. Toren E, Burnette KS, Banerjee RR, et al. *Front Immunol*. 2021;12:756548; **23**. Almaça J, Caicedo A, Landsman L. *Diabetologia*. 2020;63(10):2076-2085; **24**. Noguchi GM and Huising MO. *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 CK, 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, Korošak 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, Jackson 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 AJS, Greenbaum CJ, Shaw JAM, 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.

Intended for healthcare professionals. SANOFI A/S, Vibenshuset, Lyngbyvej 2, 2100 Copenhagen, Denmark.

©Sanofi Inc. Alle rettigheder forbeholdes. MAT-DK-2500528-v1.0-08DEC2025