

HISTORIEN OM BETACELLERNE:
**HJÆLP TIL AT
KONSULTERE
FOLK**

OMKRING AUTOIMMUN TYPE 1 DIABETES



Beregnet til sundhedspersonale.
SANOFI A/S, Vibenshuset, Lyngbyvej 2, 2100 Copenhagen, Denmark.
© Sanofi Inc. Alle rettigheder forbeholdes.

MAT-DK-2500529-v1.0-10APR2026

sanofi

INTRODUKTION

Denne guide er designet til at støtte sundhedsfagligt personale i at have meningsfulde, informerede samtaler med personer på forskellige stadier af deres rejse med autoimmune Type 1 Diabetes (T1D).

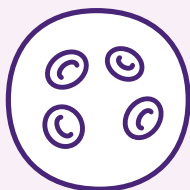
T1D er en autoimmun tilstand karakteriseret ved progressivt og irreversibelt tab af betaceller.¹⁻⁴ Denne guide vil hjælpe dig med at tale med personer i konsultation om den vitale og mangefacetterede rolle, som betaceller spiller – ikke kun i insulinproduktion, men også i at opretholde den overordnede sundhed og funktion af bugspytkirtlen.

DERFOR HAR VI LAVET DENNE GUIDE



For at uddanne og bemyndige

For dem, der overvejer at blive screenet, kan uddannelse klarlægge muligheder og muliggøre beslutninger sammen med læger og sygeplejersker. Dette kan hjælpe til en lettere overgang, såfremt man udvikler Stadie 3 Type 1 Diabetes.⁵⁻⁸



For at facilitere forståelse

At forstå, at betacelletab forårsager sygdomsprogression, kan hjælpe personer der har risiko for at udvikle T1D og deres pårørende med at forstå, hvad der sker i kroppen.



For at opmuntre til at søge lægehjælp

For personer der har risiko for at udvikle T1D, kan en forbedret forståelse for sammenhængen mellem betacelletab og vigtigheden af fx insulin, forstærke vigtigheden af rettidig insulinbehandling og opmuntre til bedre behandlingsadhærens.^{8,9}



For at åbne døren til fremtidige muligheder

Med fremskridt i autoimmun T1D-behandling kan uddannelse støtte personer der har risiko for at udvikle T1D og deres pårørende i at forstå og overveje nye behandlingsmuligheder.

SÅDAN BRUGES DENNE GUIDE

Denne guide adresserer almindelige spørgsmål og eventuelle misforståelser om autoimmun T1D, med klare forklaringer til at støtte samtaler mellem sundhedsfagligt personale og dem, de konsulterer. Guiden er også designet til brug i samtaler om autoantistof-screening og C-peptid-testning. Bemærk venligst, at denne guide ikke er beregnet til at blive distribueret direkte til personer, som ikke er sundhedsfagligt uddannede; dog er materialerne bagerst i guiden designet til at blive vist til personer i forbindelse med konsultation med en sundhedsfagligt uddannet.

HVORNÅR SKAL DENNE GUIDE BRUGES

Overvej at bruge denne guide, når du taler med personer der har risiko for at udvikle T1D eller deres pårørende, hvis disse personer:

- overvejer screening for autoimmun T1D
- har testet positivt for autoantistoffer, men endnu ikke har symptomer (Stadie 1 eller Stadie 2)
- er nydiagnosticeret med symptomatisk (Stadie 3) autoimmun T1D



SEKTION 1

ET NÆRMERE KIG PÅ AUTOIMMUN T1D

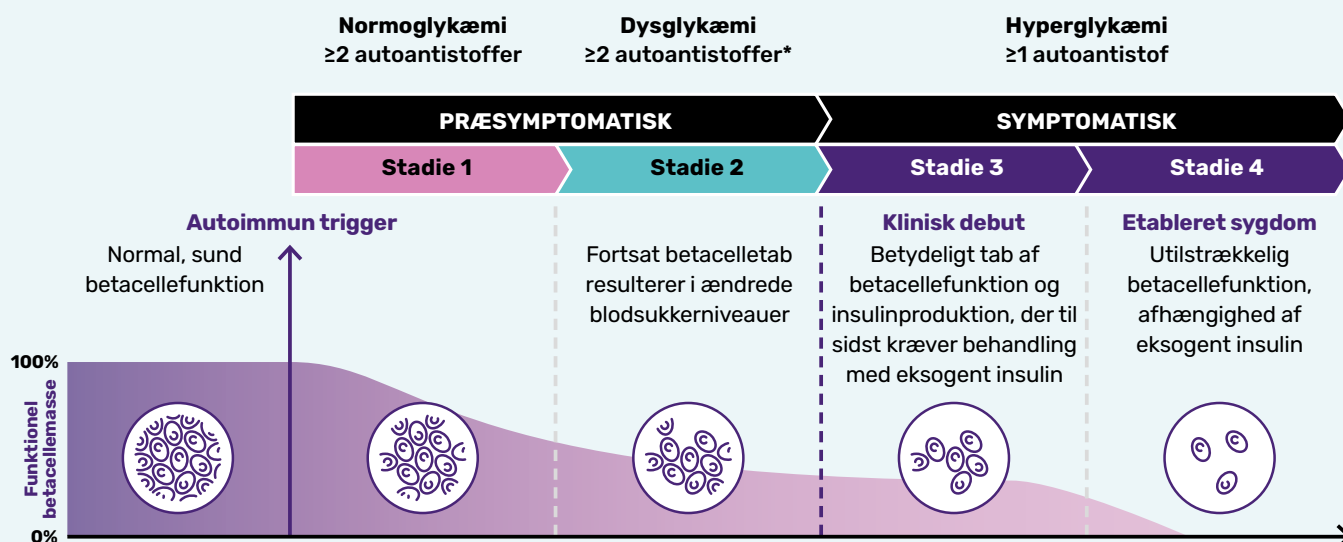
Overvej at tale om følgende nøglepunkter for at hjælpe dem, du konsulterer, med at forstå det grundlæggende om T1D.

Autoimmun T1D er en tilstand, hvor kroppens immunsystem fejlagtigt angriber de insulinproducerende betaceller i bugspytkirtlen, hvilket fører til insulinmangel.¹⁻⁴

- Betaceller er de eneste celler, der producerer insulin¹⁰
- Insulin er et essentielt hormon, der hjælper kroppen med at omdanne mad til energi. Det hjælper med at flytte glukose (sukker) ud af blodet og ind i de celler, der har brug for det¹¹

Autoimmun T1D skrider frem i stadier, hvilket afspejler det progressive tab af betaceller.^{12,13}

I de tidlige stadier udvikler autoimmun T1D sig gradvist og stille, så man kan udvikle T1D uden at udvise nogen symptomer.^{13,14} Efterhånden som flere betaceller går tabt, kan bugspytkirtlen ikke længere producere nok insulin til at regulere blodsukkerniveauet. Det er, når dette sker (oftest ved indtræden i stadie 3), at konventionelle symptomer på T1D typisk opstår, og insulinbehandling er nødvendig.¹³



Baseret på Breakthrough T1D. The Stages of Type 1 Diabetes. Tilgået 17. november 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>

*Tilbagevenden til enkelt autoantistof eller negativ status kan forekomme hos nogle personer med tidligere bekræftet multipel autoantistof-positivitet.¹⁴

T1D ELLER T2D? HVAD ER FORSKELLEN?

Mange forveksler forståeligt nok T1D og type 2 diabetes (T2D), så det er vigtigt at tage sig tid til at forklare forskellen.

T1D er en autoimmun tilstand, der fører til mangel på insulin.¹⁵

I modsætning hertil er T2D karakteriseret ved reduceret respons på insulin (insulinresistens). Kroppen kan muligvis heller ikke producere nok insulin til at holde blodsukkerniveauet i et sundt område.¹¹

Den nøjagtige årsag til autoimmun T1D er uklar, men det menes at skyldes en kombination af genetisk- og miljømæssigt udløsende faktorer og er ikke direkte forbundet med kost eller livsstil.^{4,16} T2D kan på den anden side være forbundet med kost og livsstilsfaktorer som fx ikke at få nok fysisk motion.¹¹ Faktorer, der øger sandsynligheden for, at autoimmun T1D udvikler sig, omfatter at have en pårørende med tilstanden,¹⁷ selv at have en anden autoimmun sygdom^{18,19} eller at have en familiehistorik med autoimmune tilstande.¹⁹

Prædiabetes er et tidligt advarselstegn for T2D og kan ofte håndteres eller endda vendes med sund kost og regelmæssig motion.²⁰ Autoimmun T1D er anderledes – den kan ikke vendes, men at opspore den tidligt giver mulighed for at tage mere kontrol over ens eget helbred.^{21,22}

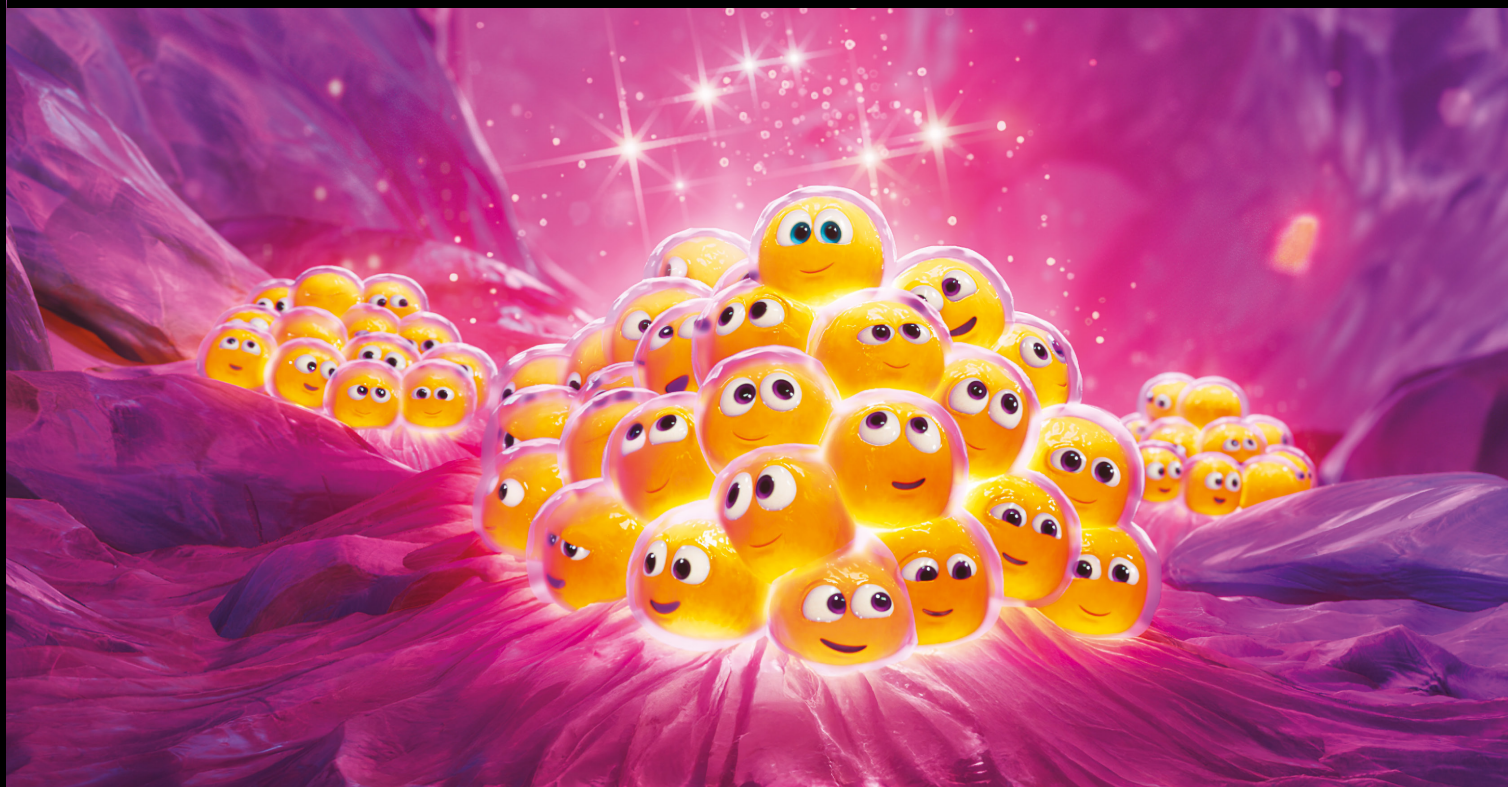
HVORFOR ER BETACELLER VIGTIGE?

Betaceller gør mere end bare at producere insulin. Faktisk producerer disse celler mange forskellige kemiske 'signaler', og de arbejder tæt sammen med andre celler i bugspytkirtlen for at hjælpe den med at fungere ordentligt.²³⁻²⁷ Når betaceller så går tabt ved autoimmun T1D, stopper kroppen ikke bare med at lave insulin – den mister en nøgledel af et komplekst feedback-system, der ellers hjælper kroppen til at justere blodsukkerniveauet jf. kroppens behov.²⁷⁻³⁰



Forskning har vist, at jo flere betaceller en person med autoimmun T1D har, jo bedre er deres prognose³¹⁻⁴¹

- Personer med flere betaceller har ofte bedre daglig blodsukkerkontrol, og de har tendens til at opnå mere 'time-in-range', til at have lavere HbA1c-niveauer, og de kan have brug for mindre insulin samlet set end personer med færre betaceller.⁴⁰
- Højere vs. lavere betacelleaktivitet er også blevet forbundet med lavere sandsynlighed for alvorlige komplikationer, såsom meget lavt blodsukker (hypoglykæmi),^{31,33,35,37,38} diabetisk ketoacidose (DKA)^{38,39} og skade på små blodkar (som retinopati, der påvirker øjnene).^{35,37,38}
- Det er vigtigt at påpege, at selv en meget lille mængde betacelleaktivitet stadig kan hjælpe personer, der udvikler T1D, med at nå deres HbA1c-mål.³¹



DIABETISK KETOACIDOSE (DKA)

Kritisk lave niveauer af insulin hos personer med autoimmun T1D kan få skadelige stoffer kaldet ketoner til at ophobes i blodet. Dette gør blodet surt og resulterer i et alvorligt helbredsproblem kaldet diabetisk ketoacidose eller DKA.⁴² DKA er typisk pludselig og kan resultere i hospitalsindlæggelse. Det er ikke ualmindeligt, at autoimmun T1D diagnosticeres efter en DKA-episode.¹⁴

SEKTION 2

AT TAGE DET FØRSTE SKRIDT: SCREENING FOR AUTOIMMUN T1D

Immunsystemet danner antistoffer til at hjælpe med at bekæmpe ting som bakterier og vira.⁴³ Men ved autoimmune tilstande, som fx autoimmun T1D, producerer immunsystemet autoantistoffer, som indikerer, at immunsystemet fejlagtigt angriber kroppens egne celler, fx betacellerne.⁴⁴

Screening for autoantistoffer involverer et fingerprik eller anden blodprøvetagning og en test, der undersøger tilstedeværelsen af diabetes-specifikke autoantistoffer. Selve blodprøven kan foretages på en laboratorie.⁴⁵

Autoantistofscreening for T1D er et vigtigt skridt, man kan tage for at håndtere sit eget eller sine kæres helbred. Det kan nemlig hjælpe til at opdage udviklingen af T1D længe før symptomer viser sig - på et tidspunkt hvor der stadig er masser af funktionelle betaceller i kroppen.⁴⁵



FORDELENE VED SCREENING



Ved at opspore betacellereduktion tidligt gennem screening muliggør man proaktiv hjælp og en mindre abrupt overgang til livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46-48}



Screening hjælper også med at reducere risikoen for DKA.²² DKA forstærker betacelletab, hvilket forstærker den skade, der allerede er forårsaget af autoimmunitet ved T1D. Så det kan vise sig at være ekstremt vigtigt, at der gøres alt, hvad der er muligt for at prøve at forhindre skadevirkningerne ved T1D.^{39,49,50}

Hvad screening også kan...^{12,14,19,22,46-48,51}



...kan give personer med T1D og deres familie værdifuld tid til at forberede sig på livet med autoimmun T1D og undgå stress og angst forbundet med en pludselig diagnose.



...kan hjælpe med at agere på eventuelle komplikationer, som fx skade på dine blodkar og nerver.



...kan hjælpe personer med T1D og sundhedspersonalet med at identificere muligheder for at tage en mere aktiv rolle i forhold til helbredet.

Se venligst afsnittet *Ressourcer* i denne guide for yderligere input til konsultationsamtaler om screening og tidlig opsporing af T1D.

SEKTION 3

SCREENINGSRESULTATER OG NÆSTE SKRIDT

Brug dette afsnit til at give afklaring og støtte til personer, som er blevet screenet, eller som ønsker screening, og til at skitsere en klar plan for opfølgning og løbende pleje.

Screening muliggør tidlig diagnose af præsymptomatiske stadier af autoimmun T1D.¹²

Testen leder efter forskellige typer autoantistoffer.¹⁴

Autoantistoffer er markører i blodet, der indikerer, om et autoimmunangreb finder sted.^{14,44}

Der er forskellige typer autoantistoffer forbundet med T1D.¹⁴ Hver enkelt er målrettet en specifik del af betacellen, og hvis man har mere end én type autoantistof i blodet, betyder det, at der er højere risiko for at udvikle T1D.^{14,52}

I de fleste tilfælde vil screeningsresultater være tilgængelige inden for få uger efter blodprøvetagning.

→ HVIS ÉN AUTOANTISTOFTYPE OPDAGES

Hvis kun ét autoantistof opspores, har man en lavere risiko for at udvikle autoimmun T1D end en person med to eller flere autoantistoffer.¹² Har man kun ét autoantistof, kan man blive screenet igen efter en periode, og hvis noget ændrer sig ved helbredet, er det stadig muligt at opdage det tidligt og tage skridt til at beskytte mod skadevirkningerne af T1D.¹⁹

Se venligst lokal vejledning for detaljer om passende opfølgning.

→ HVIS TO ELLER FLERE AUTOANTISTOFTYPER OPDAGES

Her antages det, at glykæmisk monitorering er blevet udført (f.eks. en oral glukosetolerancetest). For den enkelte vil den opfølgende procedure være skræddersyet til personen, som har udviklet autoantistoffer.

HVIS BLODSUKKERNIVEAUET ER INDEN FOR DET NORMALE OMRÅDE (NORMOGLYKÆMI):



DETTE ER STADIE 1^{14,53}

I tilfælde af at man har to eller flere typer autoantistoffer, men ens blodsukkerniveauer er normale: I dette tilfælde er man i det tidlige stadie af autoimmun T1D, som kaldes Stadie 1 T1D. Dette stadie er asymptomatisk – man oplever sandsynligvis ingen symptomer – men tilstedeværelsen af autoantistoffer i blodet indikerer, at ens betaceller er under angreb.

Forståeligt nok kan sådan et screeningresultat være bekymrende. Men tidlig opsporing betyder, at der kan handles hurtigere. Det sundhedsfaglige personale kan guide og støtte personer, som tester positiv for diabetes-specifikke autoantistoffer (og deres familie), igennem hvert skridt på vejen, gennem diagnosen og i forbindelse med en eventuel behandling. Hvis diabetes-specifikke autoantistoffer opspores, bør man fortsætte med at overvåge blodsukkerniveauerne regelmæssigt for at opdage eventuelle ændringer og justere behandlingen, hvis det er nødvendigt.

Se venligst lokal vejledning for detaljer om passende opfølgning.

HVIS BLODSUKKERNIVEAUET ER UDEN FOR DET NORMALE OMRÅDE (DYSGLYKÆMI):



DETTE ER STADIE 2^{14,53}

I tilfælde af at man har to eller flere typer autoantistoffer, og ens blodsukkerniveauer er unormale: Hvis blodsukkerniveau er forhøjet, uden at de opfylder kriterierne for en klinisk diagnose af Stadie 3 autoimmun T1D, så er man på et tidligt stadie i udviklingen af autoimmun T1D, som kaldes Stadie 2 T1D.

Dette stadie er asymptomatisk – man oplever sandsynligvis ingen symptomer – men tilstedeværelsen af autoantistoffer i blodet indikerer, at ens betaceller er under angreb. De fleste børn med Stadie 2 T1D vil ofte opleve, at de udvikler Stadie 3 inden for 4 til 5 år.^{12,19,54}

Forståeligt nok kan sådan et screeningresultat være bekymrende. Men tidlig opsporing betyder, at der kan handles hurtigere. Det sundhedsfaglige personale kan guide og støtte personer, som tester positiv for diabetes-specifikke autoantistoffer (og deres familie), igennem hvert skridt på vejen gennem diagnose og i forbindelse med en eventuel behandling. Hvis diabetes-specifikke autoantistoffer opspores, bør man fortsætte med at monitorere blodsukkerniveauerne regelmæssigt for at opdage eventuelle ændringer og justere behandling, hvis det er nødvendigt.

Se venligst lokal vejledning for detaljer om passende opfølgning.

HVIS BLODSUKKERNIVEAUERNE ER VEDVARENDE HØJE (HYPERGLYKÆMI):



DETTE ER STADIE 3^{14,53}

I dette tilfælde, hvor man har vedvarende høje blodsukkerniveauer (hyperglykæmi), diagnosticeres man med Stadie 3 autoimmun T1D. Personer på dette stadie oplever måske symptomer som overdreven tørst, hyppig vandladning, uforklaret vægttab og træthed.

Se venligst lokal vejledning for detaljer om passende opfølgning og insulinbehov.

C-PEPTID-TESTNING^{55,56}

En procedure der kaldes en "C-peptid test" kan give indsigt i en persons betacellereserve.

C-peptid frigives af betaceller sammen med insulin.

Ved at måle mængden af C-peptid i blodet eller urinen kan man få et direkte og pålideligt billede af, hvor meget insulin kroppen stadig laver på egen hånd, og hvor meget betacelleaktivitet man har. Dette kan hjælpe med til at foretage behandlingsbeslutninger og estimere sandsynligheden for at udvikle visse komplikationer.

SVAR PÅ ALMINDELIGE SPØRGSMÅL OG MISFORSTÅELSER

JEG/MIT BARN FØLER MIG/SIG RASK OG SER RASK UD – VILLE JEG IKKE VIDE, HVIS JEG/BARNET HAR AUTOIMMUN T1D?

Autoimmun T1D udvikler sig gradvist **og er asymptomatisk** i de tidlige stadier (Stadie 1 og 2), så man kan have tilstanden uden at føle nogen symptomer.^{13,14} Symptomer viser sig **først** i senere stadier (Stadie 3 og 4), når betacellemassen er blevet væsentligt reduceret.¹³ Hvis man opdager autoimmun T1D tidligt, **giver det mulighed for** at tage proaktive skridt til at forhindre fremtidige helbredsproblemer.^{12,14,19,22,46–48}

JEG TROEDE, AT AUTOIMMUN T1D KUN BLEV DIAGNOSTICERET HOS BØRN. BØR JEG SOM VOKSEN STADIG BLIVE SCREENET?

Traditionelt blev autoimmun T1D betragtet som hovedsageligt at ramme børn.⁵⁷ Det er imidlertid nu bredt anerkendt, at voksne også debutterer med T1D. Op til 64% af T1D-tilfælde diagnosticeres hos personer, som er i alderen 20–59 år.⁵⁸

INGEN I MIN FAMILIE HAR AUTOIMMUN T1D, HVORFOR FORTÆLLER DU MIG OM EMNET?

Selvom genetik og familiehistorik kan være en god indikator for en persons risiko, er det bestemt ikke den eneste faktor, der indikerer, om man er i risiko for at udvikle autoimmun T1D.¹² Faktisk forekommer ~90% af nye diagnoser hos personer, der ikke kender til familiemedlemmer, som har en T1D-diagnose.⁵⁹

JEG TAGER ALLEREDE INSULIN. BETYDER DET IKKE, AT ALLE MINE BETACELLER ER VÆK?

Ikke nødvendigvis. Nogle personer med T1D har stadig funktionel betacelle-masse tilbage selv år efter at have modtaget diagnosen.⁶⁰ Men mængden af insulin, som den resterende betacellemasse producerer, er ikke nok til at imødekomme kroppens behov. Derfor er insulinbehandling stadig nødvendig.⁵³

Man kan få en bedre idé om den resterende betacellefunktion ved at lave en C-peptid test. Dette kan give indsigt i, hvor meget insulin kroppen stadig producerer, det kan hjælpe med at træffe behandlingsbeslutninger, og det kan hjælpe til at estimere sandsynligheden for at udvikle visse komplikationer.^{55,56}

Det er vigtigt at huske, at selv begrænset betacellefunktion stadig kan gøre en betydningsfuld forskel.³¹⁻⁴¹ Selv en meget lille mængde betacelleaktivitet kan stadig hjælpe med at opnå ens HbA1c-mål.³¹

JEG FORSTÅR IKKE, HVORDAN AUTOANTISTOFFER RELATERER TIL, HVAD DER SKER MED MINE BETACELLER

Autoantistoffer er markører, der indikerer, at ens immunsystem fejlagtigt opfatter kroppens insulinproducerende betaceller, som celler der skal bekæmpes.⁵³ Autoantistofferne forårsager ikke skade direkte, men deres tilstedeværelse er et tegn på, at immunsystemet (specifikt en type immuncelle kaldet en T-celle) angriber betacellerne.⁶¹

VIL JEG MODTAGE EN ANDEN BEHANDLING, HVIS JEG VED, OM JEG HAR RESTERENDE BETACELLEFUNKTION, END HVIS JEG IKKE VED DETTE?

At kende ens niveau af resterende betacellefunktion giver det sundhedsfaglige personale en værdifuld indsigt i, hvordan kroppen bearbejder blodglukose.

Viden om betacellefunktion kan hjælpe med at^{55,56}:

- måle hvor meget insulin kroppen stadig producerer
- guide fremtidige behandlingsbeslutninger
- estimere sandsynligheden for at udvikle visse komplikationer

Selvom ens behandling næppe vil blive ændret med det samme, kan information om betacellefunktion hjælpe med at personliggøre plejen og planlægningen af fremtidig behandling.

HVORDAN REDDER JEG MINE BETACELLER/STOPPER DEM I AT BLIVE ØDELAGT?

Selvom vi ikke kan stoppe betacelletab, kan screening og testning for C-peptid hjælpe med at komme på forkant ved at spore eventuelle ændringer, der sker i kroppen. Screening kan give mulighed for at foretage rettidig handling og reducere sandsynligheden for komplikationer.^{12,14,19,22,46–48,51}

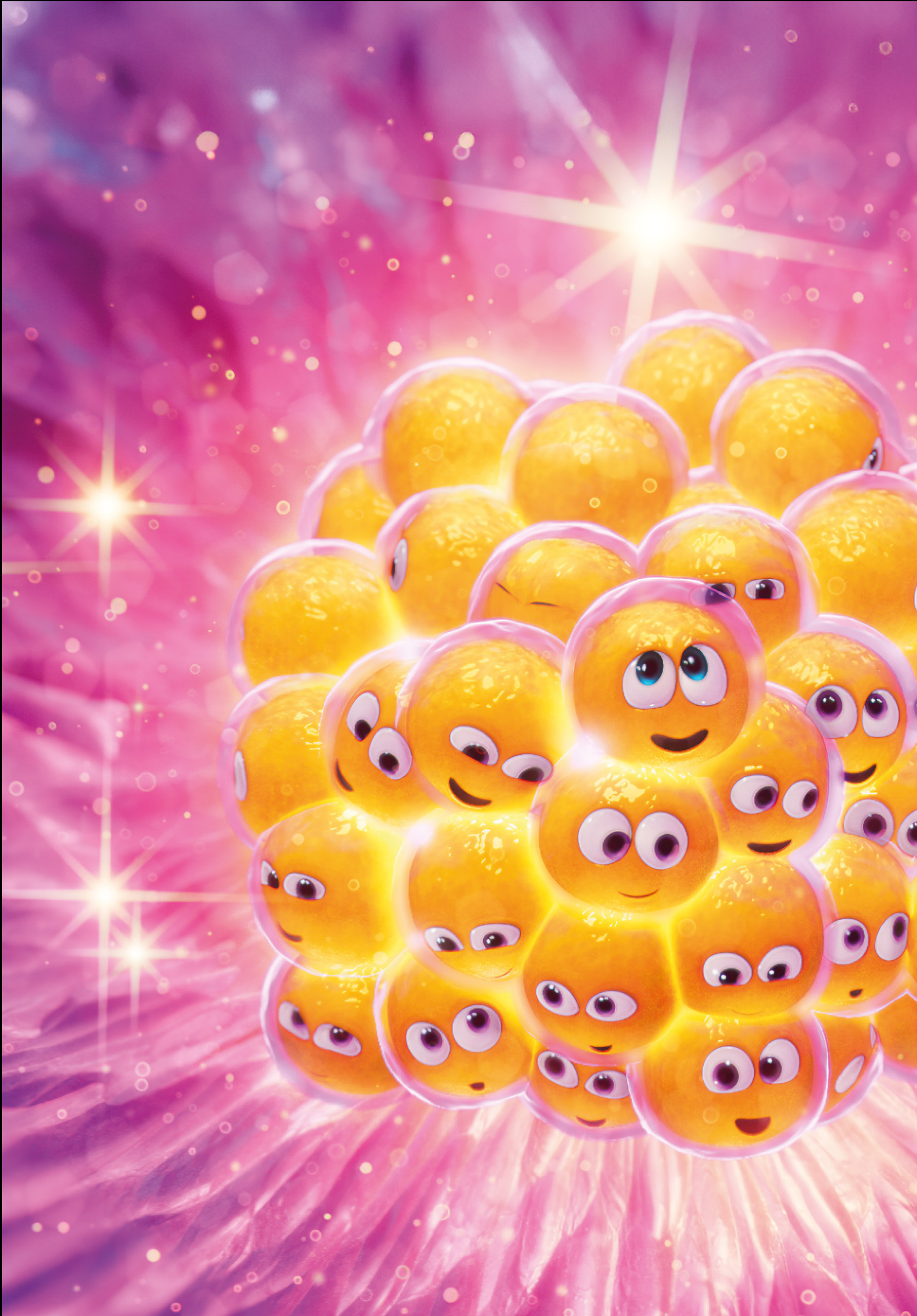
HVIS DER IKKE ER NOGET, JEG KAN GØRE VED BETACELLETAB, HVORFOR FORTÆLLER DU MIG SÅ OM DET?

Selvom vi ikke kan stoppe betacelletabet, når det først er startet, så giver det en viden om, hvad der sker med din insulinproduktion, det betyder at du og sundhedspersonalet har en mulighed for at tage proaktive tiltag og muliggøre en mindre abrupt overgang til livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46–48}

Ved at forstå, at betacelletab er det, der driver autoimmun T1D, kan man også forstå, hvorfor insulin er nødvendigt, og at en behandlingsplan hjælper. Det kan også hjælpe personer med T1D, deres pårørende og sundhedspersonalet med at træffe optimale beslutninger i forhold til behandlingen.

Og selvom der endnu ikke findes en kur mod T1D, udvikles der hele tiden ny behandlingsmuligheder indenfor autoimmun T1D.

Ved at opspore og informerer, sætter det dig i den bedste mulige position til at drage fordel af nye muligheder i fremtiden.



RESSOURCER

Vi har udviklet en række materialer til støtte i den kliniske praksis og til at facilitere samtaler med personer som udvikler T1D, og deres familier.



BETACELLE INFORMATIONSBLAD

En brochure til uddeling til personer i konsultation, som informerer dem om betacellernes rolle i autoimmun type 1-diabetes.



BETA WAY PÅ SANOFI CAMPUS

Gennemgå kernebegreber og få mere viden om type 1-diabetes, betacellernes rolle og autoantistoftesting på Betaverse-mikrositet.



BETA WAY-FOLDER TIL SUNDHEDSFAGLIGT PERSONALE

En brochure til fagpersoner, der opsummerer vigtige pointer om betacellernes rolle i autoimmun type 1-diabetes.

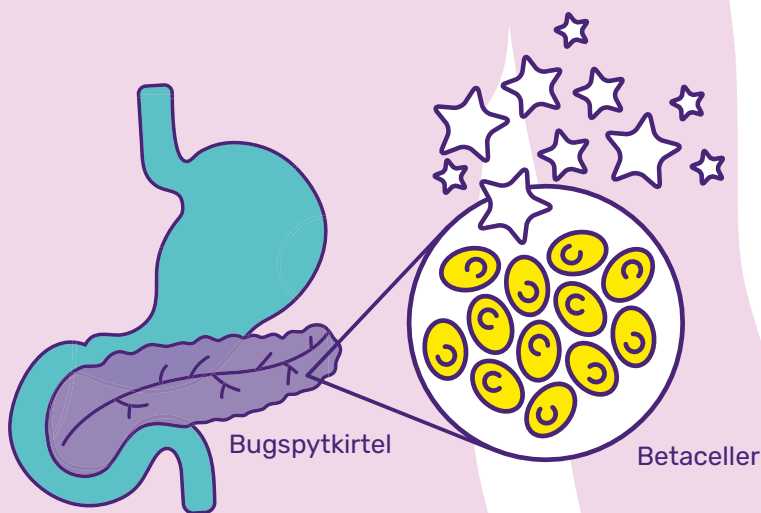


T1D STEP AHEAD PÅ SANOFI CAMPUS

Flere artikler for fagpersoner om autoimmun type 1-diabetes og autoantistoftesting.



***Du kan også anmode om et besøg fra
en Sanofi-repræsentant.***

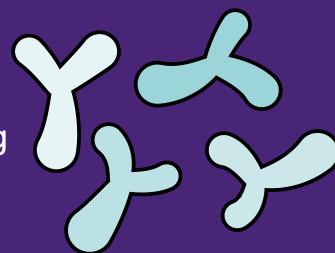


BETACELLER OG INSULIN

Autoimmun T1D er en tilstand, hvor kroppens immunsystem fejlagtigt angriber og ødelægger betacellerne i bugspytkirtlen, hvilket fører til insulinmangel.¹⁻⁴

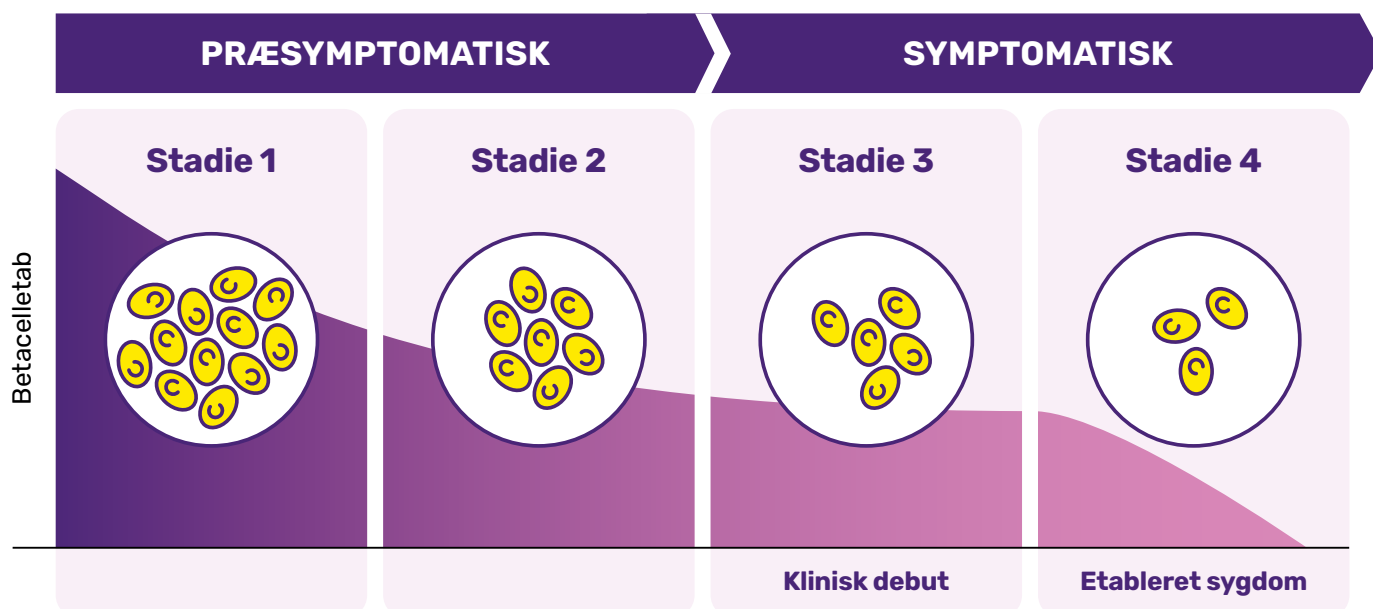
AUTOANTISTOFFER

Dit immunsystem laver antistoffer til at hjælpe med at bekæmpe ting som bakterier og vira.⁴³ Men ved autoimmune tilstande, som fx autoimmun T1D, producerer immunsystemet autoantistoffer, som indikerer, at immunsystemet fejlagtigt angriber kroppens egne celler, som fx betaceller.⁴⁴



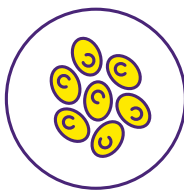
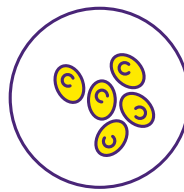
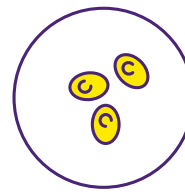
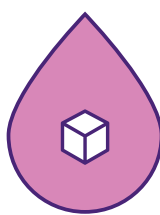
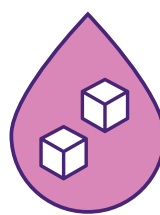
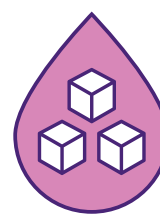
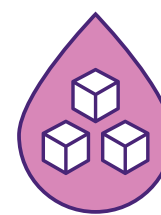
Autoantistofscreening er et vigtigt skridt, du kan tage for at håndtere dit/dine kæres helbred, hvilket hjælper med at opdage T1D længe før symptomer viser sig, når der stadig er masser af betaceller.^{12,13}

STADIERNE AF AUTOIMMUN T1D^{12,13}



SCREENING¹²⁻¹⁴

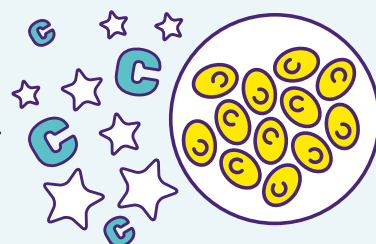
Screening for autoantistoffer starter med et fingerprik eller anden blodprøvetagning og en test, der undersøger tilstedeværelsen af diabetes-specifikke autoantistoffer.

	Stadie 1	Stadie 2	Stadie 3	Stadie 4
Autoantistoffer	Normoglykæmi ≥2 autoantistoffer	Dysglykæmi ≥2 autoantistoffer*	Hyperglykæmi ≥1 autoantistof	
Betacelverlies				
Blodsukterniveauer				
Symptomer	Ingen	Ingen	Overdreven tørst Hyppig vandladning Uforklaret vægttab Træthed	

*Tilbagevenden til enkelt autoantistof eller negativ status kan forekomme hos nogle personer med tidligere bekræftet multipel autoantistof-positivitet.¹⁴

C-PEPTID TESTNING^{55,56}

C-peptid frigives af betaceller sammen med insulin. Ved at måle mængden af C-peptid i dit blod eller urin kan vi få et direkte og pålideligt billede af, hvor meget insulin ens krop stadig producerer på egen hånd, og hvor meget betacelleaktivitet man har. Dette kan hjælpe med til at foretage behandlingsbeslutninger og estimere sandsynligheden for at udvikle visse komplikationer.



FORKORTELSER

DKA, diabetisk ketoacidose; FAQ, ofte stillede spørgsmål; HbA1c, hæmoglobin A1c; T1D, type 1 diabetes; T2D, type 2 diabetes.

REFERENCER

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. Sundheim B, Hirani K, Blaschke M, et al. *J Clin Med*. 2025;14(2):383.
6. The Lancet Diabetes Endocrinology. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(12):827.
7. Mendez I, Lundeen EA, Saunders M, et al. *Sci Diabetes Self Manag Care*. 2022;48(1):23-34.
8. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(11):2589-2625.
9. Gold DT & McClung B. *Am J Med*. 2006;119(4 Suppl 1):S32-37.
10. Cleveland Clinic. Insulin. Accessed 27 April, 2026.
<https://my.clevelandclinic.org/health/body/22601-insulin>
11. Cleveland Clinic. Type 1 diabetes. Accessed 27 April, 2026.
<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21500-type-1-diabetes>
12. Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ et al. *Horm Res Paediatr*. 2024;97(6):529-545.
13. Breakthrough T1D (tidligere JDRF). Stadierne af type 1 diabetes. Accessed 27 April, 2026.
<https://breakthrough1d.org.au/early-detection-of-type-1-diabetes/stages/>
14. Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1276-1298.
15. Warshauer JT, Bluestone JA, Anderson MS. *Cell Metab*. 2020;31(1):46-61.
16. Wang L, Wang FS, Gershwin ME. *J Intern Med*. 2015;278(4):369-395.
17. Weires MB, Tausch B, Haug PJ, et al. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007;115(10):634-640.
18. Edelman SV, Agardh D, Cui N. et al. *Diabetes Obest Metab*. 2025;27(8):4229-4238.
19. Moore DJ, Leibel NI, Polonsky W, et al. *Int J Gen Med*. 2024;17:3003-3014.
20. Cleveland Clinic. Prediabetes. Accessed 27 April, 2026.
<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21498-prediabetes>
21. Diabetes UK. Differences between type 1 and type 2 diabetes. Accessed 27 April, 2026.
<https://www.diabetes.org.uk/diabetes-the-basics/differences-between-type-1-and-type-2-diabetes>
22. Besser REJ, Ng SM, Gregory JW, et al. *Arch Dis Child*. 2022;107(9):790-795.
23. Toren E, Burnette KS, Banerjee RR, et al. *Front Immunol*. 2021;12:756548.
24. Almaça J, Caicedo A, Landsman L. *Diabetologia*. 2020;63(10):2076-2085.
25. Noguchi GM & Huising MO. *Nat Metab*. 2019;1(12):1189-1201.
26. Hartig SM & Cox AR. *J Mol Med (Berl)*. 2020;98(4):451-467.
27. Langlois A, Dumond A, Vion J, et al. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:836344.
28. Podobnik B, Korošak D, Klemen MS, et al. *Biophys J*. 2020;118(10):2588-2595.
29. Aronoff SL, Berkowitz K, Schreiner B, et al. *Diabetes Spectr*. 2004;17(3):183-190.
30. Hill TG & Hill DJ. *Int J Mol Sci*. 2024;25(7):4070.
31. Sørensen JS, Johannesen J, Pociot F, et al. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3454-3459.

32. Steffes MW, Sibley S, Jackson M, et al. *Diabetes Care*. 2003;26(3):832-836.
33. Jeyam A, Colhoun H, McGurnaghan S, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(2):390-398.
34. Gubitosi-Klug RA, Braffett BH, Hitt S, et al. *J Clin Invest*. 2021;131(3):e143011.
35. Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, et al. *Diabetes*. 2004;53(1):250-264.
36. Nathan DM. *Diabetologia*. 2021;64(5):1049-1058.
37. Lachin JM, McGee P, Palmer JP; DCCT/EDIC Research Group. *Diabetes*. 2014;63(2):739-748.
38. Latres E, Greenbaum CJ, Oyaski ML, et al. *Diabetes*. 2024;73(6):823-833.
39. Mortensen HB, Swift PGF, Holl RW, et al. *Pediatr Diabetes*. 2010;11(4):218-226.
40. Snethlage CMF, McDonald TJ, Oram RD, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(7):1114-1121.
41. Flatt AJS, Greenbaum CJ, Shaw JAM, et al. *Ann N Y Acad Sci*. 2021;1495(1):40-54.
42. Diabetes UK. What is DKA (diabetic ketoacidosis)? Accessed 27 April, 2026.
<https://diabetes.org.uk/about-diabetes/complications/diabetic-ketoacidosis>
43. Cleveland Clinic. Antibodies. Accessed 27 April, 2026.
<https://my.clevelandclinic.org/health/body/22971-antibodies>
44. Cleveland Clinic. Autoantibodies. Accessed 27 April, 2026.
<https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/autoantibodies>
45. Sims EK, Besser REJ, Dayan C, et al. *Diabetes*. 2022;71(4):610-623.
46. Narendran P. *Diabetologia*. 2019;62(1):24-27.
47. Breakthrough T1D. Early detection: How type 1 diabetes screening can change lives. Accessed 27 April, 2026. <https://breakthrough1d.org.uk/resources/early-detection-how-type-1-diabetes-screening-can-change-lives/>
48. Quinn LM, Rashid R, Narendran P, et al. *Br J Gen Pract*. 2022;73(726):36-39.
49. Duca LM, Wang B, Rewers M, et al. *Diabetes Care*. 2017;40(9):1249-1255.
50. Castañer MF, Montaña E, Camps I, et al. *Diabetes Metab*. 1996;22(5):349-355.
51. Fowler MJ. *Clin Diabetes*. 2008;26(2):77-82.
52. Kawasaki E. *Int J Mol Sci*. 2023;24(12):10012.
53. Diabetes UK. Hot topics – detecting and treating Type 1 diabetes early. Accessed 27 April, 2026.
<https://www.diabetes.org.uk/our-research/about-our-research/hot-topics/can-you-prevent-type-1>
54. Krischer JP; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. *Diabetologia*. 2013;56(9):1919-1924.
55. Leighton E, Sainsbury CAR, Jones GC. *Diabetes Ther*. 2017;8(3):475-487.
56. Maddaloni E, Bolli GB, Frier BM, et al. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(10):1912-1926.
57. Evans-Molina C & Oram RA. *Diabetes Obes Metab*. 2025;Suppl 6(Suppl 6):57-68.
58. Gregory GA, Robinson TIG, Linklater SE, et al. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(10):741-760.
59. Karges B, Prinz N, Placzek K, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(5):1116-1124.
60. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. *Lancet*. 2018;391(10138):2449-2462.
61. Addissouky TA, Ali MMA, El Sayed IET, et al. *Bull Natl Res Cent*. 2024;48:42.

NOTER



sanofi