

BETACELLENES ROLLE VED AUTOIMMUN T1D:

VEILEDENDE STØTTE

VED PASIENT OG PÅRØRENDE SAMTALE



INTRODUKSJON

Veiledningen er utarbeidet for å støtte meningsfulle og informative samtaler med personer i ulike faser av autoimmun type 1-diabetes (T1D) og deres pårørende.

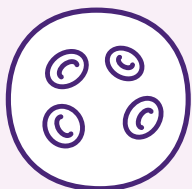
T1D er en autoimmun sykdom som kjennetegnes av gradvis og irreversibelt tap av betaceller.¹⁻⁴ Veiledningen hjelper deg med å forklare betacellenes viktige og komplekse rolle – ikke bare for produksjonen av insulin, men også for bukspyttkjertelens overordnede helse og funksjon.

HVORFOR VI LAGET DENNE VEILEDNINGEN



For opplæring og følelse av delaktighet

For de som gjennomgår screening, vil økt kunnskap kunne øke pasientens innflytelse, delaktighet og engasjement i behandlingen, og gjør overgangen enklere dersom Stadium 3 T1D utvikles.⁵⁻⁸



For å lette forståelse

Å skjønne at tap av betaceller er en sentral drivkraft i sykdomsprogresjonen, kan hjelpe nydiagnostiserte pasienter å forstå hva som skjer i kroppen.



For å oppmuntre til behandlingsoppfølging

Hos nydiagnostiserte pasienter kan det å koble betacelletap til behovet for insulinbehandling forsterke viktigheten av insulin og oppmuntre til bedre behandlingsoppfølging.^{8,9}



Å åpne døren for fremtidige muligheter

Med fremskritt innen behandling av autoimmun T1D kan opplæring hjelpe pasienter med å forstå og vurdere nye behandlingsalternativer.

HVORDAN BRUKE DENNE VEILEDNINGEN

Denne veiledningen tar for seg vanlige spørsmål, kunnskapshull og misforståelser om autoimmun T1D, med klare forklaringer for å støtte samtaler med pasientene dine. Den er også utformet for å støtte diskusjoner om autoantistofscreening og C-peptidtesting. Vennligst merk at denne veiledningen ikke er ment å bli distribuert direkte til pasientene dine; imidlertid er de visuelle hjelpemidlene bak utformet for at du skal vise dem til pasientene dine under konsultasjoner.

NÅR SKAL DENNE VEILEDNINGEN BRUKES

Vurder å bruke denne veiledningen når du snakker med personer, potensielle pasienter eller omsorgspersoner som:

- vurderer å teste seg for autoimmun T1D
- har testet positivt for autoantistoffer, men ikke har symptomer ennå (Stadium 1 eller 2)
- har blitt nylig diagnostisert med symptomatisk (Stadium 3) autoimmun T1D



SEKSJON 1

AUTOIMMUN T1D: EN NÆRMERE TITT

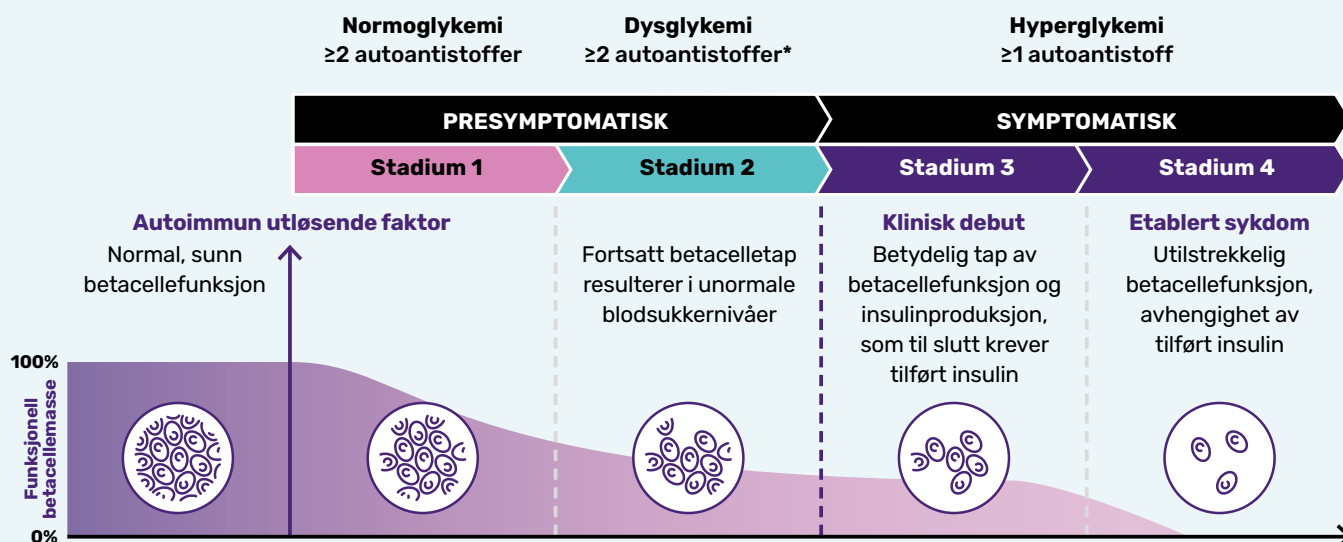
Vurder å diskutere følgende nøkkelpunkter for å hjelpe pasientene dine med å forstå det grunnleggende om T1D.

Autoimmun T1D er en tilstand der kroppens immunsystem ved en feil angriper de insulinproduserende betacellene i bukspyttkjertelen, noe som fører til insulinmangel.¹⁻⁴

- Betaceller er de eneste cellene som produserer insulin¹⁰
- Insulin er et essensielt hormon som hjelper kroppen med å omdanne mat til energi. Det hjelper til med å flytte glukose (sukker) ut av blodet og inn i cellene som trenger det¹¹

Autoimmun T1D utvikler seg i stadier, som gjenspeiler det progressive tapet av betaceller.^{12,13}

I de tidlige stadiene av T1D, utvikles sykdommen gradvis og du har tilstanden uten å ha noen symptomer.^{13,14} Over tid, etter at betaceller går tapt, kan bukspyttkjertelen ikke lenger produsere nok insulin til å regulere blodsukkeret. Dette er da symptomer vanligvis oppstår og insulinbehandling er nødvendig.¹³



Tilpasset fra Breakthrough T1D. The stages of type 1 diabetes. Tilgjengelig 17. november 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>

*Tilbakegang til enkelt autoantistoff eller negativ status kan forekomme hos noen personer med tidligere bekreftet multipel autoantistoff-positivitet.¹⁴

T1D ELLER T2D? FORSTÅ FORSKJELLEN

Mange mennesker forveksler forståelig nok T1D og type 2 diabetes (T2D), så det er nødvendig å forklare forskjellen.

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

I motsetning er T2D preget av redusert respons på insulin (insulinresistens). Kroppen kan også være ute av stand til å produsere nok insulin til å holde blodsukkernivåene i et sunt område.¹¹

Den nøyaktige årsaken til autoimmun T1D er uklar, men det antas å være et resultat av en kombinasjon av genetiske og miljømessige utløsere, og er ikke direkte knyttet til kosthold eller livsstil.^{4,16} T2D, på den annen side, kan være knyttet til kosthold og livsstilsfaktorer som å ikke få nok fysisk aktivitet.¹¹ Faktorer som øker sannsynligheten for at autoimmun T1D utvikler seg inkluderer å ha en slektning med tilstanden,¹⁷ å ha en annen autoimmun sykdom selv^{18,19} eller å ha en familiehistorie med autoimmune tilstander.¹⁹

Prediabetes er et tidlig varseltegn for T2D og kan ofte håndteres eller til og med reverseres med sunn mat og regelmessig trening.²⁰ Autoimmun T1D er annerledes – den kan ikke reverseres, men å oppdage den tidlig gir deg muligheten til å ta kontroll over egen helse.^{21,22}

HVORFOR BETACELLER BETYR NOE

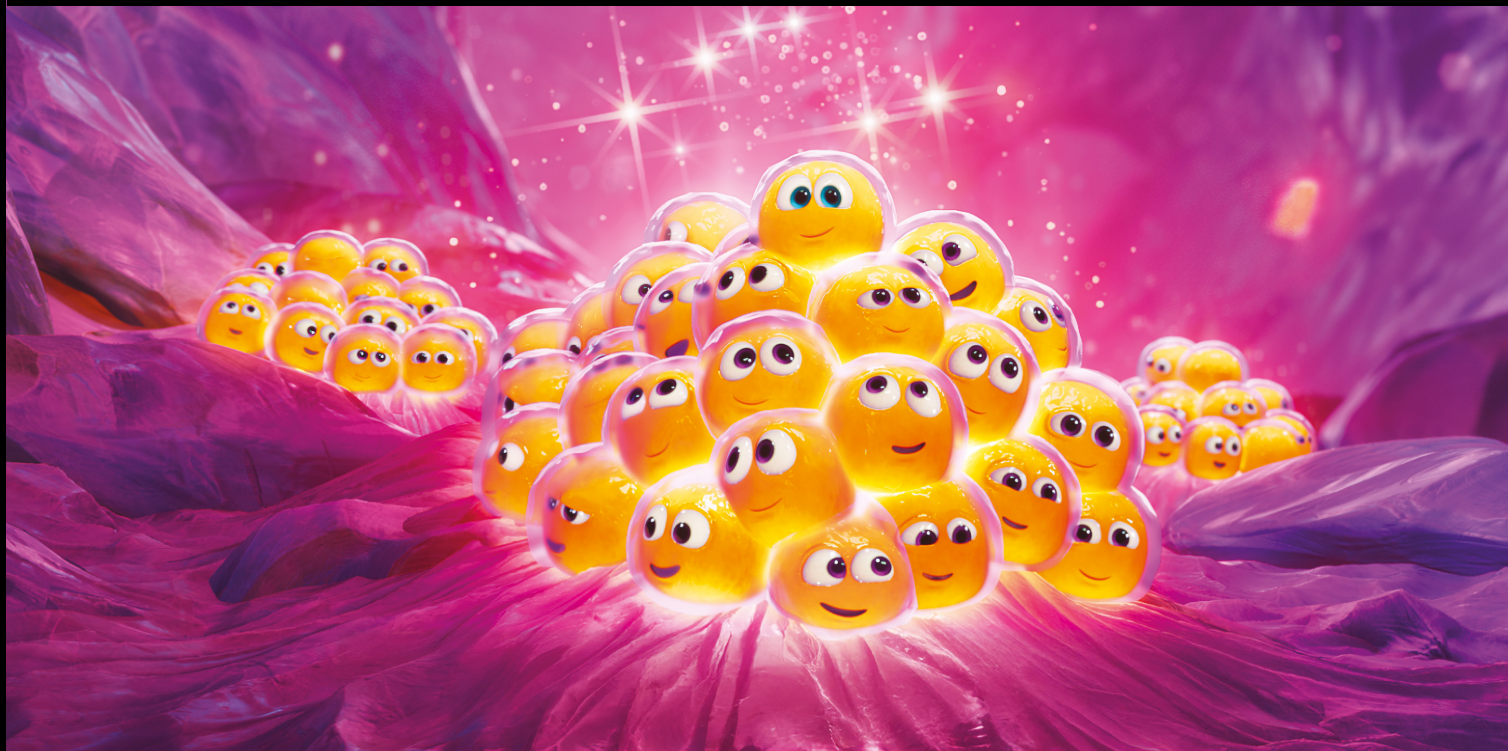
Betaceller gjør mer enn bare å produsere insulin. Faktisk produserer de mange forskjellige kjemiske budbringere og jobber tett sammen med andre celler i bukspyttkjertelen for å hjelpe den med å fungere riktig.²³⁻²⁷

Så når betaceller går tapt i autoimmun T1D, slutter ikke kroppen bare å lage insulin – den mister en viktig del av et komplekst reguleringsystem som finjusterer blodsukkernivåene etter kroppens behov.²⁷⁻³⁰



Forskning har vist at jo flere betaceller en person med autoimmun T1D har, desto bedre resultater³¹⁻⁴¹

- Personer med flere betaceller har ofte bedre daglig blodsukkerkontroll – de har en tendens til å tilbringe mer tid i målområdet sitt, har lavere HbA1c-nivåer og kan trenge mindre insulin totalt enn personer med færre betaceller⁴⁰
- Høyere vs lavere betacelleaktivitet har også vært knyttet til lavere sannsynlighet for alvorlige komplikasjoner, som svært lavt blodsukker (hypoglykemi),^{31,33,35,37,38} diabetisk ketoacidose (DKA)^{38,39} og skade på små blodårer (som retinopati, som påvirker øynene)^{35,37,38}
- Viktigst, er at selv en veldig liten mengde betacelleaktivitet kan fortsatt hjelpe deg med å oppnå HbA1c-målet ditt.³¹



DIABETISK KETOACIDOSE (DKA)

Farlig lave insulinnivåer hos personer med autoimmun T1D kan forårsake at skadelige stoffer kalt ketoner hoper seg opp i blodet, noe som gjør det surt og resulterer i et alvorlig helseproblem kalt diabetisk ketoacidose, eller DKA.⁴²

DKA oppstår vanligvis plutselig og kan resultere i sykehusinnleggelse. Det er ikke uvanlig at autoimmun T1D diagnostiseres etter en DKA-hendelse.¹⁴

SEKSJON 2

TA DET FØRSTE SKRITTET: TESTING FOR AUTOIMMUN T1D

Immunsystemet ditt lager antistoffer for å bekjempe bakterier og virus.⁴³ Men ved autoimmune tilstander, som T1D dannes autoantistoffer, som ved en feil angriper kroppens egne celler, som betaceller.⁴⁴

Testing for T1D gjøres med en stikk i fingeren eller en blodprøve for å undersøke om disse autoantistoffene er tilstede. Du kan få dette gjort på en helseklinikk.⁴⁵

Autoantistoffscreening for T1D er et viktig skritt du kan ta for å håndtere din/dine nærmestes helse, og hjelper til med å oppdage tilstanden lenge før symptomer vises, og det fortsatt er mange betaceller igjen.⁴⁵



FORDELENE MED TIDLIG OPPDAGELSE AV T1D



Ved å oppdage reduksjon i nivå av betaceller tidlig gjennom testing, kan vi muliggjøre proaktiv oppfølging og en mykere overgang til livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46-48}



Tidlig oppdagelse av T1D hjelper også med å redusere risikoen for DKA.²² DKA forsterker betacelletap, og legger til skaden som allerede er forårsaket av autoimmunitet, så derfor er det viktig at vi gjør alt vi kan for å prøve å forhindre DKA.^{39,49,50}

Testing gir...^{12,14,19,22,46-48,51}



...også deg og familien din verdifull tid til å forberede seg på livet med autoimmun T1D, og unngår stress og angst forbundet med en plutselig diagnose.



...kan hjelpe deg med å forebygge eventuelle komplikasjoner, som skade på blodårene og nervene dine.



...lar deg og legen din identifisere muligheter som kan hjelpe deg med å ta en mer aktiv rolle i helsen din.

Vennligst se Ressurser-seksjonen i dette dokumentet for ytterligere støtte om pasientsamtaler om screening.

SEKSJON 3

TESTRESULTATER OG NESTE STEG

Bruk denne seksjonen for å gi klarhet og trygghet etter screening, og for å skissere en tydelig plan for oppfølging og pågående omsorg.

Testing muliggjør tidlig diagnose av presymptomatiske stadier av autoimmun T1D.¹²

Testen ser etter ulike typer autoantistoffer.¹⁴

Autoantistoffer er markører i blodet som forteller oss om et autoimmunangrep skjer.^{14,44}

Det er noen få forskjellige typer knyttet til T1D.¹⁴ Hver enkelt retter seg mot en spesifikk del av betacellen, og å ha mer enn én type autoantistoff betyr at det er høyere risiko for å utvikle T1D.^{14,52}

I de fleste tilfeller vil testresultater være tilgjengelige innen noen uker.

→ ÉN ANTISTOFFTYPE OPPDAGET

Hvis bare én type autoantistoff blir funnet, har du lavere sjanse for å utvikle autoimmun T1D sammenlignet med en som har flere forskjellige typer.¹²

Du kan bli retestet slik at hvis noe endrer seg, kan vi fange det opp tidlig og ta skritt for å beskytte helsen din.¹⁹

Vennligst se lokale retningslinjer for detaljer om anbefalt oppfølging.

→ TO ELLER FLERE AUTOANTISTOFFTYPER OPPDAGET

Hvis du har to eller flere autoantistoffer vil man monitorere blodsukkeret ditt (f.eks med oral glukosetoleransetest). Videre oppfølging av deg vil være avhengig av lokale retningslinjer.

HVIS BLODSUKKERNIVÅENE ER INNENFOR NORMALOMRÅDET (NORMOGLYKEMISK):



DETTE ER STADIUM 1^{14,53}

Du har to eller flere forskjellige typer autoantistoffer, men blodsukknivåene dine er normale. Du er i det tidligste stadiet av autoimmun T1D, kalt Stadium 1 T1D. Dette stadiet er symptomfritt – du kjenner kanskje ikke noen symptom, men forekomsten av autoantistoffer i blodet ditt indikerer at betacellene dine er under angrep.

Det er forståelig at denne beskjeden kan gi bekymring, men tidlig oppdagelse betyr at vi kan handle raskere. Helseteamet ditt er her for å veilede og støtte deg og familien din hvert steg på veien. Vi vil fortsette å overvåke blodsukknivåene dine regelmessig for å spore eventuelle endringer og justere oppfølgingen etter behov.

Vennligst se lokale retningslinjer for detaljer om passende oppfølging.

HVIS BLODSUKKERNIVÅENE ER UTENFOR NORMALOMRÅDET (DYSGLYKEMI):



DETTE ER STADIUM 2^{14,53}

Du har to eller flere forskjellige typer autoantistoffer. Blodsukknivåene dine er forhøyet, men oppfyller ikke kriteriene for en klinisk diagnose av Stadium 3 autoimmun T1D. Dette er tidlig stadium av autoimmun T1D, kalt Stadium 2 T1D.

Dette stadiet er uten symptomer – du merker kanskje ingen symptomer, men tilstedeværelsen av autoantistoffer i blodet ditt indikerer at betacellene dine er under angrep. De fleste barn med Stadium 2 T1D vil utvikle seg til Stadium 3, ofte innen 4 til 5 år.^{12,19,54}

Det er forståelig at denne beskjeden kan gi bekymring, men tidlig oppdagelse betyr at vi kan handle tidligere. Helseteamet ditt er her for å veilede og støtte deg og familien din hele veien. Vi vil fortsette å overvåke blodsukknivåene dine regelmessig for å følge med på eventuelle endringer og justere behandlingen din hvis det er nødvendig.

Vennligst se lokale retningslinjer for detaljer om passende oppfølging.

HVIS BLODSUKKERNIVÅENE ER VEDVARENDE HØYE (HYPERGLYKEMI):



DETTE ER STADIUM 3^{14,53}

Du har fått diagnosen Stadium 3 autoimmun T1D. Du kan oppleve symptomer som overdreven tørste, hyppig vannlating, uforklarlig vekttap og tretthet.

Vennligst se lokale retningslinjer for detaljer om passende oppfølging og insulinbehov.



C-PEPTID TESTING^{55,56}

En C-peptidtest kan gi informasjon om betacellereserven din.

C-peptid frigjøres av betaceller sammen med insulin.

Ved å måle mengden C-peptid i blodet eller urinen din, kan vi få et direkte og pålitelig bilde av hvor mye insulin kroppen din fortsatt produserer på egen hånd, og hvor mye betacelle-aktivitet du har. Dette kan hjelpe med å veilede behandlingsbeslutninger og estimere sannsynligheten for at du utvikler visse komplikasjoner.

VANLIGE SPØRSMÅL OG MISFORSTÅELSER

JEG/MITT BARN SER/FØLER SEG FRISK - JEG VILLE VISST HVIS JEG/DE HAR AUTOIMMUN T1D

Autoimmun T1D utvikles gradvis og uten symptom i tidlige stadier, så du kan ha tilstanden uten å merke noen symptomer.^{13,14} Symptomer viser seg først i senere stadier, når betacelle-massen er betydelig redusert.¹³

Å oppdage autoimmun T1D tidlig gjør at vi kan ta proaktive skritt for å forebygge fremtidige helseproblemer.^{12,14,19,22,46-48}

JEG TRODDE AT AUTOIMMUN TYPE 1-DIABETES BARE RAMMET BARN. BØR JEG FORTSATT BLI TESTET?

Tradisjonelt ble det antatt at autoimmun T1D hovedsakelig rammet barn.⁵⁷ Det er imidlertid nå allment anerkjent at voksne også får det, med opptil 64% av tilfellene som forekommer hos voksne i alderen 20-59 år.⁵⁸

INGEN I FAMILIEN MIN HAR AUTOIMMUN TYPE 1-DIABETES, HVORFOR FORTELLER DU MEG DETTE?

Selv om familiehistorikk kan være en god indikator på en persons risiko, er det absolutt ikke den eneste faktoren som indikerer sjansen din for å utvikle autoimmun T1D.¹² Faktisk forekommer ~90% av nye diagnoser hos personer som ikke har noen familiehistorikk med tilstanden.⁵⁹

JEG TAR ALLEREDE INSULIN, BETYR IKKE DET AT ALLE BETACELLENE MINE ER BORTE?

Ikke nødvendigvis. Noen personer med T1D har fortsatt noen betaceller igjen selv flere år etter diagnosen.⁶⁰ Mengden insulin disse betacellene produserer er imidlertid ikke nok til å dekke kroppens behov. Det er derfor insulinbehandling er nødvendig.⁵³

Vi kan få en bedre forståelse av gjenværende betacelle-funksjon ved å gjøre en C-peptid test. Dette vil gi oss innsikt i hvor mye insulin kroppen din fortsatt produserer, hjelpe med å veilede behandlingsbeslutninger og estimere sannsynligheten for at du utvikler visse komplikasjoner.^{55,56}

Det er viktig å huske at selv begrenset betacelle-funksjon fortsatt kan utgjøre en betydelig forskjell.³¹⁻⁴¹ Selv en svært liten mengde betacelle-aktivitet kan fortsatt hjelpe deg med å nå ditt HbA1c-mål.³¹

JEG FORSTÅR IKKE HVORDAN AUTOANTISTOFFER ER RELATERT TIL DET SOM SKJER MED BETACELLENE MINE

Autoantistoffer er markørene som indikerer at immunsystemet ditt angriper betaceller.⁵³ De forårsaker ikke skade direkte, men tilstedeværelsen deres er et tegn på at immunsystemet, spesifikt en type immuncelle kalt en T-celle, målrettet angriper betacellene.⁶¹

VIL DET Å VITE OM JEG HAR GJENVÆRENDE BETACELLE-FUNKSJON ENDRE MÅTEN JEG BLIR BEHANDLET PÅ?

Å kjenne til ditt nivå av gjenværende betacelle-funksjon gir helseteamet ditt verdifull innsikt i hvordan kroppen din håndterer glukose. Det kan hjelpe med å^{55,56}:

- vurdere hvor mye insulin kroppen din fortsatt produserer
- veilede fremtidige behandlingsbeslutninger
- estimere sannsynligheten for at du utvikler visse komplikasjoner

Selv om behandlingen ikke endres umiddelbart, kan denne informasjonen hjelpe med å tilpasse oppfølgingen din og planlegge for tiden fremover.

HVORDAN KAN JEG REDDE BETACELLENE MINE/STOPPE DEM FRA Å BLI ØDELAGT?

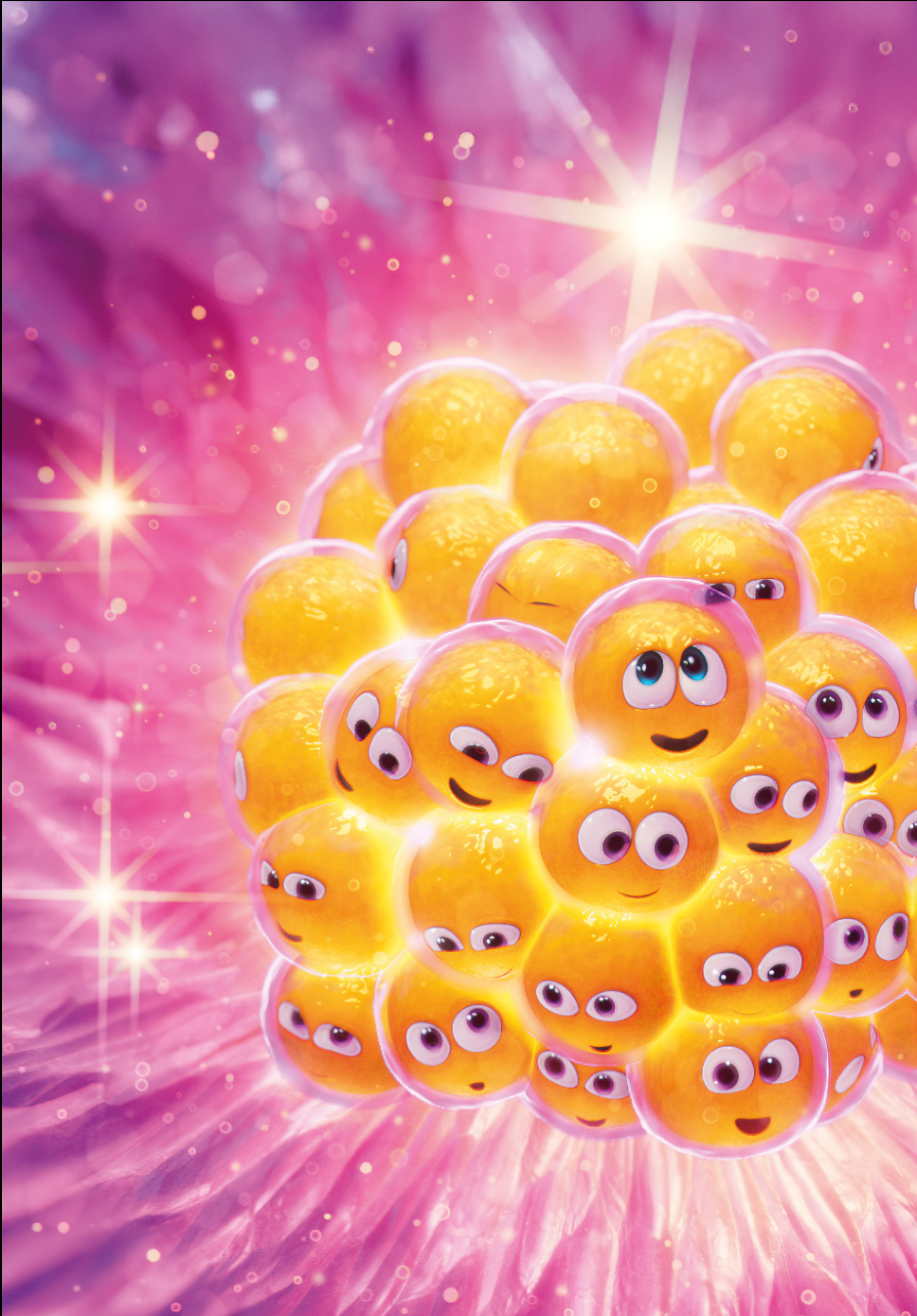
Selv om vi ikke kan stoppe betacelle-tap, kan screening og testing av C-peptid hjelpe oss med å være i forkant og følge med på eventuelle endringer som skjer i kroppen din, noe som gjør det mulig for oss å iverksette tiltak i rett tid og redusere sannsynligheten for komplikasjoner.^{12,14,19,22,46-48,51}

HVIS DET IKKE ER NOE JEG KAN GJØRE MED TAPET AV BETACELLER, HVORFOR FORTELLER DU MEG DETTE?

Selv om vi ikke kan stoppe betacelle-tap når det først starter, gir det å vite hva som skjer inne i kroppen din deg og behandlingsteamet ditt en mulighet til å ta proaktive skritt og muliggjøre en smidigere overgang til livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46-48}

Å forstå at betacelle-tap er det som driver autoimmun T1D forklarer hvorfor insulin er nødvendig og hvorfor behandlingsplanen din betyr noe. Det kan også hjelpe deg med å ta mer informerte beslutninger om helsen din.

Og selv om det kanskje ikke finnes en kur ennå, er forskning og behandlingalternativer for autoimmun T1D i utvikling. Å være informert nå setter deg i den beste posisjonen til å dra nytte av nye muligheter i fremtiden.



BEREGNET FOR HELSEPERSONELL TIL DELING UNDER KONSULTASJON

Vi har utviklet en rekke materiell til støtte i din kliniske hverdag og som kan være nyttig i for samtaler med pasienter og familier.



INFORMASJONSBROSJYRE OM BETACELLER

En brosjyre som skal deles ut til personer i konsultasjon for å informere dem om betacellenes rolle ved autoimmun type 1-diabetes.



BETA WAY PÅ SANOFI CAMPUS

Gjennomgå kjernekonsepter og utdyp kunnskapen din ved å utforske Betaverse-mikronettstedet.



BETA WAY BROSJYRE FOR HELSEPERSONELL

En brosjyre for fagpersoner som oppsummerer viktige læringsresultater om betacellenes rolle ved autoimmun type 1-diabetes.

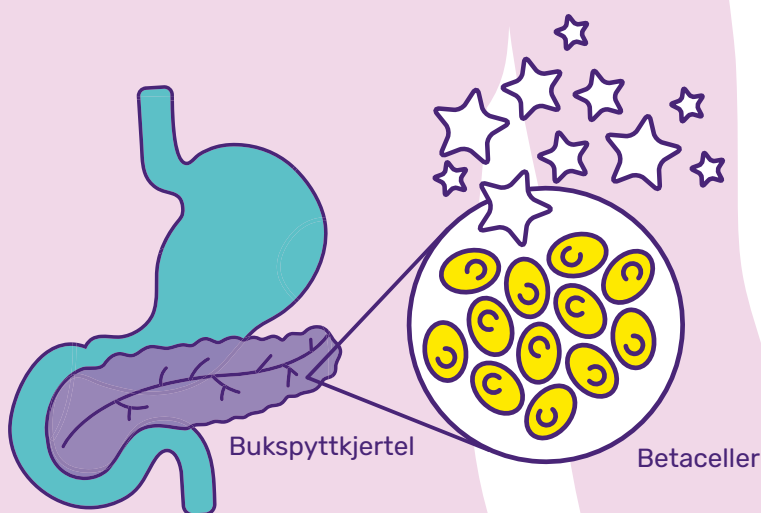


T1D STEP AHEAD PÅ SANOFI CAMPUS

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



***Du kan også be om et besøk fra
en Sanofi-representant.***

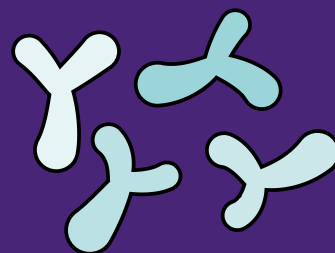


BETACELLER OG INSULIN

Autoimmun T1D er en tilstand der kroppens immunsystem feilaktig angriper og ødelegger betacellene i bukspyttkjertelen, noe som fører til insulinmangel.¹⁻⁴

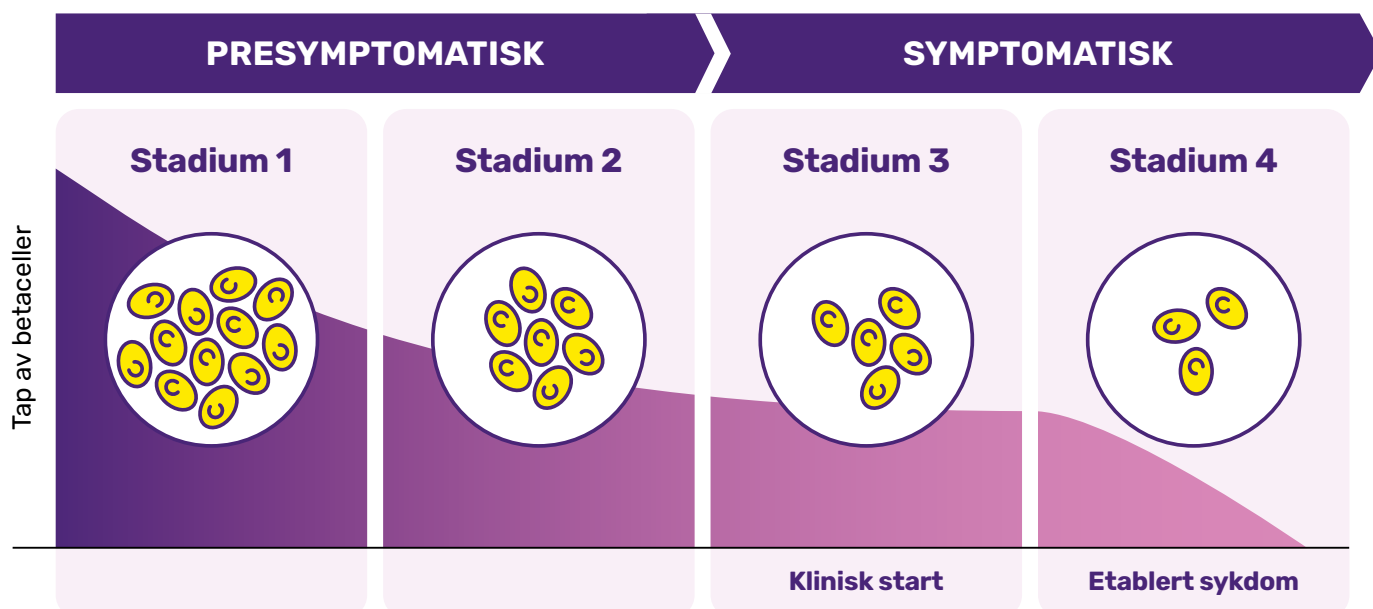
AUTOANTISTOFFER

Immunsystemet ditt lager antistoffer for å hjelpe til med å bekjempe ting som bakterier og virus.⁴³ Ved autoimmune tilstander, som autoimmun T1D, produserer immunsystemet autoantistoffer, som indikerer at immunsystemet feilaktig angriper kroppens egne celler, som betaceller.⁴⁴



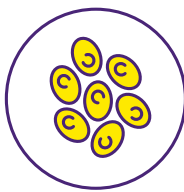
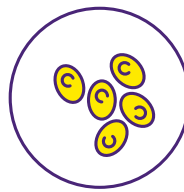
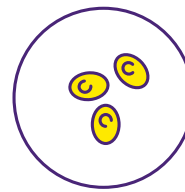
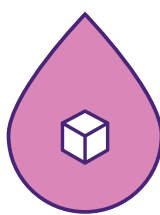
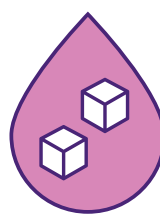
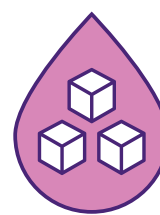
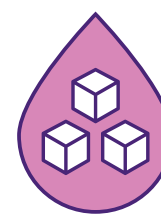
Autoantistoff-testing er et viktig steg du kan ta for å håndtere din/din næres helse, slik at du kan oppdage T1D lenge før symptomer viser seg og det fortsatt finnes mange betaceller igjen.^{12,13}

STADIENE AV AUTOIMMUN TYPE 1-DIABETES^{12,13}



SCREENING¹²⁻¹⁴

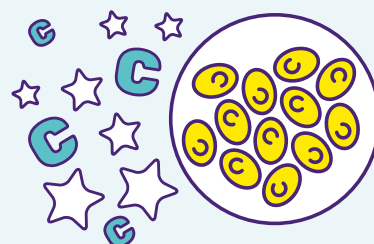
Screeningprosessen starter med et fingerstikk eller en blodprøve og en test som leter etter autoantistoffer.⁴⁵

	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3	Stadium 4
Autoantistoffer	Normoglykemi ≥2 Autoantistoffer	Dysglykemi ≥2 Autoantistoffer*	Hyperglykemi ≥1 Autoantistoff	
Tap av betaceller				
Blodsukkernivå				
Symptomer	Ingen	Ingen	Overdreven tørste Hyppig vannlating Uforklarlig vekttap Tretthet	

*Tilbakegang til enkelt autoantistoff eller negativ status kan forekomme hos noen personer med tidligere bekreftet positiv status for flere autoantistoffer.¹⁴

C-PEPTID TESTING^{55,56}

C-peptid frigjøres av betaceller sammen med insulin. Ved å måle mengden C-peptid i blodet eller urinen din, kan vi få et direkte og pålitelig bilde av hvor mye insulin kroppen din fortsatt produserer på egen hånd, og hvor mye betacelle-aktivitet du har. Dette kan hjelpe med å veilede behandlingsbeslutninger og estimere sannsynligheten for at du utvikler visse komplikasjoner.



FORKORTELSER

DKA, diabetisk ketoacidose; FAQ, ofte stilte spørsmål; HbA1c, hemoglobin A1c; HCP, helsepersonell; T1D, type 1 diabetes; T2D, type 2 diabetes.

REFERANSER

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). Stadiene av type 1 diabetes. Accessed 27 April, 2026.
<https://breakthrought1d.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. Almaca 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://breakthrought1d.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.

NOTATER



sanofi