

THERE'S
ABETA WAY
TO LOOK AT TYPE 1 DIABETES



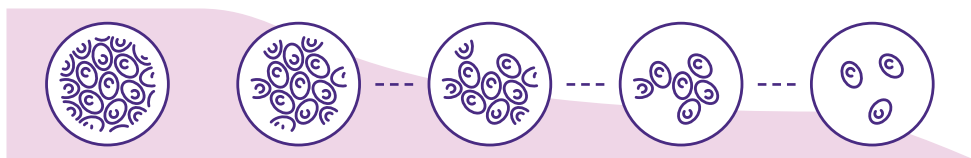
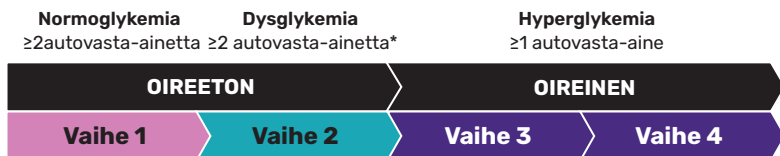
**TYYPIN 1 DIABETEKSEN YMMÄRTÄMINEN
TARCOITTAÄ BEETASOLUJEN ARVON
TUNNISTAMISTA.**

Tämä esite on tarkoitettu terveydenhuollon ammattilaisille.
SANOFI Oy, Revontulenkujä 1, 02100 Espoo, puh 020 1200 300.
@Sanofi Inc. Kaikki oikeudet pidätetään.

sanofi

AUTOIMMUUNIVÄLITTEISELLE TYYPIN 1 DIABETEKSELLE ON OMINAISTA BEETASOLUJEN ETENEVÄ TUHOUTUMINEN, JOKA ON PERUUTTAMATON¹⁻⁴

Beetasolujen tuhoutuminen tapahtuu neljän vaiheen kautta⁵⁻⁷:



Mukautettu lähteestä Breakthrough T1D. Tyypin 1 diabeteksen vaiheet. 17. marraskuuta 2025.
<https://breakthrough1d.org.au/what-is-t1d/stages/>

Beetasolujen tuhoutuminen johtaa:^{1,8}:

metabolian heikkenemiseen verisuoni-
komplikaatioihin insuliinin
tarpeeseen

**...ja se voidaan havaita jopa 6
vuotta ennen oireiden alkua^{9,10}**

**Autovasta-aineiden ennakoiva seulonta voi määrittää,
tapahtuuko autoimmunihyökkäys^{5,7,11}**

- Diabeettinen ketoasidoosi (DKA) on henkeä uhkaava hätätilanne^{12,13}
- DKA lisää entisestään jo autoimmuniiteetin aiheuttamaa beetasolujen tuhoa¹⁴⁻¹⁵
- Tyypin 1 diabeteksen diagnoosi tehdään jopa 70 %:lla potilaista DKA-tilanteessa.^{7,12}



Seulonta- ja seurantaohjelmat ovat laskeneet DKA:n esiintyvyyttä diagnosihetkellä jopa 85 %:a^{13,17,18}



Seulonta mahdollistaa oikea-aikaisen hoidon ja voi auttaa ylläpitämään enemmän beetasoluja välttämällä DKA:n muodostumisen^{5,7,11}.
13-15,19-21



Seulonta on yhteydessä myös:

- parantuneeseen pitkäaikaisen verensokerin hallintaan¹⁴
- diagnosihetkellä vähäisempään stressiin^{5,7,11,21}

BEETASOLUJEN MONIMUTKAISTA JA MONIULOTTEISTA ROOLIA GLUKOOSI-HOMEOSTAASIN YLLÄPIDOSSA ON HAASTAVAA JÄLJITELLÄ ULKOISELLA INSULIINILLA²²⁻²⁵

Jopa nykyaikaisilla teknologioilla, kuten CGM:llä, verensokeritasapainon saavuttaminen on edelleen haastavaa²⁶⁻²⁹

Insuliinin tuottamisen lisäksi beetasolut tukevat haimakudoksen toimintakykyä ja verensokeritasapainoa vapauttamalla useita signaalimolekyylejä, joihin kuuluvat:^{22-24,30}

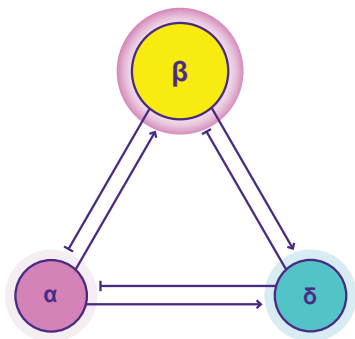
hormonit

peptidit

hermovälittäjäaineet

metaboliitit

Haimasolujen signaalin välitys



Autoimmuunivälitteisen T1D haaste ei ole pelkästään insuliinin puute - vaan beetasolujen tuhoutuminen ja saarekesolukon kyvyn menetys havainnoida ja reagoida joustavasti elimistön tarpeisiin.^{25,31-33}

Mukautettu lähteestä Hartig SM ja Cox AR. J Mol Med (Berl). 2020;98(4):451-467.

C-peptidi on suora, luotettava ja mitattavissa oleva beetasolujen toiminnan mittari^{9,34,35}

C-peptidi³⁶:

- vapautuu samassa suhteessa kuin insuliini
- heijastaa suoraan beetasolujen kykyä tuottaa insuliinia
- on laajasti käytetty kliininen menetelmä beetasolujen toiminnan arvioimiseksi

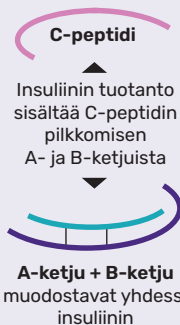
Insuliinin ja c-peptidin biosynteesi proinsuliinista³⁷

Proinsuliini koostuu kolmesta osasta:

— C-peptidi — A-ketju — B-ketju



trans-Golgi-prosessointi



Mukautettu lähteestä Yang Y, ym. J Biol Chem. 2010;285(11):7847-7851.

JÄÄNNÖSBEETASOLUJEN TOIMINNALLA ON MITATTAVA VAIKUTUS AUTOIMMUUNIVÄLITTEISEN T1D:N PIIRTEISIIN.^{34,35, 38,39,40-45}

Suurempi jäljellä oleva beetasolujen toiminta, mitattuna C-peptidipitoisuuden kautta, liittyy parempaan sokeritasapainon hallintaan⁴¹ ja pienempään riskiin^{34,35,38,40,44}.

DKA[†]
seuranta-aikana



Vakava hypoglykemia[‡]



Mikrovaskulaariset komplikaatiot[†]
kuten retinopatia ja nefropatia



Elämänlaatu on suoraan ja merkittävästi yhteydessä henkilön verensokeritasapainoon; elämänlaatu on sitä parempi, mitä matalampi HbA1c-taso on.⁴⁶

Mitä enemmän beetasoluja, sitä parempi. Jopa rajattu toiminnallisuus voi vaikuttaa myönteisesti autoimmuunivälitteistä T1D:stä sairastavan henkilön kokemukseen sairaudestaan^{34,35,38,39,40-45}



Oireisessa autoimmuunivälitteisessä T1D:ssä kliinisesti merkittävä beetasolutoiminta on osoitettu⁴⁵.

C-peptidi-tasolla yli 200 pmol/L



Parempia tuloksia havaitaan silti millä tahansa C-peptidin tasolla yli^{34,38,39,44,45}.

3 pmol/L (havaitsemiskynnys)



BEETASOLUJEN TARINA - MIKSI NIILLÄ ON MERKITYSTÄ

TYYPIN 1 DIABETEKSESSÄ

Autoimmuunivälitteinen tyypin 1 diabetes (T1D) johtuu beetasolujen etenevästä tuhoutumisesta.¹⁻⁴

Vaikka ulkoisesti annosteltava insuliinihoito on tehokasta, se ei korvaa täysin beetasolujen ylläpitämää glukoosihomeostaasia.²⁵⁻²⁷

Tämän merkittävät vaikutukset ovat selkeästi osoitettu: C-peptidipitoisuuden kautta mitattuna **parempi jäljellä oleva beetasolufunktio liittyy pienempään vakavan hypoglykemian, diabeettisen ketoasidoosin (DKA) ja pitkäaikaiskomplikaatioiden riskiin.**^{34,35,38-44}

Vaikka suurempi beetasolumäärä on parempi, jo vähäinenkin beetasolujen aktiivisuus voi vaikuttaa myönteisesti tyypin 1 diabeteksen piirteisiin.^{18,34,35,38-45}

Näin ollen haiman beetasolujen reservi (määrä ja toimintakyky) määrittää henkilön autoimmuunivälitteistä tyypin 1 diabeteksen taudinkulkua.^{34,38-40,42,44,45}

**ON AIKA TODETA
BEETASOLUJEN MERKITYS
INSULIINITUOTANNON LISÄKSI.**

**ON AIKA TODETA
JOKAIKISEN BEETASOLUN
ARVO.**

**SKANNAA SAADAKSESI
LISÄTIETOA AUTOIMMUUNI-
VÄLITTEISESTÄ TYYPIN 1
DIABETEKSESTÄ.**



LISÄÄ TIETÄMYSTÄSI AUTOIMMUUNIVÄLITTEISESTÄ TYYPIN 1 DIABETEKSESTÄ KATTAVAN AINEISTON AVULLA...

...ja saat tukea keskusteluihisi beeta-soluista, autovasta-aineista ja niiden seulonnasta.

Skannaa koodi vierallaksesi sivustolla.



LYHENTEET

CGM, jatkuva glukoosinseuranta; DanDiabKids, Danish Registry of Childhood and Adolescent Diabetes; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; DKA, diabeettinen ketoasidoosi; EDIC, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications; HbA1c, Sokeri-hemoglobiini; HLA, ihmisen leukosyyttiantigeeni; MOD, taudin mekanismi; SDRNT1B10, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource; T1D, tyypin 1 diabetes

ALAVIITTEET

*Joillakin henkilöillä, joilla on aiemmin todettu useita positiivisia autovasta-aineita voi tapahtua palautuminen yhteen autovasta-aineeseen tai täysin negatiiviseen tilaan ⁷ Havainnoiva kohorttitutkimus 5732 aikuisesta, joilla oli autoimmuunivälitteinen tyypin 1 diabetes, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource (SDRNT1B10)-kohortista. Vaarasuhde (HR) diabeettisen ketoasidoosin (DKA) vuoksi sairaalaohitoon joutumiselle seurannan aikana oli 0,44 (p=0,0001) ryhmässä, jonka C-peptidipitoisuus oli ≥ 200 pmol/L verrattuna ryhmään, jonka C-peptidipitoisuus oli < 5 pmol/L⁴⁰. [†]Analyysoitu DCCT/EDIC, SDRNT1B10 ja DanDiabKids autoimmuunivälitteisen T1D kohorteissa.^{34,35,38,39,40,42-44}

VIITTEET

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, Szekeley 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 (entinen JDRF). The stages of type 1 diabetes. 17. marraskuuta 2025. <https://breakthrought1d.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 (tidligere JDRF). Stadiene av type 1 diabetes. Hentet 17. november 2025. <https://breakthrought1d.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. Almeida 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 RIG, 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 NY Acad Sci*. 2021;1495(1):40-54; 46. Anderson BJ, Laffel LM, Domenger C, et al. *Diabetes Care*. 2017;40(8):1002-1009.

Tämä esite on tarkoitettu terveydenhuollon ammattilaisille. SANOFI Oy. Revontulenkujia 1, 02100 Espoo, puh 020 1200 300.

@Sanofi Inc. Kaikki oikeudet pidätetään. MAT-FI-2500410-v1.0-08DEC2025

sanofi