

BETACELLERNAS ROLL VID AUTOIMMUN T1D:

VÄGLEDANDE STÖD

VID PATIENT- OCH ANHÖRIGSAMTAL



För hälso- och sjukvårdspersonal. SANOFI AB, Franzéngatan 6, 112 51 Stockholm, Sweden.
© Sanofi Inc. Alla rättigheter förbehållna.

MAT-SE-2500670-v1.0-10APR2026

sanofi

INTRODUKTION

Denna guide är framtagen för att stödja meningsfulla och informativa samtal med personer i olika faser av autoimmun typ 1-diabetes (T1D) och deras anhöriga.

T1D är en autoimmun sjukdom som kännetecknas av successiv och irreversibel förlust av betaceller.¹⁻⁴ Guiden hjälper dig att förklara betacellernas viktiga och komplexa roll, inte bara för produktionen av insulin utan också för bukspottkörtelns övergripande hälsa och funktion.

VARFÖR VI SKAPADE DENNA GUIDE



För utbildning och känsla av delaktighet.

För dem som genomgår en screening ökar kunskap patientens inflytande, delaktighet och engagemang i behandlingen, vilket underlättar övergången om klinisk T1D skulle utvecklas.⁵⁻⁸



Att främja förståelse.

Att förstå att betacellsförlusten driver sjukdomsförloppet kan hjälpa nydiagnostiserade patienter att förstå vad som händer i kroppen.



För att främja följsamhet till behandling.

Hos nydiagnostiserade patienter kan förståelsen för sambandet mellan betacellsförlust och insulinbehov stärka betydelsen av insulinbehandlingen och förbättra följsamheten.^{8,9}



För att öppna upp för framtida möjligheter.

Med framsteg inom behandling av autoimmun T1D kan utbildning hjälpa patienter att förstå och överväga nya behandlingsalternativ.

HUR DU ANVÄNDER DENNA GUIDE

Denna guide tar upp vanliga frågor, kunskapsluckor och vanliga missuppfattningar om autoimmun T1D, med tydliga förklaringar för att stödja samtalen med dina patienter och/eller deras anhöriga. Den är också utformad för att stödja diskussioner om autoantikroppsscreening och C-peptidtestning. Observera att denna guide inte är avsedd att distribueras direkt till dina patienter; däremot har de visuella hjälpmedlen bak i guiden utformats för att du ska kunna visa dem för dina patienter under samtalen.

NÄR DU SKA ANVÄNDA DENNA GUIDE

Använd denna guide när du talar med personer, potentiella patienter, anhöriga eller vårdgivare som:

- överväger screening för autoimmun T1D
- har testat positivt för autoantikroppar men ännu inte har symtom (Stadium 1 eller 2)
- nyligen diagnostiserats med symtomatisk autoimmun T1D (Stadium 3)



AVSNITT 1

AUTOIMMUN T1D: EN FÖRDJUPAD BILD

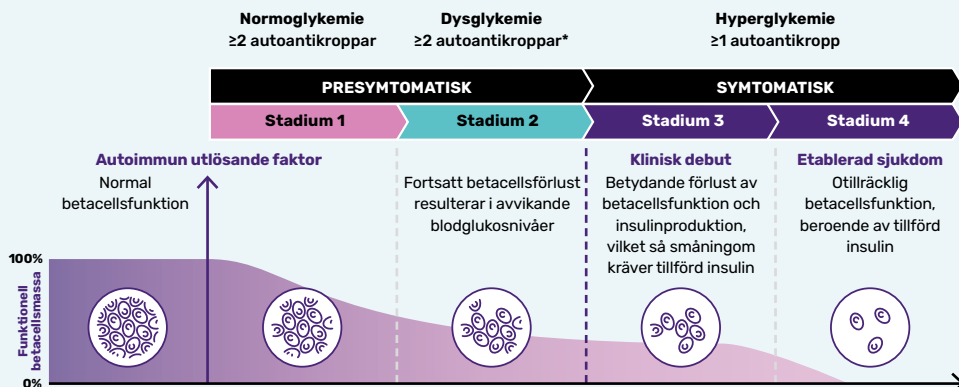
Överväg att diskutera följande punkter för att hjälpa dina patienter förstå grunderna för T1D.

Autoimmun T1D är en sjukdom där kroppens immunförsvar felaktigt angriper de insulinproducerande betacellerna i bukspottkörteln, vilket leder till insulinbrist.¹⁻⁴

- Betaceller är de enda cellerna i kroppen som producerar insulin¹⁰
- Insulin är ett livsnödvändigt hormon som hjälper kroppen att omsätta föda till energi. Det transporterar glukos från blodbanan in i de celler som behöver det¹¹

Autoimmun T1D utvecklas i stadier, vilka återspeglar den gradvisa förlusten av betaceller.^{12,13}

I de tidiga stadierna utvecklas autoimmun T1D långsamt, gradvis och utan symtom, vilket innebär att sjukdomen kan föreligga utan att märkas.^{13,14} Allteftersom fler betaceller går förlorade kan bukspottkörteln inte längre producera tillräckligt med insulin för att reglera blodsockernivåerna. Det är då symtomen vanligtvis uppträder och insulinbehandling blir nödvändig.¹³



Anpassad från Breakthrough T1D. The stages of type 1 diabetes. Hämtad 17 november 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>
*Återgång till en autoantikropp eller negativt status kan förekomma hos vissa personer med tidigare bekräftad multipel autoantikroppsspositivitet.¹⁴

T1D ELLER T2D? ATT FÖRSTÅ SKILLNADEN

Många blandar förståeligt nog ihop T1D och typ 2-diabetes (T2D), därför är det viktigt att förklara skillnaden.

T1D är en autoimmun sjukdom som leder till insulinbrist.¹⁵

T2D kännetecknas däremot av minskad insulinkänslighet (insulinresistens). Kroppen kan dessutom ha svårt att producera tillräckligt med insulin för att hålla blodglukosnivåerna inom ett normalt intervall.¹¹

Den exakta orsaken till autoimmun T1D är oklar, men tros bero på en kombination av genetiska och miljömässiga faktorer, och är inte direkt kopplad till kost eller livsstil.^{4,16} T2D kan däremot kopplas till kost och livsstilsfaktorer som otillräcklig fysisk aktivitet.¹¹ Faktorer som ökar risken för att utveckla autoimmun T1D inkluderar att ha en släkting med sjukdomen,¹⁷ att själv ha en annan autoimmun sjukdom^{18,19} eller att ha en familjehistoria av autoimmuna tillstånd.¹⁹

Prediabetes är en tidig varningssignal för T2D och kan ofta hanteras eller till och med reverseras med hälsosam kost och regelbunden motion.²⁰ Autoimmun T1D skiljer sig åt – sjukdomen kan inte reverseras, men att upptäcka den tidigt ger möjlighet att ta kontroll över sin hälsa.^{21,22}

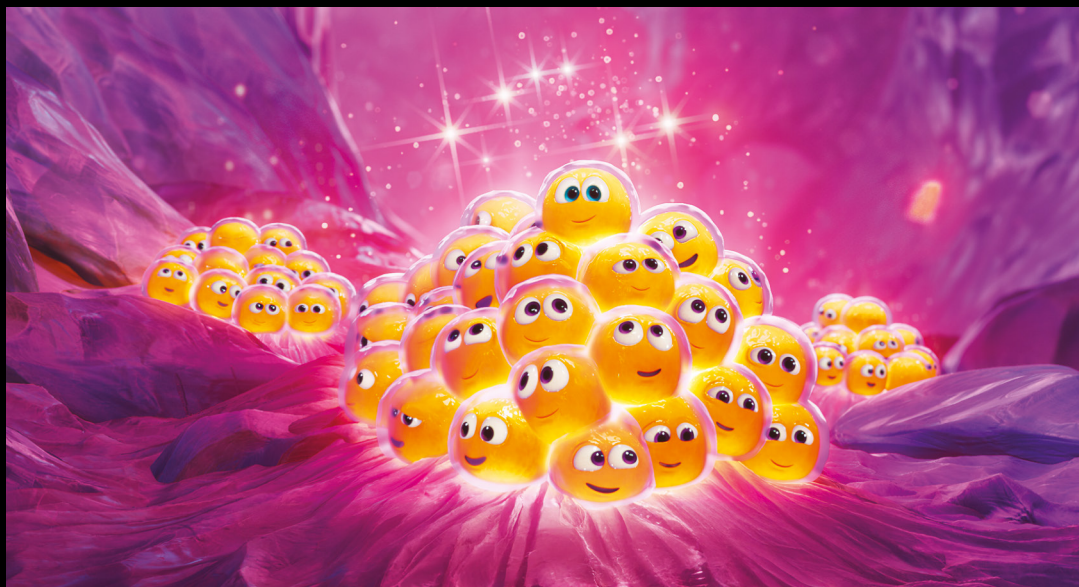
VARFÖR BETACELLER ÄR VIKTIGA

Betaceller gör mer än att bara producera insulin. De producerar faktiskt många olika signalsubstanser och samverkar nära med andra celler i bukspottkörteln för att upprätthålla dess funktion.^{23–27} När betaceller går förlorade vid autoimmun T1D slutar kroppen därför inte bara att producera insulin – den förlorar en viktig del av ett komplext regelsystem som finjusterar blodglukosnivåerna efter kroppens behov.^{27–30}



Forskning har visat att ju fler betaceller en person med autoimmun T1D har, desto bättre blir resultaten³¹⁻⁴¹

- Personer med fler betaceller har ofta bättre daglig glukoskontroll – de tillbringar mer tid inom målområdet, har lägre HbA1c-nivåer och kan behöva mindre insulin totalt jämfört med personer med färre betaceller⁴⁰
- Högre betacellsaktivitet har också kopplats till lägre risk för allvarliga komplikationer som svår hypoglykemi,^{31,33,35,37,38} diabetesketoacidosis (DKA)^{38,39} och mikrovaskulära skador (som retinopati som påverkar ögonen)^{35,37,38}
- Viktigt är att även en mycket begränsad betacellsaktivitet kan hjälpa dig att nå ditt HbA1c-mål.³¹



DIABETESKETOACIDOS (DKA)

Farligt låga insulinnivåer hos personer med autoimmun T1D kan leda till att skadliga ämnen kallade ketoner ansamlas i blodet, vilket gör det surt och resulterar i ett allvarligt tillstånd kallat diabetesketoacidosis, eller DKA.⁴² DKA uppträder vanligen plötsligt och kan leda till sjukhusvård. Det är inte ovanligt att autoimmun T1D diagnostiseras efter en DKA-episod.¹⁴

AVSNITT 2

ATT TA DET FÖRSTA STEGET: SCREENING FÖR AUTOIMMUN T1D

Ditt immunförsvar bildar antikroppar för att bekämpa bakterier och virus.⁴³ Men vid autoimmuna sjukdomar, som autoimmun T1D, producerar immunförsvaret autoantikroppar, vilket visar att det felaktigt angriper kroppens egna celler, som betaceller.⁴⁴

Screening görs med ett stick i fingret eller venblodprov och testar för dessa autoantikroppar. Detta kan utföras på en vårdcentral.⁴⁵

Autoantikroppsscreening för T1D är ett viktigt steg för att ta hand om din/dina närståendes hälsa, eftersom det hjälper till att upptäcka sjukdomen långt innan symtom uppträder, när det fortfarande finns många betaceller kvar.⁴⁵



FÖRDELARNA MED SCREENING



Genom att tidigt upptäcka betacellsförlust via screening kan vi möjliggöra proaktiv vård och en smidigare övergång till livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46–48}



Screening minskar också risken för DKA.²² DKA förvärrar betacellsförlusten och adderar till den skada som redan orsakats av autoimmuniteten, därför är det viktigt att vi gör allt vi kan för att försöka förhindra det.^{39,49,50}

Screening ger också...^{12,14,19,22,46–48,51}



...dig och din familj värdefull tid att förbereda er för livet med autoimmun T1D, vilket undviker den stress och oro som följer med en plötslig diagnos.



...möjlighet att förebygga komplikationer, som skador på blodkärl och nerver.



...dig och din läkare möjlighet att identifiera åtgärder som hjälper dig att ta en mer aktiv roll i din hälsa.

Se avsnittet Resurser i detta dokument för ytterligare stöd i patientsamtal om screening.

AVSNITT 3

SCREENINGRESULTAT OCH FORTSATT HANDLÄGGNING

Använd detta avsnitt för att ge tydlighet och trygghet efter screening, samt för att skapa en tydlig plan för uppföljning och fortsatt vård.

Screening möjliggör tidig diagnos av presymtomatiska stadier av autoimmun T1D.¹²

Testet söker efter olika typer av autoantikroppar.¹⁴

Autoantikroppar är markörer i blodet som visar om en autoimmun process pågår.^{14,44}

Det finns flera olika typer kopplade till T1D.¹⁴ Varje typ riktar sig mot en specifik del av betacellen, och att ha mer än en typ av autoantikropp innebär en högre risk att utveckla T1D.^{14,52}

I de flesta fall är screeningresultaten tillgängliga inom 1-2 veckor.

→ EN TYP AV AUTOANTIKROPP UPPTÄCKT

Om endast en typ av autoantikropp påvisas har du en lägre risk att utveckla autoimmun T1D jämfört med någon som har flera olika typer.¹²

Du kan behöva screenas på nytt så att vi kan upptäcka eventuella förändringar tidigt och vidta åtgärder för att skydda din hälsa.¹⁹

Se lokala riktlinjer för detaljer om lämplig uppföljning.

→ TVÅ ELLER FLER TYPER AV AUTOANTIKROPPAR UPPTÄCKTA

Här förutsätts att en glykemisk monitorering (t.ex. ett oralt glukostoleranstest) har utförts. Tillvägagångssättet är anpassat för en idivid som får sitt resultat till skillnad från kommunikationen med en anhörig.

OM BLODSOCKERNIVÅERNA LIGGER INOM NORMALOMRÅDET (NORMOGLYKEMI):



DETTA ÄR STADIUM 1^{14,53}

Du har två eller fler olika typer av autoantikroppar men dina blodglukosnivåer är normala. Du befinner dig i det tidigaste stadiet av autoimmun T1D, kallat Stadium 1 T1D. Detta stadium är symptomfritt – du känner kanske inga symtom, men förekomsten av autoantikroppar i ditt blod visar att dina betaceller är under angrepp.

Det är naturligt att dessa besked väcker oro. Men tidig upptäckt innebär att vi kan agera tidigare. Ditt vårdteam finns här för att vägleda och stödja dig och din familj genom hela processen. Vi kommer att fortsätta övervaka dina blodglukosnivåer regelbundet för att följa eventuella förändringar och anpassa vården vid behov.

Se lokala riktlinjer för detaljer om lämplig uppföljning.

OM BLODSOCKERNIVÅERNA LIGGER UTANFÖR NORMALOMRÅDET (DYSGLYKEMI):



DETTA ÄR STADIUM 2^{14,53}

Du har två eller fler olika typer av autoantikroppar. Dina blodglukosnivåer är förhöjda men uppfyller inte kriterierna för en klinisk diagnos av Stadium 3 autoimmun T1D. Detta är tidig autoimmun T1D, kallat Stadium 2 T1D.

Detta stadium är symptomfritt – du känner kanske inga symtom, men förekomsten av autoantikroppar i ditt blod visar att dina betaceller är under angrepp. De flesta barn med Stadium 2 T1D kommer att utveckla Stadium 3, ofta inom 4 till 5 år.^{12,19,54}

Det är naturligt att dessa besked väcker oro. Men tidig upptäckt innebär att vi kan agera tidigare. Ditt vårdteam finns här för att vägleda och stödja dig och din familj genom hela processen. Vi kommer att fortsätta övervaka dina blodglukosnivåer regelbundet för att följa eventuella förändringar och anpassa vården vid behov.

Se lokala riktlinjer för lämplig uppföljning.

OM BLODSOCKERNIVÅERNA ÄR IHÅLLANDE HÖGA (HYPERGLYKEMI):



DETTA ÄR STADIUM 3^{14,53}

Du har diagnostiserats med Stadium 3 autoimmun T1D. Du kan uppleva symtom som kraftig törst, täta urinträngningar, oförklarlig viktninskning och trötthet.

Se lokala riktlinjer för lämplig uppföljning och insulinbehov.

C-PEPTIDMÄTNING^{55,56}

Ett C-peptidtest kan ge information om din betacellreserv.

C-peptid frisätts av betaceller tillsammans med insulin.

Genom att mäta mängden C-peptid i ditt blod eller urin kan vi få en direkt och tillförlitlig bild av hur mycket insulin din kropp fortfarande producerar på egen hand, och hur stor betacellsaktivitet du har. Detta kan hjälpa till att vägleda behandlingsbeslut och uppskatta din risk att utveckla vissa komplikationer.

VANLIGA FRÅGOR OCH MISSUPPFATTNINGAR

JAG/MITT BARN SER/KÄNNER SIG FRISK – JAG SKULLE VETA OM JAG/DE HAR AUTOIMMUN T1D

Autoimmun T1D utvecklas långsamt och utan symtom i de tidiga stadierna, vilket innebär att sjukdomen kan föreligga utan att märkas.^{13,14} Symtomen uppträder först i senare stadier, när betacellsmassan har minskat väsentligt.¹³ Tidig upptäckt av autoimmun T1D ger oss möjlighet att vidta förebyggande åtgärder mot framtida hälsoproblem.^{12,14,19,22,46–48}

JAG TRODDE ATT AUTOIMMUN T1D BARA DRABBAR BARN. BÖR JAG ÄNDÅ SCREENAS?

Tidigare ansågs autoimmun T1D främst drabba barn.⁵⁷ Det är dock nu väl känt att även vuxna får sjukdomen, upp till 64% av fallen förekommer hos vuxna i åldern 20–59 år.⁵⁸

INGEN I MIN FAMILJ HAR AUTOIMMUN T1D, VARFÖR ÄR DETTA RELEVANT FÖR MIG?

Även om ärftlighet kan vara en viktig riskfaktor är det långtifrån den enda faktorn som påverkar risken att utveckla autoimmun T1D.¹² Cirka 90% av alla nydiagnosticerade fallinträffar hos personer utan känd ärftlighet för sjukdomen.⁵⁹

JAG TAR REDAN INSULIN, BETYDER INTE DET ATT ALLA MINA BETACELLER ÄR BORTA?

Inte nödvändigtvis. Vissa personer med T1D kan kvarvarande betaceller flera år efter att diagnosen ställts.⁶⁰ Mängden insulin som dessa betaceller producerar räcker dock inte för att tillgodose kroppens behov. Därför är insulinbehandling fortfarande nödvändig.⁵³

Vi kan bedöma kvarvarande betacellsfunktion genom ett C-peptidtest. Detta ger oss information om hur mycket insulin din kropp fortfarande producerar, vilket hjälper oss att anpassa behandlingen och uppskatta risken för vissa komplikationer.^{55,56}

Det är viktigt att komma ihåg att även begränsad betacellsfunktion kan ha betydelse.³¹⁻⁴¹ Även mycket låg betacellsaktivitet kan hjälpa dig att nå ditt HbA1c-mål.³¹

JAG FÖRSTÅR INTE SAMBANDET MELLAN AUTOANTIKROPPAR OCH VAD SOM HÄNDER MED MINA BETACELLER

Autoantikroppar är markörer som visar att ditt immunförsvar angriper dina betaceller.⁵³ De orsakar inte själva skadan direkt, men deras förekomst visar att immunförsvaret, specifikt en typ av immunceller som kallas T-celler, riktar in sig mot betacellerna.⁶¹

KOMMER KUNSKAPEN OM MIN KVARVARANDE BETACELLSFUNKTION ATT PÅVERKA MIN BEHANDLING?

Kunskap om din kvarvarande betacellsfunktion ger ditt vårdteam värdefull information om hur din kropp hanterar glukos. Det kan hjälpa till att^{55,56}:

- bedöma hur mycket insulin din kropp fortfarande producerar
- vägleda framtida behandlingsbeslut
- uppskatta risken för att utveckla vissa komplikationer.

Även om behandlingen inte ändras omedelbart kan denna information bidra till att anpassa din vård och planera för framtiden.

KAN JAG GÖRA NÅGOT FÖR FÖRHINDRA ATT MINA BETACELLER FÖRSTÖRS?

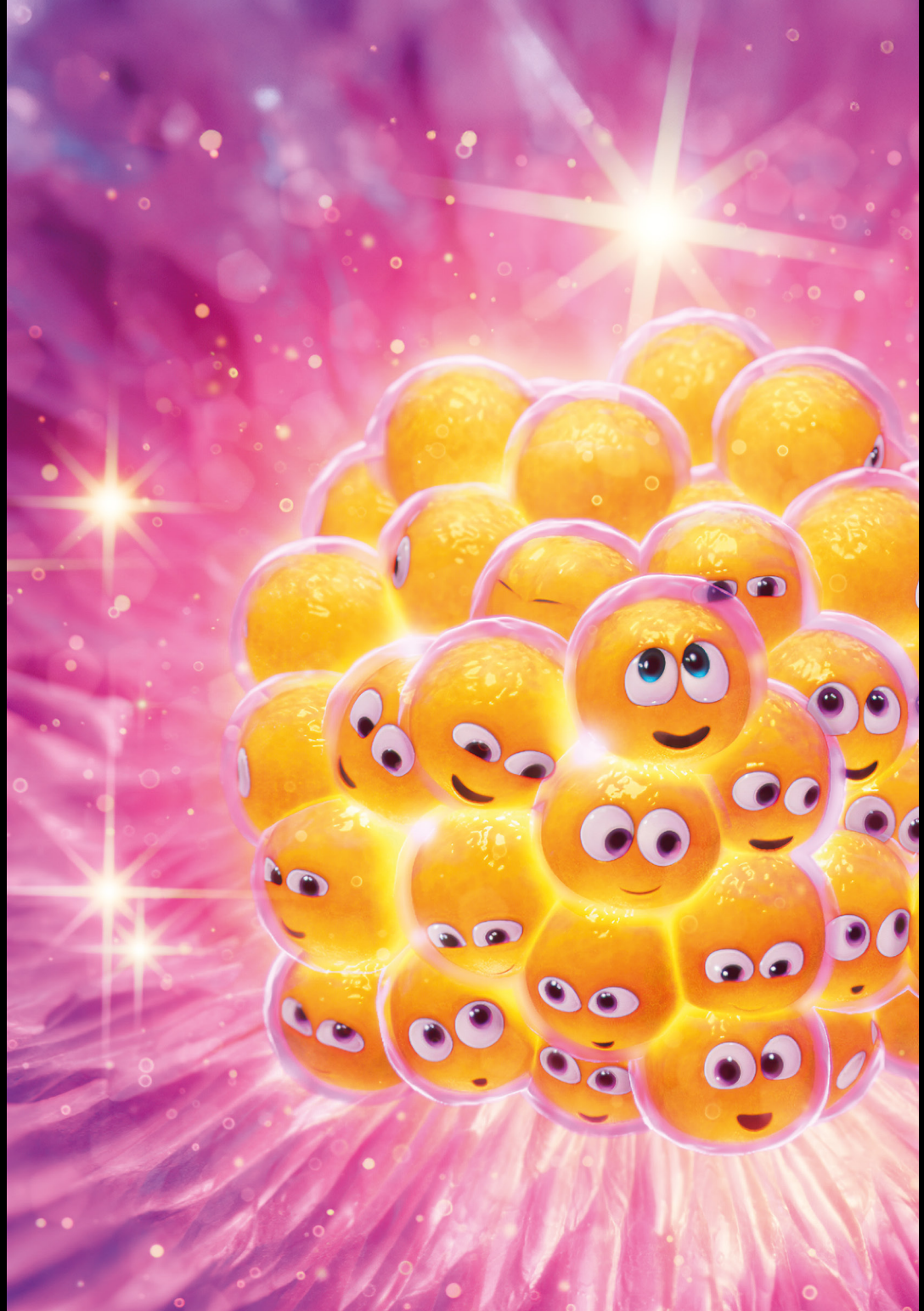
Vi kan tyvärr inte stoppa betacellsförlusten, men screening och C-peptidmätning kan hjälpa oss att följa förändringar i din kropp, vilket möjliggör rätt åtgärder i rätt tid och minskar risken för komplikationer.^{12,14,19,22,46–48,51}

OM JAG ÄNDÅ INTE KAN GÖRA NÅGOT ÅT BETACELLSFÖRLUSTEN, VARFÖR BEHÖVER JAG VETA DETTA?

Även om vi inte kan stoppa betacellsförlusten när den väl har börjat ger kunskapen om vad som händer i din kropp dig och ditt vårdteam möjlighet att vidta förebyggande åtgärder och underlätta övergången till livet med autoimmun T1D.^{12,14,19,22,46–48}

Förståelsen för att betacellsförlusten driver sjukdomen förklarar varför insulin behövs och varför din behandlingsplan är viktig. Det hjälper dig också att fatta välinformerade beslut om din hälsa.

Även om det ännu inte finns någon behandling just nu, pågår forskningen och utvecklingen av framtida behandlingsalternativ för autoimmun T1D. Att vara informerad nu ger dig bästa möjliga förutsättningar att dra nytta av framtida behandlingsmöjligheter.



FÖR HÄLSO- OCH SJUKVÅRDSPERSONAL ATT DELA VID BESÖK

Vi har tagit fram ett antal material för att stödja din kliniska vardag och underlätta samtalen med patienter och anhöriga.



INFORMATIONSBROSCHYR OM BETACELLER

En broschyr att dela ut till personer i konsultation för att informera dem om betacellernas roll vid autoimmun typ 1-diabetes.



BETA WAY PÅ SANOFI CAMPUS

Gå igenom kärnkoncept och fördjupa din kunskap genom att utforska Betaverse-mikrosajten.



BROSCHYR FÖR HÄLSO- OCH SJUKVÅRDSPERSONAL

En broschyr för yrkesverksamma som sammanfattar viktiga lärandemål om betacellernas roll vid autoimmun typ 1-diabetes.

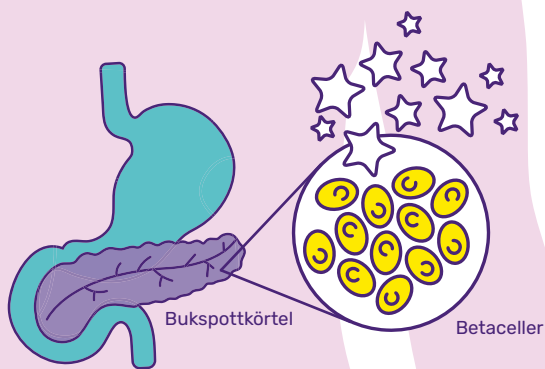


T1D STEP AHEAD PÅ SANOFI CAMPUS

Flera artiklar för yrkesverksamma om autoimmun typ 1-diabetes och testning för autoantikorper.



***Du kan också boka ett besök
med en Sanofi-representant.***

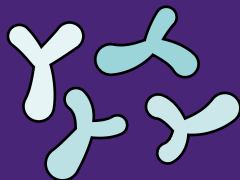


BETACELLER OCH INSULIN

Autoimmun T1D är en sjukdom där kroppens immunförsvar felaktigt angriper de insulinproducerande betacellerna i bukspottkörteln, vilket leder till insulinbrist.¹⁻⁴

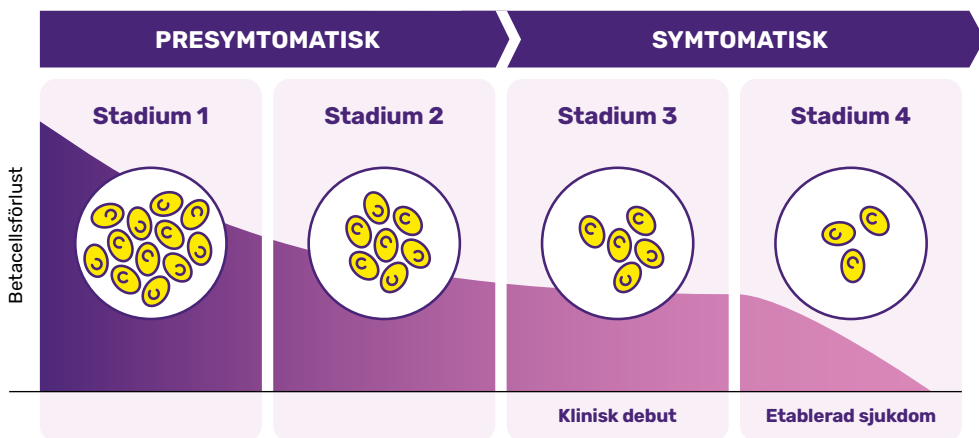
AUTOANTIKROPPAR

Ditt immunförsvar bildar antikroppar för att bekämpa bakterier och virus.⁴³ Men vid autoimmuna sjukdomar, som autoimmun T1D, producerar immunförsvaret autoantikroppar, vilket visar att det felaktigt angriper kroppens egna celler, som betaceller.⁴⁴



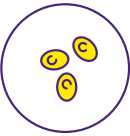
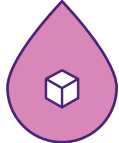
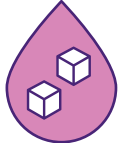
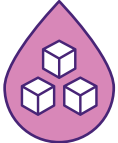
Autoantikroppsscreening för T1D är ett viktigt steg för att ta hand om din/dina närståendes hälsa, eftersom det hjälper till att upptäcka sjukdomen långt innan symtom uppträder, när det fortfarande finns många betaceller kvar.⁴⁵

STADIER AV AUTOIMMUN T1D^{12,13}



SCREENING¹²⁻¹⁴

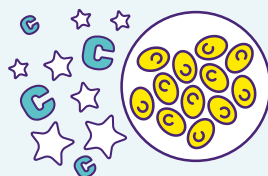
Screeningen görs med ett kapillärt blodprov (stick i fingret) eller venblodprov där man analyserar förekomsten av autoantikroppar.⁴⁵

	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3	Stadium 4
Autoantikroppar	Normoglykemie ≥2 autoantikroppar	Dysglykemie ≥2 autoantikroppar*	Hyperglykemie ≥1 autoantikropp	
Betacellsförlust				
Blodglukosnivå				
Symtom	-	-	Kraftigt ökad törst Frekvent urinering Oförklarlig viktminskning Trötthet	

*Återgång till en autoantikropp eller negativt status kan förekomma hos vissa personer med tidigare bekräftad förekomst av multipla autoantikroppar.¹⁴

C-PEPTIDMÄTNING^{55,56}

C-peptid frisätts av betaceller tillsammans med insulin. Genom att mäta mängden C-peptid i ditt blod eller urin kan vi få en direkt och tillförlitlig bild av hur mycket insulin din kropp fortfarande producerar på egen hand, och hur stor betacellsaktivitet du har. Detta kan hjälpa till att vägleda behandlingsbeslut och uppskatta din risk att utveckla vissa komplikationer.



FÖRKORTNINGAR

DKA, diabetisk ketoacidosis; FAQ, vanliga frågor; HbA1c, hemoglobin A1c; HCP, hälso- och sjukvårdspersonal; T1D, typ 1-diabetes; T2D, typ 2-diabetes.

REFERENSER

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 (formerly JDRF). The stages of 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. Warshawer 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://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.

ANTECKNINGAR

Handwriting practice lines consisting of 20 horizontal dotted lines.



sanofi