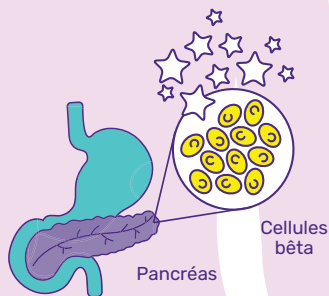


RENCONTREZ VOS

CELLULES BÊTA



**CE QU'ELLES FONT ET POURQUOI
ELLES SONT IMPORTANTES DANS
LE DIABÈTE DE TYPE 1 (DT1)**

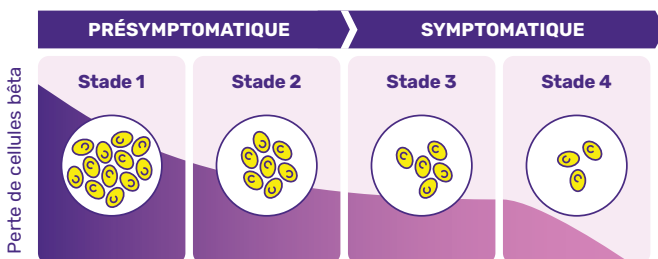


Le DT1 auto-immun est une affection où le système immunitaire du corps attaque par erreur les cellules bêta productrices d'insuline dans le pancréas, entraînant une carence en insuline.¹⁻⁵

- **L'insuline** est une hormone essentielle qui aide le corps à transformer la nourriture en énergie. Elle aide à déplacer le glucose (sucre) hors du sang vers les cellules qui en ont besoin.⁶

LES STADES DU DT1 AUTO-IMMUN⁷⁻⁹

Dans les premiers stades, le DT1 auto-immun se développe progressivement et silencieusement, de sorte que vous pourriez avoir la maladie sans présenter de symptômes.^{7,8,10} Les symptômes n'apparaissent qu'après un déclin significatif des cellules bêta, lorsque le corps ne peut plus produire suffisamment d'insuline. C'est à ce moment que le traitement par insuline devient nécessaire.¹⁰



Adapté de Breakthrough T1D. Les stades du diabète de type 1. Consulté le 17 novembre 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>

SYMPTÔMES

Les symptômes du DT1 clinique (Stade 3) comprennent^{7,8,10}:

- soif excessive
- mictions fréquentes
- perte de poids inexplicable
- fatigue

DÉPISTAGE

Un test de DT1 auto-immun, également connu sous le nom de dépistage des auto-anticorps, est la façon dont le DT1 est détecté.^{7,8,10}

Le dépistage des auto-anticorps nous indique si vos cellules bêta sont attaquées.^{7,8,10}

Les auto-anticorps sont des marqueurs dans le sang. Leur dépistage implique une piqûre au doigt ou une prise de sang. Vous pouvez faire ce test à l'hôpital.¹¹



Les auto-anticorps peuvent apparaître bien avant que les symptômes ne se développent.^{7,12}

PLUS IL Y A DE CELLULES BÊTA, MIEUX C'EST...

Des recherches ont montré que les personnes ayant une activité des cellules bêta plus élevée par rapport à une activité plus faible* ont souvent **un meilleur contrôle quotidien de la glycémie**, ce qui signifie qu'elles ont tendance à¹³:



passer plus de temps dans leur plage cible d'HbA1c



avoir besoin de moins d'insuline globalement

Avoir une activité plus importante des cellules bêta* peut également **réduire le risque de développer certaines complications liées au diabète**, telles que¹⁴⁻¹⁶:



l'hypoglycémie sévère
(glycémie très basse)



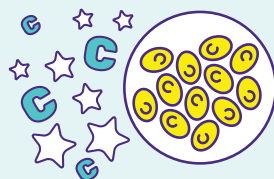
la rétinopathie
(lésions des petits vaisseaux sanguins de l'œil)



la néphropathie
(lésions des petits vaisseaux sanguins du rein)

... MAIS MÊME UNE PETITE ACTIVITÉ DES CELLULES BÊTA PEUT FAIRE UNE GRANDE DIFFÉRENCE

Découvrir que vos cellules bêta sont attaquées peut être alarmant. C'est pourquoi il est important que vous compreniez que **même une très faible activité des cellules bêta peut encore aider à contrôler votre glycémie.**^{15,19}



TEST DU PEPTIDE C

Vous pourriez avoir un test de peptide C pour mesurer l'activité de vos cellules bêta. Cela peut aider votre équipe soignante à^{20,21}:

- comprendre quelle quantité d'insuline votre corps produit
- estimer votre probabilité de développer certaines complications liées au diabète
- prendre les meilleures décisions de traitement possibles

Choisir de faire un test de DT1 auto-immun est une étape importante que vous pouvez entreprendre pour gérer votre santé et celle de vos proches.^{11,12}

sanofi

Parlez à votre médecin si vous souhaitez en savoir plus sur le DT1 auto-immun et le dépistage des auto-anticorps



NOTES DE BAS DE PAGE

*Comme indiqué par le niveau de peptide C.^{13,14} †Étude de cohorte transversale de 489 adultes néerlandais vivants avec un DT1 auto-immun (durée médiane de 15 ans) évaluant les associations entre la fonction résiduelle des cellules bêta (mesurée par UCPCR), la fonction des cellules alpha (rapport glucagon/glucose) et les mesures CGM, y compris le temps dans la plage cible, la variabilité et l'hypoglycémie.¹³ ‡Comme analysé dans les cohortes de DT1 auto-immun DCCT/EDIC, SDRNT1B10 et DanDiabKids.¹⁴⁻¹⁹

ABRÉVIATIONS

CGM, continue glucosemonitor; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; EDIC, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications; HbA1c, hemoglobine A1c; SDRNT1B10, Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource; UCPCR, urine C-peptide-tot-creatinine ratio; T1D, type 1 diabetes.

RÉFÉRENCES

1. Herold KC, Delong T, Perdigoto AL, et al. *Nat Rev Immunol*. 2024;24(6):435-451.
2. O'Donovan AJ, Gorelik S, Nally LM. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1477101.
3. Ozen G, Zanfardino A, Confetto S, et al. *Int J Endocrinol*. 2020;2020:2630827.
4. Nagy G, Szekely TE, Somogyi A, et al. *World J Diabetes*. 2022;13(10):835-850.
5. Cleveland Clinic. Pancreas. Accessed 2 September, 2025. <https://my.clevelandclinic.org/health/body/21743-pancreas>
6. Cleveland Clinic. Insulin. Accessed 2 September, 2025. <https://my.clevelandclinic.org/health/body/22601-insulin>
7. Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1276-1298.
8. Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, et al. *Horm Res Paediatr*. 2024;97(6):529-545.
9. Breakthrough T1D (voorheen JDRF). Les stades du diabète de type 1. 17 novembre 2025. <https://breakthrough1d.org.au/early-detection-of-type-1-diabetes/stages/>
10. Moore DJ, Leibel NI, Polonsky W, et al. *Int J Gen Med*. 2024;17:3003-3014.
11. Sims EK, Besser REJ, Dayan C, et al. *Diabetes*. 2022;71(4):610-623.
12. Besser REJ, Ng SM, Gregory JW, et al. *Arch Dis Child*. 2022;107(9):790-795.
13. Snethlage CMF, McDonald TJ, Oram RD, et al. *Diabetes Care*. 2024;47(7):1114-1121.
14. Latres E, Greenbaum CJ, Oyaski ML, et al. *Diabetes*. 2024;73(6):823-833.
15. Sørensen JS, Johannesen J, Pociot F, et al. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3454-3459.
16. Lachin JM, McGee P, Palmer JP; DCCT/EDIC Research Group. *Diabetes*. 2014;63(2):739-748.
17. Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, et al. *Diabetes*. 2004;53(1):250-264.
18. Jeyam A, Colhoun H, McGurnaghan S, et al. *Diabetes Care*. 2021;44(2):390-398.
19. Gubitosi-Klug RA, Braffett BH, Hitt S, et al. *J Clin Invest*. 2021;131(3):e143011.
20. Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC. *Diabetes Ther*. 2017;8(3):475-487.
21. Maddaloni E, Bolli GB, Frier BM, et al. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(10):1912-1926.