

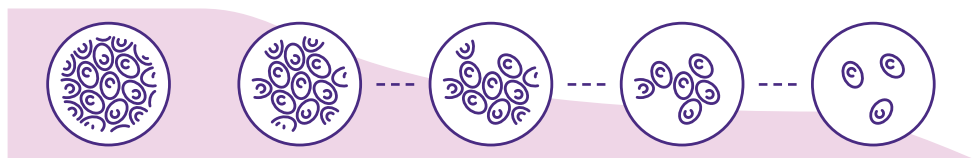
THERE'S
A BETA WAY
TO LOOK AT TYPE 1 DIABETES



**COMPRENDRE LE DT1 SIGNIFIE
RECONNAÎTRE LA VALEUR DE
CHAQUE CELLULE BÊTA**

LE DT1 AUTO-IMMUN EST CARACTÉRISÉ PAR LA PERTE PROGRESSIVE ET IRRÉVERSIBLE DES CELLULES BÊTA¹⁻⁴

La destruction des cellules bêta progresse en quatre stades⁵⁻⁷:



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

La perte de cellules bêta entraîne^{1,8}:

une défaillance des complications vasculaires
métabolique des complications vasculaires
une dépendance à l'insuline

...et peut être détectée jusqu'à
6 ans avant l'apparition des
symptômes^{9,10}

Le dépistage proactif des auto-anticorps peut déterminer si une attaque auto-immune est en cours^{5,7,11}

- L'acidocétose diabétique (ACD) est une urgence médicale potentiellement mortelle^{12,13}
- L'ACD s'ajoute aux dommages des cellules bêta déjà causés par l'auto-immunité^{14,15}
- Jusqu'à 70 % des patients présentent une ACD au moment du diagnostic^{7,12}



Les programmes de dépistage et de suivi ont réduit le taux d'ACD au diagnostic jusqu'à 85%^{13,17,18}



Le dépistage permet des soins proactifs et peut aider les individus à conserver plus de cellules bêta en évitant l'ACD^{5,7,11,13-15,19-21}



Le dépistage est également associé à:

- un meilleur contrôle glycémique à long terme¹⁴
- un stress réduit au moment du diagnostic^{5,7,11,21}

LES CELLULES BÊTA JOUENT UN RÔLE COMPLEXE ET MULTIFORME DANS L'HOMÉOSTASIE DU GLUCOSE, DIFFICILE À IMITER AVEC L'INSULINE EXOGÈNE²²⁻²⁵

Même avec des technologies avancées comme les CGM, atteindre un contrôle glycémique reste un défi²⁶⁻²⁹

Au-delà de la production d'insuline, les cellules bêta soutiennent l'intégrité du tissu pancréatique et le contrôle glycémique par la libération d'une gamme de molécules de signalisation, notamment^{22-24,30}:

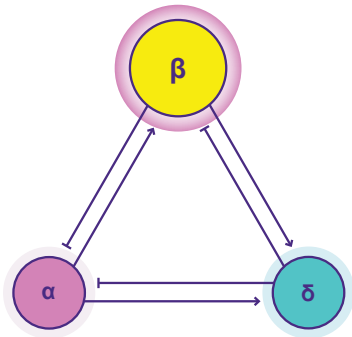
hormones

peptides

neurotransmetteurs

métabolites

Signalisation cellulaire pancréatique



Le problème dans le DT1 auto-immun n'est pas seulement la perte d'insuline – c'est la perte des cellules bêta et de la capacité des îlots à détecter et à répondre dynamiquement aux besoins de l'organisme.^{25,31-33}

Adapté de Hartig SM et Cox AR. J Mol Med (Berl). 2020;98(4):451-467.

Le peptide C est une mesure directe, quantitative et fiable de la fonction des cellules bêta^{9,34,35}

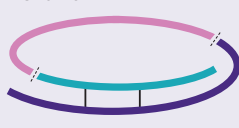
Le peptide C³⁶:

- est libéré dans un rapport 1:1 avec l'insuline
- reflète directement la capacité des cellules bêta à produire de l'insuline
- est largement accepté

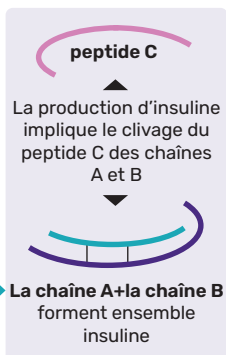
Biosynthèse de l'insuline et du peptide C à partir de la proinsuline³⁷

La proinsuline est composée de trois domaines:

— Peptide C — Chaîne A
— Chaîne B



traitement trans-Golgi



peptide C
La production d'insuline implique le clivage du peptide C des chaînes A et B

La chaîne A+la chaîne B forment ensemble l'insuline

Adapté de Yang Y, et al. J Biol Chem. 2010;285(11):7847-7851.

LA FONCTION RÉSIDUELLE DES CELLULES BÊTA A UN IMPACT MESURABLE SUR L'EXPÉRIENCE VÉCUE ET LE FARDEAU À LONG TERME DU DT1 AUTO-IMMUN^{34,35,38,39,40-45}

Une plus grande fonction résiduelle des cellules bêta, mesurée par le peptide C, est associée à un meilleur contrôle glycémique⁴¹ et à un risque plus faible de^{34,35,38,40,44}:

Acidocétose diabétique*
pendant le suivi



Hypoglycémie sévère*



Complications microvasculaires*
telles que la rétinopathie
et la neuropathie



La qualité de vie est directement et significativement liée à l'état glycémique du patient ; plus l'HbA1c du patient est basse, meilleure est sa qualité de vie.⁴⁶

Plus il y a de cellules bêta, mieux c'est, et même une activité limitée peut encore avoir un impact positif sur l'expérience de patient atteint de DT1 auto-immun^{34,35,38,39,40-45}



Dans le DT1 auto-immun symptomatique, une fonction des cellules bêta cliniquement significative est indiquée par⁴⁵:

un niveau de peptide C supérieur à 200 pmol/L



Mais des résultats améliorés sont encore observés avec tout niveau de peptide C supérieur à^{34,38,39,44,45}:

3 pmol/L (seuil de détection)



UNE MEILLEURE FAÇON D'ENVISAGER LE **TYPE 1 DIABETES**

Le diabète de type 1 auto-immun (DT1) est caractérisé par la perte progressive et irréversible des cellules bêta.¹⁻⁴

Bien que l'insulinothérapie exogène soit efficace, elle ne peut pas reproduire complètement l'ensemble des fonctions que les cellules bêta assurent dans le maintien de l'homéostasie du glucose.²⁵⁻²⁷

Les implications profondes de ceci sont clairement démontrées:

Les patients ayant une fonction des cellules bêta plus élevée par rapport à plus faible, comme indiqué par le peptide C, présentent un risque plus faible d'hypoglycémie sévère, d'acidocétose diabétique (ACD) et de complications à long terme.^{34,35,38-44}

Bien qu'un plus grand nombre de cellules bêta soit préférable, même une activité limitée peut avoir un impact positif sur l'expérience du patient atteint de DT1.^{18,34,35,38-45}

Ainsi, c'est la réserve de cellules bêta pancréatiques qui détermine l'évolution du parcours d'un patient atteint de DT1 auto-immun.^{34,38-40,42,44,45}

**IL EST TEMPS DE RECONNAÎTRE
LE RÔLE DES CELLULES BÊTA
AU-DELÀ DE L'INSULINE.**

**IL EST TEMPS DE RECONNAÎTRE
LA VALEUR DE CHAQUE
CELLULE BÊTA.**



**SCANNEZ POUR EN SAVOIR
PLUS SUR LE DIABÈTE DE
TYPE 1 AUTO-IMMUN**



EXPLOREZ UNE LARGE GAMME DE RESSOURCES POUR APPROFONDIR VOS CONNAISSANCES SUR LE DIABÈTE DE TYPE 1 AUTO-IMMUN...

...et facilitez les conversations sur les cellules bêta et le dépistage avec vos patients.

Scannez pour visiter le site.



ABRÉVIATIONS

CGM, surveillance continue du glucose ; DanDiabKids, Registre danois du diabète infantile et de l'adolescent ; DCCT, Étude sur le contrôle et les complications du diabète ; DKA, acidocétose diabétique ; EDIC, Épidémiologie des interventions et complications du diabète ; HbA1c, hémoglobine A1c ; HLA, antigène leucocytaire humain ; MOD, mécanisme de la maladie ; SDRNT1B10, Bioresource du réseau écossais de recherche sur le diabète de type 1 ; DT1, diabète de type 1.

NOTES DE BAS DE PAGE

*Le retour à un seul auto-anticorps ou à un statut négatif peut survenir chez certaines personnes ayant précédemment présenté une positivité confirmée à plusieurs auto-anticorps.³⁴ Étude de cohorte observationnelle portant sur 5 732 adultes atteints de DT1 auto-immun issus de la cohorte Scottish Diabetes Research Network Type 1 Bioresource (SDRNT1B10). Le rapport de risque d'hospitalisation pour acidocétose diabétique pendant le suivi était de 0,44 ($p=0,0001$) pour un peptide C >200 pmol/L vs <5 pmol/L.⁴⁰ #comme analysé dans les cohortes de DT1 auto-immun DCCT/EDIC, SDRNT1B10 et DanDiabkids.^{34,35,38,39,40,42-44}

REFERENCES

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, 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 (anciennement JDRF). Les stades du diabète de type 1. Consulté le 17 novembre 2025. <https://jdrf.org.au/stages-of-type-1-diabetes/>; **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 JL, 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 (formerly JDRF). Early detection: How type 1 diabetes screening can change lives. Accessed 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**. Almaça J, Caicedo A, Landsman L. *Diabetologia*. 2020;63(10):2076-2085; **24**. Noguchi GM and Huisling 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(25):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**. Sorensen JS, Johannesen J, Pociot F, et al. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3454-3459; **39**. Gubitosi-Klug RA, Bruffett BH, Hitt S, et al. *J Clin Invest*. 2021;131(3):e143011; **40**. Jayam 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 N Y Acad Sci*. 2021;1495(1):40-54; **46**. Anderson BJ, Laffel LM, Domenger C, et al. *Diabetes Care*. 2017;40(8):1002-1009.

Destiné aux professionnels de la santé.

SANOFI Belgique, Airport Plaza, Montreal Building, Leonardo Da Vinciilaan 19 | 1831 Diegem, Belgique.

© Sanofi Inc. Tous droits réservés. MAT-BE-2501510-v1.0-08DEC2025

sanofi