



2026-05-05

Diagnostiska metoder för tidig upptäckt av LADA

-en kartläggande litteraturstudie

Författare:
Anna Däldborg Karlhagen, ST-läkare
Wästerlänkarna

Rapport: 287239 (rapportnr FoU i VGR), 2026

Litteraturstudie 2026

FoU i VGR: LÄNK <https://www.researchweb.org/is/vgr/project/287239>

Utförd under ST i allmänmedicin
inom Grundläggande forskningsmetodik för ST-A

Kursort: Göteborg

Handledare:

Emanuel Fryk, specialist i allmänmedicin, Kvarterskliniken Husaren

Studierektor:

Erik Åberg, specialist i Allmänmedicin, studierektor Göteborg

Sammanfattning

Bakgrund

Diagnostiken av LADA är förenad med flera utmaningar. Sjukdomen debuterar i vuxen ålder och har ofta ett kliniskt uttryck som liknar typ 2-diabetes. Rutinmässig analys av autoantikroppar och C-peptid ingår inte vid diagnostik av typ 2-diabetes, vilket medför att autoimmun genes ofta förbises i ett tidigt skede, särskilt i primärvården. Dessutom förekommer kliniskt överlapp mellan typ 1-diabetes, typ 2-diabetes och LADA avseende ålder, BMI och metabol profil. Avsaknaden av internationell konsensus kring vilka patienter som bör screenas för autoantikroppar bidrar ytterligare till diagnostisk osäkerhet, vilket sammantaget leder till fördröjd eller utebliven diagnos av LADA.

Syfte/frågeställning

Vad finns beskrivet i litteraturen om diagnostiska metoder och kliniska kännetecken för att kunna hitta LADA tidigt i förloppet?

Metod

Denna studie utformades som en kartläggande litteraturöversikt (scoping review) enligt Arksey och O'Malley och med stöd av PRISMA-riktlinjerna. Sökningar utfördes i databaserna PubMed och Web of Science.

Resultat

Resultatet baseras på åtta inkluderade studier. Prevalensen av LADA hos patienter som initialt diagnosticerats med typ 2-diabetes varierade mellan 3,6 och 10,6 %, medan betydligt högre prevalens (31,8–32 %) sågs i högriskgrupper. I primärvård identifierades LADA hos 4–8 % av patienter med typ-2 diabetes. GAD-antikroppar var den vanligaste immunologiska markören, men flera studier visade att kombinerad autoantikroppstestning ökade detektionen av LADA. Kliniskt uppvisade LADA en uttalad heterogenitet, ofta med lägre BMI och C-peptid, sämre glykemisk kontroll och ökad förekomst av annan autoimmunitet, jämfört med typ-2 diabetes. Riktad screening baserad på kliniska kännetecken eller prediktionsmodeller identifierade majoriteten av LADA-fallen. Två studier förespråkade generell screening av alla patienter med typ 2-diabetes.

Konklusion

LADA är en vanlig men ofta underdiagnostiserad diabetesform hos vuxna med heterogent kliniskt uttryck. GAD-antikroppar är förstahandsmarkör, men kombinerad autoantikroppstestning identifierar fler fall. Riktad testning av antikroppar fångar majoriteten av LADA-patienter, medan evidensen för generell screening av alla med nydiagnostiserad typ 2-diabetes är begränsad. Det behövs fler longitudinella studier för att klargöra nyttan av tidig diagnostik i primärvård.

Nyckelord

LADA, typ 1-diabetes, typ 2-diabetes, GADA, diagnostisering, kliniska kännetecken, autoantikroppar

Bakgrund

Latent autoimmun diabetes hos vuxna (LADA) är en form av diabetes som debuterar i vuxen ålder och som har ett kliniskt uttryck som liknar typ 2-diabetes (T2D), men med en autoimmun orsak. LADA klassificeras som en form av typ-1 (T1D) diabetes av American Diabetes Association (ADA) (1). Tillståndet kännetecknas av förekomst av minst en autoantikropp riktad mot de insulinproducerande β -cellerna i bukspottkörteln. Vanligast är antikroppar mot glutaminsyradekarboxylas (GAD), men även andra autoantikroppar kan förekomma, såsom antikroppar mot insulinomassocierat antigen 2 (IA2) och zinktransportör 8 (ZnT8) (1).

Jämfört med klassisk typ 1-diabetes är den autoimmuna processen vid LADA oftast mildare, och nedbrytningen av β -cellfunktionen sker långsammare. Typ 2-diabetes orsakas däremot av en icke-autoimmun, progressiv förlust av tillräcklig insulinsekretion, ofta i kombination av perifer insulinresistens. Patienter med LADA blir oftast insulinberoende inom 1-6 år efter diagnos (2).

LADA utgör cirka 2–12 % av alla patienter med diabetes (3). Av patienter som initialt diagnostiserats med T2D omklassificeras senare 4–14 % som LADA baserat på autoantikroppstester (4). Efter sjukdomsdebut kräver patienter med LADA vanligtvis inte insulinbehandling under åtminstone de första sex månaderna (3). Ungefär tio procent av alla som får diabetes efter 35 års ålder har LADA, vilket innebär att sjukdomen är lika vanlig som typ 1-diabetes (1).

Att tidigt identifiera LADA och särskilja sjukdomen från typ 2-diabetes är av stor klinisk betydelse. Eftersom Typ 1-diabetes och typ 2-diabetes har olika patofysiologi är en korrekt klassificering avgörande för att möjliggöra optimal behandlingsstrategi och förebygga komplikationer (1,5). Fördröjd diagnos ökar risken för absolut insulinbrist, diabetisk ketoacidosis och sjukhusinläggning (6). Studier pekar på att tidig insättning av insulin kan bidra till att bibehålla kvarvarande β -cellfunktion under längre tid (7,8). Eftersom LADA är en form av T1D skall patienterna följas på diabetesmottagning på sjukhus.

Vidare bör patienter med typ 1-diabetes inte behandlas med SGLT2 (sodium-glucose co-transporter 2) hämmare. Användning av dessa läkemedel hos patienter

med insulinbrist kan medföra ovanliga men allvarliga biverkningar, såsom euglykem diabetisk ketoacidosis (9). Komplikationer som uppstår till följd av försämrad glykemisk kontroll, såsom retinopati, nefropati och kardiovaskulär sjukdom kan drabba patienter med LADA i högre utsträckning på grund av sämre glykemisk kontroll över tid (10).

Diagnostisering

Diagnostiken av LADA är utmanande, särskilt i primärvården där majoriteten av vuxna med nydebuterad T2D handläggs. De tre diagnostiska kriterier som används för att identifiera LADA idag har formulerats av Fourleanos et al.:

- 1) ålder över 30 år,
- 2) positiv för en eller fler av följande autoantikroppar; GAD-antikroppar, IA-2 och/eller ZnT8 och
- 3) insulinoberoende under minst de första 6 månaderna efter diagnos (2).

Till skillnad från typ 1-diabetes, där patienterna alltid behöver insulin från diagnos, är det utifrån dessa kriterier kliniskt problematiskt att utesluta LADA då typ 2-diabetes vanligen diagnostiseras enbart utifrån förhöjda blodsockervärden utan rutinmässig analys av autoantikroppar. Det är därför ofta inte möjligt att i ett initialt skede avgöra vilken patient som har T2D och vilken som har LADA. Både typ 1-diabetes och typ 2-diabetes förekommer i alla åldrar, och många patienter uppvisar ett överlappande kliniskt uttryck (3,11). Detta bidrar till att autoimmun diabetes hos vuxna ofta förbises i ett tidigt skede och att diagnosen LADA fördröjs i primärvården (12). Vid misstanke om LADA rekommenderas blodprovstagning med GAD-antikroppar som förstahandsmarkör, och vid negativt resultat kompletterande testning för IA-2 och/eller ZnT8. Om någon av dessa positiva kan diagnosen LADA ställas (13). Västra götalandens regionala medicinska riktlinje (RMR) (14) och Kliniskt kunskapsstöd (15) anger att man bör misstänka T1D och LADA om insatt behandling vid typ 2-diabetes inte ger önskad effekt. Klassiska tecken är vikttnedgång och stigande HbA1c. Vid misstanke kontrolleras GAD-antikroppar, IA-2A och stimulerat C-peptid (efter måltid). β -celler i pankreas producerar proinsulin som sedan spjälkas av till aktivt insulin och C-peptid. Att mäta stimulerat C-peptid är således ett mått på

kvarvarande insulinproduktion (16). Positiva autoantikroppar i kombination med lågt stimulerat C-peptid talar för insulinbrist, vilket indikerar T1D eller LADA hos patienter som ej uppnått glykemisk kontroll på behandling med perorala antidiabetika. American Diabetes Association (ADA) uppger att riktad testning för LADA baserat på kliniska kännetecken minimerar risken för falskt positiva test (17).

Kliniska kännetecken

Vikt och BMI hos patienter med LADA brukar ligga något lägre än hos patienter med T2D (18). I en Svensk studie hade patienter med LADA median BMI på 28,5 vid diagnos jämfört med 31,2 hos patienter med T2D (19). Ofrivillig viktnedgång förekommer ofta i samband med debut av LADA (20). Det finns även en koppling mellan LADA och samsjuklighet i andra autoimmuna sjukdomar, såsom hypothyreos (7).

En konsensusrapport publicerades 2020 efter en konferens med en expertpanel från ADA och European Association for the Study of Diabetes (EASD) (21). I rapporten står att alla vuxna med nydebuterad diabetes som inte kräver insulin initialt bör screenas för LADA med GAD-antikroppar. Screening ska inte begränsas till patienter som är unga eller fria från metabolt syndrom. Fenotyp anses i den rapporten otillräcklig för att utesluta autoimmun genes.

Eftersom det dock inte är praktiskt eller kostnadseffektivt att testa alla patienter med nydebuterad typ 2-diabetes för autoantikroppar har flera diagnostiska strategier och riskbaserade verktyg föreslagits för att identifiera patienter med ökad sannolikhet för LADA. Ett GAD-antikroppstest kostar cirka 5 € eller 6 USD (21). Det råder emellertid ingen internationell konsensus kring hur dessa verktyg bör utformas eller vilka patienter som bör testas. Mot denna bakgrund finns ett behov av att översiktligt kartlägga befintlig litteratur om diagnostiska metoder och kliniska kännetecken för LADA.

Syfte/frågeställning

Vad finns beskrivet i litteraturen om olika diagnostiska metoder och kliniska kännetecken för att tidigt identifiera LADA?

Metod

Studiedesign

Kartläggande litteraturöversikt, scoping review enligt Arksey och O'Malley. En litteraturgenomgång utfördes i syfte att få en överblick över det aktuella forskningsläget. Vid en scoping review genomförs ingen formell kvalitetsgranskning av de inkluderade studierna (22). För att öka transparens och reproducerbarhet användes PRISMA-riktlinjerna (23).

Identifiering av forskningsfråga

P – Population

Vuxna patienter med misstänkt eller nyligen diagnostiserad typ 2-diabetes.

I – Intervention / Investigation

Diagnostiska metoder för att identifiera LADA (t.ex. kliniska kännetecken, autoantikroppar, riskbaserade bedömningsverktyg).

O – Outcome

Tidig eller korrekt identifiering av LADA samt minskad risk för feldiagnos som typ 2-diabetes.

Studieurval

Inklusionskriterier:

- Originalartiklar
- Studier som utvärderar eller beskriver diagnostiska verktyg för LADA exempelvis GAD-antikroppar, kliniska kännetecken eller kliniska algoritmer.
- Artiklar publicerade på engelska

Exklusionskriterier:

- Studier som inte var tillgängliga i fulltext
- Reviewartiklar samt fallrapporter

Datainsamling och analys

Litteratursökningen genomfördes i databaserna PubMed och Web of Science. Samma sökstrategi användes i båda databaserna:

("latent autoimmune diabetes in adults"[MeSH Terms] OR ("latent"[All Fields] AND "autoimmune"[All Fields] AND "diabetes"[All Fields] AND "adults"[All Fields]) OR "latent autoimmune diabetes in adults"[All Fields]) AND ("early diagnosis"[MeSH Terms] OR ("early"[All Fields] AND "diagnosis"[All Fields]) OR "early diagnosis"[All Fields])

Sökdatum: 20260312

Dubletter togs bort från listan av sökträffar, varefter titel- och abstractscreening genomfördes. Sökträffarna granskades och irrelevanta artiklar selekterades bort. Referenslistor i inkluderade artiklar granskades ytterligare för att identifiera relevanta publikationer, och relevanta publikationer lades till. Urvalsprocessen redovisas i Figur 1. De utvalda artiklarna lästes i sin helhet och sammanställdes i Tabell 1.

Etiska överväganden

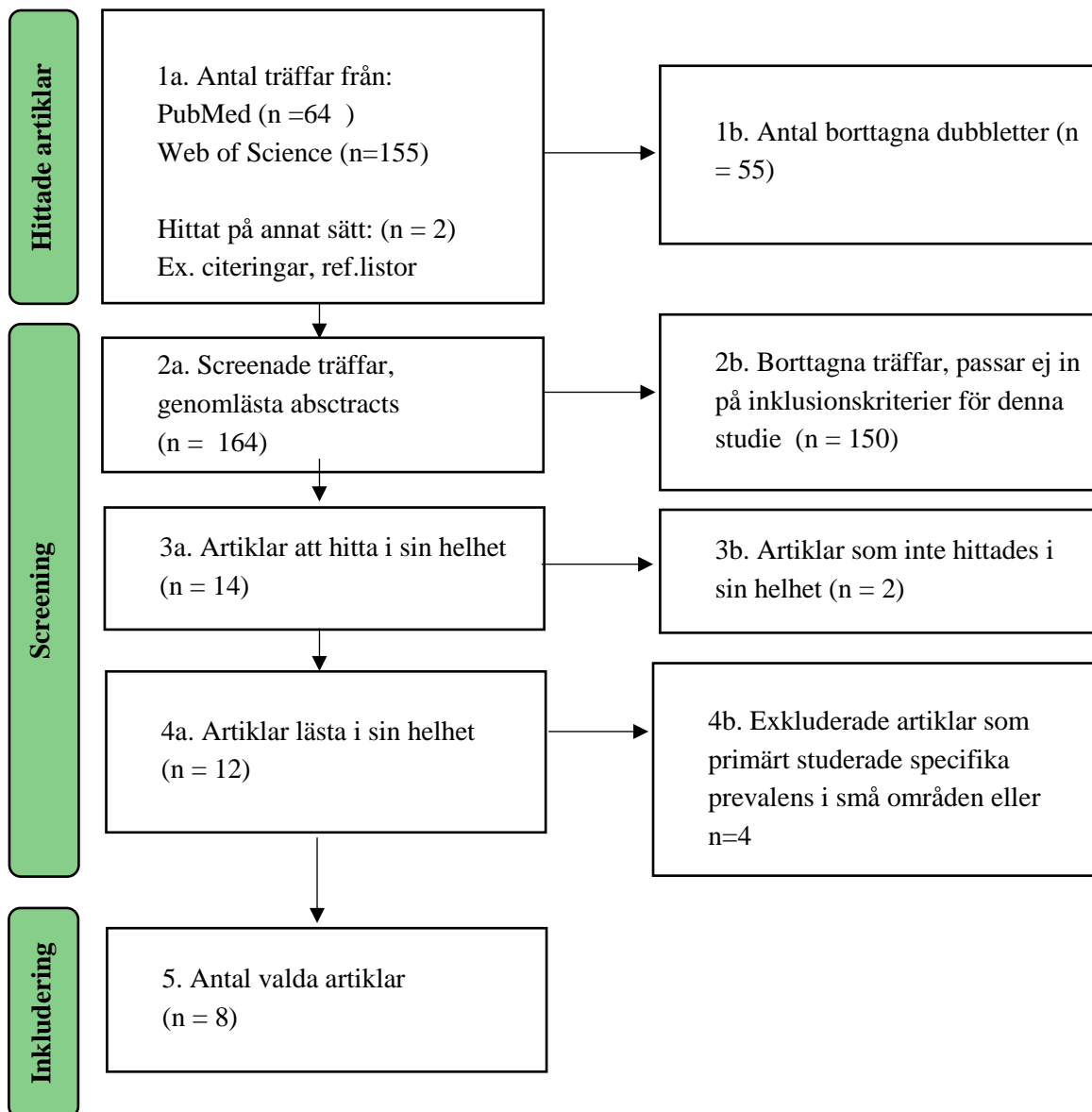
Etisk prövning bedömdes inte vara aktuell eftersom studien utgör en litteraturoversikt. Vad gäller de ingående studierna i denna litteraturoversikt hade sex av studierna gjort etiska prövningar och fått de godkända, två av studierna redovisar ej etikprövning.

Resultat

Inkluderade studier

Den initiala sökningen gav 64 träffar i PubMed och 155 Web of Science. Ytterligare två artiklar hittades via referenslistor och lades till. Artiklarna lades in i referenshanteringsprogrammet Zotero och 55 dubletter togs bort. Det fanns 164 artiklar kvar för screening av abstracts varav 14 matchade studiens inklusionskriterier. Två av de inkluderade artiklarna gick ej att finna i fulltext. Kvar återstod 12 artiklar att läsa i sin helhet. Ytterligare fyra artiklar exkluderades då de inte uppfyllde inklusionskriterierna. I slutet av urvalsprocessen fanns åtta artiklar kvar för inkludering i studien. Sökresultat och urvalsprocess av artiklar presenteras flödesdiagram i Figur 1 enligt PRISMA-kriterierna.

Figur 1. Flödesdiagram av urvalsprocess enligt PRISMA (23)



De åtta inkluderade studierna publicerades mellan 2003 och 2026. Studierna publicerades i Kina (24,25), Ukraina (26), USA (27), Italien (28), England (29), Spanien (30) och Indien (31). De flesta av studierna var tvärsnitt- eller observationsstudier. En fullständig sammanfattning av studierna publiceras i Tabell 1. Studiernas syften varierade. Yan et al (24) hade som syfte att utveckla ett kliniskt verktyg för att riskstratifiera patienter med T2D och därigenom identifiera misstänkt LADA. Studierna av Tykhonova et al (26) och Mollo et al (30) undersökte kliniska och anamnestiska faktorer som skiljer LADA från T2D och T1D. Monge et al (28) undersökte om ett kliniskt riktat arbetssätt kunde förbättra effektiviteten vid screening för LADA. En studie av Davies et al (29) undersökte förekomsten av LADA i en primärvårdskontext. Sex studier rapporterade prevalens varav två avsåg kliniska högriskgrupper (28,31).

Tabell 1: Sammanställning av inkluderande artiklar

Titel och författare	Syfte	Studiedesign & land	Studiepopulation	Huvudresultat
Analysis of risk factors and establishment of a prediction model for latent autoimmune diabetes in adults <i>Yan et al., 2026</i> (24)	Analysera riskfaktorerna för LADA och utveckla en prediktionsmodell för att underlätta tidig diagnos.	Retrospektiv observationsstudie Kina	728 patienter med typ-2-diabetesliknande fenotyp, behandlades på ett sjukhus. – 651 icke-LADA – 77 LADA	Studien fann att följande variabler skilde sig signifikant mellan LADA-gruppen och gruppen med typ-2-diabetes där följande var vanligare/högre vid LADA än typ-2-diabetes -Tyreoideasjukdom i anamnesen -Diabetisk ketoacidosis -Fasteplasmaglukos -2-timmars postprandiell glukos -HbA1c
Clinical and immunological aspects of verification of latent autoimmune diabetes in adults at early stages of disease manifestation <i>Tykhonova et al., 2021</i> (26)	Hitta tidiga diagnostiska markörer för LADA genom att jämföra kliniska data och immunologiska tester hos patienter med LADA, typ 1-diabetes och typ 2-diabetes	Observationsstudie Ukraina	262 vuxna patienter, uppdelade i tre diagnostiska grupper, ej beskrivet vart patienterna följs. -121 patienter med LADA (huvudgruppen) -60 patienter med typ 1-diabetes -81 patienter med typ 2-diabetes	Diagnostiska markörer för LADA: debut vid $45,02 \pm 9,96$ år, specifika diabetessymtom med gradvis viktnedgång, relativt hög glukosnivå vid diagnos ($14,12 \pm 4,57$ mmol/L) ketonuri i 23,14 % av fallen utan ketoacidosis. Förekomst av övervikt eller fetma utesluter inte diagnosen LADA. Diagnostisering av LADA kräver analys av minst två autoantikroppstyper; mest vägledande är GAD och IA-2.
Significance of combined screening for gada, ica, and iaa in new-onset type 2 diabetes mellitus in adults for early diagnosis of latent autoimmune diabetes <i>Sun et al., 2025</i> (25)	Att undersöka upptäcktsfrekvensen av LADA bland patienter med nydebuterad typ 2-diabetes och analysera deras kliniska egenskaper, i syfte att vägleda behandling och förbättra prognosen.	Observationsstudie Kina	352 vuxna patienter alla med nydebuterad typ 2-diabetes som följdes vid sjukhuset i Wuhan. Sjukdomsduration < 1 år. Hos samtliga mättes tre autoantikroppar (GADA, ICA, IAA) samt metabola, endokrina och immunologiska markörer.	7,1 % av patienterna med nydebuterad typ 2-diabetes hade egentligen LADA. De flesta LADA-patienter hade GAD-antikroppar (88 %); ICA och IAA var ovanligare. Jämfört med T2D hade LADA-patienterna hade: lägre BMI, lägre kolesterol, lägre insulin & C-peptid, högre neutrofilnivåer (inflammation), oftare avvikande TSH & TPO-antikroppar.
Prevalence of Diabetes-related Autoantibodies Among Individuals With Type 2 Diabetes From Primary Care and Endocrinology Community Practice Settings <i>Lomeli et al., 2025</i> (27)	att undersöka förekomsten av diabetesrelaterade autoantikroppar hos personer med T2D i en samhällsbaserad population, och jämföra förekomsten mellan patienter som behandlades av endokrinologer respektive primärvårdsläkare	Tvärsnittsstudie USA	202 vuxna (102 från endokrinologimottagningen och 100 från primärvården) med typ 2-diabetes utan tidigare diagnos av LADA. Antikroppar mot GAD-65, ö-cellsantikroppar, IA-2, zinktransportör 8 samt anti-insulin-antikroppar bestämdes.	1 av 10 patienter med typ 2-diabetes kan vara positiva för en eller flera diabetesrelaterade autoantikroppar, även utan typisk LADA-fenotyp och oavsett om patienten sköts av primärvård eller endokrinolog. Patienterna som visade sig ha LADA hade en medianålder på 71 år och median BMI på 31,8 kg.
Prevalence and Metabolic Profile of Latent Autoimmune Diabetes in Adults LADA in Early-Onset Type 2	fastställa förekomsten av LADA bland patienter med tidig debut av typ 2-diabetes i södra Indien med hjälp av	Tvärsnittsstudie Indien	180 patienter i åldern 25–40 år med tidigt debuterande diabetes. Deltagarna genomgick en omfattande klinisk utvärdering, antropometriska mätningar och biokemiska tester,	LADA förekom hos 32 % av patienterna. Jämfört med T2D patienter hade LADA gruppen lägre BMI, högre fastglukos och lägre insulin- och C-peptidnivåer. Lågt BMI, högt fastglukos och

Diabetes in South India <i>Santhanakrishnan, Niveatha et al., 2025 (31)</i>	GADA-testning, samt att beskriva deras kliniska och metabola profiler		inklusive fasteblodssocker, GADA, C-peptid och insulinnivåer. GADA-positivitet definierade LADA-fallen	lågt C-peptid identifierades som oberoende markörer för LADA.
Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in South Wales: incidence and characterization <i>Davies et al., 2008 (29)</i>	Att fastställa förekomst och kännetecken för latent autoimmun diabetes hos vuxna (LADA) i primärvården.	Observationsstudie England	683 vuxna med nydebuterad typ 2-diabetespatienter i primärvården som erbjöds GAD-antikroppstestning	Andelen typ 2-diabetespatienter som testade positivt för GAD-antikroppar var 4,0 % (28 av 683). Incidens av LADA på 9 per 100 000 personer per år listade hos en allmänläkare. Patienter som testade positivt för GADA hade oftare lägre BMI, andra autoantikroppar, akuta symtom vid debut och högre nivåer av HbA1c
A clinically orientated approach increases the efficiency of screening for latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in a large clinic-based cohort of patients with diabetes onset over 50 years <i>Monge et al., 2003 (28)</i>	att undersöka om ett kliniskt inriktat arbetsätt kan förbättra effektiviteten vid screening för latent autoimmun diabetes hos vuxna (LADA) hos patienter som utvecklar diabetes efter 50 års ålder.	Observationsbaserad tvärsnittsstudie Italien	3327 patienter i öppenvård med diabetesdebut >50 år Screenade för LADA: 220 kliniskt selekterade Kontroller: 240 slumpvis utvalda	Riktad screening baserad på kliniska tecken på insulinbrist är betydligt mer effektiv för att identifiera LADA än bred, ospecifik screening
Latent autoimmune diabetes in adults is perched between type 1 and type 2: evidence from adults in one region of Spain <i>Mollo et al., 2013 (30)</i>	Syftet var att karakterisera de kliniska egenskaperna och insulinsekretionen hos vuxna med LADA, samt att jämföra dessa egenskaper med patienter med T2D och vuxendebuterad T1D.	Tvärsnittsstudie Spanien	645 vuxna patienter, uppdelat i tre grupper: LADA: 82 patienter Typ 1-diabetes: 78 patienter Typ 2-diabetes: 485 patienter Alla deltagare genomgick insamling av kliniska data, metabola parametrar, förekomst av metabola syndromet, samt mätning av: Fastande C-peptid GAD-antikroppar och IA-2-antikroppar.	LADA-patienter hade ett distinkt kliniskt och metaboliskt mönster: mer metabolt präglade än T1D, mindre än T2D, men med snabb försämring av betacellsfunktionen och sämre glykemisk kontroll. Betacellsförlusten korrelerade med GAD-antikropps-nivåer
LADA, Latent Autoimmune Diabetes in Adults; HbA1C, glykerat hemoglobin; GAD, glutaminsyradekarboxylas; IA-2, insulinom-associerat antigen-2; ICA, Islet Cell Antibodies; IAA, insulin-autoantikroppar; T1D, typ-1 diabetes; T2D, typ-2 diabetes; BMI, body mass index.				

Prevalens

Prevalensen av LADA varierade mellan studierna beroende på geografi och population. Sex av de åtta inkluderade studierna rapporterade prevalens av LADA bland patienter med T2D. Fyra studier avsåg generella T2D-populationer och två studier riktade sig till selekterade högriskgrupper. Yan et al (24) utförde en studie i Kina där de presenterar en prediktionsmodell för att misstänka LADA. I deras studiepopulation (patienter med T2D) var förekomsten av LADA 10,6%. Den andra studien på diabetespatienter i Kina av Sun et al (25) undersökte hur effektiv

kombinerad screening med GAD-antikroppar, ICA (ö-cells antikroppar) och IAA (insulinantikroppar) är för att tidigt identifiera LADA hos vuxna med nydebuterad T2D. I den studien hade 7,1 % LADA av vuxna med nydebuterad T2D. Lomeli et al (27) undersökte patienter på primärvårdsnivå och på endokrinmottagningar i USA, studiepopulationen var 202 vuxna, 102 från endokrinologimottagningen och 100 från primärvården. Autokroppstestning utfördes enbart för studiens syfte och inte på grund av klinisk misstanke om LADA. De fann att förekomsten av autoantikroppar hos patienter med T2D var 8%. Prevalensen av antikroppspositivitet var lika stor i gruppen som följdes i primärvården som gruppen som följdes av endokrinolog. Studien av Davies et al (29) från New South Wales var helt baserad i primärvårdskontext. I den primärvårdsbaserade kohorten i New South Wales var cirka 3,6–4,0 % av patienter med T2D GAD-antikroppspositiva och uppfyllde kriterier för LADA.

Två av de sex studierna som beskriver förekomst av LADA beskriver förekomst i mer selekterade grupper av T2D. Den ena är en studie från södra Indien av Santhanakrishnan et al (31) där undersöktes en något yngre grupp med T2D (25-40 år) där var prevalensen av LADA 32%. Monge et al (28) undersökte en kliniskt selekterad högriskgrupp av patienter med T2D med debut efter 50 års ålder där var 31,8 % var autoantikroppspositiva och klassificerades som LADA.

De resterande två studierna av Mollo et al (30) och Tykhonova et al (26) som ingick i denna scoping review rapporterade inte prevalensdata.

Immunologiska markörer

Tre studier fokuserade på immunologiska markörer för LADA. GAD-antikroppar var den mest frekventa och känsliga markören. Tidigare studier har visat att IA-2-antikroppar förbättrar diagnostisk säkerhet, särskilt i kombination med GAD-antikroppar (32). Tykhonova et al (26) visade att LADA patienter oftast är positiva för både GAD-antikroppar och IA-2, kombinationen återfanns hos 94,1% av patienterna med LADA som ingick i studien (totalt 121 patienter). Av LADA patienterna var 16,38% även positiva för endast IA-2. Lomeli et al (27) visade att en multi-antikroppspanel detekterade fler fall än GADA ensamt, 8.0% (15 av 187) var positiva för minst en antikropp, studien var utformad för att bedöma punktprevalens av diabetesantikroppar vid ett givet tillfälle hos patienter med

T2D. Sun et al (25) visade att kombinerad testning av GAD, ICA och IAA ökade upptäckten av LADA hos nydebuterade T2D. Av 352 T2D patienter med lågt BMI och nedsatt betacellsfunktion identifierades 25 patienter med LADA, således var 7,1 % LADA upptäckta genom denna screening. I studiepopulationen var 88 % GAD-antikroppspositiva, 20 % ICA-positiva 8 % IAA-positiva. Cirka 12 % av LADA-fallen hade inte identifierats med GAD-antikroppar ensamt som testmetod.

Kliniska kännetecken för LADA

Sex av studierna beskrev kliniska kännetecken för LADA. Yan et al (24) tog fram ett diagnostiskt hjälpmedel i form av en prediktionsmodell där de såg att följande parametrar var kliniska kännetecken för LADA vilka signifikant särskilde tillståndet från T2D; Tyreoideasjukdom i anamnesen, förhöjt fasteplasmaglukos (8.99 ± 1.38 mmol/L jämfört med 10.66 ± 2.35 mmol/L), 2-timmars postprandiellt glukos (13.90 ± 2.02 mmol/L jämfört med 11.59 ± 1.74 mmol/L) och förhöjt HbA1c (%) 9.97 ± 3.25 13.63 ± 3.78 .

Sun et al (25) jämförde de kliniska egenskaperna hos LADA patienter med dem hos T2D-patienter utan autoantikroppar. Likt Yan et al (24) visar Sun et al på autoimmunitet som en riskfaktor för LADA. Jämfört med T2D hade LADA patienterna även lägre BMI, lägre kolesterol, lägre insulin & C-peptid, högre neutrofilnivåer (inflammation), oftare avvikande TSH & TPO-antikroppar lägre CD4+ T-celler och därmed lägre CD4+/CD8-kvot, vilket speglar autoimmunitet (25).

Tykhonova et al (26) observerade att övervikt förekom även i patientgruppen med LADA (18,2%) vilket gör att övervikt inte kan användas som exklusionskriterie för att ställa diagnosen LADA. Tidiga kliniska kännetecknen för LADA, inkluderar ett långsamt sjukdomsförlopp, medelålders debut, viktnedgång, höga glukosnivåer vid diagnos och viss ketonuri utan ketoacidosis (26). Även Lomeli et al (27) fann att deltagarna som var autoantikroppspositiva inte hade en typisk LADA fenotyp till exempel så var medianåldern på 71 år och median BMI på 32 kg/m².

Mollo et al (30) jämförde förekomsten av metabola syndromet hos LADA-patienter (37,3 %) vilket var högre än hos patienter med T1D (15,5 %) och

lägre än hos patienter med T2D (67,2 %). Under de första 36 månaderna efter diagnos var C-peptidnivåerna hos LADA-patienter högre än hos T1D-patienter men lägre än hos T2D-patienter. Den glykemiska kontrollen hos LADA-patienter var sämre än hos T2D-patienter. I Studien som utfördes i primärvårdskontext av Davies et al (29) hade patienter som testade positivt för GAD-antikroppar oftare lägre BMI, andra autoantikroppar, akuta symtom vid debut och högre nivåer av HbA1c jämfört med T2D.

Screening

Studierna visade varierande slutsatser avseende screeningstrategier för LADA. Fyra studier förespråkade riktad screening, medan två studier båda genomförda i primärvårdskontext föreslog generell screening av alla patienter med nydebuterad T2D.

Sun et al (25) hade som slutsats att tidig screening med GADA, ICA och IAA bör utföras på patienter med nydebuterad T2D som uppvisar lågt BMI och nedsatt betacellsfunktion. Monge et al (28) visade att en kliniskt orienterad urvalsstrategi var mer effektiv än generell screening för att identifiera LADA hos personer med diabetesdebut efter 50 års ålder som uppvisade tecken på möjlig insulinbrist, såsom hyperglykemi trots behandling, lågt BMI och viktning. Av 3 327 patienter med T2D över 50 års ålder selekterades 220 till antikroppstestning, varav 70 identifierades med LADA, vilket motsvarade 31,8 % av de testade. Yan et al (24) undersökte riktad screening baserad på en egenutvecklad prediktionsmodell. I den studerade kohorten återfanns 87,9 % av alla LADA-patienter i de intermediära eller höga riskkategorierna enligt modellen, vilket författarna menar stödjer dess kliniska relevans för att identifiera vilka patienter som bör testas för autoantikroppar. Av 728 patienter med T2D identifierades 77 patienter med LADA, vilket motsvarade en prevalens på 10,6 %. Prediktionsmodellen uppvisade en sensitivitet på 76,6 % och en specificitet på 91,9 %. Författarna drog slutsatsen att klinisk riskbaserad screening skulle kunna identifiera cirka tre av fyra LADA-fall samtidigt som majoriteten av patienter med T2D undantas från onödig antikroppstestning.

I studien av Santhanakrishnan et al (31) screenades GAD-antikroppar hos patienter med tidig debut av T2D (25-40 år). Screening i denna yngre

T2D-population resulterade i en högre detektionsgrad av LADA. De identifierade flera variabler som var associerade med LADA, däribland lägre BMI, högre fasteblodsocker samt lägre C-peptidnivåer. Dessa faktorer användes i studien för att identifiera patienter med ökad sannolikhet för LADA och för att vägleda urvalet av individer som genomgick screening för GAD-antikroppar.

Två av studierna föreslog att screena alla nydiagnostiserade patienter med T2D. De studierna genomfördes i primärvårdskontext. Lomeli et al (27) drog slutsatsen att rutinmässig testning för GAD-antikroppar i primärvården borde övervägas. Detta baserades på att LADA föreföll vara vanligare än förväntat samt att många patienter i studien saknade typiska fenotypiska drag för LADA, exempelvis var medianåldern hög (71 år) och median-BMI 32 kg/m². Av 199 patienter med klinisk T2D var 13,6 % autoantikroppspositiva för minst en autoantikropp. Efter exklusion av isolerad IAA-positivitet kvarstod 8,0 % antikroppspositiva patienter som bedömdes ha LADA, varav 4,5 % var GAD-positiva. Även Davies et al (29) föreslog rutinmässig GAD-antikroppstestning hos personer med nydiagnostiserad T2D i primärvården. I deras studie ingick 683 patienter med nydebuterad T2D, andelen GADA-positiva visade sig vara 28 patienter dvs 3,6% av T2D-patienter. Sammantaget visade Lomeli och Davies att 4-8% av Patienter med T2D var positiva för autoantikroppar vilket innebär att de egentligen hade en LADA diagnos och inte T2D.

Diskussion

I denna översiktsartikel granskades åtta artiklar för att undersöka vilka diagnostiska metoder och kliniska kännetecken som beskrivs för att kunna identifiera LADA tidigt i förloppet. I oselektade studiepopulationer varierade prevalensen mellan 3,6 % och 10,6 % medan högre prevalenser rapporterades i kliniskt selekterade högriskgrupper. Dessa resultat är förenliga med fynd från andra studier såsom Nord-Trøndelag Health Study (HUNT) (33) i Norge samt den större Action LADA studien (34), där omkring 7–10 % av vuxna med nydebuterad diabetes var GAD-antikroppspositiva. Studier med bred populationsbas och universell antikroppstestning tenderar att rapportera lägre prevalens jämfört med studier där screening riktas mot patienter med atypiskt T2D-förlopp, låg betacellsfunktion eller kliniska tecken på insulinbrist.

GAD-antikroppar är den mest frekventa och känsliga markören för LADA. Samtidigt visar tre av de inkluderade studierna att singeltestning med GAD-antikroppar riskerar att missa en kliniskt relevant andel patienter (25–27). Genom analys av ytterligare autoantikroppar, såsom IA-2, ICA och IAA, identifierades ytterligare fall, särskilt hos patienter med mer uttalad autoimmunitet eller snabb betacellsförlust. American Diabetes Association (ADA) anger att användning av endast ett autoantikroppstest för klassificering av LADA kan leda till felklassificering av vissa individer med typ 2-diabetes (1). Den diagnostiska noggrannheten kan förbättras genom att använda tester med högre specificitet, kompletterande testning av andra autoantikroppar samt genom att begränsa testningen till patienter med kliniska kännetecken som talar för autoimmun diabetes menar ADA. En konsensusrapport utformades 2020 efter en konferens sammanfattat av en expertpanel från ADA och European Association for the Study of Diabetes (EASD) (21). Rapporten framhåller att LADA är ett immunologiskt heterogent tillstånd och att antalet och typen av autoantikroppar har prognostisk betydelse. Patienter med multipla autoantikroppar uppvisar ofta ett snabbare progredierande sjukdomsförlopp som liknar typ 1-diabetes, medan patienter med GADA-positivitet oftare har ett långsammare förlopp och mer uttalad insulinresistens (24, 32). Ett potentiellt framtida forskningsområde är att subklassificera LADA utefter antikroppspositivitet, och eventuellt även differentiera undergrupper inom T2D (35).

Flera av artiklarna visar att LADA-patienter har en hög grad av klinisk heterogenitet. Studierna identifierar klassiska kännetecken såsom lägre BMI, autoimmun samsjuklighet och snabbare försämring av glykemisk kontroll jämfört med T2D. Samtidigt visar två av studierna både Lomeli et al (27) och Mollo et al (30) att många LADA-patienter är äldre och har övervikt eller fetma (median-BMI 31,8 kg/m²), vilket överlappar med fenotypen vid T2D.

Vilken screeningstrategi som är mest lämplig för att tidigt identifiera LADA diskuteras i studierna. Fyra av studierna argumenterar för att riktad screening baserad på kliniska riskfaktorer är mest effektivt och två studier förespråkar generell GADA-screening hos alla nydebuterade patienter med T2D.

Yan et al (24) visade att deras prediktionsmodell hade en sensitivitet på 76,6% vilket innebär att ungefär 3 av 4 LADA-fall upptäcks, men att cirka 1 av 4 missas.

Modellens diskriminativa förmåga var hög (AUC 0,907; 95 % KI 0,825–0,989). Monge et al (28) uppnådde hög detektionsgrad (31,8%) genom kliniskt selekterad screening hos T2D patienter med tecken på insulinbrist. I Västra götalandregionens regionala medicinska riktline (RMR) för handläggning av diabetes typ 2 rekommenderas riktad antikroppstagnning när patienten har viktnedgång och stigande HbA1c (14). Vid debut av T2D rekommenderas uppföljning efter tre månader för utvärdering av insatt behandling. Om uppföljningstiden kan upprätthållas ger det en god grund för att upptäcka LADA ändå utan att behöva kontrollera antikroppar initialt vid diagnos. Medvetenhet i kliniken om när LADA skall misstänkas är dock viktigt för att undvika fördröjd diagnos. Ingen av de inkluderade studierna analyserade longitudinella förändringar i vikt eller HbA1c efter T2D-diagnos.

American Diabetes Association menar att riktad testning begränsar antalet falskt positiva test (17). Mätbart GADA kan även förekomma hos kontroller utan diabetes (33). Vilket ökar risken för falsk positiva fynd vid generell screening, vilket i primärvårdkontext skulle innebära resurskrävande överutredning. En norsk studie har även visat att prevalensen av GAD-antikroppar i en population utan diabetes var 1,7%, de såg även att förekomsten av antikroppar varierade över tid (36). I de studier som inkluderades i denna scoping review genomfördes ingen jämförelse med friska kontroller med avseende på autoantikropps-förekomst. Därmed går det inte att bedöma andelen falskt positiva autoantikroppstest, eftersom samtliga inkluderade deltagare hade diabetes.

Tidig identifiering av LADA kan möjliggöra snabbare individualiserad behandling och minska tiden med uttalad hyperglykemi, vilket sannolikt borde reducera risken för både akuta och långsiktiga komplikationer (8). I konsensusrapporten (21) hänvisas till att patienter med LADA får bättre glykemisk kontroll efter insättning av insulin. Dock är det omtvistat vid vilken tidpunkt det är bäst att starta insulin hos LADA patienter. Övervägande av insulinbehandling förutsätter korrekt diagnos, eftersom insulin enligt behandlingsrekommendationerna för typ 2-diabetes sätts in först i ett senare skede, efter livsstilsåtgärder, metformin och kombinationsbehandling med andra perorala antidiabetiska läkemedel. Vilket i praktiken kan ta tid och kan förlänga tiden med högt HbA1C. Användning av SGLT2-hämmare hos patienter med

oidentifierad LADA innebär också en risk för akuta komplikationer, särskilt diabetisk ketoacidosis, vilket har rapporterats i flera fallbeskrivningar (9,37,38).

Lomeli et al (27) och Davies et al (29), båda vars studier är utförda i delvis och helt i primärvårdskontext, visar att en icke försumbar andel LADA-patienter saknar klassiska riskfaktorer och därför riskerar de patienterna att missas vid selektiv testning. Konsensusrapporten från konferensen 2020 (21) uppger att alla patienter med nydebuterad T2D bör screenas för GAD-antikroppar, trots att detta ej står i aktuella riktlinjer från ADA eller EADS. Även om generell screening medför ökade initiala kostnader bedömdes engångskostnaden för GADA-analys (cirka 5 € eller 6 USD) av rapportförfattarna som rimlig. Däremot redovisas ingen närmare analys av kostnadseffektivitet, såsom potentiella kostnadsbesparingar eller minskad komplikationsbörda. Konsensusrapporten framhävde att vid resursmässiga begränsningar rekommenderades selektiv screening. GADA-testning bör då övervägas hos patienter med familjeanamnes av autoimmun sjukdom, normalt eller lätt förhöjt BMI ($< 27 \text{ kg/m}^2$), yngre debutålder (under 60 år) eller bristande metabol kontroll trots behandling.

Metoddiskussion

En styrka med en litteraturöversikt är att identifiera mönster, kunskapsluckor och variation snarare än att kvantitativt sammanväga resultat. I denna litteraturöversikt genomfördes sökningar i två databaser, PubMed och Web of Science, med en systematisk sökstrategi i enlighet med PRISMA-rekommendationerna, vilket bidrar till ökad transparens och reproducerbarhet. Sökningen kompletterades genom manuell granskning av referenslistor, vilket reducerar risken att relevanta studier förbises. Samtidigt finns metodologiska begränsningar. Urvalet av artiklar gjordes av en person vilket innebär en potentiell risk för selektionsbias. Ingen formell kvalitetsgranskning eller metaanalys genomfördes, vilket begränsar möjligheten att dra kausala slutsatser eller exakt uppskatta prevalens. Vidare kan användningen av endast två databaser samt begränsad tillgång till fulltexter ha medfört att ytterligare relevanta studier inte inkluderades. Eftersom denna studie är en litteraturöversikt var en formell etisk prövning ej aktuell.

Styrkor och svagheter hos inkluderade studier

En styrka hos flera av de inkluderade studierna är att de är från olika delar av världen vilket gör resultaten generaliserbara även mot svensk primärvård.

Önskvärt hade dock varit att fler av studierna varit utförda helt i primärvårdskontext vilket hade ökat deras praktiska relevans för aktuell frågeställning.

En svaghet är definitionen av LADA varierar, exempelvis avseende åldersgränser, tid till insulinbehov, duration av diabetes och antal analyserade autoantikroppar.

Vissa studier inkluderade endast GAD-antikroppar, vilket kan ha lett till underskattning av prevalens. Andra studier undersökte selekterade högriskkohorter, vilket begränsar deras generaliserbarhet till bredare populationer. Flera av de ingående studierna hade även små studiepopulationer.

Implikationer för patienter, vården och samhället

För patienter innebär tidig identifiering av LADA möjlighet till mer adekvat och individualiserad behandling, bättre glykemisk kontroll (mindre komplikationer av hyperglykemi) och minskad risk för snabb betacellsförlust (8), även om mer forskning avseende betacellsförlust behövs. För vården, särskilt i primärvård där majoriteten av patienter med vuxendebuterad diabetes handläggs, är medvetenhet om när LADA bör misstänkas viktigt. Då det idag kan vara svårt att förutse vilka patienter som har LADA med tanke på det överlappande kliniska uttrycket.

På samhällsnivå kan bättre diagnostik leda till tidigare insatt korrekt behandling och långsiktigt lägre vårdkostnader till följd av minskade komplikationer på grund av dålig glykemisk kontroll. Dock finns en behandlingsalgoritm RMR för diabetes typ 2 där insulin initieras vid bristande effekt av behandling så kanske fångas dessa patienter upp ändå om uppföljningsintervallerna kan hållas. Fler studier behövs som föreslår och utvärderar ett specifikt screeningprotokoll för att ge konkreta råd om hur man skall screena och vilka och vilken nytta det ger.

Konklusion

LADA är en vanlig och ofta underdiagnostiserad form av diabetes hos vuxna. Prevalensen varierar kraftigt beroende på population och screeningstrategi, och

den kliniska fenotypen är heterogen. Studierna visar samstämmigt att LADA ofta feldiagnostiserats som typ 2-diabetes. GADA är förstahandsmarkör, men kombinerad testning med antikroppar framför allt IA-2 identifierar fler fall. Att testa för antikroppar vid klinisk misstanke exempelvis via prediktionsmodeller kan hjälpa till att tidigt diagnosticera LADA. Två av studierna förespråkar screening av alla patienter med nydiagnostiserad T2D. Det saknas således en konklusiv bild av vilka metoder som bäst identifierar LADA tidigt i förloppet och vilken vinst detta medför, dock talar resultaten för att riktad screening upptäcker fler fall av LADA. Det finns behov av longitudinella studier i primärvård som utvärderar hur tidig identifiering av LADA påverkar behandling, komplikationsutveckling och kostnadseffektivitet.

Referenslista

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 09 december 2024;48(Supplement_1):S27–49. doi:10.2337/dc25-S002
2. Furlanos S, Dotta F, Greenbaum CJ, Palmer JP, Rolandsson O, Colman PG, m.fl. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. *Diabetologia*. 01 november 2005;48(11):2206–12. doi:10.1007/s00125-005-1960-7
3. Liu B, Xiang Y, Liu Z, Zhou Z. Past, present and future of latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(1):e3205. doi:10.1002/dmrr.3205
4. Hu J, Zhang R, Zou H, Xie L, Zhou Z, Xiao Y. Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA): From Immunopathogenesis to Immunotherapy. *Front Endocrinol*. 2022;13:917169. doi:10.3389/fendo.2022.917169 PubMed PMID: 35937817; PubMed Central PMCID: PMC9350734.
5. Rajkumar V, Levine SN. Latent Autoimmune Diabetes. I: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citerad 18 mars 2026]. Tillgänglig vid: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557897/> PubMed PMID: 32491820.
6. Hernández M, Mauricio D. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Review of Clinically Relevant Issues. *Adv Exp Med Biol*. 2021;1307:29–41. doi:10.1007/5584_2020_533 PubMed PMID: 32424495.
7. Joseph J. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Cureus*. september 2025;17(9):e92356. doi:10.7759/cureus.92356 PubMed PMID: 41103892; PubMed Central PMCID: PMC12522475.
8. Lundholm MD, Zhou K. Latent autoimmune diabetes in adults: Not type 1, not type 2, a little of both. *Cleve Clin J Med*. 01 december 2025;92(12):757–63. doi:10.3949/ccjm.92a.25069 PubMed PMID: 41326180.
9. Burke KR, Schumacher CA, Harpe SE. SGLT2 Inhibitors: A Systematic Review of Diabetic Ketoacidosis and Related Risk Factors in the Primary Literature. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther*. 2017;37(2):187–94. doi:10.1002/phar.1881
10. Pozzilli P, Buzzetti R. A new expression of diabetes: double diabetes. *Trends Endocrinol Metab TEM*. mars 2007;18(2):52–7. doi:10.1016/j.tem.2006.12.003 PubMed PMID: 17208448.

11. Buzzetti R, Maddaloni E, Gaglia J, Leslie RD, Wong FS, Boehm BO. Adult-onset autoimmune diabetes. *Nat Rev Dis Primer*. 22 september 2022;8(1):63. doi:10.1038/s41572-022-00390-6 PubMed PMID: 36138034.
12. Keller CL, Yelamanchili A, Concejo BÁ. Early Screening for Latent Autoimmune Diabetes in Adults to Improve Care-Beyond the Routine. *JAMA Intern Med*. 01 februari 2025;185(2):233–4. doi:10.1001/jamainternmed.2024.6770 PubMed PMID: 39680394.
13. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Recognition and Management [Internet]. [citerad 23 mars 2026]. Tillgänglig vid: <https://www.aafp.org/pubs/afp/afp-community-blog/entry/latent-autoimmune-diabetes-in-adults-recognition-and-management.html>
14. Västra Götalands Regionen. Regional medicinsk riktlinje Läkemedel–Diabetes TYP2 vuxna [Internet]. april 2025. Tillgänglig vid: Tillgänglig från: [https://mellanarkiv-offentlig.vgregion.se/alfresco/s/archive/stream/public/v1/source/available/sofia/ssn11800-2140136717-415/surrogate/Diabetes%20typ%20%20\(vuxna\).pdf](https://mellanarkiv-offentlig.vgregion.se/alfresco/s/archive/stream/public/v1/source/available/sofia/ssn11800-2140136717-415/surrogate/Diabetes%20typ%20%20(vuxna).pdf)
15. Diabetes, utredning - 1177 för vårdpersonal [Internet]. [citerad 15 april 2026]. Tillgänglig vid: https://vardpersonal.1177.se/Vastra-Gotaland/kunskapsstod/kliniska-kunskapsstod/diabetes-utredning/?selectionCode=profession_primarvard
16. Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC. A Practical Review of C-Peptide Testing in Diabetes. *Diabetes Ther*. juni 2017;8(3):475–87. doi:10.1007/s13300-017-0265-4 PubMed PMID: 28484968; PubMed Central PMCID: PMC5446389.
17. Jones AG, McDonald TJ, Shields BM, Hagopian W, Hattersley AT. Latent Autoimmune Diabetes of Adults (LADA) Is Likely to Represent a Mixed Population of Autoimmune (Type 1) and Nonautoimmune (Type 2) Diabetes. *Diabetes Care*. juni 2021;44(6):1243–51. doi:10.2337/dc20-2834 PubMed PMID: 34016607; PubMed Central PMCID: PMC8247509.
18. Deutsch AJ, Ahlqvist E, Udler MS. Phenotypic and genetic classification of diabetes. *Diabetologia*. 01 november 2022;65(11):1758–69. doi:10.1007/s00125-022-05769-4
19. Herzog K, Ahlqvist E, Alfredsson L, Groop L, Hjort R, Löfvenborg JE, m.fl. Combined lifestyle factors and the risk of LADA and type 2 diabetes – Results from a Swedish population-based case-control study. *Diabetes Res Clin Pract*. 01 april 2021;174. doi:10.1016/j.diabres.2021.108760 PubMed PMID: 33744376.
20. Nolasco-Rosales GA, Ramírez-González D, Rodríguez-Sánchez E, Ávila-Fernandez Á, Villar-Juarez GE, González-Castro TB, m.fl. Identification and phenotypic characterization of patients with LADA in a population of

southeast Mexico. *Sci Rep.* 29 april 2023;13(1):7029. doi:10.1038/s41598-023-34171-2

21. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, m.fl. Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel. *Diabetes.* oktober 2020;69(10):2037–47. doi:10.2337/dbi20-0017 PubMed PMID: 32847960; PubMed Central PMCID: PMC7809717.

22. Arksey H, O'Malley L. Scoping studies: towards a methodological framework. *Int J Soc Res Methodol.* 01 februari 2005;8(1):19–32. doi:10.1080/1364557032000119616

23. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, m.fl. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. *Ann Intern Med.* 02 oktober 2018;169(7):467–73. doi:10.7326/M18-0850 PubMed PMID: 30178033.

24. Yan H, Lv J, Miao L, Shi L. Analysis of risk factors and establishment of a prediction model for latent autoimmune diabetes in adults. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 06 mars 2026;17:20420188261423784. doi:10.1177/20420188261423784 PubMed PMID: 41800074; PubMed Central PMCID: PMC12966588.

25. Sun S, Shen X, Huang Q, Sun J. Significance of combined screening for GADA, ICA, and IAA in new-onset type 2 diabetes mellitus in adults for early diagnosis of latent autoimmune diabetes. *Clin Investig Med Med Clin Exp.* mars 2025;48(1):24–8. doi:10.3138/cim-2024-0157 PubMed PMID: 40131217.

26. Tykhonova TM, Belozorov IV, Barabash NYe, Martymianova LO. CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF VERIFICATION OF LATENT AUTOIMMUNE DIABETES IN ADULTS AT EARLY STAGES OF DISEASE MANIFESTATION. *Wiad Lek.* juli 2021;74(7):1707–12. doi:10.36740/WLek202107126

27. Lomeli LD, Lundholm MD, Xiao H, Zhou K, Pantalone KM. Prevalence of Diabetes-related Autoantibodies Among Individuals With Type 2 Diabetes From Primary Care and Endocrinology Community Practice Settings. *Endocr Pract.* 01 september 2025;31(9):1127–32. doi:10.1016/j.eprac.2025.05.748

28. Monge L, Bruno G, Pinach S, Grassi G, Maghenzani G, Dani F, m.fl. A clinically orientated approach increases the efficiency of screening for latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in a large clinic-based cohort of patients with diabetes onset over 50 years. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* maj 2004;21(5):456–9. doi:10.1111/j.1464-5491.2004.01177.x PubMed PMID: 15089790.

29. Davies H, Brophy S, Fielding A, Bingley P, Chandler M, Hilldrup I, m.fl. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in South Wales: incidence

and characterization. *Diabet Med.* 2008;25(11):1354–7. doi:10.1111/j.1464-5491.2008.02580.x

30. Mollo A, Hernandez M, Marsal JR, Esquerda A, Rius F, Blanco-Vaca F, m.fl. Latent autoimmune diabetes in adults is perched between type 1 and type 2: evidence from adults in one region of Spain. *Diabetes Metab Res Rev.* september 2013;29(6):446–51. doi:10.1002/dmrr.2411 PubMed PMID: 23483713.

31. Santhanakrishnan N, Raju A, Revathy G, Pugulendi S. Prevalence and Metabolic Profile of Latent Autoimmune Diabetes in Adults LADA in Early-Onset Type 2 Diabetes in South India. *J Diabetol.* december 2025;16(4):327. doi:10.4103/jod.jod_46_25

32. Hu J, Zhang R, Zou H, Xie L, Zhou Z, Xiao Y. Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA): From Immunopathogenesis to Immunotherapy. *Front Endocrinol.* 21 juli 2022;13. doi:10.3389/fendo.2022.917169

33. Sørgerd EP, Skorpen F, Kvaløy K, Midthjell K, Grill V. Time dynamics of autoantibodies are coupled to phenotypes and add to the heterogeneity of autoimmune diabetes in adults: the HUNT study, Norway. *Diabetologia.* 01 maj 2012;55(5):1310–8. doi:10.1007/s00125-012-2463-y

34. Hawa MI, Kolb H, Schloot N, Beyan H, Paschou SA, Buzzetti R, m.fl. Adult-Onset Autoimmune Diabetes in Europe Is Prevalent With a Broad Clinical Phenotype: Action LADA 7. *Diabetes Care.* 14 mars 2013;36(4):908–13. doi:10.2337/dc12-0931

35. Chung WK, Erion K, Florez JC, Hattersley AT, Hivert MF, Lee CG, m.fl. Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 11 juni 2020;43(7):1617–35. doi:10.2337/dci20-0022

36. Sørgerd EP, Thorsby PM, Torjesen PA, Skorpen F, Kvaløy K, Grill V. Presence of anti-GAD in a non-diabetic population of adults; time dynamics and clinical influence: results from the HUNT study. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 25 juni 2015;3(1):e000076. doi:10.1136/bmjdr-2014-000076 PubMed PMID: 26157582; PubMed Central PMCID: PMC4486684.

37. Milder DA, Milder TY, Kam PCA. Sodium-glucose co-transporter type-2 inhibitors: pharmacology and peri-operative considerations. *Anaesthesia.* augusti 2018;73(8):1008–18. doi:10.1111/anae.14251 PubMed PMID: 29529345.

38. Mosley JF, Smith L, Everton E, Fellner C. Sodium-Glucose Linked Transporter 2 (SGLT2) Inhibitors in the Management Of Type-2 Diabetes: A Drug Class Overview. *P T Peer-Rev J Formul Manag.* juli 2015;40(7):451–62. PubMed PMID: 26185406; PubMed Central PMCID: PMC4495872.