

---

# Hvordan behandle LADA-diabetes?

---

## DEBATT

VALDEMAR GRILL

valdemar.grill@ntnu.no

Valdemar Grill er ph.d., spesialist i endokrinologi, professor emeritus ved Institutt for klinisk og molekylær medisin, NTNU.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

INGRID HALS

Ingrid Hals er ph.d. og postdoktor ved Institutt for klinisk og molekylær medisin, NTNU.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

**Skjult autoimmun voksendiabetes (LADA) kan betraktes som en mellomform av type 1- og type 2-diabetes. Behandlingen av denne er omdiskutert. Vi har nylig publisert en randomisert studie som vi mener kan ha betydning for terapivalg.**

Diabetes type 1 og type 2 er anerkjente hovedformer av diabetes. Type 1 er en autoimmun sykdom som typisk debuterer i barne- eller ungdomsårene og gir avhengighet av insulin. Type 2, også benevnt aldersdiabetes, debuterer typisk i godt voksen alder og da uten avhengighet av insulin. Årsakene er koblet til genetikk og livstil, men ikke til autoimmunitet.

I senere år har man funnet ut at mange pasienter som tidligere fikk diagnosen diabetes type 2 grunnet alder for debut av sykdommen og klinisk uavhengighet av insulin, har vist seg å være positive for antistoffer som er typiske ved diabetes type 1. Disse pasientene gir man i dag diagnosen LADA-diabetes (latent autoimmune diabetes in the adult). Denne diagnosen blir som regel stilt ut fra følgende kriterier: Pasienten er positiv for antistoffer mot glutaminsyredekarboksylase (anti-GAD), er over 30 år og har klinisk sett ikke

hatt behov for insulinbehandling de 3–6 første månedene etter diabetesdebut. Personer med LADA-diabetes utgjør inntil en tidel av alle med diabetesdebut i voksen alder (1). Dette er en betydelig del av all diabetes.

Selv om personer med LADA-diabetes ikke trenger insulinbehandling den første tiden, vil mange trenge det etter hvert. Behovet oppstår når egenproduksjonen av insulin avtar, noe som skjer tidligere og i større utstrekning ved LADA-diabetes enn ved type 2-diabetes. En optimal behandling av LADA-diabetes bør altså ha som mål å opprettholde pasientens egen insulinproduksjon.

---

## Hva er den beste behandlingen?

Oppfatningene rundt dette har variert mye i Skandinavia. Det har vært vanlig å behandle LADA-diabetes på samme måte som type 2-diabetes, det vil si i første omgang med ett eller flere perorale antidiabetika (tablettbehandling). Alternativt har man gitt insulin direkte etter diabetesdebut. Ett argument for tidlig insulinbehandling har vært at LADA-pasienter før eller senere vil få behov for slik behandling. Et annet argument har vært at eksogent insulin vil kunne avlaste pasientens egne insulinproduserende betaceller og derigjennom bidra til å forhindre at betacellene suksessivt forsvinner.

Variasjonen i behandlingspraksis skyldes i stor grad mangelen på randomiserte behandlingsstudier. I den forbindelse mener vi at resultatene fra vår nylig publiserte studie (2) gir evidensbasert veiledning for behandling av LADA-diabetes. I vår norsk-svenske randomiserte studie med 64 deltakere ble tidlig insulinbehandling sammenlignet med behandling med sitagliptin (Januvia) gjennom en intervensjonsperiode på 21 måneder (begge behandlingene gitt som tillegg til metformin). I studien fokuserte vi på utviklingen av egen insulinproduksjon over tid, målt i form av C-peptid. Resultatene viste at behandlingen med henholdsvis insulin og sitagliptin var likeverdige for graden av bevart egenproduksjon av insulin. Dermed faller det sistnevnte argumentet for tidlig insulinbehandling bort.

**«For bevaring av evnen til insulinproduksjon gir ikke tidlig insulinbehandling fordeler sammenlignet med et mye brukt peroralt behandlingsalternativ»**

Kan det likevel være fornuftig å gi insulin på et tidlig stadium ved LADA-diabetes for å forebygge akutt insulinbehov med påfølgende dysmetabolisme, herunder ketoacidose? Vi fant i studien vår at de pasientene med LADA-diabetes som i utgangspunktet (baseline) hadde høye nivåer av anti-GAD (og i tillegg andre antistoffer), fikk betydelig redusert egenproduksjon av insulin i løpet av studiens gang. Parallelt med reduksjonen måtte insulindosene økes hos dem som ble randomisert til insulin, mens en del av dem som ble randomisert til sitagliptin måtte overføres til insulinbehandling. Denne

utviklingen stod i sterk kontrast til den vi så hos pasienter med lave nivåer av anti-GAD. Hos disse så vi ingen nedgang i insulinsekresjonen i løpet av de 21 månedene studien pågikk.

Basert på disse resultatene konkluderer vi med følgende: For bevaring av evnen til insulinproduksjon gir ikke tidlig insulinbehandling fordeler sammenlignet med et mye brukt peroralt behandlingsalternativ. Nivåene av anti-GAD er koblet til betacellenes overlevelse. For pasienter med høye nivåer kan tidlig insulinbehandling motiveres, dette for å unngå konsekvensene av et plutselig oppstått insulinbehov med påfølgende dysmetabolisme. Derimot mangler det indikasjon på tidlig insulinbehandling hos pasienter med lave (men fortsatt patologiske) anti-GAD-nivåer. For å velge den best mulige behandlingsformen for LADA-diabetes er det altså svært viktig å ta hensyn til pasientens nivåer av dette antistoffet.

Avslutningsvis tyder studien vår på at kun behandlingsformer som direkte påvirker immunsystemet vil kunne motvirke nedgangen av betaceller hos LADA-pasienter med høye nivåer av anti-GAD. Vi planlegger nå en ny behandlingsstudie der vi ønsker å teste nettopp en slik direkteeffekt.

---

## LITTERATUR

1. Hawa MI, Kolb H, Schloot N et al. Adult-onset autoimmune diabetes in Europe is prevalent with a broad clinical phenotype: Action LADA 7. *Diabetes Care* 2013; 36: 908–13. [PubMed][CrossRef]
2. Hals IK, Fiskvik Fleiner H, Reimers N et al. Investigating optimal  $\beta$ -cell-preserving treatment in latent autoimmune diabetes in adults: Results from a 21-month randomized trial. *Diabetes Obes Metab* 2019; 21: 2219–27. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 6. desember 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0579  
Mottatt 17.9.2019, første revisjon innsendt 16.10.2019, godkjent 18.10.2019.  
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. juni 2026.