

Statusartikel

Sekundær diabetes

Caroline Christfort Øhrstrøm¹, Ayse Altintas², Ailsa Maria Main^{3, 4}, Julie Rehné Jørgensen⁵, Esben Søndergaard^{6, 7, 8}, Morten Svarer Hansen⁹, Thomas Peter Almdal⁵, Mette Krabsmark Borbjerg¹⁰, Mette Bohl^{7, 11}, Rasmus Fuglsang-Nielsen² & Mads Bisgaard Bengtsen^{6, 7}

1) Medicinsk Afdeling, Sjællands Universitetshospital, Køge, 2) Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Horsens, 3) Afdeling for Vækst og Reproduktion, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 4) Institut for Cellulær og Molekylær Medicin, Københavns Universitet, 5) Afdeling for Nyre- og Hormonsygdomme, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 6) Klinik for Hormon- og Knoglesygdomme, Aarhus Universitetshospital, 7) Steno Diabetes Center Aarhus, Aarhus Universitetshospital, 8) Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitet, 9) Diabetes og Hormonsygdomme, Syddansk Universitetshospital, Esbjerg, 10) Steno Diabetes Center, Aalborg Universitetshospital, 11) Medicinsk Diagnostisk Center, Regionshospitalet Silkeborg

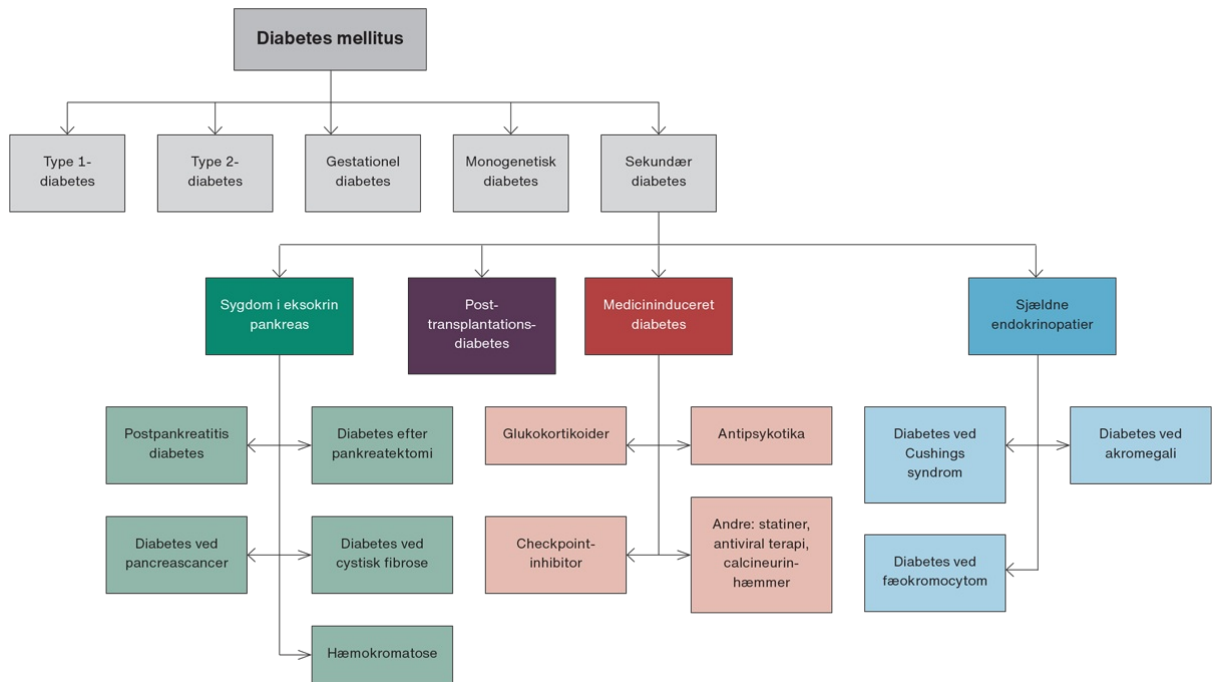
Ugeskr Læger 2026;188:V09250778. doi: 10.61409/V09250778

HOVEDBUDSKABER

- Sekundær diabetes opstår på grund af anden veldefineret sygdom eller behandling.
- Sekundær diabetes omfatter flere forskelligartede undergrupper, som kræver specialiseret udredning, behandling og opfølgning.
- Evidensen er sparsom, og der er behov for øget fokus på forskning og interventionsstudier.

Diabetes mellitus inddeles klassisk i type 1-diabetes (T1DM) og type 2-diabetes (T2DM). Imidlertid findes der adskillige andre former for diabetes, heriblandt monogenetisk diabetes, gestationel diabetes og sekundær diabetes, som alle kræver forskellig klinisk tilgang [1]. Sekundær diabetes dækker over en heterogen gruppe af diabetesformer og refererer til diabetes udløst af anden sygdom eller behandling (Figur 1). Der findes ingen præcise opgørelser over forekomsten af sekundær diabetes, men studier tyder på, at diabetes efter sygdom i den eksokrine pancreas er hyppigere end T1DM. Et registerbaseret studie anslår således, at 5-10% af alle nyopdagede diabetestilfælde kan være betinget af sekundær diabetes [2]. Patienterne med sekundær diabetes er ofte ekskluderet fra randomiserede studier, og konsekvensen er et sparsomt evidensgrundlag vedrørende behandlingen. Dansk Endokrinologisk har netop udarbejdet en national behandlingsvejledning om sekundær diabetes (tilgængelig på www.endocrinology.dk) [3], og formålet med denne statusartikel er at give et overblik over de hyppigste undertyper samt tydeliggøre behovet for bedre og mere korrekt behandling af patienterne (Figur 2).

FIGUR 1 Diabetes mellitus-undertyper med specificering af de forskellige former for sekundær diabetes.



FIGUR 2 Ætiologi og evidensgrundlag for behandlingsmuligheder ved de hyppigste former for sekundær diabetes. For diabetes efter total pankreatektomi og ved cystisk fibrose-relateret diabetes er visse antidiabetiske behandlinger ikke relevante.

Diagnose	Ætiologi	Behandling				
		DPP-IV-metformin	DPP-IV-hæmmer	SGLT-2-hæmmer	GLP1-RA	insulin
Post akut pankreatitis diabetes (PPDM-A)	Inflammation og insulinresistens	✓	?	?	?	✓
Post kronisk pankreatitis diabetes (PPDM-C)	Tab af pancreasvolumen og betacelledestruktion	✓	?	?	?	✓
Diabetes efter total pankreatektomi	Total mangel på insulinproduktion samt glukagonproduktion fra pancreas					
Diabetes efter partiel pankreatektomi	Nedsat insulinproduktion, nedsat insulin sensitivitet og evt. eksokrin insufficiens medførende ændringer i absorption af næringsstoffer	?	?	?	?	✓
Diabetes ved pancreascancer	Direkte destruktion af kirtlen samt øget insulinresistent forårsaget af tumorproducerede cytokiner og den katabolske tilstand ved avanceret sygdom	✓	✓	?	?	✓
Cystisk fibrose relateret diabetes	Nedsat insulinproduktion samt evt. nedsat insulinfølsomhed som følge af infektionssygdomme, systemisk inflammation og periodevis behandling med binyrebarkhormon					✓
Posttransplantationsdiabetes	Øget insulinresistens som følge af kirurgisk stress, højdosis immunsuppressiv behandling og evt. infektion samt nedsat insulinsekretion forårsaget af betacellets toksiske effekter af visse immunsuppressiva	✓	✓	✓	✓	✓

✓ = rimelig evidens for blodsukkerreducerende effekt og sikkerhed af behandlingen
 ? = usikker evidens for blodsukkerreducerende effekt og sikkerhed af behandlingen

DPP-IV-hæmmer = dipeptidylpeptidase-IV-hæmmer; GLP1-RA = glukagonlignende peptid-1, SGLT-2-hæmmer = sodium-glukose cotransporter-2-hæmmer.

Postpankreatitis diabetes

Diabetes opstået efter pankreatitis benævnes postpankreatitis diabetes mellitus (PPDM) og opdeles i PPDM-A, når diabetes er opstået efter ét eller flere tilfælde af akut pankreatitis, og PPDM-C, hvis diabetes er opstået efter debut af kronisk pankreatitis [2, 4]. Prævalensen af nyopstået diabetes er ca. 23% efter første anfald af akut pankreatitis, og risikoen øges gradvist ved svær eller recidiverende akut pankreatitis [5]. Ved kronisk pankreatitis er prævalensen af nyopstået diabetes ca. 30% og stiger med tiden [6]. PPDM bør mistænkes hos enhver patient med nyopdaget diabetes og tidligere eller eksisterende pankreatitidiagnose. Det er vigtigt at skelne PPDM-A fra forbigående stressudløst hyperglykæmi, som kan ses i forbindelse med akut pankreatitis. Der

findes ingen tilgængelige diagnostiske biomarkører, der kan adskille PPDM fra T2DM [2]. Bestemmelse af C-peptid kan understøtte valg af antidiabetisk behandling, om end prøven skal tolkes med forsigtighed og kan have behov for gentagelse over tid. PPDM er mindre sandsynlig ved tilstedeværelse af diabetes autoantistoffer eller diabetesdebut forud for første pankreatitisiagnose. Trods en ofte bevaret endogen insulinproduktion behandles PPDM oftere med insulin [7, 8], og der ses betydeligt dårligere glykæmisk regulering end ved T2DM [2, 7]. Der synes enighed om, at metformin er førstevalgsbehandling til PPDM-A og PPDM-C [2, 9], og behandlingen er associeret med reduceret mortalitet [10].

Et enkelt studie har vist effektiv glukosesænkende effekt af sodium-glukose cotransporter (SGLT)-2-hæmmere, [9], men der bør udvises forsigtighed med brug af lægemidlet til PPDM-patienter med nedsat insulinproduktion på grund af øget risiko for ketoacidose. Brugen af dipeptidylpeptidase (DPP)-IV-hæmmere og glukagonlignende peptid-1 receptoragonister (GLP-1RA) er fortsat uafklaret i PPDM grundet tidligere rapporter om øget risiko for pankreatitis, hvilket dog ikke kunne genfindes i et nyere studie [1, 11]. Insulinbehandling er indiceret ved svær hyperglykæmi samt ved nedsat insulinproduktion [1], og ved ophørt insulinproduktion initieres basal-bolus-insulin som ved T1DM. Et nyere dansk studie viser, at patienter med PPDM-C kan opnå bedre glykæmisk kontrol og mindre hypoglykæmi ved brug af kontinuerlig glukosemonitorering (CGM) [12]. Forekomsten af kardiovaskulær sygdom hos patienter med PPDM synes sammenlignelig med T2DM, hvorimod PPDM er associeret med øget mortalitet som følge af kræftsygdom, gastrointestinal sygdom og infektioner [2].

Diabetes efter pankreatektomi

Total pankreatektomi

Total pankreatektomi er en sjældent udført kirurgisk procedure med < 50 indgreb om året i Danmark. Operationen er indiceret ved lokaliserede pankreatiske tumorer, oftest adenokarcinomer men også neuroendokrine tumorer og præmaligne tilstande, hvor formålet er fuldstændig tumorresektion. Ved proceduren fjernes hele pancreas og duodenum og ofte milt samt den distale del af ventriklen [13]. Der er tale om et omfattende kirurgisk indgreb, hvor én af mange konsekvenser er debut af diabetes med total mangel på insulinproduktion og glukagonsekretion fra pancreas, hvor sidstnævnte medfører forøget risiko for hypoglykæmi. Behandlingen består af basal-bolus-insulin som ved T1DM [14] og fokus er på sufficient ernæring og forebyggelse af vægttab. Grundet risikoen for hypoglykæmi, og idet patienterne som følge af grundsygdommen ofte har kort restlevetid, sættes behandlingsmålet vedrørende blodsukkerreguleringen højere end vanligt. For patienter med malign grundsygdom vil færre end 50% være i live to år efter operationen, og patienter med total pankreatektomi rapporterer generelt nedsat livskvalitet [15].

Partiel pankreatektomi

Diabetes kan også opstå efter delvis pancreasresektion, typisk ved distal pankreatektomi eller pankreatikoduodenektomi (Whipples operation) [16]. Efter partiel pankreatektomi vil 16-21% af patienterne udvikle diabetes inden for det første år [17, 18]. Forekomsten er hyppigere efter distal pankreatektomi end efter Whipples operation, ligesom mandligt køn, højere præoperativt BMI, prædiabetes og højere alder øger risikoen [6, 16-18]. I forhold til risikovurdering foreslås der at måle HbA_{1c} forud for operationen med henblik på at identificere patienter med præeksisterende diabetes eller prædiabetes. Tilsvarende ved T2DM kan metformin og øvrige perorale antidiabetika anvendes, når insulinproduktionen er bevaret. Særlig opmærksomhed bør være på risiko for pankreatitis ved brug af DPP-IV-hæmmere og GLP-1RA [16] samt gastrointestinale gener, som kan forværres under behandling med disse lægemidler. Bestemmelse af C-peptid kan understøtte beslutningen om, hvornår insulinbehandling skal initieres [16]. Prognosen efter partiel pankreatektomi afhænger af grundsygdommen. Givet den relativt høje incidens af nyopstået diabetes postoperativt, anbefales regelmæssig

kontrol af HbA_{1c} efter operationen.

Diabetes ved pancreascancer

Sammenhængen mellem diabetes og pancreascancer er kompleks og tosidet. Langvarig T2DM øger risikoen for udvikling af pancreascancer, og omvendt kan nyopstået diabetes, om end sjældent, være første tegn på pancreascancer [19]. Op mod 40% af patienter med pancreascancer har samtidig diabetes, hvoraf halvdelen af tilfældene er nyopstået diabetes [19]. Det centrale i håndteringen af diabetes ved pancreascancer er fokus på sufficient ernæring og vægtvedligeholdelse, hvor insulinens anabole effekter kan bidrage positivt. Basalinsulin og metformin er førstevalgsbehandling [20]. DPP-IV-hæmmere benyttes i tilfælde, hvor basalinsulin ikke er nødvendig. Der bør udvises forsigtighed med anvendelse af GLP-1RA grundet de negative effekter på ernæringstilstanden, ligesom brugen af SGLT-2-hæmmere kan være behæftet med øget risiko for ketoacidose [20]. Ved pancreascancer er femårsoverlevelsen < 10% [19]. Screening for senkomplikationer vil derfor sjældent være indiceret, og målet for diabetesbehandling er at undgå symptomer på hypoglykæmi og hyperglykæmi.

Cystisk fibroserelateret diabetes

Cystisk fibrose (CF) er en autosomal recessiv sygdom forårsaget af en mutation i cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR)-genet, der udtrykkes i adskillige væv og kirtler [21]. Mutationerne resulterer i bl.a. kronisk lungesygdom, recidiverende pankreatitis, eksokrin pancreasinsufficiens og cystisk fibroserelateret diabetes (CFRD) [22]. Prævalensen af CFRD er 40-50% blandt voksne patienter med CF [23]. Risikofaktorer inkluderer kvindeligt køn, sværhedsgrad af lungesygdom, familiær disposition til T2DM samt eksokrin pancreasinsufficiens [22, 23]. Første led i behandlingen er kostoptimering under hensyntagen til kropsvægt og sufficient ernæring [22]. Ved utilstrækkelig glykæmisk regulering initieres insulinbehandling med basalinsulin eventuelt kombineret med måltidsinsulin [23]. Der findes god evidens for anvendelse af insulin i behandlingen af CFRD med positive effekter på både ernæringsstatus, lungefunktion og glykæmisk regulering, hvorimod der er begrænset evidens for brugen af øvrige antidiabetika [22, 23]. Udvikling af ny effektiv behandling af CF (CFTR-modulatorbehandling) har medført en markant bedre prognose [21]. Der anbefales screening for diabetiske senkomplikationer som ved øvrige diabetestyper, omend forekomsten af betydende mikrovaskulære og makrovaskulære komplikationer er beskeden ved CFRD [23].

Posttransplantationsdiabetes

I efterforløbet af organtransplantation kan der opstå hyperglykæmi, som enten remitterer spontant eller persisterer som tegn på nyopstået diabetes. Den forbigående hyperglykæmi benævnes posttransplantationshyperglykæmi (PTHy) og varer 1-3 måneder. Ved posttransplantationsdiabetes (PTDM) er der tale om vedvarende hyperglykæmi i perioden, hvor den immunsupprimerende behandling er stabiliseret [1]. Præoperativ diabetes udelukker PTDM ligesom diagnosen ikke kan stilles under pågående infektion. PTHy ses hos op til 90% af nyretransplanterede, hvorimod PTDM forekommer hos 15-25% af transplanterede patienter [24, 25]. Ætiologisk er der to mekanismer: nedsat insulinfølsomhed (steroidbehandling) og reduceret betacellefunktion (særligt calcineurinhæmmere som tacrolimus). Risikofaktorer for udvikling af PTDM er bl.a. høj alder, familiær disposition til T2DM, prædiabetes, overvægt samt typen af immunsuppression [25]. Ved manifest PTDM er metformin oftest førstevalgsbehandling ved bevaret og stabil nyrefunktion. DPP-IV-hæmmere har få bivirkninger, men også begrænset glykæmisk effekt ved PTDM. Behandling med GLP-1RA kan overvejes, om end evidensen er begrænset. Anvendelse af SGLT-2-hæmmere hos nyretransplanterede synes sikker og kan iværksættes i samråd med nefrolog [26]. Basalinsulin kan tillægges ved insufficient effekt af antidiabetika [24,

25]. Organtransplanterede patienter, der udvikler PTDM, har øget mortalitet sammenlignet med patienter, der ikke udvikler diabetes. Dette kan forklares med en øget risiko for død af kardiovaskulær sygdom, cancer og infektioner [27, 28]. Data på forekomsten af komplikationer er uklar, men patienter med PTDM anbefales at følge vanlig screening for diabetiske senkomplikationer [25].

Diabetes induceret af medicin

Diabetes udløst af behandling med glukokortikoider omtales andetsteds i denne udgave af Ugeskrift for Læger. Adskillige andre lægemidler er blevet associeret med udvikling af diabetes. Her beskrives to af de væsentligste; antipsykotika og checkpoint-inhibitorer. Diabetes udløst af antipsykotika ses hos 10%, hvor især andengenerationsantipsykotika (f.eks. clozapin og olanzapin) øger risikoen for vægtøgning og udvikling af diabetes [29]. Hyperglykæmien ligner den, der ses ved T2DM, men er hurtigere indsættende og kan debutere med ketoacidose [29]. Behandlingen følger retningslinjerne for T2DM, hvor især inkretinbaserede lægemidler kan være fordelagtige ved samtidig overvægt. Ved debut med ketoacidose er der ofte et vedvarende insulinbehov [29]. Checkpoint-inhibitorer benyttes i cancerbehandling til aktivering af immunsystemet med det formål at hæmme den cancerinducerede immunsuppression. Bivirkningerne inkluderer flere former for endokrinopati. Nyopstået diabetes efter behandling med checkpoint-inhibitorer er relativt sjældent og ses hos færre end 2% af patienterne. Der er tale om en diabetes meget lig T1DM, men som oftere debuterer med ketoacidose og langt hurtigere resulterer i total insulinmangel [30]. Mindre end 50% af patienterne har positive diabetesantistoffer, og diabetesformen har sin selvstændige betegnelse: checkpoint-inhibitorassocieret autoimmun diabetes mellitus [30]. Tilstanden er irreversibel og behandles med insulin som ved T1DM [29].

Konklusion

Sekundær diabetes er en heterogen undergruppe af diabetes, som er utilstrækkeligt belyst i litteraturen. Der er behov for øget opmærksomhed, bedre karakterisering og veldefinerede interventionsstudier for at sikre et evidensbaseret behandlingsgrundlag.

Korrespondance *Caroline Christfort Øhrstrøm*. E-mail: cacg@regionsjaelland.dk

Antaget 27. november 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 22. juni 2026

Interessekonflikter AMM oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i Novo Nordisk, Zealand Pharma og Eli Lilly. MB oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i Novo Nordisk og AstraZeneca. TPA oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i Augustinus Fonden og Novo Nordisk. CCØ oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i Novo Nordisk. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V09250778

doi 10.61409/V09250778

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Secondary diabetes

Secondary diabetes develops as a consequence of another specific disease or treatment. Most cases relate to

exocrine pancreatic disease, including diabetes after acute or chronic pancreatitis, pan-createctomy, pancreatic cancer, or cystic fibrosis. Diabetes may also occur after solid organ transplantation (post-transplantation diabetes) or be drug-induced. Each form requires tailored treatment and insight into the underlying mechanisms. Evidence on secondary diabetes remains limited, highlighting the need for randomized controlled trials in these patient groups, as argued in this review.

REFERENCER

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2024;48(Suppl 1):S27-S49. <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
2. Petrov MS. Diagnosis of endocrine disease: Post-pancreatitis diabetes mellitus: prime time for secondary disease. *Eur J Endocrinol*. 2021;184(4):R137-R149. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0468>
3. Bengtssen MB, Øhrstrøm CC, Altinas A, et al. Sekundær diabetes inklusiv glukokortikoidinduceret diabetes, 2025. Dansk Endokrinologisk Selskab. <https://endocrinology.dk/nbv/diabetes-melitus/sekundaer-diabetes-inklusive-glukokortikoid-induceret-diabetes/> (12. jan 2026)
4. Petrov MS, Basina M. Diagnosis of endocrine disease: Diagnosing and classifying diabetes in diseases of the exocrine pancreas. *Eur J Endocrinol*. 2021;184(4):R151-R163. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0974>
5. Das SLM, Singh PP, Phillips ARJ, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2014;63(5):818-831. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-305062>
6. Zhu X, Liu D, Wei Q, et al. New-onset diabetes mellitus after chronic pancreatitis diagnosis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreas*. 2019;48(7):868-875. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001359>
7. Woodmansey C, McGovern AP, McCullough KA, et al. Incidence, demographics, and clinical characteristics of diabetes of the exocrine pancreas (type 3c): a retrospective cohort study. *Diabetes Care*. 2017;40(11):1486-1493. <https://doi.org/10.2337/dc17-0542>
8. Viggers R, Jensen MH, Laursen HVB, et al. Glucose-lowering therapy in patients with postpancreatitis diabetes mellitus: a nationwide population-based cohort study. *Diabetes Care*. 2021;44(9):2045-2052. <https://doi.org/10.2337/dc21-0333>
9. Hopkins R, Young KG, Thomas NJ, et al. Treatment outcomes with oral anti-hyperglycaemic therapies in people with diabetes secondary to a pancreatic condition (type 3c diabetes): a population-based cohort study. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(3):1544-1553. <https://doi.org/10.1111/dom.16163>
10. Cho J, Scragg R, Pandol SJ, et al. Antidiabetic medications and mortality risk in individuals with pancreatic cancer-related diabetes and postpancreatitis diabetes: a nationwide cohort study. *Diabetes Care*. 2019;42(9):1675-1683. <https://doi.org/10.2337/dc19-0145>
11. Nassar M, Nassar O, Abosheishaa H, Misra A. Decreased risk of recurrent acute pancreatitis with semaglutide and tirzepatide in people with type 2 diabetes or obesity with a history of acute pancreatitis: a propensity matched global federated TriNetX database-based retrospective cohort study. *Diabetes Metab Syndr*. 2024;18(9):103116. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2024.103116>
12. Davidsen L, Cichosz SL, Stæhr PB, et al. Efficacy and safety of continuous glucose monitoring on glycaemic control in patients with chronic pancreatitis and insulin-treated diabetes: a randomised, open-label, crossover trial. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(6):3379-3388. <https://doi.org/10.1111/dom.16356>
13. Heidt DG, Burant C, Simeone DM. Total pancreatectomy: indications, operative technique, and postoperative sequelae. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(2):209-216. <https://doi.org/10.1007/s11605-006-0025-7>
14. Andersen S, Andersen A, Ringholm L, et al. Parenteral nutrition and insulin per protocol improve diabetes management after total pancreatectomy. *Dan Med J*. 2018;65(4):A5475
15. Jung JH, Yoon SJ, Lee OJ, et al. Is it worthy to perform total pancreatectomy considering morbidity and mortality?: experience from a high-volume single center. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(36):e30390. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000030390>
16. Wu L, Nahm CB, Jamieson NB, et al. Risk factors for development of diabetes mellitus (type 3c) after partial pancreatectomy: a systematic review. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2020;92(5):396-406. <https://doi.org/10.1111/cen.14168>

17. Dai M, Xing C, Shi N, et al. Risk factors for new-onset diabetes mellitus after distal pancreatectomy. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020;8(2):e001778. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001778>
18. Hamad A, Hyer JM, Thayaparan V, et al. Pancreatogenic diabetes after partial pancreatectomy: a common and understudied cause of morbidity. *J Am Coll Surg.* 2022;235(6):838-845. <https://doi.org/10.1097/XCS.0000000000000360>
19. Bosetti C, Rosato V, Li D, et al. Diabetes, antidiabetic medications, and pancreatic cancer risk: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium. *Ann Oncol.* 2014;25(10):2065-2072. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdu276>
20. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2016;1(3):226-237. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30106-6](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30106-6)
21. Taylor-Cousar JL, Robinson PD, Shteinberg M, Downey DG. CFTR modulator therapy: transforming the landscape of clinical care in cystic fibrosis. *Lancet.* 2023;402(10408):1171-1184. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01609-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01609-4)
22. Coriati A, Potter KJ, Gilmour J, et al. Cystic fibrosis-related diabetes: a first Canadian clinical practice guideline. *Can J Diabetes.* 2025;49(1):19-28.e16. <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2024.09.001>
23. Moran A, Brunzell C, Cohen RC, et al. Clinical care guidelines for cystic fibrosis-related diabetes: a position statement of the American Diabetes Association and a clinical practice guideline of the Cystic Fibrosis Foundation, endorsed by the Pediatric Endocrine Society. *Diabetes Care.* 2010;33(12):2697-2708. <https://doi.org/10.2337/dc10-1768>
24. Sharif A, Chakker A, de Vries APJ, et al. International consensus on post-transplantation diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant.* 2024;39(3):531-549. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad258>
25. Chowdhury TA, Wahba M, Mallik R, et al. Association of British Clinical Diabetologists and Renal Association guidelines on the detection and management of diabetes post solid organ transplantation. *Diabet Med.* 2021;38(6):e14523. <https://doi.org/10.1111/dme.14523>
26. Sheu JY, Chang LY, Chen JY, et al. The outcomes of SGLT-2 inhibitor utilization in diabetic kidney transplant recipients. *Nat Commun.* 2024;15(1):10043. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-54171-8>
27. Almdal K, Hornum M, Almdal T. Posttransplant diabetes mellitus (PTDM) following solid organ transplantation: systematic analysis of prevalence and total mortality and meta-analysis of randomized interventional studies aimed at lowering blood glucose. *Curr Diabetes Rev.* 2023;19(7):e071122210692. <https://doi.org/10.2174/1573399819666221107121900>
28. Dos Santos Q, Hornum M, Terrones-Campos C, et al. Posttransplantation diabetes mellitus among solid organ recipients in a Danish cohort. *Transpl Int.* 2022;35:10352. <https://doi.org/10.3389/ti.2022.10352>
29. Fève B, Scheen AJ. When therapeutic drugs lead to diabetes. *Diabetologia.* 2022;65(5):751-762. <https://doi.org/10.1007/s00125-022-05666-w>
30. Wu L, Tsang V, Menzies AM, et al. Risk factors and characteristics of checkpoint inhibitor-associated autoimmune diabetes mellitus (CIADM): a systematic review and delineation from type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2023;46(6):1292-1299. <https://doi.org/10.2337/dc22-2202>
31. Læs mere: Fuglsang-Nielsen R, Hansen KB, Bengtsen MB, Søndergaard E. Glukokortikoidinduceret diabetes. *Ugeskr Læger* 2026;188:V09250780. <https://doi.org/10.61409/V09250780>