

Statusartikel

Glukokortikoidinduceret diabetes

Rasmus Fuglsang-Nielsen¹, Katrine Bagge Hansen², Mads Bisgaard Bengtsen^{3, 4} & Esben Søndergaard⁴

1) Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Horsens, 2) Steno Diabetes Center Copenhagen, Københavns Universitetshospital, 3) Klinik for Hormon- og Knoglesygdomme, Aarhus Universitetshospital, 4) Steno Diabetes Center Aarhus, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2026;188:V09250780. doi: 10.61409/V09250780

HOVEDBUDSKABER

- Glukokortikoidinduceret diabetes ses hyppigt hos patienter i glukokortikoidbehandling, især i de ældre aldersgrupper.
- Klinisk adskiller tilstanden sig fra type 2-diabetes ved en primær postprandial hyperglykæmi.
- Der er ofte brug for behandling med insulin for at håndtere hyperglykæmien.

Glukokortikoider anvendes ved en lang række tilstande, herunder inflammatoriske og autoimmune sygdomme, allergiske reaktioner, astma og KOL-forværringer, som led i onkologiske behandlingsregimer samt til immunsuppression efter organtransplantation. Den udbredte anvendelse betyder, at stort set alle læger vil møde patienter i glukokortikoidbehandling med de bivirkninger, det kan medføre, herunder glukokortikoidinduceret diabetes (GID).

En registerbaseret undersøgelse fra 2017 [1] viste, at ca. 3% af den danske befolkning (7-10% i aldersgruppen over 65 år) årligt indløste mindst én recept på systemisk glukokortikoid, hvilket placerer et betydeligt antal danskere – og i særdeleshed ældre – i risiko for at udvikle GID. Den præcise forekomst af GID er dog vanskelig at fastslå. Studier rapporterer en stor variation i incidens på mellem 5-65% blandt behandlede patienter [2-5]. Den store spredning afspejler markante forskelle i doser, varighed, behandlingsindikationer, opfølgingsperioder samt patienternes individuelle risikoprofiler [6-8]. En metaanalyse af 13 studier viste, at knap hver femte patient (18,6%) udviklede diabetes efter endt behandling med mindst én måneds glukokortikoider, om end der også her var stor forskel på de enkelte fund (mellem 1% og 37%) [9].

GID er associeret med en betydeligt øget mortalitet og risiko for kardiovaskulære events og infektioner [3, 10-12], og de potentielt alvorlige konsekvenser understreger derfor nødvendigheden af opmærksomhed på denne metaboliske bivirkning.

Formålet med denne statusartikel er kort at gennemgå patofysiologi, screening og diagnostik samt nyeste behandlingsanbefalinger af GID. En parallel udfordring ses ved glukokortikoidinduceret hyperglykæmi hos personer med kendt diabetes. Selv om denne artikel er fokuseret på GID, er behandlingsprincipperne i praksis sammenfaldende, hvorfor anbefalingerne er relevante for begge tilstande.

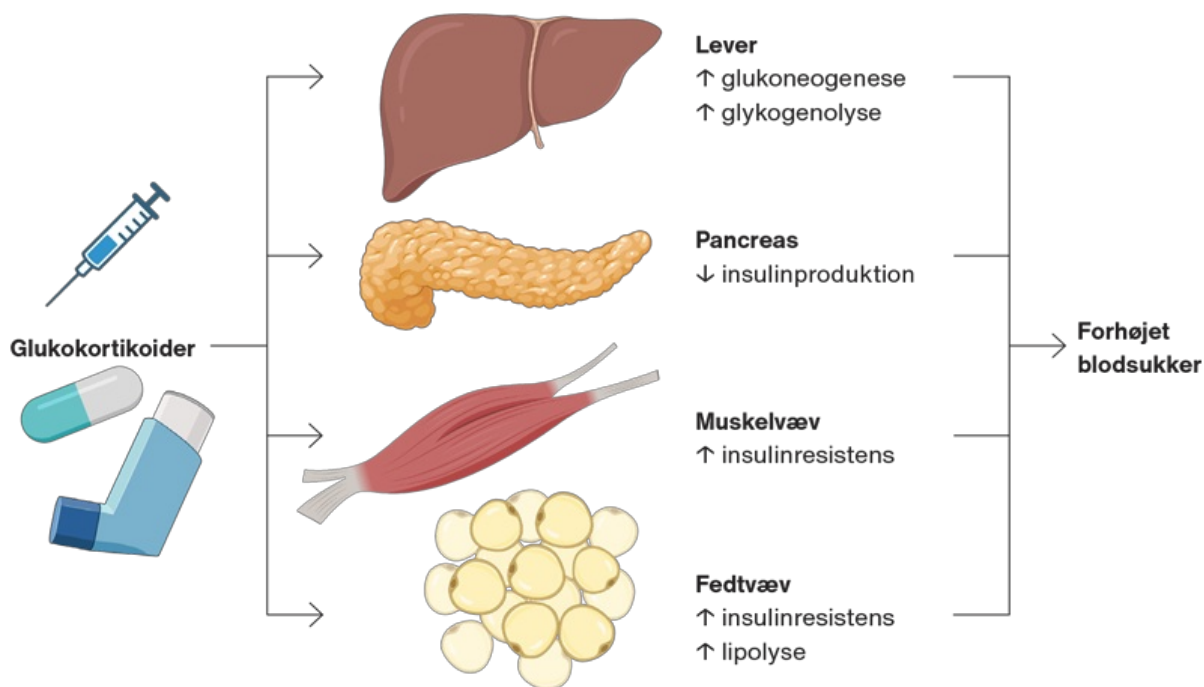
Patofysiologi

Glukokortikoider har en lang række af metaboliske effekter med virkning på glukosestofskiftet, der medfører en risiko for at udvikle diabetes. De patofysiologiske mekanismer (**Figur 1**), der ligger til grund for glukokortikoidinduceret hyperglykæmi, er komplekse, men kan opsummeres i tre dominerende effekter [14,

15]: øget insulinresistens, øget hepatisk glukoseproduktion og nedsat insulinproduktion.

FIGUR 1 Glukokortikoidinduceret diabetes skyldes øget glukoneogenese og glykolyse fra leveren, nedsat insulinproduktion fra bugspytkirtlen, øget insulinresistens i muskel- og fedtvæv samt øget lipolyse i fedtvæv. Figuren er inspireret af *Barker et al.* [24].

Figuren er udarbejdet i BioRender. Bengtson M. (2025). BioRender.com/yvvd7mf



Øget insulinresistens

Glukokortikoider forårsager en betydelig øget insulinresistens i flere perifere væv, herunder skeletmuskulatur, fedtvæv og leveren. I skeletmuskulaturen sker dette især via en direkte hæmning af insulinreceptorens signalvej og en hæmning af ekspressionen af den insulinafhængige glukosetransporter type 4 (GLUT4). Herudover medfører den glukokortikoidmedierede stimulation af lipolysen øget frisættelse af fedtsyrer til cirkulationen, som ligeledes bidrager til insulinresistens i leveren og musklerne.

Øget hepatisk glukoseproduktion

Glukokortikoider stimulerer leverens glukoseproduktion ved at øge glukoneogenesen med dannelse af glukose fra aminosyrer og glycerol, der frisættes gennem den øgede proteolytiske og lipolytiske effekt. Herudover stimulerer glukokortikoider glykogenolysen, hvor leverens glykogendepoter nedbrydes, og glukose frisættes til cirkulationen.

Nedsat insulinproduktion

Glukokortikoider hæmmer insulinsekretionen fra bugspytkirtlens betaceller, hvilket kan forværre hyperglykæmien, da betacellerne således ikke kan kompensere tilstrækkeligt for den øgede insulinresistens.

Diagnostik

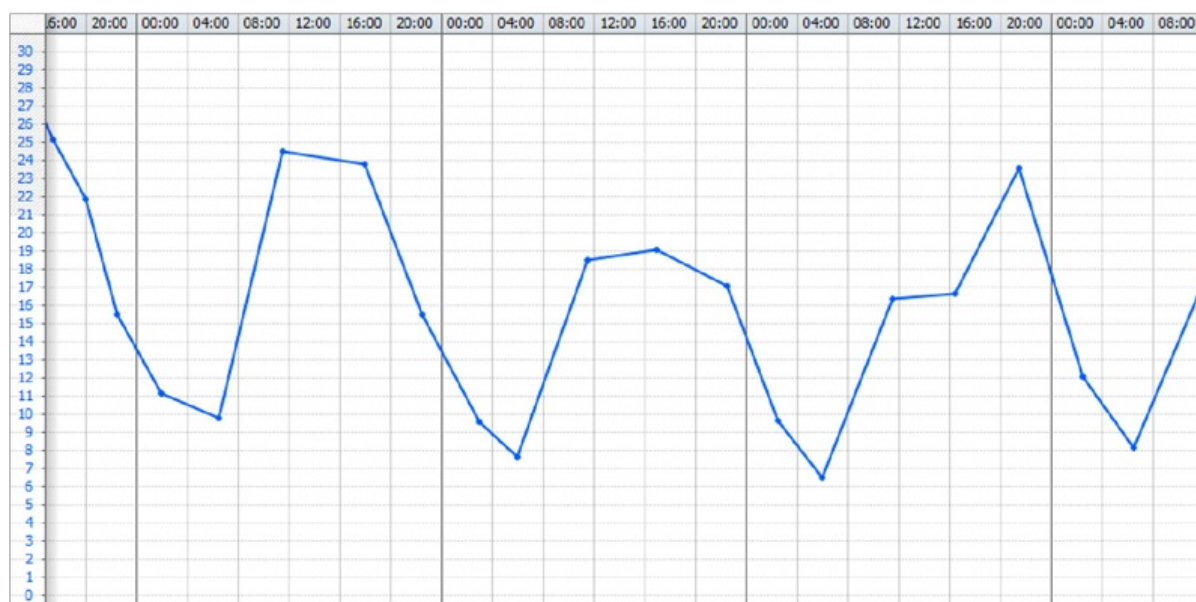
GID diagnosticeres ud fra samme kriterier, som andre former for diabetes. I praksis benyttes dog primært en fasteplasmaglukose > 7 mmol/l eller et vilkårligt plasmaglukose > 11,1 mmol/l målt to dage i træk under

pågående glukokortikoidbehandling.

Hæmoglobin A1c (HbA_{1c}), som afspejler det gennemsnitlige glukoseniveau over 2-3 måneder, er ikke velegnet til diagnostik af GID, da tilstanden ofte debuterer akut ved opstart af glukokortikoidbehandling, hvorimod HbA_{1c} først stiger i løbet af uger.

Ved peroral glukokortikoidbehandling indtaget om morgenen ses ofte et distinkt glukosemønster (Figur 2), som er karakteriseret ved betydelig postprandial hyperglykæmi om eftermiddagen og aftenen. Dette afspejler dels glukokortikoiders farmakokinetik, dels den øgede insulinresistens i muskelvæv, der forsinket fjernelse af indtaget kulhydrat fra cirkulationen. Til gengæld kan den fastende plasmaglukose om morgenen forblive upåvirket, trods betydelig hyperglykæmi senere på dagen [13, 16]. Denne forskel er relevant i forhold til valg af behandlingsstrategi (Figur 2).

FIGUR 2 Glukoseprofil for patient i behandling med oral glukokortikoid mane. Blodsukker-niveauerne (angivet i mmol/l) er afhængige af bl.a. patientkarakteristika og anvendte glukokortikoiddosis og vil ikke altid være lige så udtalte som i nedenstående eksempel.



Screening

Selv om HbA_{1c} ikke kan benyttes til diagnostik af GID, er det dog en vigtig markør i forhold til risikoen for at udvikle GID. Risikoen anslås stigende fra HbA_{1c} omkring 39-43 mmol/mol [10, 17, 18] og ganske lille ved værdier derunder. Således viste et dansk studie fra 2018 involverende 140 højdosis glukokortikoidbehandlede patienter med cancer med metastaser til spinalkanalen en negativ prædiktiv værdi på 96% ved HbA_{1c} < 39 mmol/mol [10].

På baggrund af ovenstående anbefales følgende screenings- og monitoreringsstrategi baseret på patientens HbA_{1c} før behandlingsstart. Screeningen identificerer patienter i lav risiko for udvikling af GID (< 39 mmol/mol) [10], høj risiko (39-47 mmol/l) og patienter med hidtil uerkendt diabetes (≥ 48 mmol/mol).

HbA_{1c} < 39 mmol/mol – lav risiko

– Kortvarig behandling (≤ 5 dage): monitorering er som udgangspunkt ikke nødvendig.

– Længerevarende behandling (> 5 dage): glukosemonitorering bør overvejes efter nedenstående anbefalinger (mellem/høj risiko).

HbA_{1c} 39-47 mmol/mol – høj risiko

- Indlagte patienter: måling af glukose × 3/dag efter opstart.
- Ambulante patienter: måling af glukose × 1/dag, optimalt postprandielt efter et større måltid (typisk middag eller aften).

Eskalering: ved glukosemålinger > 11 mmol/l øges monitoreringen til × 3/dag.

Deskalering: ved vedvarende glukosemålinger < 10 mmol/l kan monitoreringen ophøre [19].

Alternativ: Hvis daglige målinger ikke er mulige, foretages stikprøvevis kontrol af ikkefastende glukose hos egen læge.

HbA_{1c} ≥ 48 mmol/mol eller kendt diabetes

- Måling af glukose × 3-4/dag efter opstart.
- Sideløbende iværksættes eller justeres den antiglykæmiske behandling.
- Patienten bør, såfremt ressourcerne tillader det, oplæres i hjemmeglukosemåling.

Ud over HbA_{1c} ≥ 39 mmol/mol disponerer en række øvrige risikofaktorer til udvikling af GID [2, 14, 15, 20]. Især behandlingsdosis samt varighed synes at være stærke prædiktorer. Et dansk studie fra 2018 gennemgik 13 studier med glukokortikoidbehandlede patienter på forskellige indikationer og fandt, at ud over HbA_{1c} og akkumuleret dosis var BMI og høj alder hyppigst rapporteret som risikofaktorer [2].

Patientrelaterede faktorer

- Tidligere historie med diabetes eller prædiabetes.
- Familiehistorie med type 2-diabetes.
- Overvægt/fedme.
- Høj alder.
- Tidligere gestationel diabetes.

Glukokortikoidrelaterede faktorer

- Dosis: Jo højere dosis, desto større risiko.
- Behandlingsvarighed: Risikoen stiger med længerevarende og kontinuerlig behandling.
- Administrationsform: Systemisk (oral eller intravenøs) har størst risiko, men selv topiske eller inhalerede steroider i højere doser kan have en effekt [21].

Behandling

I det følgende anføres et forslag til behandling. Anbefalingerne stemmer overens med anbefalingerne i den nyligt reviderede endokrinologiske nationale behandlingsvejledning [22].

Det anbefales som udgangspunkt at tilstræbe et glukoseniveau mellem 6-10 mmol/l.

Dette bør individualiseres baseret på alder og komorbiditet. Ved svært syge eller terminale patienter anbefales

således en mere pragmatisk tilgang. Et mål for glukoseniveauet [19, 23] kan i disse tilfælde være mellem 6-15 mmol/l.

Nedenstående forslag til behandlingsregimer og insulindoser er empirisk baserede og vil ofte passe til prednisolonbehandling givet oralt om morgenen [24, 25].

Som udgangspunkt kan den intensiverede glukosesænkende behandling reduceres igen eller seponeres, når glukokortikoidbehandlingen ophører.

Lavdosis glukokortikoidbehandling \leq 10 mg prednisolon dagligt

Lavdosis glukokortikoid medfører oftest kun let til moderat forhøjet glukoseniveau, hvorfor peroral antidiabetisk behandling i de fleste tilfælde er sufficient. Trods et begrænset antal studier er metformin det foretrukne førstevalg, da det bl.a. er vist at reducere insulinresistensen og antallet af hospitalsindlæggelser sammenlignet med placebo [26, 27]. Hvis metformin ikke tolereres, eller den glykæmiske kontrol er utilstrækkelig, kan andre perorale antidiabetika anvendes. Effekten af disse præparater på GID mangler dog yderligere videnskabelig underbygning.

Insulinbehandling bør overvejes tidligt ved manglende kontrol og i så fald medføre seponering af eventuelle sulfonylurinstofpræparater.

Mellem-høj dosis glukokortikoidbehandling $>$ 10 mg prednisolon dagligt

Ved mellem-høj dosis glukokortikoidbehandling vil der ofte vise sig behov for insulinbehandling og tæt monitorering. Der er ikke konsensus om valg af insulinregimer [28, 29] eller insulindoser. Internationalt benyttes således både basal insulin (både humant og analog), blandingsinsulin og måltidsinsulinregimer. I Danmark er varianter af såvel humant insulin (såsom isophaninsulin) som blandingsinsulin enten udgået eller planlagt udfaset i løbet af 2026. I denne artikel ses derfor bort fra disse i anbefalingerne.

Ydermere kan man ud fra en teoretisk betragtning argumentere for at undgå brugen af insulinanaloger med meget lang virkningsvarighed (såsom insulin degludec), da forskellen mellem prednisolons og insulinets virkningsvarighed vil medføre en øget risiko for hypoglykæmi.

Typisk begyndes med basal insulin i monoterapi. Observeres der stor stigning allerede ved frokosttid, kan der tillægges måltidsinsulin. Insulindosis øges afhængig af glukosemålingerne. Evidensen for, hvor meget insulinbehovet stiger, er dårlig belyst. Ved kendt type 1-diabetes er der ofte behov for at øge både basal- og måltidsinsulindoser. I et mindre studie, hvor ti deltagere med type 1-diabetes og insulinpumpe fik højdosisprednisolon i tre dage, fandt man et øget insulin behov på 70% [30]. Insulinbehovet normaliseredes i dette studie to til tre dage efter endt prednisolonbehandling.

Forslag til insulindoser ved opstart

Basal insulin

Insulin glargin 100. Startforslag: 0,2-0,3 IE/kg morgen. Optitrering efter glukosemålinger.

Bolus insulin

Insulin aspart til måltider. Startforslag 4 IE præprandielt morgen, middag og aften. Optitrering efter glukosemålinger.

Opfølgning

Det anbefales for patienter med påvist GID at måle HbA_{1c} mindst én gang årligt efter afsluttet

glukokortikoidbehandling. En kontrol af HbA_{1c} inden for de første tre måneder efter seponering kan være misvisende, da værdien stadig vil være påvirket af den akutte hyperglykæmi. Hvis patienten udvikler vedvarende diabetes, iværksættes behandling samt screening for senkomplikationer på linje med anbefalingerne for øvrige diabetestyper.

Konklusion

Selv om det videnskabelige fundament for håndtering af GID fortsat er præget af mangelfuld evidens og mange konsensusbeslutninger, er der de seneste år sket væsentlige fremskridt, herunder en mere systematisk anvendelse af HbA_{1c} til risikovurdering og en intensivning af basalbolusregimet.

GID er en hyppig bivirkning til glukokortikoidbehandling med et karakteristisk glukosemønster, der primært er præget af postprandial hyperglykæmi om eftermiddagen og aftenen. Det anbefales derfor, at screening og monitorering af patienter i risiko for GID primært rettes mod ikkefastende glukoseværdier, da både fasteglukose og HbA_{1c} alene kan give et misvisende billede. Den terapeutiske strategi målrettes ligeledes mønsteret med postprandielle stigninger.

I takt med at moderne diabetesteknologi som kontinuerlige glukosemålere og insulinpumper bliver stadig mere tilgængelige, åbnes der for en fremtid, hvor vi kan bevæge os væk fra reaktive målinger og i stedet opnå en mere proaktiv og præcis styring af det ofte komplekse glukoseforløb under behandling med glukokortikoider.

Korrespondance Rasmus Fuglsang-Nielsen. E-mail: rasmusfuglsang@gmail.com

Antaget 12. maj 2026

Publiceret på ugeskriftet.dk 22. juni 2026

Interessekonflikter ingen. 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:V09250780

doi 10.61409/V09250780

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

SUMMARY

Glucocorticoid-induced diabetes

Glucocorticoid-induced diabetes (GID) is a frequent and serious side effect of glucocorticoid treatment. Its distinct glucose profile – characterised by afternoon/evening postprandial hyperglycemia and often normal fasting blood sugar – necessitates a tailored treatment approach. Effective management requires proactive risk stratification, targeted screening, and early intervention to mitigate serious complications like increased mortality, cardiovascular events, and infections, as argued in this review.

REFERENCER

1. Laugesen K, Jørgensen JOL, Sørensen HT, Petersen I. Systemic glucocorticoid use in Denmark: a population-based prevalence study. *BMJ Open*. 2017;7(5):e015237. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015237>
2. Patel DA, Kristensen PL, Pedersen-Bjergaard U, Schultz HH. Glukokortikoidinduceret diabetes og risikofaktorer under

- højdosisebehandling. Ugeskr Laeger. 2018;180:V06170454. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/glukokortikoidinduceret-diabetes-og-risikofaktorer-under-hojdosisebehandling>
3. Delfs N, Struja T, Gafner S, et al. Outcomes of hospitalized patients with glucocorticoid-induced hyperglycemia: a retrospective analysis. *J Clin Med*. 2020;9(12):4079. <https://doi.org/10.3390/jcm9124079>
 4. Radhakutty A, Burt MG. Management of endocrine disease: critical review of the evidence underlying management of glucocorticoid-induced hyperglycaemia. *Eur J Endocrinol*. 2018;179(4):R207-R218. <https://doi.org/10.1530/EJE-18-0315>
 5. Faurischou M, Ahlström MG, Lindhardsen J, et al. Risk of diabetes mellitus among patients diagnosed with giant cell arteritis or granulomatosis with polyangiitis: comparison with the general population. *J Rheumatol*. 2017;44(1):78-83. <https://doi.org/10.3899/jrheum.160797>
 6. Schneiter P, Tappy L. Kinetics of dexamethasone-induced alterations of glucose metabolism in healthy humans. *Am J Physiol*. 1998;275(5):E806-E813. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1998.275.5.E806>
 7. Wu J, Mackie SL, Pujades-Rodriguez M. Glucocorticoid dose-dependent risk of type 2 diabetes in six immune-mediated inflammatory diseases: a population-based cohort analysis. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020;8(1):e001220. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001220>
 8. Ambery P, Adamsson Eryd S, Jenkins-Jones S, et al. The absolute risk of incident type 2 diabetes following exposure to systemic corticosteroids in selected steroid-related and phenotypic groups. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(11):2222-2231. <https://doi.org/10.1111/dom.14808>
 9. Liu XX, Zhu XM, Miao Q, et al. Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta-analysis. *Ann Nutr Metab*. 2014;65(4):324-332. <https://doi.org/10.1159/000365892>
 10. Schultz H, Engelholm SA, Harder E, et al. Glucocorticoid-induced diabetes in patients with metastatic spinal cord compression. *Endocr Connect*. 2018;7(5):719-726. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0088>
 11. Zhang L, Wang Z, Xu F, et al. Effects of stress hyperglycemia on short-term prognosis of patients without diabetes mellitus in coronary care unit. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:683932. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.683932>
 12. Zylla D, Gilmore G, Eklund J, et al. Impact of diabetes and hyperglycemia on health care utilization, infection risk, and survival in patients with cancer receiving glucocorticoids with chemotherapy. *J Diabetes Complications*. 2019;33(4):335-339. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.12.012>
 13. Limbachia V, Nunney I, Page DJ, et al. The effect of different types of oral or intravenous corticosteroids on capillary blood glucose levels in hospitalized inpatients with and without diabetes. *Clin Ther*. 2024;46(2):e59-e63. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2023.11.013>
 14. Beaupere C, Liboz A, Fève B, et al. Molecular mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):623. <https://doi.org/10.3390/ijms22020623>
 15. Cho JH, Suh S. Glucocorticoid-induced hyperglycemia: a neglected problem. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2024;39(2):222-238. <https://doi.org/10.3803/EnM.2024.1951>
 16. Burt MG, Willenberg VM, Petersons CJ, et al. Screening for diabetes in patients with inflammatory rheumatological disease administered long-term prednisolone: a cross-sectional study. *Rheumatology*. 2012;51(6):1112-1119. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes003>
 17. Fong AC, Cheung NW. The high incidence of steroid-induced hyperglycaemia in hospital. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99(3):277-280. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.12.023>
 18. Katsuyama T, Sada KE, Namba S, et al. Risk factors for the development of glucocorticoid-induced diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015;108(2):273-279. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.02.010>
 19. James J, Roberts A, Dhataria K, et al. JBDS 08 Management of Hyperglycaemia and Steroid (Glucocorticoid) Therapy - Revised January 2023. *British Clinical Diabetologists*. 2023. <https://abcd.care/resource/current/jbds-08-management-hyperglycaemia-and-steroid-glucocorticoid-therapy>. (3. sep 2025)
 20. Deutsch AJ, Schroeder PH, Mandla R, et al. Type 2 diabetes polygenic score predicts the risk of glucocorticoid-induced hyperglycemia in patients without diabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(8):1541-1545. <https://doi.org/10.2337/dc23-0353>
 21. See KC. Impact of inhaled and intranasal corticosteroids on glucose metabolism and diabetes mellitus: a mini review. *World J Diabetes*. 2023;14(8):1202-1211. <https://doi.org/10.4239/wjd.v14.i8.1202>
 22. Bengtson MB, Øhrstrøm CC, Altinas A, et al. Sekundær diabetes inklusiv glukokortikoid-induceret diabetes. *Dansk*

- Endokrinologisk Selskab. <https://endocrinology.dk/nbv/diabetes-melitus/sekundaer-diabetes-inklusive-glukokortikoid-induceret-diabetes/>. (9. feb 2026)
23. Kristensen PL, Bach E, Hansen KB, et al. Den indlagte patient med diabetes. Dansk Endokrinologisk Selskab. <https://endocrinology.dk/nbv/diabetes-melitus/den-indlagte-patient-med-diabetes/> (9. feb 2026)
24. Barker HL, Morrison D, Llano A, et al. Practical guide to glucocorticoid induced hyperglycaemia and diabetes. *Diabetes Ther.* 2023;14(5):937-945. <https://doi.org/10.1007/s13300-023-01393-6>
25. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. A practical guide for the management of steroid induced hyperglycaemia in the hospital. *J Clin Med.* 2021;10(10):2154. <https://doi.org/10.3390/jcm10102154>
26. Thierry S, Peterson CJ, Pfammatter S, et al. Short-term metformin protects against glucocorticoid-induced toxicity in healthy individuals: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Care.* 2025;48(5):719-727. <https://doi.org/10.2337/dc24-2039>
27. Pernicova I, Kelly S, Ajodha S, et al. Metformin to reduce metabolic complications and inflammation in patients on systemic glucocorticoid therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, proof-of-concept, phase 2 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(4):278-291. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30021-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30021-8)
28. Tatalovic M, Lehmann R, Cheetham M, et al. Management of hyperglycaemia in persons with non-insulin-dependent type 2 diabetes mellitus who are started on systemic glucocorticoid therapy: a systematic review. *BMJ Open.* 2019;9(5):e028914. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-028914>
29. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023;46(suppl 1):S267-S278. <https://doi.org/10.2337/dc23-S016>
30. Bevier WC, Zisser HC, Jovanovic L, et al. Use of continuous glucose monitoring to estimate insulin requirements in patients with type 1 diabetes mellitus during a short course of prednisone. *J Diabetes Sci Technol.* 2008;2(4):578-583. <https://doi.org/10.1177/193229680800200408>