

## Cukrzyca autoimmunologiczna indukowana durwalumabem – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

### *Durvalumab-induced autoimmune diabetes – a case report and literature review*

Aleksandra Loda<sup>1</sup>, Joanna Loda<sup>1</sup>, Dagna Maciejewska<sup>1</sup>, Gabriela Siwołowska<sup>1,2</sup>, Agata Nowak-Myszka<sup>1,2</sup>, Waldemar Myszka<sup>1,2</sup>, Katarzyna Korzeniowska<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii i Hipertensjologii CM HCP

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Chemii Medycznej i Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3</sup>Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (<https://ror.org/02zbb2597>)

### Streszczenie

**Wstęp.** Cukrzyca autoimmunologiczna indukowana inhibitorami punktów kontrolnych (ICI-DM) jest rzadkim, ale potencjalnie zagrażającym życiu immunologicznym działaniem niepożądanym, występującym u 0,6-1,4% pacjentów leczonych inhibitorami PD-1/PD-L1, do których należy durwalumab. **Materiał i metody.** Przedstawiamy przypadek 37-letniego mężczyzny z rakiem gruczołowym żołądka, u którego po trzeciej dawce perioperacyjnej chemioterapii FLOT w skojarzeniu z durwalumabem rozwinęła się ciężka kwasica ketonowa (DKA) jako pierwsza manifestacja cukrzycy typu 1. **Wyniki.** Rozpoznanie cukrzycy autoimmunologicznej indukowanej lekiem potwierdzono na podstawie podwyższonego miana przeciwciał anty-GAD oraz niskiego poziomu C-peptydu. Dodatkowo w trakcie hospitalizacji stwierdzono progresję choroby nowotworowej pod postacią przerzutów do wątroby. **Wnioski.** Przypadek ten podkreśla konieczność monitorowania glikemii u pacjentów otrzymujących inhibitory PD-L1 oraz ilustruje złożoność postępowania w sytuacji współwystępowania ciężkiego działania niepożądanego immunoterapii z progresją choroby podstawowej. (*Farm Współ* 2026; 19: 60-64) doi: 10.53139/FW.20261911

*Słowa kluczowe:* durwalumab, kwasica ketonowa, cukrzyca autoimmunologiczna, FLOT

### Summary

**Introduction.** Checkpoint inhibitor-induced autoimmune diabetes (ICI-DM) is a rare but potentially life-threatening immunological adverse event occurring in 0.6-1.4% of patients treated with PD-1/PD-L1 inhibitors, including durvalumab. **Material and Methods.** We present the case of a 37-year-old man with gastric adenocarcinoma who developed severe diabetic ketoacidosis (DKA) as the first manifestation of type 1 diabetes after the third dose of perioperative FLOT chemotherapy in combination with durvalumab. **Results.** Elevated anti-GAD antibody titers and low C-peptide levels confirmed the diagnosis of ICI-DM. Additionally, during hospitalization, progression of the cancer was observed in the form of liver metastases. **Conclusions.** This case highlights the need for glycemic monitoring in patients receiving PD-L1 inhibitors and illustrates the complexity of managing a severe adverse event of immunotherapy that coexists with progression of the underlying disease. (*Farm Współ* 2026; 19: 60-64) doi: 10.53139/FW.20261911

*Keywords:* durvalumab, diabetic ketoacidosis, autoimmune diabetes, FLOT

Rak żołądka jest drugim pod względem częstości nowotworem układu pokarmowego w Polsce. Pod względem częstości zachorowalności na wszystkie nowotwory, rak żołądka zajmuje 6. miejsce wśród mężczyzn i 11. miejsce u kobiet. W ciągu ostatnich 10 lat w Polsce rocznie stwierdzano średnio ponad 5200 nowych przypadków zachorowania, z czego 63% u mężczyzn. Oznacza to, że chorobę rozpoznawano co roku u około 1 na 5500 mężczyzn i u około 1 na 10 000 kobiet. W Polsce rak żołądka jest najczęściej rozpoznawany u osób starszych – średni wiek zachorowania wynosi 69 lat. Zaledwie około 2% zachorowań dotyczy osób poniżej 40. roku życia, a niemal 80% nowych przypadków diagnozuje się u pacjentów w wieku 60 lat i starszych [1]. W innych krajach rak żołądka również występuje częściej u mężczyzn, a mediana wieku w chwili rozpoznania wynosi 68 lat. Większość przypadków raka żołądka (>90%) to gruczolakoraki. Na całym świecie 85% przypadków pochodzi z trzonu żołądka lub antrum, a 15% z wpustu. W momencie rozpoznania około 13% pacjentów ma chorobę miejscową (ograniczoną do żołądka), 15% do 25% ma chorobę miejscowo zaawansowaną, u 35% do 65% występują przerzuty. Rozpoznanie ustala się na podstawie biopsji endoskopowej. Pacjenci z miejscowym rakiem żołądka są leczeni resekcją chirurgiczną, a 5-letni względny wskaźnik przeżycia po leczeniu wynosi 75%. Perioperacyjna chemioterapia według schematu FLOT (fluorouracyl, leukoworyna, oksaliplatyna, docetaksel) stanowi standard leczenia resekcyjnego raka żołądka w stadium zaawansowanym miejscowo [2]. W 2025 roku opublikowano wyniki badania MATTERHORN. W tym randomizowanym, międzynarodowym, podwójnie zaślepionym badaniu fazy III wykazano, że zastosowanie durwalumabu w leczeniu okołoperacyjnym w skojarzeniu z chemioterapią FLOT istotnie wydłuża przeżycie wolne od zdarzeń w porównaniu z samą chemioterapią FLOT i placebo u pacjentów z resekcyjnym gruczolakorakiem żołądka lub połączenia żołądkowo-przełykowego. Po 24 miesiącach bez progresji pozostawało 67,4% pacjentów otrzymujących durwalumab + FLOT oraz 58,5% chorych z grupy placebo + FLOT, co odzwierciedla trwałą korzyść kliniczną wynikającą z immunoterapii. W badaniu wzięło udział 948 pacjentów, którzy zostali losowo przydzieleni (w stosunku 1:1) do otrzymywania durwalumabu (1500 mg co 4 tygodnie) lub placebo w skojarzeniu z czterema cyklami FLOT (po 2 cykle przed i pooperacyjne), a następnie sam durwalumab

lub placebo co 4 tygodnie przez 10 cykli. Mediana obserwacji wyniosła 31,5 miesiąca. Częstość całkowitej odpowiedzi patologicznej była istotnie wyższa w grupie durwalumabu (19,2%) niż w grupie placebo (7,2%). Autorzy podkreślają, że badanie miało szeroki zasięg geograficzny i dobrze odzwierciedla populację chorych kwalifikujących się do terapii okołoperacyjnej FLOT na świecie. W badaniu wzięli udział uczestnicy ze 176 ośrodków w 20 krajach, m.in. w USA, Kanadzie, Europie, Ameryce Południowej i Azji. Wyniki badania MATTERHORN potwierdzają wartość durwalumabu jako uzupełnienia standardowego schematu FLOT u chorych z operacyjnym rakiem żołądka lub połączenia żołądkowo-przełykowego i wskazują na potrzebę dalszej obserwacji w celu oceny wpływu terapii na przeżycie całkowite [3,4]. Durwalumab, inhibitor PD-1/PD-L1 (białka 1/ligandu 1 programowanej śmierci komórki), może wywoływać szereg immunologicznych działań niepożądanych w tym – cukrzycę autoimmunologiczną (ICI-DM).

## Opis przypadku

Trzydziestosiemnioletni pacjent, bez wcześniejszego wywiadu w kierunku cukrzycy, z chorobą nowotworową w postaci raka gruczolowego żołądka (stadium cT4a N3a) rozpoznaną w listopadzie 2025 roku oraz współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, został zakwalifikowany do leczenia neoadjuwantowego według schematu FLOT w skojarzeniu z durwalumabem. Pierwszy cykl terapii, podany pod koniec stycznia 2026 roku, przebiegł z wystąpieniem biegunki, natomiast drugi cykl ograniczono do samego schematu FLOT, co pacjent tolerował dobrze. Trzeci cykl leczenia, obejmujący ponowne podanie durwalumabu, odbył się pod koniec lutego. W dobie po trzecim cyklu u pacjenta wystąpiły gwałtowne wymioty treścią pokarmową. Chory był przytomny i wydolny krążeniowo-oddechowo, negował bóle brzucha, biegunkę czy gorączkę. W badaniu przedmiotowym stwierdzono prawidłowy szmer płucowy z pojedynczymi trzeszczeniami u podstawy lewego płuca oraz zaczerwienienie skóry w okolicy zgięcia łokciowego lewej kończyny górnej. Badania laboratoryjne wykonane przy przyjęciu ujawniły ciężką kwasicę ketonową z glikemią 716 mg/dl, krytycznie niskim pH krwi – 6,89 oraz obecnością ciał ketonowych i glukozy w moczu. Odnotowano również znaczną leukocytozę (74,2 tys./ $\mu$ l), podwyższone parametry nerkowe oraz wzrost aktywności lipazy. Dalsza diagnostyka wykazała obecność przeciwciał

anty-GAD oraz niski poziom C-peptydu, co pozwoliło na rozpoznanie autoimmunologicznej cukrzycy typu 1 indukowanej immunoterapią (ICI-T1DM). Badania obrazowe wykonane w trakcie hospitalizacji, w tym rezonans magnetyczny jamy brzusznej, wykazały obecność zmian przerzutowych w wątrobie świadczących o progresji choroby nowotworowej, a badanie RTG klatki piersiowej uwidocznilo plyn w prawej jamie opłucnej. W procesie terapeutycznym wdrożono intensywną płynoterapię, suplementację elektrolitów oraz ciągły wlew dożylny insuliny według standardowego protokołu leczenia kwasicy ketonowej. Dzięki zastosowanemu leczeniu uzyskano poprawę stanu klinicznego i stabilizację glikemii. Pacjent został wypisany do domu z zaleceniem kontynuacji przewlekłej insulinoaterapii.

## Dyskusja

Ekspresja białka liganda programowanej śmierci komórki typu 1 (PD-L1) to adaptacyjna odpowiedź immunologiczna, która pomaga nowotworowi uniknąć wykrycia i eliminacji przez układ immunologiczny. Ekspresja PD-L1 może być indukowana przez sygnały zapalne (np. interferon gamma) i może ulegać ekspresji zarówno na komórkach nowotworowych, jak i komórkach układu immunologicznego związanych z nowotworem w mikrośrodowisku guza. PD-L1 blokuje działanie limfocytów T i ich aktywację poprzez interakcję z PD-1 i CD80 (B7.1). Wiążąc się ze swoimi receptorami, PD-L1 redukuje cytotoksyczne działanie limfocytów T, proliferację i wytwarzanie cytokin. Durwalumab jest całkowicie ludzkim przeciwciałem monoklonalnym z klasy immunoglobulin G1 kappa (IgG1κ), które selektywnie blokuje interakcję PD-L1 z PD-1 i CD80 (B7.1). Durwalumab nie indukuje cytotoksyczności komórkowej zależnej od przeciwciał (ang. *antibody dependent cell-mediated cytotoxicity*, ADCC). Selektowna blokada interakcji PD-L1/PD-1 i PD-L1/CD80 wzmacnia odpowiedzi przeciwnowotworowe układu immunologicznego i zwiększa aktywację limfocytów T. Lek zarejestrowany został do stosowania w niedrobnokomórkowym raku płuca, drobnokomórkowym raku płuca, raku dróg żółciowych, raku endometrium, raku pęcherza moczowego naciekający warstwę mięśniową [5,6]. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) przyznała terapii durwalumabem status priorytetowej rejestracji w leczeniu operacyjnego wczesnego raka żołądka i raka połączenia żołądkowo-przełykowego. Decyzja FDA opiera się na wynikach badania klinicznego III fazy

MATTERHORN, które wykazały 29% redukcję ryzyka progresji choroby, nawrotu lub śmierci w porównaniu do samej chemioterapii FLOT [7].

Uwzględniając mechanizm działania leku jego stosowanie może wywołać potencjalne działania niepożądane o podłożu immunologicznym w tym cukrzycę typu 1, o podłożu immunologicznym. W bazie danych dotyczącej bezpieczeństwa stosowania produktu leczniczego IMFINZI zawierającego durwalumab, cukrzyca typu 1 o podłożu immunologicznym wystąpiła u 5 (0,1%) pacjentów, w tym stopnia 3. u 3 (0,1%) pacjentów, a stopnia 4. u 1 (<0,1%) pacjenta stosujących lek w monoterapii, a czas jej wystąpienia wynosił od 29 do 631 dni. Wszystkich pięciu pacjentów wymagało insulinoaterapii. Leczenie produktem IMFINZI definitywnie zakończono u jednego pacjenta. Jeden pacjent powrócił do zdrowia i jeden pacjent powrócił do zdrowia z powikłaniami. Podczas stosowania produktu leczniczego IMFINZI w skojarzeniu z tremelimumabem (n = 2280), cukrzyca typu 1 o podłożu immunologicznym wystąpiła u 6 (0,3%) pacjentów, w tym stopnia 3. u 1 (<0,1%) pacjenta, a stopnia 4. u 2 (<0,1%) pacjentów. Mediana czasu do początku objawów wyniosła 58 dni (zakres: 7-220 dni). Wszyscy pacjenci wymagali podania insuliny. Leczenie zakończono u 1 pacjenta. Objawy ustąpiły u 1 pacjenta [8]. Mengibar i wsp. przedstawili przypadek 55-letniego mężczyzny, który zgłosił się na oddział ratunkowy z hiperglikemią po podaniu durwalumabu. Lek był stosowany w terapii raka pęcherza moczowego o wysokim stopniu złośliwości. W chwili przyjęcia u chorego stwierdzono wielomocz, polifagię, nudności i wymioty, a badania laboratoryjne wykazały cukrzycową kwasicę ketonową. U pacjenta poza durwalumabem nie zidentyfikowano żadnych potencjalnych czynników mogących indukować cukrzycę. Stężenie glukozy we krwi przed podaniem durwalumabu było prawidłowe. Pacjent zareagował na leczenie płynami dożylnymi, insuliną i suplementacją elektrolitów. Jednocześnie u pacjenta zdiagnozowano nadczynność tarczycy, która w ciągu 10 tygodni rozwinęła się z subklinicznej nadczynności tarczycy (początkowo przypisywanej jodowemu kontrastowi użytemu w poprzedniej tomografii komputerowej) do jawnej nadczynności tarczycy, a następnie do ciężkiej pierwotnej niedoczynności tarczycy (TSH: 34,40 μU/ml, wolna tyroksyna (FT4): <0,23 ng/dl i wolna trójjodotyronina (FT3): 0,57 pg/ml). Rozpoczęto terapię substytucyjną lewotyrosyną. Wykonane badania wykazały obecność

przeciwciał przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (GAD65), przeciw tyreoglobulinie (Tg) i przeciw peroksydazie tarczycowej (TPO). Na podstawie wyników badań zdiagnozowano cukrzycę typu 1 (DM) i bezobjawowe zapalenie tarczycy wywołane durwalumabem [9]. Patel i wsp. opisali przypadek 49-letniej kobiety, która zgłosiła się z wielomoczem, polidypsją i utratą masy ciała 3 miesiące po rozpoczęciu leczenia durwalumabem. W chwili przyjęcia do szpitala chora znajdowała się w stanie ciężkiej kwasicy ketonowej, stężenie glukozy we krwi żyłnej wynosiło 20,1 mmol/l, pH: 7,14, wodorowęglany 11,2 mmol/l i stężenie beta-hydroksybutyranu w surowicy >8,0 mmol/l. Pacjentka nie miała w wywiadzie osobniczym ani rodzinnym cukrzycy ani chorób autoimmunologicznych. Jej HbA1c wynosiło 7,8%, a przeciwciała przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (GAD) były nieznacznie podwyższone i wynosiły 2,2 mU/l (zakres referencyjny: <2 mU/l), przy ujemnym wyniku badania na obecność przeciwciał przeciwko transporterowi cynku 8 (ZnT8) i komórkom wyspowym. Stężenie peptydu C na czczo było niskie i wynosiło 86 pmol/l (zakres referencyjny: 200-1200), a stężenie glukozy w surowicy wynosiło 21,9 mmol/l. Pacjentkę natychmiast ustabilizowano wlewem insuliny na oddziale intensywnej terapii i wypisano z zaleceniem podawania insuliny w bolusie bazowym. Po ustabilizowaniu kontroli glikemii wznowiono leczenie durwalumabem. W chwili przyjęcia do szpitala badania czynności tarczycy mieściły się w zakresie wartości referencyjnych. Cztery tygodnie po wypisie ze szpitala, ponowne badania czynności tarczycy wykazały niedoczynność tarczycy, z podwyższonym stężeniem hormonu tyreotropowego (TSH) wynoszącym 6,39 mIU/l (zakres referencyjny: 0,40-4,80) i niskim stężeniem wolnej tyroksyny (T4): 5,9 pmol/l (zakres referencyjny: 8,0-16,0). Wyniki te utrzymywały się po kolejnych badaniach, pomimo braku objawów klinicznych. Leczenie lewotyroksyną rozpoczęto po wykluczeniu niedoczynności nadnerczy (kortyzol wczesnym rankiem: 339 nmol/l) i zapalenia przysadki mózgowej (prawidłowy obraz przysadki w MRI) [10]. Dong i wsp. opisali wystąpienie cukrzycy typu 1 wywołanej durwalumabem stosowanym w gruczolakoraku płuc u pacjentki, 62-letniej kobiety bez wcześniejszej historii cukrzycy. Zaprzesano immunoterapię, a pacjentce włączono terapię insuliną, składającą się z insuliny degludec/aspart (15 IU podskórnie dwa razy dziennie) jako insuliny bazowej i insuliny aspart (15 IU podskórnie w razie potrzeby)

w celu pokrycia posiłków. Dawki dostosowywano zgodnie z pomiarami glikemii w czasie rzeczywistym, uzyskanymi za pomocą monitorowania glikemii we krwi włośniczkowej. Po leczeniu stężenie cukru w krwi na czczo u pacjentki utrzymywało się w zakresie 5,9-7,5 mmol/l (norma 3,61-6,11 mmol/l). Stężenia poposiłkowe wynosiły: po śniadaniu 7,3-11 mmol/l; po obiedzie 6,7-8,9 mmol/l; i po kolacji 8,4-10,7 mmol/l (norma <11,1 mmol/l) [11]. Nakatake i wsp. przedstawili przypadek 61-letniego mężczyzny z cukrzycą, u którego przed rozpoczęciem terapii durwalumabem stwierdzono silnie dodatni wynik testu GADA i zachowane wydzielanie insuliny. Po leczeniu durwalumabem zdiagnozowano cukrzycę z całkowitym wyczerpaniem insuliny. Początek cukrzycy był precyzyjnie monitorowany każdego dnia, co ułatwiało terminowe rozpoczęcie insulinoterapii i zapobiegało kwasicy ketonowej cukrzycowej [12].

## Podsumowanie

Przedstawiony przypadek ilustruje kluczowe aspekty kliniczne cukrzycy indukowanej przez inhibitory punktów kontrolnych. U opisywanego pacjenta choroba rozwinęła się w sposób piorunujący zaledwie dobę po podaniu trzeciej dawki durwalumabu, co objawiło się ekstremalnie niskim pH krwi oraz wysoką glikemią. Taki przebieg jest charakterystyczny dla tego powikłania, które u większości pacjentów manifestuje się kwasicą ketonową i wartościami glukozy znacznie wyższymi niż w innych typach hiperglikemii spotykanych w onkologii. Autoimmunologiczny mechanizm destrukcji komórek beta trzustki został w tym przypadku jednoznacznie potwierdzony przez obecność przeciwciał anty-GAD oraz niski poziom C-peptydu, co wpisuje się w znane dane kliniczne, choć warto zauważyć, że same przeciwciała nie są niezbędne do postawienia diagnozy. Istotnym elementem obrazu klinicznego był wzrost aktywności lipazy, co sugeruje współistniejące zapalenie trzustki indukowane immunoterapią. Choć powikłanie to wynika głównie z selektywnej toksyczności wobec wysp trzustkowych, u części chorych może dochodzić do szerszego uszkodzenia narządu. Uwagę zwraca również młody wiek pacjenta – trzydzieści siedem lat to wiek nietypowy zarówno dla zaawansowanego raka żołądka, jak i dla cukrzycy indukowanej immunoterapią, co może sugerować genetyczną predyspozycję do autoagresji. Z kolei odnotowana w badaniach znaczna leukocytoza, przy stosunkowo niskich parametrach zapalnych, była

prawdopodobnie wynikiem silnej reakcji immunologicznej.

Równolegle z powikłaniami metabolicznymi u pacjenta stwierdzono progresję choroby nowotworowej w postaci przerzutów do wątroby, co wymusiło zmianę strategii z leczenia radykalnego na paliatywne. W kontekście dalszej terapii kluczowe jest, że po stabilizacji metabolicznej możliwe jest wznowienie immunoterapii, ponieważ nieodwracalna destrukcja komórek beta sprawia, że dalsze podawanie leku nie pogarsza już kontroli glikemii. Całość przypadku podkreśla konieczność zachowania szczególnej czujności i monitorowania poziomu glukozy u pacjentów leczonych durwalumabem. Wczesne rozpoznanie i dożylotna insulino-terapia są niezbędne, aby zapo-

biec śmiertelnym powikłaniami, co wymaga ścisłej współpracy między onkologiem a endokrynologiem.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Katarzyna Korzeniowska

Zakład Farmakologii Klinicznej

Katedra Kardiologii

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. Św. Marii Magdaleny 14, 61-861 Poznań

☎ (+48 61) 853 31 61

✉ katakorz@wp.pl

## Piśmiennictwo/References

1. <https://onkologia.pacjent.gov.pl/pl/kompendium-chorob-nowotworowych/zoladek/epidemiologia>.
2. Patel AK, Sethi NS, Park H. Gastric Cancer: A Review. *JAMA*. 2026;335(5):439-50. doi: 10.1001/jama.2025.20034.
3. Janjigian YY, Al-Batran S-E, Wainberg ZA, et al. for the MATTERHORN Investigators. Perioperative Durvalumab in Gastric and Gastroesophageal Junction Cancer. *NEJM*. 2025. DOI: 10.1056/NEJMoa2503701
4. Janjigian Y, Al-Batran S-E, Wainberg Z, et al. Event-free survival (EFS) in MATTERHORN: A randomized, phase 3 study of durvalumab plus 5-fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin and docetaxel chemotherapy (FLOT) in resectable gastric/gastroesophageal junction cancer (GC/GEJC). *J Clin Oncol*. 2025;43:(suppl 17):abstr LBA5. DOI: 10.1200/JCO.2025.43.17\_suppl.LBA5
5. [www.urpl.gov.pl](http://www.urpl.gov.pl).
6. Quandt ZE, Finnigan S, Hill V, et al. Immune Checkpoint Inhibitor-Induced Diabetes Across National Cancer Institute Trials That Included PD-1 or PD-L1 Agents. *JAMA Oncol*. 2026;12(2):194-9. doi:10.1001/jamaoncol.2025.559.
7. <https://www.termedia.pl/gastroenterologia/Durwalumab-z-priorytetowa-rejestracja-FDA,63702.html>.
8. [https://www.ema.europa.eu/pl/documents/product-information/imfinzi-epar-product-information\\_pl.pdf](https://www.ema.europa.eu/pl/documents/product-information/imfinzi-epar-product-information_pl.pdf).
9. Mengibar JL, Capel I, Bonfill T, et al. Simultaneous onset of type 1 diabetes mellitus and silent thyroiditis under durvalumab treatment. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2019;2019(1):19-0045. doi: 10.1530/EDM-19-0045.
10. Patel S, Chin V, Greenfield JR. Durvalumab-induced diabetic ketoacidosis followed by hypothyroidism. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2019; 2019:19-0098. doi: 10.1530/EDM-19-0098.
11. Dong H, Li S, Peng Y, Zhang X, et al. Durvalumab-induced type 1 diabetes mellitus in lung adenocarcinoma: A case report and literature review. *Oncol Lett*. 2025;29(6):277. doi: 10.3892/ol.2025.15023.
12. Nakatake N, Matsuda M, Kontani H. Durvalumab-induced Type 1 Diabetes in a Patient With Pre-existing GADA-positive Diabetes and Preserved Insulin Secretion. *JCEM Case Rep*. 2025;3(2):luae252. doi: 10.1210/jcemcr/luae252.