



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.014>



Дрожко-Метельская Е.В.¹, Усс М.А.¹, Шман Т.В.¹, Козич Ж.М.³, Мельникович А.В.¹,
Луцкович Д.В.², Луцкович Е.С.², Беляй Н.А.¹, Васильева Т.А.¹, Пугачёва Ж.Н.³, Усс А.Л.¹,
Солнцева А.В.², Мелешко А.Н.²

¹ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Беларусь

Применение анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии у пациентов с множественной миеломой

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Мелешко А.Н., Дрожко-Метельская Е.В., Усс М.А.; лабораторный этап – Мелешко А.Н., Дрожко-Метельская Е.В., Шман Т.В., Беляй Н.А., Луцкович Д.В., Луцкович Е.С., Пугачева Ж.Н.; сбор и обработка данных – Усс М.А., Козич Ж.М., Васильева Т.А.; анализ и интерпретация данных – Мелешко А.Н., Дрожко-Метельская Е.В., Усс М.А., Козич Ж.М., Шман Т.В.; предоставление материалов исследования – Мелешко А.Н., Дрожко-Метельская Е.В., Усс М.А., Шман Т.В.; подготовка рукописи – Дрожко-Метельская Е.В., Усс М.А., Шман Т.В.; окончательно одобрение рукописи – все авторы.

Подана: 12.01.2026

Принята: 24.02.2026

Контакты: catherinedrozko@yandex.by, mikhail.uss@mail.ru, t_shman@yahoo.com, jannakozi@rambler.ru, polezhaeva.annav@gmail.com, lutskovichdm@gmail.com, ekaterinaluckovic@gmail.com, nadyabelay@mail.ru, tamara.vasileva.98@mail.ru, j.pygacheva@gmail.com, bmtc@mail.ru, ang_solntseva@mail.ru, alexander.meleshko@gmail.com

Резюме

Лечение пациентов с множественной миеломой остается актуальной проблемой современной онкогематологии с учетом частоты распространения данной нозологии и непрерывного рецидивирующего течения процесса с развитием устойчивости к новым группам лекарственных препаратов со временем. Основную угрозу представляет развитие двойной и тройной рефрактерности заболевания (ингибиторы протеасом, иммуномодуляторы, моноклональные антитела). Таким образом, целью нашей работы являлся анализ первого опыта применения академического анти-BCMA CAR-T-клеточного продукта при лечении пациентов с рефрактерной или рецидивирующей множественной миеломой, анализ эффективности и безопасности терапии.

Ключевые слова: множественная миелома, антигенный химерный рецептор, антиген созревания В-клеток (BCMA), CAR-T-клеточная терапия

Drozhko-Metelskaya E.¹, Meleshko A.¹, Uss M.¹, Kozich Zh.³, Shman T.¹, Melnikovich A.¹, Lutskovich D.², Lutskovich E.², Belyay N.¹, Vasilyeva T.¹, Pugacheva Zh.³, Uss A.¹, Solntseva A.²

¹ Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology, and Hematology, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Oncology, Hematology, and Immunology, Minsk, Belarus

³ Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

Anti-BCMA CAR-T-Cell Therapy in Patients with Multiple Myeloma

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design – Meleshko N., Drozhko-Metelskaya E., Uss M.; laboratory work – Meleshko N., Drozhko-Metelskaya E., Shman T., Lutskovich D., Belyay N., Pugacheva Zh.; data collection and processing – Uss M., Kozich Zh., Vasilyeva T.; data analysis and interpretation – Meleshko A., Drozhko-Metelskaya E., Uss M.A., Kozich Zh., Shman T.; provision of study materials – Meleshko A., Drozhko-Metelskaya E., Uss M., Shman T.; manuscript preparation – Drozhko-Metelskaya E., Uss M., Shman T.; final approval of the manuscript – all authors.

Submitted: 12.01.2026

Accepted: 24.02.2026

Contacts: catherinedrozhko@yandex.by, mikhail.uss@mail.ru, t_shman@yahoo.com, jannakozi@rambler.ru, polezhaeva.annav@gmail.com, lutskovichdm@gmail.com, ekaterinaluckovic@gmail.com, nadyabelyay@mail.ru, tamara.vasileva.98@mail.ru, j.pygacheva@gmail.com, bmtc@mail.ru, ang_solntseva@mail.ru, alexander.meleshko@gmail.com

Abstract

Treatment of patients with multiple myeloma remains a pressing issue in modern oncohematology, given the prevalence of this disease and its continuous relapsing course, with resistance to new drug classes developing over time. The main threat is the development of double and triple refractoriness of the disease (proteasome inhibitors, immunomodulators, monoclonal antibodies). Therefore, the aim of our study was to analyze the initial experience with the use of an academic anti-BCMA CAR-T-cell product in the treatment of patients with refractory or relapsed multiple myeloma and to evaluate the efficacy and safety of the therapy.

Keywords: multiple myeloma, chimeric antigen receptor, B-cell maturation antigen (BCMA), CAR-T-cell therapy

■ ВВЕДЕНИЕ

Множественная миелома (ММ) находится на втором месте по частоте встречаемости среди гематологических злокачественных заболеваний у взрослых [1]. В Республике Беларусь заболеваемость множественной миеломой, по данным на 2019 г., составляла 1,21 на 100 000 населения [2]. Клиническими симптомами заболевания являются поражение костей с болевым синдромом, гиперкальциемия, анемия, повреждение почек, повышенная восприимчивость к инфекциям. Патогенез заболевания обусловлен пролиферацией в костном мозге клональных плазматических клеток, продуцирующих моноклональные иммуноглобулины (М-протеин) в виде интактных иммуноглобулинов и/или свободных легких цепей (СЛЦ) [3, 4].



За последние 30 лет показатели выживаемости пациентов увеличились вдвое благодаря внедрению новых линий терапии, включающих протеасомные ингибиторы, иммуномодулирующие препараты, моноклональные антитела [5]. В последние годы активное развитие получила таргетная терапия, направленная против антигена BCMA (B-cell maturation antigen), который высокоспецифичен для плазматических клеток и практически отсутствует в других типах клеток [6]. Новые направления терапии включают использование биспецифических Т-клеточных активаторов (BiTE), конъюгатов антител с токсином, а также CAR-T-клеток [6, 7]. В первых клинических исследованиях с использованием анти-BCMA CAR-T-клеток для терапии пациентов с рецидивирующими/резистентными формами ММ частота общего ответа достигала 81% при сохранении профиля безопасности на приемлемом уровне [8].

В данной публикации представлен собственный опыт анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии пациентов с множественной миеломой в Республике Беларусь.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациенты

В исследование включено 14 пациентов (5 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 41 до 67 лет (Me 58 лет) с диагнозом рефрактерной/рецидивирующей множественной миеломы согласно критериям Международной рабочей группы по миеломе (IMWG), получивших анти-BCMA CAR-T-клеточную терапию в МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии (МНПЦ ХТиГ, n=10) и РНПЦ радиационной медицины и экологии человека (РНПЦ РМиЭЧ, n=4) в 2025 г. Исследование проводилось в рамках выполнения государственного научно-исследовательского проекта (№ 132.23 государственной программы «Наукоемкие технологии и техника») в соответствии с Хельсинкской декларацией. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом в каждом центре, все пациенты подписали добровольное информированное согласие. Детальная характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Структура используемых анти-BCMA химерных антигенных рецепторов

В работе использовали анти-BCMA CAR второго поколения, включающий CD8α-шарнирный и трансмембранный домены, 4-1BB-костимуляторный домен, CD3ζ-сигнальный домен.

Получение CAR-T-клеток

Из клеточного продукта афереза пациента выделяли мононуклеарные клетки, после чего проводили иммуномагнитную селекцию CD8⁺ и CD4⁺ популяций Т-клеток с использованием наборов реагентов (MilteniyBiotec). Выделенные популяции клеток культивировали отдельно в среде IMV V в присутствии интерлейкинов -7, -15, -21. Для активации клеток использовали частицы CD3/CD2/CD28 (MilteniyBiotec). Генетическая модификация Т-клеток проводилась с использованием псевдотипированных лентивирусных частиц, кодирующих CAR-рецептор, путем спинокуляции в планшетах, покрытых ретронектином. В процессе получения клеток оценивали чистоту селекции и стадии дифференцировки выделенных клеток, уровень трансдукции, количество и жизнеспособность клеток. Оценка качества конечного клеточного продукта CAR-T-клеток включала исследования микробиологической безопасности, содержания CAR-T-клеток, жизнеспособность. Длительность культивирования CAR-T-клеток составляла 10–13 дней. Перед началом лимфодеплецирующей терапии допускались промежуточные курсы химиотерапии с отменой за 14 дней перед началом лимфодеплеции.

Введение CAR-T-клеток

Всем пациентам перед введением CAR-T-клеток назначался стандартный режим лимфодеплеции, состоящий из флударабина в дозе 30 мг/м² в дни 5, 4 и 3-й, а также циклофосфида в дозе 300 мг/м² в дни 5, 4 и 3-й, после чего следовал 2-дневный перерыв перед инфузией CAR-T-клеток.

Мониторинг персистенции CAR-T-клеток

Выявление CAR-T-клеток проводили методом проточной цитофлуориметрии (FxCyFlex, Beckman Coulter). Для детекции T-клеток, экспрессирующих CAR, использовали белок BCMA, меченный APC (MilteniyBiotec). Анализировали процентное содержание CAR-T-клеток среди T-лимфоцитов в образцах костного мозга и абсолютное содержание CAR-T-клеток в образцах периферической крови.

Мониторинг клинического ответа на терапию

Анализ эффективности анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии включал клинико-лабораторные исследования (иммунофиксация белков сыворотки крови и мочи, определение концентрации иммуноглобулинов и СЛЦ, оценка количества плазматических клеток по данным миелограммы, оценка уровня минимальной остаточной болезни (МОБ) методом проточной цитофлуориметрии) и инструментальные методы исследования (низкодозовое КТ всего тела, диффузно взвешенное МРТ всего тела).

Анализ данных

Данные для групп пациентов представлены в виде значений медианы (Me) с диапазоном минимального (Q0) и максимального (Q4) значений. Стадирование неблагоприятных реакций проводилось согласно критериям CTCAE v5. Оценка клинического ответа проводилась согласно рекомендованным IMWG критериям [13].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика группы пациентов

Пациенты с ММ получали CAR-T-клеточную терапию на базе 2 учреждений: МНПЦХТиГ (n=10) и РНПЦ РМиЭЧ (n=4). В табл. 1 представлена характеристика групп пациентов, включенных в исследование.

Характеристика введенных CAR-T-клеток

Изготовление CAR-T-клеток проводили в лабораториях МНПЦ ХТиГ (n=9) и РНПЦ ДОГИ (n=5). В табл. 2 представлена характеристика введенного клеточного продукта.

Медиана длительности получения клеток составляла 13 (11–15) дней. В 2 случаях использовали CAR-T-клетки после криохранения, в остальных случаях вводили свежеполученные клетки.

Экспансия и длительность персистенции CAR-T-клеток

Пик экспансии CAR-T-клеток наблюдали в диапазоне от 10-го до 28-го дня (медиана – 14-й день), при этом медиана абсолютного содержания CAR-T-клеток в периферической крови на момент пика экспансии составила 111,0 (1,1–1677) кл./мкл. На рис. 1 представлена динамика абсолютного содержания CAR-T-клеток в периферической крови пациентов.

Среди всех исследованных пациентов у 2 отмечали низкий уровень экспансии CAR-T-клеток. На момент пика экспансии количество CAR-T-клеток в периферической крови для этих пациентов находилось в диапазоне 1–2 кл./мкл.



Таблица 1
Характеристика пациентов, включенных в исследование
Table 1
Characteristics of patients included in the study

Характеристика		N (%) / Me (Q0–Q4)
Возраст, лет		58 (41–67)
Мужчина/женщина		5/9
Длительность болезни, лет		6,5 (1–11)
ISS стадия	I	4 (29%)
	II	6 (43%)
	III	4 (29%)
Экстрamedуллярные плазмоцитомы		1 (7%)
Остеодеструктивные очаги		12 (86%)
Линии терапии		5 (1–10)
Курсы ПХТ		27 (2–73)
Рефрактерность	Бортезомиб	13 (93%)
	Леналидомид	13 (93%)
	Помалидомид	4 (29%)
	Иксазомиб	7 (50%)
	Карфилзомиб	2 (14%)
	Даратумумаб	4 (29%)
	Венетоклакс	1 (7%)
Ауто-ТГСК		10 (71%)
ECOG		1 (1–3)
Количество плазматических клеток в КМ, %		17,4 (0–88,5)
Количество клональных плазматических клеток в КМ, %		16,6 (0–59,9)
M-градиент в сыворотке, г/л		11,7 (0–43,1)
M-градиент в моче, г/л		0 (0–1,43)
Секреция	IgG	8 (57%)
	IgA	5 (36%)
	Легкие цепи	1 (7%)
Разница к/л		541,26 (77,86–1440,0)

Таблица 2
Характеристика введенных анти-BCMA CAR-T-клеток
Table 2
Characteristics of injected anti-BCMA CAR-T-cells

Показатели	Me (Q0–Q4)
Жизнеспособность, %	90 (60–99)
Доза CAR T, $\times 10^6$	67,0 (25,5–122,0)
Доза CAR T, $\times 10^6/\text{кг}$	0,9 (0,4–1,7)
Соотношение CD4 /CD8 CAR-T-клеток	1,3 (0,4–18,8)
Субпопуляции CD4+ CAR-T-клеток, %	
T_N/SCM	11,9 (0,0–68,4)
T_{CM}	8,9 (2,4–42,0)
T_{EM}	57,9 (15,8–93,9)
T_{EMRA}	3,0 (0,0–42,1)
Субпопуляции CD8+ CAR-T-клеток, %	
T_N/SCM	11,4 (0,2–82,8)
T_{CM}	2,5 (1,0–5,0)
T_{EM}	52,5 (8,5–98,7)
T_{EMRA}	18,3 (0,2–66,1)

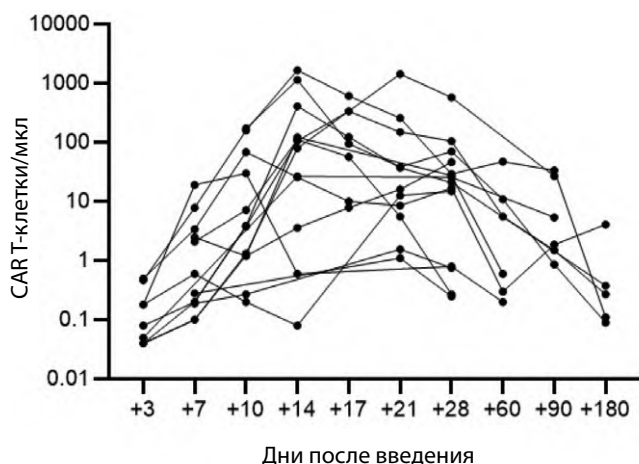


Рис. 1. Персистенция CAR-T-клеток в периферической крови пациентов
Fig. 1. Persistence of CAR-T-cells in the peripheral blood of patients

Стоит также отметить длительный период персистенции CAR-T-клеток как в периферической крови, так и в костном мозге. Так, на +90-й день наблюдения в периферической крови у 6 из 8 пациентов детектировали CAR-T-клетки – медиана содержания CAR-T-клеток составила 1,69 (0–33,5) кл./мкл. При этом в костном мозге на +90-е сутки CAR-T-клетки выявляли у 6 из 6 исследованных пациентов – медиана количества CAR-T-клеток среди лейкоцитов составила 0,13 (0,002–1,05)%.

Профиль нежелательных явлений

CAR-T-клеточная терапия отличается высокой противоопухолевой эффективностью и приводит к быстрому клиническому ответу у большинства пациентов онкогематологического профиля, однако ассоциирована со специфической токсичностью. В табл. 3 представлены данные по токсичности, связанной с применением CAR-T-клеток в исследуемой группе пациентов.

Наиболее частым нежелательным явлением, ассоциированным с иммунными эффекторными клетками, была гематологическая токсичность, составившая 100% случаев и 86% случаев grade 4 тяжести по CTCAE5. В качестве терапии гематологической токсичности были использованы колониестимулирующие факторы роста гранулоцитов (57% случаев), агонисты рецептора тромбопоэтина (1 пациент) и boost криоконсервированных гемопоэтических стволовых клеток периферической крови (1 пациент). В 21% случаев зафиксирован синдром выброса цитокинов ≥ 3 -й степени, требовавший респираторной и вазопрессорной поддержки. Для терапии синдрома выброса цитокинов применяли глюкокортикостероиды и антагонисты ИЛ-6 в 35% случаев каждый. Случаев ICANS ≥ 2 -й степени зафиксировано не было. Ни в одном случае отдаленные нежелательные явления не приводили к повторной госпитализации пациентов и были купированы на амбулаторном этапе.

Эффективность терапии

Медиана времени до первого ответа составила 28 (14–60) дней после введения анти-BCMA CAR-T-клеток, медиана времени до лучшего ответа – 60 (28–180) дней.



Таблица 3
Нежелательные реакции после проведения CAR-T-терапии
Table 3
Adverse events after CAR-T therapy

Нежелательное явление		N (%)	Медиана начала события, дни
Синдром выброса цитокинов	I–II	7 (50%)	+10,5
	III	3 (21%)	
ICANS (степень I)		1 (7%)	+8
Паркинсонизм		1 (7%)	+19
IEC-HLH		1 (7%)	+50
Гепатотоксичность		9 (64%)	+1
Нефротоксичность		3 (21%)	–3
Токсичность со стороны ЖКТ		3 (21%)	+2
Инфекции	Бактериальные (степень 1–2)	3 (21%)	+28
	Вирусные (степень 1–2)	2 (14%)	
Системная антибактериальная терапия		9 (64%)	
Гематологическая токсичность	СТCAE 5 (степень 4)	12 (86%)	+0
	ICANT	Степень 2–3	
		Степень 4	

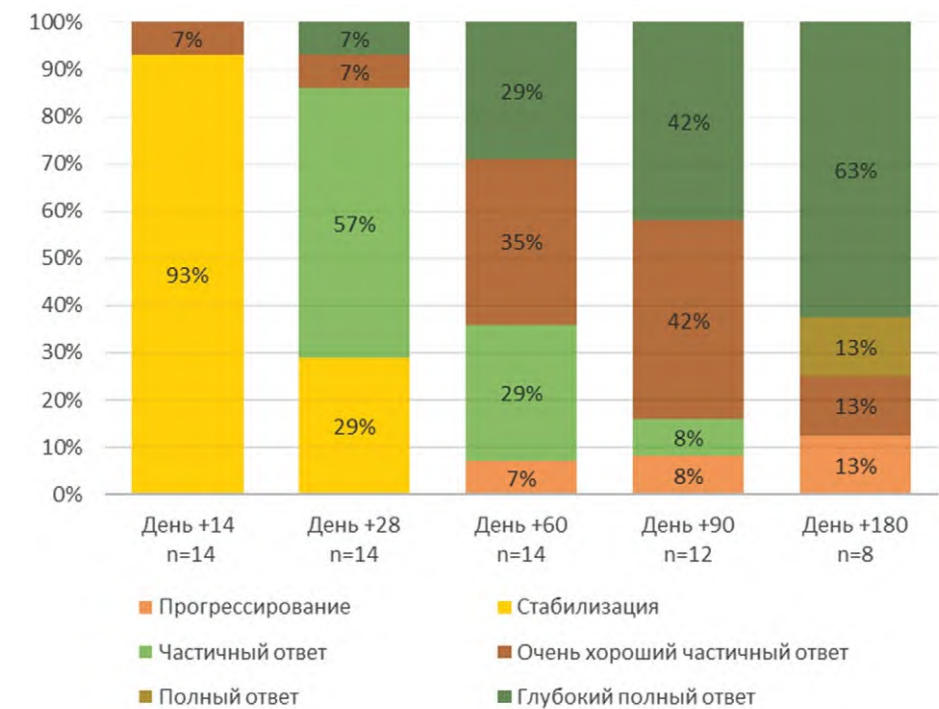


Рис. 2. Ответ на анти-BCMA CAR-T-клеточную терапию на различных сроках наблюдения
Fig. 2. Response to anti-BCMA CART-cell therapy at different observation times

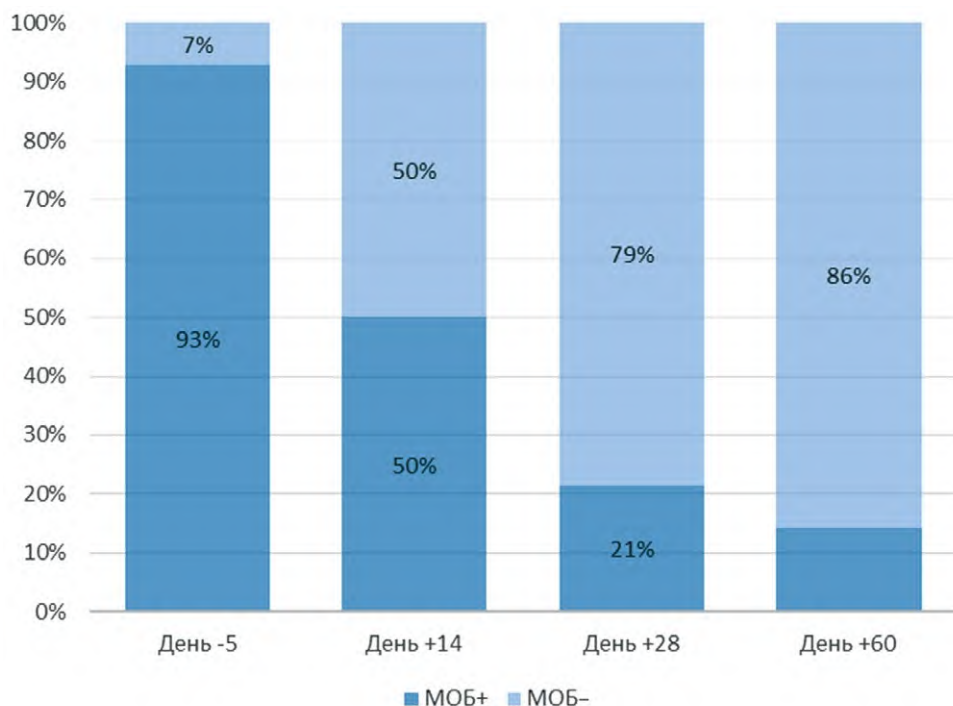


Рис. 3. МОБ-статус пациентов

Fig. 3. MOB-status of patients

Частота общего ответа (частичный ответ или лучше) составила 93%, частота полного ответа или лучше – 71% среди пациентов на всех сроках наблюдения. Глубина ответа на терапию на различных сроках после иммунотерапии представлена на рис. 2.

При оценке эффективности терапии по данным проточной цитофлуориметрии нами была отмечена достаточная высокая частота МОБ-негативности при уровне чувствительности 10^{-4} (рис. 3). Уже на +14-е сутки после терапии 50% исследованных пациентов были МОБ-негативными, причем в ряде случаев негативность зафиксирована раньше элиминации М-протеина из сыворотки крови или мочи пациента. На +28-й день после введения CAR-T-клеток у 11 из 14 пациентов плазматические клетки в костном мозге выявлены не были. В одном случае клональные плазматические клетки определялись на уровне 0,02%; во втором – 19,6%, что соответствовало стабилизации процесса, тогда как в третьем клинический ответ не был достигнут и количество плазматических клеток составило 96,5%. При дальнейшем мониторинге на всех последующих сроках наблюдения у 12 из 14 пациентов уровень минимальной остаточной болезни сохранялся отрицательным.

К настоящему моменту медиана наблюдения составляет 145 дней (47–372) после введения CAR-T-клеток, 13 пациентов живы и продолжают динамическое наблюдение, 1 пациент с отсутствием ответа на терапию умер от прогрессии основного заболевания на +47-е сутки после введения клеточного продукта.



■ ОБСУЖДЕНИЕ

BCMA (CD269/ TNFRSF17) играет ключевую роль в процессе созревании В-клеток и необходим для выживания долгоживущих плазматических клеток [15]. В нормальных тканях экспрессия как BCMA-белка, так и мРНК ограничивается зрелыми В-клетками, в том числе короткоживущими пролиферирующими плазмобластами и долгоживущими плазматическими клетками. При опухолевой трансформации уровень экспрессии BCMA увеличивается, поддерживая выживаемость, пролиферацию и лекарственную резистентность опухолевых клеток через активацию NFκB, АКТ, PI3K, STAT3 и MAPK внутриклеточных сигнальных каскадов [16]. Экспрессия BCMA выявляется при гематологических опухолях из В-клеток – MM, острый лимфобластный лейкоз, хронический лимфоцитарный лейкоз, некоторые лимфомы [17]. При MM уровень экспрессии BCMA на клональных клетках значительно выше по сравнению с нормальными плазматическими клетками [14]. Таким образом, увеличенная экспрессия BCMA в опухолях из плазматических клеток при практически полном отсутствии экспрессии данного антигена на нормальных тканях делает BCMA идеальной мишенью для таргетной терапии, в том числе с использованием CAR-T-клеток.

Высокая клиническая эффективность анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии была продемонстрирована в исследованиях с использованием различных по структуре химерных рецепторов [9, 10]. Так, частота общего ответа (ORR) при терапии пациентов, резистентных к 3 и более линиям терапии с использованием JNJ-4528 (LCAR-B38M, Cilta-cel), составляла 97,9% [11], с использованием CT053 (25C2, Zevor-cel) – 100% [12].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первые результаты CAR-T-клеточной терапии пациентов с множественной миеломой в Республике Беларусь показывают приемлемый профиль безопасности и высокую эффективность BCMA-направленного лечения, близкую к эталонной CAR-T-клеточных продуктов (Cilta-cel и Zevor-cel). Для проспективной оценки данных общей и безрецидивной выживаемости, мониторинга отдаленных нежелательных явлений, связанных с лечением, требуется дальнейший набор пациентов в исследование и пролонгирование сроков наблюдения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics. *CA Cancer J Clin.* 2021 Jan;71(1):7–33. Epub 2021 Jan 12. doi: 10.3322/caac.21654. Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2021 Jul;71(4):359. PMID: 33433946. doi: 10.3322/caac.21669
2. Okeanov A.E., Moiseev P.I., Levin L.F., Evmenenko A.A., Ipatij T.B. Cancer in Belarus: figures and facts. Analysis of the data of the belarusian cancer register for 2010–2019; 2020. 298 p. (in Russian)
3. Palumbo A, Anderson K. Multiple myeloma. *N Engl J Med.* 2011 Mar 17;364(11):1046–60. PMID: 21410373. doi: 10.1056/NEJMra1011442
4. Bessmel'cev S.S. Multiple myeloma (pathogenesis, clinical features, diagnosis, differential diagnosis). Part I. Clinical Oncohematology. 2013;6(3):237–257. (in Russian)
5. Puertas B, González-Calle V, Sobejano-Fuertes E, Escalante F, Queizán JA, Báñez A, Labrador J, Alonso-Alonso JM, García de Coca A, Cantalapiedra A, Villaescusa T, Aguilar-Franco C, Alejo-Alonso E, Rey-Bua B, López-Corral L, García-Sanz R, Puig N, Gutiérrez NC, Mateos MV. Novel Agents as Main Drivers for Continued Improvement in Survival in Multiple Myeloma. *Cancers (Basel).* 2023 Mar 2;15(5):1558. PMID: 36900349; PMCID: PMC10000382. doi: 10.3390/cancers15051558
6. Shah N, Chari A, Scott E, Mezzi K, Usmani SZ. B-cell maturation antigen (BCMA) in multiple myeloma: rationale for targeting and current therapeutic approaches. *Leukemia.* 2020 Apr;34(4):985–1005. Epub 2020 Feb 13. PMID: 32055000; PMCID: PMC7214244. doi: 10.1038/s41375-020-0734-z
7. Abramson HN. B-Cell Maturation Antigen (BCMA) as a Target for New Drug Development in Relapsed and/or Refractory Multiple Myeloma. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 22;21(15):5192. PMID: 32707894; PMCID: PMC7432930. doi: 10.3390/ijms21155192

8. Brudno JN, Maric I, Hartman SD, Rose JJ, Wang M, Lam N, Stetler-Stevenson M, Salem D, Yuan C, Pavletic S, Kanakry JA, Ali SA, Mikkilineni L, Feldman SA, Stroncek DF, Hansen BG, Lawrence J, Patel R, Hakim F, Gress RE, Kochenderfer JN. T Cells Genetically Modified to Express an Anti-B-Cell Maturation Antigen Chimeric Antigen Receptor Cause Remissions of Poor-Prognosis Relapsed Multiple Myeloma. *J Clin Oncol*. 2018 Aug 1; 36(22):2267–2280. Epub 2018 May 29. PMID: 29812997; PMCID: PMC6067798. doi: 10.1200/JCO.2018.77.8084
9. Sheykhhasan, M., Ahmadih-Yazdi, A., Vicidomini, R. et al. CAR T therapies in multiple myeloma: unleashing the future. *Cancer Gene Ther*. 2024;31:667–686. doi: 10.1038/s41417-024-00750-2
10. Swan D, Madduri D, Hocking J. CAR-T cell therapy in Multiple Myeloma: current status and future challenges. *Blood Cancer J*. 2024 Nov 26;14(1):206. PMID: 39592597; PMCID: PMC11599389. doi: 10.1038/s41408-024-01191-8
11. Berdeja JG, Madduri D, Usmani SZ, Jakubowiak A, Agha M, Cohen AD, Stewart AK, Hari P, Httut M, Lesokhin A, Deol A, Munshi NC, O'Donnell E, Avigan D, Singh I, Zudaire E, Yeh TM, Allred AJ, Olyslager Y, Banerjee A, Jackson CC, Goldberg JD, Schecter JM, Deraedt W, Zhuang SH, Infante J, Geng D, Wu X, Carrasco-Alfonso MJ, Akram M, Hossain F, Rizvi S, Fan F, Lin Y, Martin T, Jagannath S. Ciltacabtagene autoleucel, a B-cell maturation antigen-directed chimeric antigen receptor T-cell therapy in patients with relapsed or refractory multiple myeloma (CARTITUDE-1): a phase 1b/2 open-label study. *Lancet*. 2021 Jul 24;398(10297):314–324. Epub 2021 Jun 24. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00933-8. Erratum in: *Lancet*. 2021 Oct 2;398(10307):1216. PMID: 34175021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02132-2
12. Shaji K, Kumar, Rachid C, Baz, Robert Z, Orlowski, Larry D, Anderson, Hong Ma, Alexandria Shrewsbury, Katrina A, Croghan, Mrinalini Bilgi, Ankit Kansagra, Prashant Kapoor, Zonghai Li, Jason Brayer; Results from Lummicar-2: A Phase 1b/2 Study of Fully Human B-Cell Maturation Antigen-Specific CAR T Cells (CT053) in Patients with Relapsed and/or Refractory Multiple Myeloma. *Blood*. 2020;136 (Supplement 1):28–29. doi: 10.1182/blood-2020-139802
13. Kumar S, Paiva B, Anderson KC, Durie B, Landgren O, Moreau P, Munshi N, Lonial S, Bladé J, Mateos MV, Dimopoulos M, Kastritis E, Boccadoro M, Orlowski R, Goldschmidt H, Spencer A, Hou J, Chng WJ, Usmani SZ, Zamagni E, Shimizu K, Jagannath S, Johnsen HE, Terpos E, Reiman A, Kyle RA, Sonneveld P, Richardson PG, McCarthy P, Ludwig H, Chen W, Cavo M, Harousseau JL, Lentzsch S, Hillengass J, Palumbo A, Orfao A, Rajkumar SV, Miguel JS, Avet-Loiseau H. International Myeloma Working Group consensus criteria for response and minimal residual disease assessment in multiple myeloma. *Lancet Oncol*. 2016 Aug;17(8):e328–e346. PMID: 27511158. doi: 10.1016/S1470-2045(16)30206-6
14. Cho SF, Anderson KC, Tai YT. Targeting B Cell Maturation Antigen (BCMA) in Multiple Myeloma: Potential Uses of BCMA-Based Immunotherapy. *Front Immunol*. 2018 Aug 10;9:1821. PMID: 30147690; PMCID: PMC6095983. doi: 10.3389/fimmu.2018.01821
15. O'Connor BP, Raman VS, Erickson LD, Cook WJ, Weaver LK, Ahonen C, Lin LL, Mantchev GT, Bram RJ, Noelle RJ. BCMA is essential for the survival of long-lived bone marrow plasma cells. *J Exp Med*. 2004 Jan 5;199(1):91–8. PMID: 14707116; PMCID: PMC1887725. doi: 10.1084/jem.20031330
16. Hatzoglou A, Roussel J, Bourgeade MF, Rogier E, Madry C, Inoue J, Devergne O, Tsapis A. TNF receptor family member BCMA (B cell maturation) associates with TNF receptor-associated factor (TRAF) 1, TRAF2, and TRAF3 and activates NF-kappa B, elk-1, c-Jun N-terminal kinase, and p38 mitogen-activated protein kinase. *J Immunol*. 2000 Aug 1;165(3):1322–30. PMID: 10903733. doi: 10.4049/jimmunol.165.3.1322
17. Dogan A, Siegel D, Tran N, Fu A, Fowler J, Belani R, Landgren O. B-cell maturation antigen expression across hematologic cancers: a systematic literature review. *Blood Cancer J*. 2020 Jun 30;10(6):73. PMID: 32606424; PMCID: PMC7327051. doi: 10.1038/s41408-020-0337-y