

炎症因子在多发性骨髓瘤早期复发中的预测价值

李海涛

昆明医科大学第三附属医院医学检验科, 云南 昆明

收稿日期: 2025年8月29日; 录用日期: 2025年9月23日; 发布日期: 2025年9月29日

摘要

多发性骨髓瘤是一种具有高复发率和耐药风险的浆细胞恶性肿瘤, 传统预测体系虽提供一定指导, 但在动态监测和敏感性方面仍显不足。炎症因子因其在肿瘤微环境调控、免疫逃逸和耐药机制中的作用, 逐渐成为复发预测研究的关键。本文聚焦IL-6、TNF- α 、IL-1 β 、IL-17、IL-10与IFN- γ 等核心炎症因子, 系统探讨其在疾病进程中的功能, 分析其与复发风险的关联、联合构建预测模型的价值, 以及与现有体系的互补潜力。基于当前研究, 炎症因子希望成为实现MM早期复发风险识别与精准干预的重要工具。

关键词

多发性骨髓瘤, 炎症因子, 早期复发, 预测模型

The Predictive Value of Inflammatory Factors in the Early Recurrence of Multiple Myeloma

Haitao Li

Department of Medical Laboratory, The Third Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: August 29, 2025; accepted: September 23, 2025; published: September 29, 2025

Abstract

Multiple myeloma is a malignant plasma cell tumor with high recurrence rate and drug resistance risk. Although the traditional prediction system provides certain guidance, it still falls short in dynamic monitoring and sensitivity. Inflammatory factors, due to their roles in regulating the tumor microenvironment, immune escape, and drug resistance mechanisms, have gradually become the

key for recurrence prediction research. This paper focuses on core inflammatory factors such as IL-6, TNF- α , IL-1 β , IL-17, IL-10, and IFN- γ , systematically explores their functions in the disease process, analyzes their association with the risk of recurrence, the value of jointly constructing prediction models, and the complementary potential with existing systems. Based on current research, inflammatory factors are expected to become an important tool for identifying the early recurrence risk and achieving precise intervention in MM.

Keywords

Multiple Myeloma, Inflammatory Factors, Early Recurrence, Prediction Model

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



1. 引言

多发性骨髓瘤(MM)是一种源自浆细胞的恶性克隆性疾病,虽经多种靶向和免疫治疗手段显著改善预后,但复发与耐药仍为限制长期生存的主要难题。传统的复发预测体系多依赖肿瘤负荷、遗传变异及治疗反应等指标,缺乏动态性与敏感性。近年来,炎症因子因其在微环境重塑、肿瘤免疫逃逸及疾病进展中的核心作用,逐渐受到关注。研究发现,IL-6、TNF- α 、IL-1 β 、IL-17、IL-10 和 IFN- γ 等因子不仅与 MM 生物学行为密切相关,也可能具备预测早期复发的临床潜力。虽然部分模型已在其他恶性肿瘤中取得应用成效,但在 MM 领域,系统评估炎症因子预测价值的综述仍较欠缺。为此,本文围绕炎症因子的机制、预测模型构建及其与现有体系的互补作用展开分析,旨在为 MM 复发风险的精准识别与干预提供理论支撑与实践参考,详见图 1。

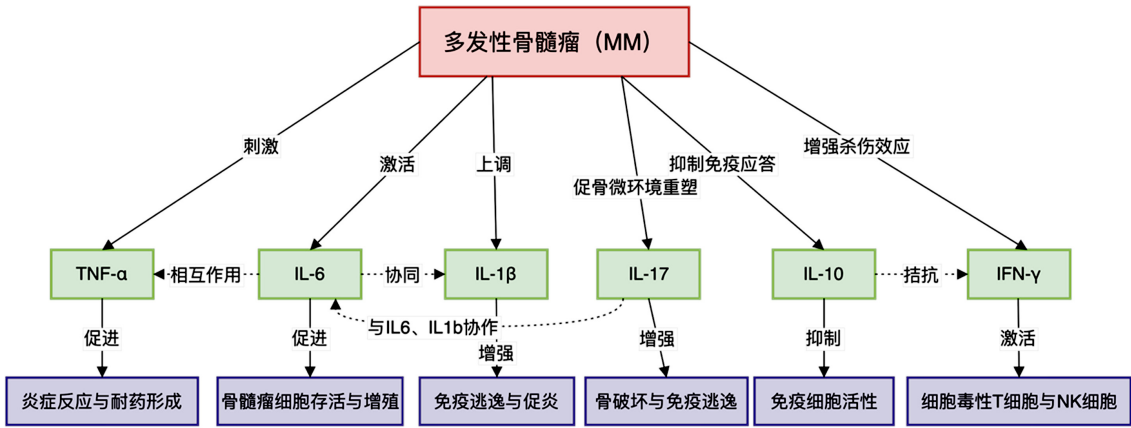


Figure 1. Structure diagram of the mechanism of action of inflammatory factors
图 1. 炎症因子作用机制结构图

2. MM 早期复发机制与传统预测手段的局限

2.1. 多发性骨髓瘤的复发分型与生物学基础

多发性骨髓瘤(MM)以其高度异质性和复杂的病理机制而著称,临床上常见的复发类型主要包括生物

学复发、临床复发和耐药相关复发。生物学复发通常表现为微小残留病灶(MRD)阳性后肿瘤细胞数量逐步增加,而临床复发则伴随骨痛、贫血、肾功能障碍等症状出现。研究表明,骨髓微环境中趋化因子如 CXCR4 在维持 MM 细胞生存及耐药性中起重要作用。靶向 CXCR4 的 AMD3100 修饰脂质体递送硼替佐米(ATBL)显示出显著疗效,不仅提高了药物对 MM 细胞的摄取效率,还成功克服了耐药性,这提示 CXCR4 可能是早期复发和耐药的潜在生物标志物[1]。此外,蛋白精氨酸甲基转移酶 CARM1 的异常表达与骨髓瘤细胞存活及耐药密切相关。联合 CARM1 抑制剂和免疫调节剂(IMiDs)可显著增强细胞凋亡效应,打破单一药物的耐药屏障[2]。与此同时, TGF- β 信号通路的持续激活被认为是免疫抑制及复发的关键因素。采用 TGF- β 受体 I 型激酶抑制剂 vactosertib 进行靶向治疗,不仅显著增强了 T 细胞的功能,还展现出良好的安全性和疗效,为复发 MM 患者的免疫重建和耐药克服提供了新思路[3]。

2.2. 传统复发预测指标及其临床价值

多发性骨髓瘤(MM)因其复杂的生物学特性而导致预后参差不齐,传统复发预测指标在评估早期复发风险方面仍然占据核心地位。研究表明,伴有骨外侵犯(EMD)的 MM 患者生存率明显较低,其中 EMD 分为骨相关型(EM-B)和骨外型(EM-E),两者在临床表现和预后上存在显著差异。针对 132 例 EMD 患者的回顾性研究发现,EM-E 型患者更常伴随高骨髓浆细胞百分比(≥ 2 个受累位点)、高 LDH 和 $\beta 2$ -微球蛋白水平、贫血及高危 FISH 异常,且其中位无进展生存期(PFS)和总生存期(OS)均显著短于 EM-B 型患者,强调了传统血清标志物及基因异常在早期复发风险评估中的重要作用[4]。

在代谢异常方面,乳酸脱氢酶(LDH)升高被认为是 MM 细胞代谢紊乱的表征之一。研究对 LDH 升高与否的患者 CD138+骨髓瘤细胞进行了转录组分析,发现乳酸转运蛋白 SLC16A1 (MCT1)在高 LDH 组中显著上调,且与乳酸摄取增加相关,提示其对耐药和复发具有潜在作用[5]。

2.3. 微小残留病灶(MRD)检测的进展与盲区

2024 年美国肿瘤药物咨询委员会(ODAC)投票批准 MRD 作为 MM 新药审批的关键终点,尽管其在试验层面的替代性仍存在不足。值得注意的是,参与该会议的医师中有 60%存在与制药企业的经济利益关系,这引发了 MRD 作为审批终点的公平性和科学性讨论[6]。

临床研究中,MRD 阴性状态的确与生存获益密切相关。基于 482 例患者的回顾性研究显示,采用下一代测序(NGS)检测免疫球蛋白基因,MRD 阴性(检测灵敏度达 10^{-6})的新诊断 MM 患者中,约 39% (119/304)达到了 MRD 阴性,这部分患者的中位无进展生存期(PFS)显著长于持续 MRD 阳性者($p < 0.0001$),而复发性组中该比例为 36% (64/178, $p = 0.03$) [7]。

3. 关键炎症因子在 MM 中的作用机制

3.1. IL-6: 支持瘤细胞生存与生长

白细胞介素-6 (IL-6)被公认为多发性骨髓瘤(MM)发病和进展中的关键细胞因子之一。它不仅通过促进瘤细胞增殖和抑制凋亡维持肿瘤生存,还参与调控骨髓微环境中的免疫和代谢平衡。在一项研究中,脂联素(visfatin)通过 NF- κ B 信号通路显著上调骨髓 IL-6 表达,从而增强了 MM 细胞的增殖活性和抗凋亡能力,提示 visfatin-IL-6 轴可能是 MM 治疗的潜在靶点[8]。

遗传异常也与 IL-6 信号通路密切相关。1q21 区增益/扩增(1q+)型 MM 患者中,IL-6 受体(IL6R)表达显著升高,这通过 JAK/STAT 信号激活进一步下调 CD38 表达,从而降低了达雷木单抗(daratumumab)的靶向治疗效果。研究发现,在 1q+患者的骨髓样本和细胞系中,IL6R 表达均显著高于 1q 野生型(WT),且在 IL-6 处理后,1q+细胞和骨髓样本的 CD38 水平下降明显,而 1qWT 则未表现类似变化,显示 IL-6

在耐药机制中扮演了重要角色[9]。此外, IL-6 水平还与临床移植结局和生存期密切相关。在一项前瞻性研究中, 研究者对 78 例 MM 患者进行自体造血干细胞移植(ASCT)前血清细胞因子水平检测, 发现伴有骨溶解病变($n = 48$)和肾功能损伤($n = 27$)的患者, 其 activin A 和 IL-6 水平均显著升高, 且移植后的临床结局和生存时间均较差($p = 0.01$) [10]。

3.2. TNF- α 、IL-1 β : 炎症与骨病联动机制

肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-1 β (IL-1 β)是骨髓微环境中重要的促炎因子, 它们在多发性骨髓瘤(MM)发病、骨病及耐药发展中扮演着核心角色。研究表明, IL1B 基因多态性(rs1143634)与 IL-1 β 血浆水平的升高密切相关, 携带 CC 基因型的 MM 患者 IL-1 β 浓度更高, 表现出更高的恶液质风险和较差的生存预后[11]。此外, 血清 TNF- α 与 IL-1 β 水平升高不仅与 MM 进展相关, 还与贫血严重程度呈负相关, 这暗示了炎症因子在调控红细胞生成和骨髓功能中的潜在作用[12]。

在免疫微环境中, ZFP91 通过调节 IL-1 β 的分泌水平促进 IL-6 表达, 从而增强 MM 细胞增殖能力和耐药性, 揭示了骨髓瘤微环境中细胞因子交互的复杂性[13]。进一步研究发现, 骨髓间充质干细胞(MSCs)经 IL-1 β 或 TNF- α 预处理后, 在与骨髓瘤细胞 H929 共培养条件下显著降低了多西环素的细胞毒性作用。实验结果显示, 预处理 MSCs 组 VCAM-1 的 mRNA 和蛋白表达水平均显著升高, 同时共培养条件下 H929 细胞中 p-Erk1/2 下调效应减弱, 这说明 IL-1 β 和 TNF- α 通过上调黏附分子表达增强了 MSCs 对药物耐受的支持作用[14]。

3.3. IL-17 家族与免疫逃逸

白细胞介素-17 (IL-17)家族在多发性骨髓瘤(MM)免疫微环境中扮演着关键角色。研究表明, Th17 细胞及其分泌的 IL-17 可促进 MM 细胞增殖并加速骨破坏。在一项研究中, 通过 miR-21 的早期抑制显著降低了 Th17 分化, 减少了 MM 细胞增殖与骨吸收活性, 揭示了 Th17 细胞在 MM 病程中的关键地位及其潜在干预靶点[15]。

免疫治疗中的免疫相关不良事件(irAEs)也与 Th17 细胞活性密切相关。单细胞 RNA 测序(scRNA-seq)研究显示, 在接受 BCMA 靶向 CAR-T 细胞治疗的患者中, 部分出现 Th17.1 主导的肉芽肿样肺部炎症, 其转录组特征与结节病类似, 提示 IL-17 在免疫逃逸和免疫反应中的双重角色。此外, IL-17 与 CXCR4 信号路径的交互也被证实可通过 PET 成像进行诊断, 有助于区分治疗相关免疫变化与真实复发[16]。

3.4. IL-10、IFN- γ 与免疫调控失衡

多发性骨髓瘤(MM)作为一种以骨髓微环境异常为特征的浆细胞恶性肿瘤, 其免疫调控机制异常与肿瘤免疫逃逸密不可分。IL-10 和 IFN- γ 在调节免疫平衡中的双向作用使其成为研究 MM 免疫微环境的重点因子。

IL-10 因其强大的免疫抑制特性而在 MM 中具有重要作用。研究表明, IL-10 不仅通过抑制抗肿瘤免疫反应促进肿瘤生长, 还与耐药发展密切相关。其在骨髓微环境中可通过调控免疫细胞功能支持肿瘤存活, 并作为循环生物标志物具有一定的预后价值[17]。同时, 调控型 T 细胞(Treg)和 I 型调控 T 细胞(Tr1)在 MM 中也表现出 IL-10 分泌异常。研究对 36 例 MM 患者进行流式细胞术分析发现, Treg 和 Tr1 细胞中表达 PD-1 和 TIM-3 比例升高, 且 Tr1 细胞 IL-10 分泌能力增强, 提示其在免疫耐受中扮演关键角色[18]。

另一方面, IFN- γ 作为一种重要的促炎细胞因子, 在 MM 的免疫调控中也具有复杂作用。尽管长期抗原刺激可诱导 CD8 $^{+}$ T 细胞呈现终末衰竭(TPHEX)表型, 但研究发现, 这些 TPHEX 细胞中仍保留有 Granzymes、Perforin 及 IFN- γ 表达, 且其对骨髓瘤细胞的杀伤活性与传统效应 T 细胞相当, 疾病进展则

与此类 IFN- γ + TPHEX 细胞的减少密切相关[19]。在免疫治疗领域,采用第五代 BCMA-CAR-T 细胞工程化设计引入 PD-L1 拮抗片段,显著增强了其增殖和抗瘤活性,尤其在 PD-L1 高表达环境下保持了较强细胞毒性[20]。

4. 炎症因子在早期复发预测中的研究进展

近年来,炎症因子在多发性骨髓瘤(MM)复发风险预测中的价值逐步显现。已有研究显示,包括 IL-6、TNF- α 、IL-17、BAFF 在内的多种炎症因子水平与患者复发或预后不良密切相关,例如在胃癌和肺癌等实体瘤中,炎症因子与复发显著相关,联合多个免疫指标的模型预测效果优于单项指标[21]。在 MM 中,研究者构建了基于骨髓表达谱的多指标预测模型,整合 CCL23、IL2RA、IL3RA、IL6R 等关键因子,成功区分不同风险患者群体[22]。另一项研究则运用免疫相关基因对(IRGPs)模型,结合 COX 回归与 LASSO 算法,预测准确性显著提高,并能反映免疫细胞浸润状态[23]。此外,将炎症因子与临床因素如年龄、合并症、住院史等整合,也有助于构建更全面的复发预测模型[24]。不仅限于预后判断,炎症因子还在现有分层体系之外展现出重要补充价值。例如 BCMA-CD3 双抗 Elranatamab 在治疗过程中引发细胞因子释放综合征(CRS),其发生概率与血清药物浓度及细胞因子水平密切相关,提示炎症因子可用于辅助判断治疗相关不良反应风险[25]。另有研究发现,BAFF 在复发/难治性 MM 患者中水平显著升高,而 VEGF、IL-6 等亦表现出一定上升趋势,为动态监测和预后分层提供了潜在参考指标[26]。综上,炎症因子不仅在肿瘤生物学层面具有调控意义,也正在成为构建复发风险预测模型的关键组成部分,拓展了 MM 精准干预的新路径。

5. 结语

炎症因子在多发性骨髓瘤中的角色,已从单一的促瘤因子演变为贯穿疾病发生、免疫逃逸与复发进展全过程的重要信号分子。当前研究显示,IL-6、TNF- α 、IL-17、IL-10、IFN- γ 等关键因子不仅参与骨髓微环境的重塑,还与复发风险、耐药趋势及治疗反应存在密切联系。在传统风险评估手段面临动态性与敏感性不足的背景下,炎症因子提供了一种可监测、可量化、可融合的预测维度,成为生物学机制与临床表现之间的重要桥梁。已有多项研究构建了基于炎症因子的复发预测模型,通过联合多个因子与免疫相关参数,显著提升了高危患者的识别效率。可以预见,未来的复发风险评估将朝向结构、功能与免疫信号三位一体的方向发展,炎症因子将在精准分层与动态监测中扮演更加核心的角色,其与现有评估体系的深度融合也将成为后续研究的重点。

参考文献

- [1] Menachem, R., Nudelman, I., Vorontsova, A., Livneh, I., Sela, M., Benguigui, M., *et al.* (2025) Bone Marrow-Targeted Liposomes Loaded with Bortezomib Overcome Multiple Myeloma Resistance. *ACS Nano*, **19**, 11684-11701. <https://doi.org/10.1021/acs.nano.4c10597>
- [2] Ni, W., Garg, S., Chowdhury, B., Sattler, M., Sanchez, D., Meng, C., *et al.* (2025) Dual Carm1- and Ikzf3-Targeting: A Novel Approach to Multiple Myeloma Therapy between CARM1 Inhibition and IMiDs. *Molecular Therapy Oncology*, **33**, Article 200952. <https://doi.org/10.1016/j.omton.2025.200952>
- [3] Malek, E., Rana, P.S., Swamydas, M., Daunov, M., Miyagi, M., Murphy, E., *et al.* (2023) Vactosertib, a Novel TGFB Type I Receptor Kinase Inhibitor, Improves T-Cell Fitness: A Single-Arm, Phase 1b Trial in Relapsed/Refractory Multiple Myeloma. *Blood*, **142**, 4749-4749. <https://doi.org/10.1182/blood-2023-172711>
- [4] Guliyev, M., Tunc, A., Yilmaz, U., Kucukyurt, S., Ozmen, D., Elverdi, T., *et al.* (2025) Extramedullary Disease in Multiple Myeloma at Diagnosis and over the Course of the Disease. *International Journal of Hematology*, **122**, 73-82. <https://doi.org/10.1007/s12185-025-03958-6>
- [5] Chawla, Y., Anderson, E.I., Smith, M., Jain, S., Evans, L.A., Neff, J., *et al.* (2025) Lactate Metabolism in Clonal Plasma Cells and Its Therapeutic Implications in Multiple Myeloma Patients with Elevated Serum LDH Levels. *Cancer &*

- Metabolism*, **13**, 389-390. <https://doi.org/10.1186/s40170-025-00379-1>
- [6] Carr, N.J., Haslam, A. and Prasad, V. (2025) Financial Conflicts among Physician Speakers at the April 12, 2024 Oncology Drug Advisory Meeting: Who Decided That MRD Can Be a Novel Regulatory Endpoint in Myeloma? *Journal of Cancer Policy*, **43**, Article 100529. <https://doi.org/10.1016/j.jcpo.2024.100529>
 - [7] Martinez-Lopez, J., Lopez-Muñoz, N., Chari, A., Dorado, S., Barrio, S., Arora, S., *et al.* (2024) Measurable Residual Disease (MRD) Dynamics in Multiple Myeloma and the Influence of Clonal Diversity Analyzed by Artificial Intelligence. *Blood Cancer Journal*, **14**, 562-564. <https://doi.org/10.1038/s41408-024-01102-x>
 - [8] Tie, W., Ma, T., Liu, J., Yi, Z., Xiong, H., Bai, J., *et al.* (2025) Visfatin Promotes Multiple Myeloma Cell Proliferation and Inhibits Apoptosis by Inducing IL-6 Production via NF- κ B Pathways. *Discover Oncology*, **16**, 650-652. <https://doi.org/10.1007/s12672-025-02682-1>
 - [9] Kuroki, W., Kitadate, A., Takahashi, Y., Iwama, S., Yamada, M., Kobayashi, T., *et al.* (2025) Multiple Myeloma with 1q Gain/Amplification Exhibits Reduced CD38 Expression via Interleukin-6 Receptor Overexpression. *British Journal of Haematology*, **206**, 1615-1626. <https://doi.org/10.1111/bjh.20106>
 - [10] Yucel, E.E., Ozsan, G.H., Togay, A., Oztur, O.C., Yuksel, F., Yilmaz, N., Olgun, A. and Alacacioglu, I. (2025) Impact of Pre-Transplant Serum Levels of Activin A, Activin B, IGF-1 and IL-6 on Transplant Outcomes and Survival in Patients with Multiple Myeloma: A Prospective Study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, **29**, 45-46.
 - [11] Mazurek, M., Szudy-Szczyrek, A., Homa-Mlak, I., Hus, M., Małeczka-Massalska, T. and Mlak, R. (2024) IL1B Polymorphism (rs1143634) and IL-1 β Plasma Concentration as Predictors of Nutritional Disorders and Prognostic Factors in Multiple Myeloma Patients. *Cancers*, **16**, Article 1263. <https://doi.org/10.3390/cancers16071263>
 - [12] 刘琳, 聂鼎睿, 安超, 孙玲. 多发性骨髓瘤患者血清 EPO、IL-6、TNF- α 、IL-1 β 水平及其与贫血的相关性分析[J]. 河南医学研究, 2021, 30(8): 1369-1373.
 - [13] Jeyaraju, D.V., Kumari, E., Amatangelo, M., Bjorklund, C.C., Hsu, C. and Thakurta, A. (2019) ZFP91 Regulates Multiple Myeloma Cell Proliferation through IL-1 β Mediated IL-6 Secretion in the Tumor Microenvironment. *Blood*, **134**, 4406-4406. <https://doi.org/10.1182/blood-2019-129181>
 - [14] 陆萍, 费小明, 汤郁, 叶炜, 颜玲玲, 朱彦. IL-1 β 和 TNF- α 通过骨髓 MSCs 降低多西环素对骨髓瘤细胞株 H929 的细胞毒性作用[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2018, 38(4): 470-475.
 - [15] Rossi, M., Altomare, E., Botta, C., Gallo Cantafio, M.E., Sarvide, S., Caracciolo, D., *et al.* (2020) MiR-21 Antagonism Abrogates Th17 Tumor Promoting Functions in Multiple Myeloma. *Leukemia*, **35**, 823-834. <https://doi.org/10.1038/s41375-020-0947-1>
 - [16] Leipold, A.M., Werner, R.A., Düll, J., Jung, P., John, M., Stanojkovska, E., *et al.* (2023) Th17.1 Cell Driven Sarcoidosis-Like Inflammation after Anti-BCMA CAR T Cells in Multiple Myeloma. *Leukemia*, **37**, 650-658. <https://doi.org/10.1038/s41375-023-01824-0>
 - [17] Fernandes, Q., Ansari, A.W., Makni-Maalej, K., Merhi, M., Dermime, S., Ahmad, A., *et al.* (2025) Interleukin 10: Bridging the Chasms in the Immune Landscape of Multiple Myeloma. In: *International Review of Cell and Molecular Biology*, Elsevier, 199-222. <https://doi.org/10.1016/bs.ircmb.2024.08.003>
 - [18] Ostanin, A.A., Batorova, D.S., Sizikova, S.A. and Krukovich, A.B. (2024) Экспрессия чек-поинт-молекул популяциями регуляторных Т-клеток при множественной миеломе. *Медицинская иммунология*, **26**, 913-918. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-eoc-16849>
 - [19] Minnie, S.A., Waltner, O.G., Zhang, P., Takahashi, S., Nemychenkov, N.S., Ensbey, K.S., *et al.* (2024) TIM-3⁺ CD8 T Cells with a Terminally Exhausted Phenotype Retain Functional Capacity in Hematological Malignancies. *Science Immunology*, **9**, 77-79. <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.adg1094>
 - [20] Yuti, P., Sawasdee, N., Natungnuy, K., Rujirachaivej, P., Luangwattananun, P., Sujjitjoon, J., *et al.* (2023) Enhanced Antitumor Efficacy, Proliferative Capacity, and Alleviation of T Cell Exhaustion by Fifth-Generation Chimeric Antigen Receptor T Cells Targeting B Cell Maturation Antigen in Multiple Myeloma. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **168**, Article 115691. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115691>
 - [21] 张婷, 刘佳栋. 外周血淋巴细胞亚群、IL-6、PCT 的表达水平对胃癌术后复发的预测价值研究[J]. 国际检验医学杂志, 2025, 31(4): 288-291.
 - [22] Cao, J., Hu, B., Li, T., Fang, D., Jiang, I. and Wang, J. (2025) Cellular Heterogeneity and Cytokine Signatures in Acute Myeloid Leukemia: A Novel Prognostic Model. *Translational Oncology*, **52**, Article 102194. <https://doi.org/10.1016/j.tranon.2024.102194>
 - [23] Jafari-Raddani, F., Davoodi-Moghaddam, Z. and Bashash, D. (2024) Construction of Immune-Related Gene Pairs Signature to Predict the Overall Survival of Multiple Myeloma Patients Based on Whole Bone Marrow Gene Expression Profiling. *Molecular Genetics and Genomics*, **299**, 446-449. <https://doi.org/10.1007/s00438-024-02140-7>

-
- [24] Mian, H., Seow, H., Balitsky, A. K., *et al.* (2025) A Prognostic Symptom Model Incorporating Patient-Reported Symptoms for Transplant-Ineligible Patients with Multiple Myeloma. *Cancers*, **17**, Article 489. <https://doi.org/10.3390/cancers17030489>
- [25] Elmeliegy, M., Viqueira, A., Vandendries, E., Hickman, A., Conte, U., Irby, D., *et al.* (2025) Dose Optimization of Elranatamab to Mitigate the Risk of Cytokine Release Syndrome in Patients with Multiple Myeloma. *Targeted Oncology*, **20**, 349-359. <https://doi.org/10.1007/s11523-025-01134-8>
- [26] Jasrotia, S., Gupta, R., Sharma, A., Halder, A. and Kumar, L. (2020) Cytokine Profile in Multiple Myeloma. *Cytokine*, **136**, Article 155271. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155271>