

# 异基因造血干细胞移植术后黏膜相关恒定 T (MAIT) 细胞与发生常见病毒感染的差异及危险因素分析

刘振凯, 李庆生\*

安徽医科大学第一附属医院血液内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年1月6日; 录用日期: 2026年1月30日; 发布日期: 2026年2月10日

## 摘要

黏膜相关恒定T (MAIT)细胞作为一种先天样T细胞,在维持黏膜免疫稳态中起关键作用,但其在allo-HCT后的动态变化及其与移植后病毒感染的关联尚待深入探讨。本研究纳入42例首次接受allo-HCT的患者。在预处理前及移植后第30 ( $\pm 3$ )天,通过流式细胞术检测外周血MAIT细胞(CD3 + TCRV $\alpha$ 7.2 + CD161+)频率,通过受试者工作特征(ROC)曲线确定MAIT细胞计数的临界值,将患者分为高、低组,统计分析MAIT细胞水平与移植后常见病毒(CMV、EBV及BKV)感染及临床因素之间的相关性。本研究表明,allo-HCT后早期(第30天)的外周血MAIT细胞数量是预测BKV血症风险的潜在重要生物标志物。GVHD预防方案中的环磷酰胺(PTCy)可能会抑制MAIT细胞的早期重建,从而可能增加移植后感染等相关并发症风险。监测MAIT细胞动态变化有助于早期识别高危患者并进行干预。

## 关键词

黏膜相关恒定T细胞, 异基因造血干细胞移植, BK胞病毒感染, EB病毒感染

## Analysis of the Differences and Risk Factors between Mucosa-Associated Invariant T (MAIT) Cells and Common Viral Infections after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation

Zhenkai Liu, Qingsheng Li\*

\*通讯作者。

文章引用: 刘振凯, 李庆生. 异基因造血干细胞移植术后黏膜相关恒定 T (MAIT)细胞与发生常见病毒感染的差异及危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 2009-2017. DOI: 10.12677/acm.2026.162597

## Abstract

**Mucosa-Associated Invariant T (MAIT) cells, as a type of innate T cells, play a key role in maintaining mucosal immune homeostasis. However, their dynamic changes after allo-HCT and their association with viral infections after transplantation remain to be further explored. This study included 42 patients who received allo-HCT for the first time. Before pretreatment and on the 30th ( $\pm 3$ ) day after transplantation, the frequency of MAIT cells (CD3 + TCRV $\alpha$ 7.2 + CD161+) in peripheral blood was detected by flow cytometry. The critical value of MAIT cell count was determined by the Receiver Operating Characteristic (ROC) curve, and the patients were divided into high and low groups. Statistically analyze the correlation between MAIT cell levels and common viral (CMV, EBV and BKV) infections and clinical factors after transplantation. This study indicates that the number of MAIT cells in the peripheral blood in the early stage (day 30) after allo-HCT is a potentially important biomarker for predicting the risk of BKKV syndrome. Cyclophosphamide (PTCy) in the GVHD prevention protocol may inhibit the early reconstitution of MAIT cells, thereby potentially increasing the risk of related complications such as infection after transplantation. Monitoring the dynamic changes of MAIT cells is helpful for the early identification of high-risk patients and intervention.**

## Keywords

**Mucosa-Associated Invariant T Cells, Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation, BK Virus Infection, Epstein-Barr Virus Infection**

Copyright © 2026 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/>



Open Access

## 1. 引言

异基因造血干细胞移植(allo-HCT)是许多恶性血液系统疾病以及难治性免疫性疾病最有效,也是唯一一种可以完全治愈的治疗方法[1]。然而,移植后病原体感染作为异基因造血干细胞移植(allo-HCT)最常见的并发症,严重限制了 allo-HCT 的疗效以及病人的生存进展[2] [3]。随着抗生素及抗病毒药物的广泛使用,目前移植后病毒感染的常见病原体为人巨细胞病毒(CMV)、EB 病毒(EBV)以及 BK 病毒(BKV),严重地限制了 allo-HCT 术后患者预后期望[4] [5]。粘膜相关恒定 T (MAIT)细胞是机体内一组在进化上保守的非传统 T 细胞亚群,其特征为具有高度保守的 T 细胞受体(TCR) [6], 以及对微生物代谢产物的高度敏感性非传统 T 细胞[7], MAIT 细胞起源于胸腺中的 CD4-CD8-未定型前体并在外周器官中成熟扩增[8]。既往的研究已经指明,MAIT 细胞在多种感染性疾病、自身免疫性疾病和恶性肿瘤中发挥不同作用,尤其是在抵抗病原微生物感染中发挥保护机体的重要作用[9]。研究表明:预处理化疗、辐射、异体细胞输注和改变的胃肠道粘膜完整性诱导的炎症信号[10], 以及淋巴细胞减少和抗生素诱导的胃肠道微生物群组成的变化可能影响异体 HSCT 后 MAIT 细胞的重建和功能及术后病毒感染的发生[11]。因此,本研究将主要探索移植术后 MAIT 免疫重建及评估 HSCT 移植后患者发生相关病毒感染风险,同时指导患者个体化的预后评估。

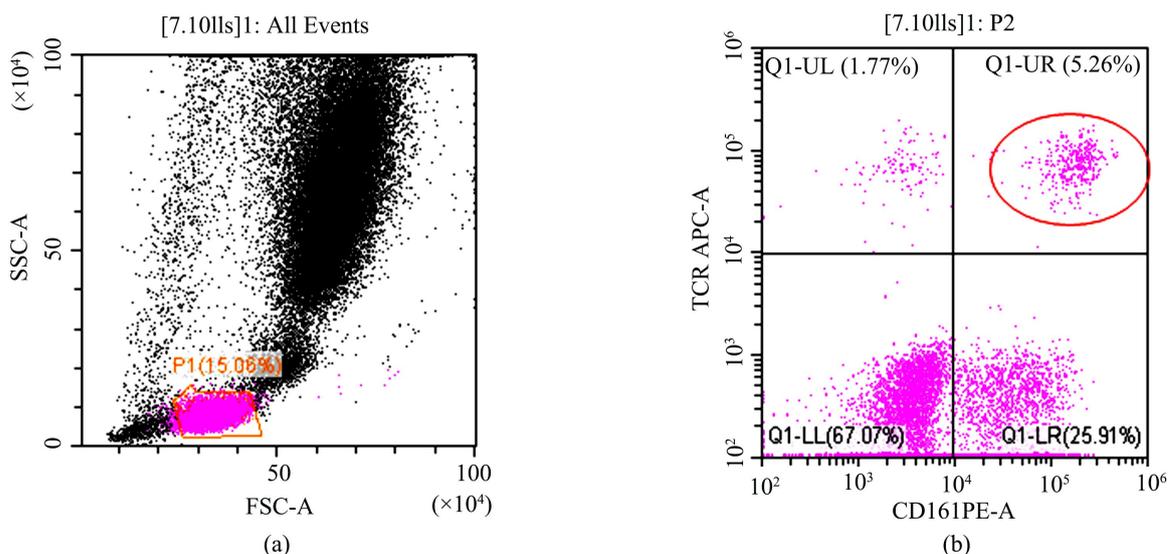
## 2. 研究对象及方法

### 2.1. 研究对象

本研究收集了 2024 年 10 月至 2025 年 12 月于安徽医科大学第一附属医院造血干细胞移植中心首次行 allo-HCT 患者资料, 共计 42 例。本研究获得医院伦理委员会批准, 受试者签署知情同意书。如出现以下情况之一则主动排除: 1) 首次移植失败, 进行二次移植; 2) 移植前合并其他实体肿瘤; 3) 处理或回输过程死亡患者, 本研究随访日期截止 2025 年 12 月。

### 2.2. 研究方法

在移植患者接受 allo-HCT 后第 30 ( $\pm 3$ ) 天采取患者外周血标本, 并使用标准荧光抗体染色行流式细胞术检测样本中 MAIT 细胞的含量, 标准荧光抗体染色方案我们选取了以下抗体: anti-human CD3 (FLTC, BioLegend); anti-human CD161 (PE, BioLegend) 以及 anti-human TCR Va7.2 (APC, BioLegend), MAIT 细胞在研究中被定义为: CD3 + TCRVa7.2 + CD161+, 见图 1, 根据 MAIT 细胞占比进行分组, 分别统计两组之间各项临床资料的差异。



**Figure 1.** The clustering of MAIT cells in peripheral blood. The cells within the red circle in (b) are MAIT cells  
**图 1.** 外周血中 MAIT 细胞分群情况。(b) 中红色圆圈内即为 MAIT 细胞

### 2.3. 预处理及预防 GVHD 方案

所有患者移植前均进行 EBV、BKV 及 CMV 核酸检测, 排除 EBV、BKV 及 CMV 血症, 并且接受了以白消安为基础的药物性清髓方案[12], 移植后予以 CSA + PTCY + MMF 为基础的预防 GVHD 方案[13], 其中共有 32 例患者予以加用芦可替尼预防 GVHD 发生[14]。在移植后的第 30 ( $\pm 3$ ) 天完善相关骨髓及静脉血检查, 包括: 骨髓细胞学、嵌合度、血常规、肝、肾功能、LDH 等检查。

### 2.4. 病毒核酸检测

移植前检测患者 CMV、EBV、BKV 病毒核酸复制数目, 同时采用 ELISA 法检测患者血清 CMV、EBV、BKVIgG 及 IgM 抗体水平, 排除既往感染的可能性; 患者移植后每周检测 1 次血液 EBV-DNA、CMV-DNA, 若标本出现阳性, 在核实数据真实性后, 调整为每周监测 2 次, 并且根据相关文献, 将 EBV-

DNA、CMV-DNA 以及 BKV-DNA 载量大于 500 拷贝/毫升分别定义为 EBV-DNA+、CMV-DNA+、BKV-DNA+，连续两次血液检测病毒核酸检测阳性及定义为 EBV 血症、CMV 血症以及 BKV 血症[15]。

## 2.5. 统计方法

对所有的统计资料首先进行数据转化，并进行正态性分析，对定性资料使用 Fisher 精确检验，对符合正态分布的定量资料使用 T 检验，对不符合正态分布的定量资料使用非参数检验(Mann-Whitney U 检验)进行统计分析。采用多因素分析探究移植后 MAIT 细胞占比的影响因素，检验变量包括：是否使用芦可替尼及环磷酰胺(PTcy)预防 GVHD、BK 病毒感染(BKV)、人巨细胞病毒(CMV)及 EB 病毒(EBV)感染、粒系及血小板植入时长等因素。同时以是否发生病毒感染进行分组，分别对组间的各项临床资料进行统计分析。对于所有的统计结果，我们认定  $P < 0.05$  是具有统计学意义，并使用 Prism\_v9.6 进行图表及统计结果的绘制。

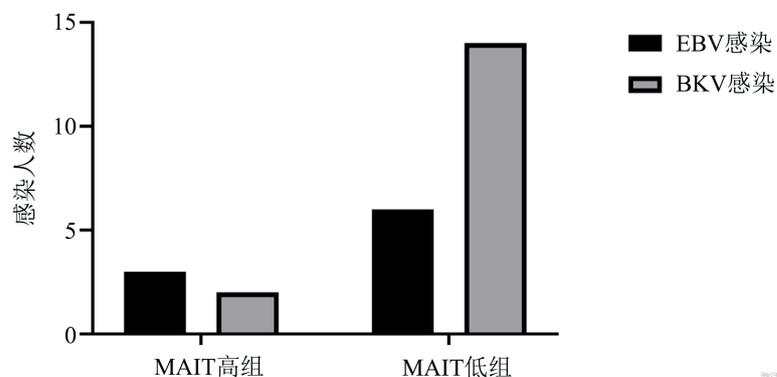
## 3. 结果

### 3.1. 临床特征

本研究共收集了 42 例 HSCT 患者的临床特征，其中男性 22 例，女性 20 例，年龄范围 15~59 岁，平均值为 38.42 岁。在所有的 42 例移植患者中，共有 18 例(42.9%)为急性髓系白血病接受同种异体造血干细胞移植，12 例(28.6%)为急性淋巴细胞白血病；4 例(9.6%)为骨髓增生异常综合征(MDS)；7 例(16.7%)为再生障碍性贫血(AA)；还有 1 例(2.3%)双表型白血病(AML/ALL)。42 例移植患者中，分别有 37 例、4 例和 1 例患者接受了半相合、全相合和脐血造血干细胞移植。在行预处理前，共有 23 例患者骨髓细胞学提示完全缓解(CR)，7 例患者为部分缓解(PR)，所有患者移植前 CMV、BKV 及 EBV 血清学检查均为阴性，针对每位患者检验结果及临床症状，分别予以个体化的预处理方案及预防 GVHD 方案。

### 3.2. 实验分组

在患者移植后第 30 ( $\pm 3$ ) 天行移植后的外周血 MAIT 细胞检测并记录数据，将移植后 MAIT 细胞检测数据分别进行 ROC 曲线分析，计算约登指数，选取其最大值作为 MAIT 细胞百分比计数的分界值。经过统计学分析，我们将 2.36% 定为移植后 MAIT 细胞分界值，并分为移植后高组/移植后低组，并以此标准对所有患者进行归纳分组。在移植后高组中，发生 EBV 感染 3 人(18.8%)，发生 BKV 感染 2 人(12.6%)；而在移植后低组，发生 EBV 感染 6 人(23.1%)，发生 BKV 感染 14 人(53.8%)，两组中均未观察到 CMV 阳性患者，见图 2。



**Figure 2.** The infection status of EBV and BKV in both groups  
**图 2.** EBV 及 BKV 在两组中的感染情况

### 3.3. MAIT 细胞对 HSCT 后病毒感染的影响

对 42 例接受 HSCT 患者进行移植后 30 天内进行外周血 EBV、BKV 及 CMV 核酸检测, 分别统计记录阳性结果, 并分析移植后高组和移植后低组患者中 EBV、BKV 及 CMV 阳性差异。由于在造血干细胞回输后, 常规予以莱特莫韦预防 CMV 感染, 我们未记录到 HSCT 后出现 CMV 阳性数据, 移植后高组和移植后低组患者在 EBV 阳性计数相似, 未发现任何统计学差异( $P > 0.05$ ); 与移植后高组患者相比, 移植后低组患者发生 BKV 血症( $n = 14$ )风险更高( $P < 0.05$ ), 提示较低 MAIT 细胞水平更容易导致 BKV 血症的发生。42 名患者移植后临床指标总结于表 1。

**Table 1.** Comparison of clinical features between the high and low MAIT groups

**表 1.** MAIT 高组与低组之间各临床特征对比

指标	因子	MAIT 高组	MAIT 低组	P
芦可替尼	使用	13 (6.4)	19 (21.6)	0.613
	未使用	3 (3.6)	7 (10.4)	
PTcy	使用	6 (9)	23 (17)	0.022
	未使用	10 (5)	3 (11)	
EBV 感染	感染	3 (2.8)	6 (5.2)	0.639
	无感染	13 (11.2)	20 (20.8)	
BKV 感染	感染	2 (4.8)	14 (9.2)	0.044
	无感染	14 (9.2)	12 (17)	
粒系植入时长		11.00	10.92	0.757
血小板植入时长		13.00	13.62	0.699
IL-2R		508.99	671.60	0.270
LDH		295.14	320.38	0.588
aGVHD	发生	2 (8.4)	20 (13.6)	0.017
	无发生	14 (7.6)	6 (12.4)	

### 3.4. BKV 及 EBV 感染的危险因素分析

我们分别统计了 BKV 及 EBV 是否感染与使用芦可替尼、使用环磷酰胺、急性 GVHD 的发生、粒系植入、血小板植入、患者年龄、性别以及移植后 MAIT 细胞计数占比等因素之间的相关性。根据统计结果提示, BKV 感染与无 BKV 感染在移植后 MAIT 细胞计数占比的差异具有统计学意义( $P < 0.05$ ), 见表 2; 而 EBV 感染与无 EBV 感染在患者年龄、性别、粒系植入时长以及急性 GVHD 的发生等方面差异具有统计学意义( $P < 0.05$ ), 见表 3。

**Table 2.** Comparison of statistical results between the BKV infection group and the non-infection group

**表 2.** BKV 感染组与无感染组之间统计结果对比

指标		感染组(BKV)	无感染组	$\chi^2$	P
患者年龄	>30	12 (10.0)	18 (20.0)	1.050	0.306
	<30	2 (4.0)	10 (8.0)		

续表

性别	男性	4 (7.4)	18 (14.6)	2.386	0.122
	女性	10 (6.6)	10 (13.4)		
芦可替尼	使用	12 (10.6)	20 (21.4)	0.525	0.469
	未使用	2 (3.4)	8 (6.6)		
环磷酰胺	使用	12 (9.4)	16 (18.6)	1.714	0.190
	未使用	2 (4.6)	12 (9.4)		
血小板植入时长		13.86	12.87		0.172
粒系植入时长		11.29	10.80		0.585
aGVHD	有	10 (7.4)	12 (14.6)	1.527	0.217
	无	4 (6.6)	16 (13.4)		
移植后 MAIT 细胞计数%	>2.36	2 (4.8)	14 (9.2)	5.799	0.016
	<2.36	14 (9.2)	12 (17)		

**Table 3.** Comparison of statistical results between the EBV infection group and the non-infection group**表 3.** EBV 感染组与无感染组之间统计结果对比

指标		感染组(EBV)	无感染组	$\chi^2$	P
患者年龄	>30	2 (5.8)	28 (24.2)	5.219	0.022
	<30	6 (2.2)	6 (9.8)		
性别	男性	0 (4.2)	22 (17.8)	5.435	0.020
	女性	8 (3.8)	12 (16.2)		
芦可替尼	使用	6 (6.0)	26 (26.0)	0.004	0.950
	未使用	2 (2.0)	8 (8.0)		
环磷酰胺	使用	4 (5.4)	24 (22.6)	0.618	0.574
	未使用	4 (2.6)	10 (11.4)		
血小板植入时长		14.00	13.00		1.000
粒系植入时长		9.75	11.22		0.031
aGVHD	有	6 (4.2)	16 (17.8)	4.492	0.034
	无	2 (3.8)	18 (16.2)		
移植后 MAIT 细胞计数%	>2.36	3 (2.8)	13 (11.2)	0.220	0.639
	<2.36	6 (5.2)	20 (20.8)		

### 3.5. 多因素二元 Logistic 回归分析

将上述单因素统计分析中具有统计学意义( $P < 0.05$ )指标作为自变量, 是否发生 EBV 感染作为因变量, 分别进行多因素二元 Logistic 分析, 结果提示, 粒系植入时长是影响移植后 EBV 感染的唯一危险因素( $P < 0.05$ ), 见表 4。

**Table 4.** Multivariate binary Logistic regression analysis of EBV infection  
**表 4.** EBV 感染的多因素二元 Logistic 回归分析

因素	回归系数	标准误差	Wald 值	P	OR	95% CI
粒系植入时长	-1.530	0.759	4.068	0.044	0.217	0.049~0.958
患者年龄	-0.121	0.188	0.416	0.519	0.886	0.612~1.281
性别	0.464	0.143	0.200	0.671	1.066	0.566~14.411
aGVHD	3.642	1.452	2.178	0.148	5.165	0.384~5.712
PTcy	5.216	2.283	3.144	0.369	0.918	0.528~9.211

进一步为探究导致移植后 MAIT 细胞计数差异的危险因素, 我们将是否使用环磷酰胺、是否使用芦可替尼这几个在单因素方差检测中较为有意义的指标作为自变量, 移植后 30( $\pm 3$ )天 MAIT 百分比计数是否小于 2.36%作为因变量, 行多因素二元 Logistic 分析, 结果提示预防 GVHD 中使用环磷酰胺是影响 HSCT 后 MAIT 细胞占比的唯一危险因素, 见表 5。

**Table 5.** Multivariate binary Logistic regression analysis of MAIT cells  
**表 5.** MAIT 细胞的多因素二元 Logistic 回归分析

因素	回归系数	标准误差	Wald 值	P	OR	95% CI
PTcy	3.274	1.589	4.248	0.039	26.414	1.174~594.302
芦可替尼	-1.922	1.841	1.089	0.297	0.146	0.004~5.403

#### 4. 讨论

异基因造血干细胞移植(allo-HCT)是目前被认为是许多恶性血液系统疾病以及难治性免疫性疾病最有效, 也是唯一一种可以完全治愈的治疗方案, 然而, 接受 HSCT 的患者具有较高病毒感染的风险, 常见的病毒病原体是 CMV、EBV 以及 BKV, 严重影响了患者的预后及生活质量。CMV 是一种双链 DNA 病毒[16], 可潜伏在宿主细胞中较长时间, 当 allo-HSCT 术后, 患者免疫功能缺陷时, CMV 可能被重新激活导致多器官功能受损, 严重的甚至引发 CMV 血症及 aGVHD [17], 严重影响患者预后。而 EBV 是一种双链 DNA 病毒, 是  $\gamma$ -疱疹病毒中唯一能够感染人的病毒, 据报道, 全世界约 90%以上的成年人既往有 EBV 感染病史, 少数患者在接受 allo-HSCT 前存在无症状 EBV 血症[18]。BKV 病毒通常与患者的黏膜表皮受损有关, 部分患者甚至发生出血性膀胱炎, 严重影响移植后患者预后结局。既往的研究已经表明, 在患者免疫功能失衡时, 病毒感染严重影响了 HSCT 患者预后。MAIT 细胞是一类先天样 T 淋巴细胞, 以其 MR1 限制性的细菌衍生代谢物识别能力而闻名[19]。MAIT 细胞主要富集于黏膜组织, 如肠道黏膜, 而肠道是 GVHD 的主要靶器官[20]。MAIT 细胞在维持肠道上皮完整性、促进组织修复和调控局部菌群稳态中扮演着关键角色[21]。

本研究通过随访过去 1~2 年内于我移植中心行 allo-HCT 的 42 例患者的各项临床资料, 回顾性分析了移植后 MAIT 细胞与 BKV 及 EBV 感染之间的相关性, 统计结果表明, MAIT 细胞占比与 BKV 感染关系密切, 移植后 MAIT 细胞计数处于低组时, 发生 BKV 感染的风险明显增加, 而 EBV 感染则与患者年龄、性别、是否发生 aGVHD 以及粒系植入时长等因素有关, 多因素二元 Logistic 分析提示, 粒系植入时长是发生 EBV 感染的唯一危险因素。接着我们继续探究影响 MAIT 细胞计数的危险因素, 我们将患者的各个临床特征进行了详细的区分, 以寻找导致 HSCT 后 MAIT 细胞计数产生差异的因素。在众多的分组

因素中, 我们发现, 在预防 GVHD 的方案中使用环磷酰胺(PTcy)的患者有高达 82.1% MAIT 细胞计数处于低组水平, 接着我们进行了多因素的二元 Logistic 回归分析, 统计结果同样证明了, 使用环磷酰胺是影响 HSCT 后 MAIT 细胞计数的唯一危险因素。曾有研究指出, 脐带血移植后, MAIT 细胞恢复延迟, 更容易出现 MAIT 细胞计数较低的情况, 由于本研究收入样本较少, 未观察到这一临床特征[22]。不同的研究中心之间结论可能存在差异, 统计结果存在部分局限性, 仍需要多中心、大样本量的分析来验证。

目前大多数关于 MAIT 细胞与移植后病毒感染相关的研究规模较小, 或将其作为更广泛的免疫重建评估的一部分。本研究的优势在于明确地将 MAIT 细胞数量作为核心变量, 并直接关联其与移植后病毒感染的发生率。我们的工作进一步巩固了 MAIT 细胞作为 BKV 感染潜在生物标志物的地位。未来将 MAIT 细胞与其他已知的免疫生物标志物组合, 建立多参数预测体系, 以期实现对移植后发生病毒感染风险更早期、更准确的预警。

## 参考文献

- [1] Blazar, B.R., Hill, G.R. and Murphy, W.J. (2020) Dissecting the Biology of Allogeneic HSCT to Enhance the GvT Effect Whilst Minimizing GvHD. *Nature Reviews Clinical Oncology*, **17**, 475-492. <https://doi.org/10.1038/s41571-020-0356-4>
- [2] Shapiro, R.M. and Antin, J.H. (2020) Therapeutic Options for Steroid-Refractory Acute and Chronic GVHD: An Evolving Landscape. *Expert Review of Hematology*, **13**, 519-532. <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1752175>
- [3] Demosthenous, C., Sakellari, I., Douka, V., Papayanni, P.G., Anagnostopoulos, A. and Gavriilaki, E. (2021) The Role of Myeloid-Derived Suppressor Cells (MDSCs) in Graft-Versus-Host Disease (GVHD). *Journal of Clinical Medicine*, **10**, Article 2050. <https://doi.org/10.3390/jcm10102050>
- [4] Alexander, T. and Greco, R. (2022) Hematopoietic Stem Cell Transplantation and Cellular Therapies for Autoimmune Diseases: Overview and Future Considerations from the Autoimmune Diseases Working Party (ADWP) of the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). *Bone Marrow Transplantation*, **57**, 1055-1062. <https://doi.org/10.1038/s41409-022-01702-w>
- [5] Law, N., Logan, C. and Taplitz, R. (2024) EBV Reactivation and Disease in Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplant (HSCT) Recipients and Its Impact on HSCT Outcomes. *Viruses*, **16**, Article 1294. <https://doi.org/10.3390/v16081294>
- [6] Reantragoon, R., Corbett, A.J., Sakala, I.G., Gherardin, N.A., Furness, J.B., Chen, Z., et al. (2013) Antigen-loaded MR1 Tetramers Define T Cell Receptor Heterogeneity in Mucosal-Associated Invariant T Cells. *Journal of Experimental Medicine*, **210**, 2305-2320. <https://doi.org/10.1084/jem.20130958>
- [7] Hinks, T.S.C., van Wilgenburg, B., Wang, H., Loh, L., Koutsakos, M., Kedzierska, K., et al. (2020) Study of MAIT Cell Activation in Viral Infections *In Vivo*. In: *Methods in Molecular Biology*, Springer, 261-281. [https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0207-2\\_17](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0207-2_17)
- [8] Gapin, L. (2009) Where Do MAIT Cells Fit in the Family of Unconventional T Cells? *PLOS Biology*, **7**, e1000070. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000070>
- [9] Velikkakam, T., Gollob, K.J. and Dutra, W.O. (2022) Double-Negative T Cells: Setting the Stage for Disease Control or Progression. *Immunology*, **165**, 371-385. <https://doi.org/10.1111/imm.13441>
- [10] Gao, M.G. and Zhao, X.S. (2022) Mining the Multifunction of Mucosal-Associated Invariant T Cells in Hematological Malignancies and Transplantation Immunity: A Promising Hexagon Soldier in Immunomodulatory. *Frontiers in Immunology*, **13**, Article 931764. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.931764>
- [11] Bhattacharyya, A., Hanafi, L., Sheih, A., Golob, J.L., Srinivasan, S., Boeckh, M.J., et al. (2018) Graft-Derived Reconstitution of Mucosal-Associated Invariant T Cells after Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation. *Biology of Blood and Marrow Transplantation*, **24**, 242-251. <https://doi.org/10.1016/j.bbmt.2017.10.003>
- [12] Ye, P., Pei, R., Hu, Y., Chen, D., Li, S., Cao, J., et al. (2022) Posaconazole Oral Suspension for Secondary Antifungal Prophylaxis in Allogeneic Stem Cell Transplantation Recipients: A Retrospective Study. *BMC Infectious Diseases*, **22**, Article No. 465. <https://doi.org/10.1186/s12879-022-07442-y>
- [13] Gooptu, M. and Antin, J.H. (2021) GVHD Prophylaxis 2020. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 605726. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.605726>
- [14] Zhang, C., Chen, S., Bian, Y., Qian, X., Liu, Y., Zhao, L., et al. (2024) Prediction of Intravenous Immunoglobulin Retreatment in Children with Kawasaki Disease Using Models Combining Lymphocyte Subset and Cytokine Profile in

- 
- an East Asian Cohort. *Clinical & Translational Immunology*, **13**, e1498. <https://doi.org/10.1002/cti2.1498>
- [15] Chung, H. (2025) CMV Infections after HSCT: Prophylaxis and Treatment. *Blood Research*, **60**, Article No. 33. <https://doi.org/10.1007/s44313-025-00081-7>
- [16] Oksuz, L., Yestepe, M.E., Önel, M., *et al.* (2022) The Association of CMV Infection with Bacterial and Fungal Infections in Hematopoietic Stem Cell Transplant Recipients: A Retrospective Single-Center Study. *The New Microbiologica*, **45**, 40-50.
- [17] Giménez, E., Torres, I., Albert, E., Piñana, J., Hernández-Boluda, J., Solano, C., *et al.* (2019) Cytomegalovirus (CMV) Infection and Risk of Mortality in Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation (Allo-HSCT): A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression Analysis. *American Journal of Transplantation*, **19**, 2479-2494. <https://doi.org/10.1111/ajt.15515>
- [18] Wang, J., Su, M., Wei, N., Yan, H., Zhang, J., Gong, Y., *et al.* (2024) Chronic Active Epstein-Barr Virus Disease Originates from Infected Hematopoietic Stem Cells. *Blood*, **143**, 32-41. <https://doi.org/10.1182/blood.2023021074>
- [19] Howson, L.J., Salio, M. and Cerundolo, V. (2015) MR1-Restricted Mucosal-Associated Invariant T Cells and Their Activation during Infectious Diseases. *Frontiers in Immunology*, **6**, Article 303. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00303>
- [20] Lukens, J.R., Barr, M.J., Chaplin, D.D., *et al.* (2012) Inflammasome-Derived IL-1 $\beta$  Regulates the Production of GM-CSF by CD4(+) T Cells and  $\gamma\delta$  T Cells. *The Journal of Immunology*, **188**, 3107-3115. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1103308>
- [21] Seth, A., Vogel, P., Sommers, M., Ong, T. and Pillai, A.B. (2017) Bidirectional Immune Tolerance in Nonmyeloablative MHC-Mismatched BMT for Murine  $\beta$ -Thalassemia. *Blood*, **129**, 3017-3030. <https://doi.org/10.1182/blood-2016-03-704387>
- [22] Mhandire, K., Saggi, K. and Buxbaum, N.P. (2021) Immunometabolic Therapeutic Targets of Graft-Versus-Host Disease (GvHD). *Metabolites*, **11**, Article 736. <https://doi.org/10.3390/metabo11110736>