

# 多发性骨髓瘤的治疗进展

余佳琦<sup>1</sup>, 陈懿建<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>赣南医科大学第一临床医学院, 江西 赣州

<sup>2</sup>赣南医科大学第一附属医院血液内科, 江西 赣州

收稿日期: 2026年3月21日; 录用日期: 2026年4月16日; 发布日期: 2026年4月22日

## 摘要

多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)是一种以浆细胞恶性增殖为特征的血液系统恶性肿瘤, 它约占所有血液系统恶性肿瘤的10%。由于MM具有高度异质性和多样的生物学特征, 生存期差别大, 目前仍被认为难以治愈。近年来, 随着新药的出现及新疗法的发展, MM的治疗模式发生了巨大变革。本文主要对临床上部分MM的治疗药物进行综述。

## 关键词

多发性骨髓瘤, 治疗, 靶向治疗, 免疫治疗

# Advances in the Treatment of Multiple Myeloma

Jiaqi Yu<sup>1</sup>, Yijian Chen<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>The First Clinical Medical College of Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

<sup>2</sup>Department of Hematology, The First Affiliated Hospital of Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

Received: March 21, 2026; accepted: April 16, 2026; published: April 22, 2026

## Abstract

Multiple myeloma (MM) is a hematological malignancy characterized by the malignant proliferation of plasma cells, accounting for approximately 10% of all hematological malignancies. Due to its high heterogeneity and diverse biological characteristics, MM presents with wide variability in patient survival and is still considered an incurable disease to date. In recent years, with the advent of novel agents and the development of new therapeutic strategies, the treatment paradigm of MM has

\*通讯作者。

文章引用: 余佳琦, 陈懿建. 多发性骨髓瘤的治疗进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 4295-4300.

DOI: 10.12677/acm.2026.1641697

undergone tremendous transformation. This article mainly reviews several clinically used therapeutic agents for MM.

## Keywords

Multiple Myeloma, Treatment, Targeted Therapy, Immunotherapy

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

多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)是一种由恶性浆细胞克隆性增殖所致的疾病, 主要特点为单克隆浆细胞在骨髓中恶性增殖并广泛浸润, 它约占所有血液系统恶性肿瘤的 10% [1], 且全球发病率正在逐年上升[2]。常见的临床表现主要包括骨骼损害、贫血、肾功能损害、高钙血症、感染等。MM 常发生于中老年人, 且男性发病率高于女性[3], 在许多国家是第二常见的血液系统肿瘤。由于 MM 具有高度的异质性, 许多患者面临复发及耐药的结局, 目前仍被认为不可治愈[4]。近年来随着靶向治疗及免疫治疗的发展, MM 的缓解率、无进展生存期(progression-free survival, PFS)和总生存期(overall survival, OS)均得到改善。尤其是免疫治疗的出现, 为复发/难治性 MM (relapse/refractory MM, RRMM)患者带来了新的希望。本文将对目前临床上主要的 MM 治疗药物进行综述, 以期为临床医生提供参考。

## 2. 靶向治疗药物

### 2.1. 蛋白酶体抑制剂(Proteasome Inhibitors, PIs)

蛋白酶体抑制剂是一类能够特异性抑制蛋白酶体活性的药物或化合物。它主要通过阻断细胞中蛋白酶体的糜蛋白酶样活性, 导致细胞内受损、错误折叠蛋白无法被正常降解, 引起内质网应激, 最终诱导细胞凋亡。常见的 PIs 有硼替佐米(bortezomib)、伊沙佐米(ixazomib)和卡非佐米(carfilzomib)等。

硼替佐米是第一代可逆性抑制剂, 首个被批准上市用于 MM 治疗。SWOG S0777 的 III 期试验[5]显示, 硼替佐米 + 来那度胺 + 地塞米松(VRd)组较来那度胺 + 地塞米松(Rd)组的中位无进展生存期(median progression-free survival, mPFS)和中位总生存期(median overall survival, mOS)显著改善, 奠定了 VRd 方案的一线治疗地位。但是硼替佐米的药物副作用主要为周围神经病变(PN), 临床上应用时需关注不良反应, 必要时可减少剂量及予以对症治疗。

卡非佐米是第二代不可逆抑制剂, 对比硼替佐米, 能有效克服硼替佐米耐药。在 ENDEAVOR III 期临床试验[6]中, 对于 RRMM 患者, 卡非佐米治疗组的 mPFS 为 18.7 个月, 而硼替佐米组为 9.4 个月, 显示出了卡非佐米的优越性。同时, 卡非佐米的 PN 发生率比硼替佐米低, 但心脏毒副作用较明显, 包括高血压、心力衰竭、心肌缺血等, 因此在临床应用中需对患者的心脏基础情况进行充分评估。

伊沙佐米是首个口服的蛋白酶体抑制剂, 给药途径更为方便, 增加了患者的依从性。TOURMALINE-MM1 III 期临床试验[7]显示, 伊沙佐米联合来那度胺 + 地塞米松(IRd)方案治疗 RRMM 患者 mPFS 为 20.6 个月, 高于安慰剂-Rd 组的 14.7 个月(HR 0.74; 95%CI 0.59~0.94; P=0.01)。伊沙佐米主要的药物不良反应为胃肠道毒性, 而 PN 发生率和心脏毒副作用较前二者低。目前其他还在研究的 PIs 有 Marizomib、Oprozomib、Delanzomib、KZR-616 等。

## 2.2. 免疫调节剂(Immunomodulatory drugs, IMiDs)

在 MM 治疗中, 沙利度胺、来那度胺和泊马度胺构成了 IMiDs 的三代演进。沙利度胺作为第一代免疫调节剂, 因神经毒性现已较少使用。来那度胺作为第二代免疫调节剂, 联合硼替佐米 + 地塞米松(VRD)方案已成为国际诱导治疗一线方案之一。同时, 它也是维持治疗的主要药物。两项多中心随机 III 期试验(MM-009 和 MM-010) [8]表示, Rd 方案治疗 RRMM 患者的客观缓解率(objective response rate, ORR)约 60.6%, 中位 PFS 13.4 月, 高于地塞米松单药治疗方案。泊马度胺(Pomalidomide)属于第三代免疫调节剂, 具有更强的免疫调节及抗血管生成作用。在来那度胺耐药患者中, 泊马度胺治疗反应率为 30%, 且与小剂量地塞米松联用效果优于单药治疗[9]。同时, 与 CD38 单抗、蛋白酶体抑制剂联用也有一定的疗效。

## 2.3. 其他靶向小分子药物

**Selinexor:** 一种口服的输出蛋白 1 (exportin 1, XPO1)抑制剂。通过高选择性抑制核输出蛋白 1 XPO1, 使包括肿瘤抑制蛋白、生长调节蛋白等在内的多种致癌蛋白滞留于细胞核中。STORM 研究[10]显示, 对于 PI3、IMiDs、抗 CD38 单抗三重耐药 RRMM 患者, Selinexor 组的 mPFS 为 3.7 个月, mOS 为 8.6 个月, 具有一定的效果。

**Venetoclax:** 一种高选择性 BCL-2 抑制剂。在携带 t (11; 14)易位的 MM 患者中, BCL-2 的表达往往显著上调, 使得这些细胞对 Venetoclax 诱导的凋亡极为敏感。BELLINI 研究[11]表示, 维奈克拉联合硼替佐米、地塞米松治疗组对比硼替佐米、地塞米松治疗组, mPFS 及 ORR 显著升高。但是 Venetoclax 也会增加感染相关死亡风险, 仍需要更多的研究来探索。

## 3. 免疫治疗

### 3.1. 单克隆抗体(Monoclonal Antibodies, mAbs)

单克隆抗体是由单一 B 淋巴细胞产生的高度均一的免疫球蛋白, 能特异性识别并结合外源物质(如细菌、病毒)的特定抗原表位, 在实体恶性肿瘤、血液恶性肿瘤、自身免疫性疾病及感染性疾病等多个领域中成为有效的治疗方式。单克隆抗体通过多种机制发挥作用, 包括抗体依赖性细胞毒性(ADCC)、补体依赖性细胞毒性(CDC)、抗体依赖性细胞吞噬作用(antibody dependent cellular phagocytosis, ADCP)等[12]。目前, 常见的靶抗原主要有 B 细胞成熟抗原(BCMA), CD19, CD38, CD56, SLAMF7, IL-6 受体等[13]。

#### 3.1.1. 抗 CD38 抗体(Anti-CD38 Antibodies)

CD38 是一种多功能跨膜糖蛋白, 在浆细胞及 MM 细胞表面高表达, 在其他淋巴细胞和骨髓细胞、红细胞、血小板及部分实体组织中表达较低, 是理想的治疗靶点[14]。

达雷妥单抗(daratumumab, Dara)于 2015 年获得美国食品药品监督管理局(FDA)批准, 首个用于治疗 MM 的靶向 CD38 单抗。多项研究如 POLLUX 研究[15]、CASTOR 研究[16]、EQUULEUS 研究[17]均证实了 Dara 在 PFS、ORR 方面的益处, 可明显延长 PFS, 提高 ORR。

伊沙妥昔单抗(isatuximab)是另一种抗 CD38 抗体, 具有与达雷妥单抗相似的作用机制, 并且可以在无交联剂的情况下直接诱导肿瘤细胞凋亡[18]。ATTAL 等[19]发现在 ICARIA-MM 研究中, Isa-Pd 组对比 Pd 组, 显著改善了 RRMM 患者的 PFS 及 ORR。这为 RRMM 患者的治疗增加了可选择性。

#### 3.1.2. SLAMF7 单抗

埃罗妥珠单抗(Elotuzumab, Elo)是一种 SLAMF7(CS1)单克隆抗体, 在 MM 细胞和 NK 细胞上均有表达, 具有独特的双重作用机制: (1) 直接激活 NK 细胞; (2) 诱导 NK 细胞介导的 ADCC; (3) 切断 MM 细胞与骨髓间质细胞的 SLAMF7 介导粘附。埃罗妥珠单抗一般不单独使用, ELOQUENT-3 临床试验[20]

显示, 加用埃罗妥珠单抗组较 Pd 对照组, 明显延长了 mPFS (10.3 个月 vs 4.7 个月), 增加了 ORR (53% vs 26%)。这体现了该药的治疗潜力, 目前埃罗妥珠单抗与其他多种类型的药物联合方案的疗效仍需进一步探索。

### 3.2. 嵌合抗原受体 T 细胞(Chimeric Antigen Receptor T-Cells, CAR-T)

嵌合抗原受体 T 细胞(CAR-T)治疗是通过基因工程技术, 合成 CAR 基因片段, 再通过载体在体外转入 T 细胞改造成 CAR-T 细胞, 最终回输到患者体内。CAR-T 细胞治疗的出现, 成为了当前世纪的革命性进展, 尤其是在 RRMM 中有着良好的疗效。B 细胞成熟抗原(B cell maturation antigen, BCMA)在 MM 中高表达, 是理想的治疗靶点[12]。目前靶向 BCMA 的 CAR-T 细胞产品包括西达基奥仑赛(ciltacabtagene autoleucl, cilta-cel)、伊基奥仑赛(equecabtagene autoleucl, eque-cel)以及泽沃基奥仑赛(Zevorcabtagene Autoleucl, zevorcel)等。CARTITUDE-1 试验[21]显示, cilta-cel 治疗 RRMM 患者过程中, ORR 达 97%, 严格 CR 为 67%, 并且 CRS 以 1~2 级为主, 神经毒性发生率低, 安全性可控。伊基奥仑赛和泽沃基奥仑赛由国内研发, 目前还未在国外上市, 但其临床研究结果均显示出了较好的缓解率与良好的安全性。然而, BCMA CAR-T 治疗后仍有几率出现耐药或疾病进展的可能, 可能与 CAR-T 细胞耗竭、肿瘤抗原逃逸及免疫抑制骨髓微环境等相关[22]。有文献指出可以从 CAR-T 治疗前移、改进 CAR-T 制造方式、研发人源化 CAR-T、联合其他药物、联合其他靶点治疗等方式改善疗效[23]。

### 3.3. 双特异性抗体(Bispecific Antibodies, BsAbs)

双特异性抗体是一种人工构建的, 能同时识别并结合 2 种不同的抗原表位, 桥接 T 细胞与肿瘤细胞, 激活 T 细胞介导的细胞毒作用。目前研究的 BsAbs 通常靶向 MM 特异性抗原和 T 细胞表面抗原, 例如同时靶向 BCMA 和 CD3 的双特异性抗体 teclistamab (BCMA × CD3)和靶向 GPRC5D 和 CD3 的双特异性抗体 talquetamab (GPRC5D × CD3)。

II 期 MajesTEC-1 试验[24]显示, 在推荐的第二期剂量下, teclistamab 显示出良好的 ORR 率, 且可以降低细胞因子释放综合征(cytokine release syndrome, CRS)风险。MonumenTAL-1 研究[25]显示, talquetamab 单药治疗重度预处理的 RRMM 患者, 无论采用 0.4 mg/kg QW 还是 0.8 mg/kg Q2W 剂量, 均能诱导高效、深度且持久的临床缓解。双抗治疗的耐药机制包括 BCMA 表达的突变或缺失、T 细胞耗竭等, 联合恢复 T 细胞功能的药物或可获得更好的结局, 目前仍需在临床上开展多中心的试验探究。

### 3.4. 抗体药物偶联物(Antibody Drug Conjugates, ADCs)

ADC 是一种将单克隆抗体与小分子细胞毒素通过连接子偶联而成的药物, 旨在精准杀伤肿瘤细胞并降低对正常组织的毒副作用。Belantamab mafodotin (belamaf, 又称 GSK2857916), 靶向 BCMA, 它由一种人源化的 IgG1 抗 BCMA 单抗抗体和微管蛋白抑制剂 MMAF 组成, 是第 1 个获 FDA 批准用于 MM 的抗体药物偶联物。然而, 在随后的 III 期 DREAMM-3 研究中未能达到预设的主要终点, 该药物被撤回, 但其潜在临床价值仍受到持续关注。在后续的 DREAMM-7 试验[26]、DREAMM-8 试验[27]均观察到在 RRMM 治疗中 BPd 组的 PFS 优于 PVd 组, 它再次获批回归市场。同时需要注意的是, 它具有严重的眼部毒性, 更多作为一种后线治疗的补充选择。

## 4. 结语

随着现代医学的发展, 越来越多的新药出现以及丰富的治疗方式, 显著提高了 MM 的缓解深度, 延长了患者的 PFS 和 OS。特别是以 CAR-T、BsAbs 和 ADCs 为代表的免疫疗法, 为 RRMM 患者带来了一定的疗效, 部分患者甚至获得了深度且持久的缓解。然而, 在临床实践中, MM 的治疗也面临着多重挑

战。新药常常伴随着毒副作用, 例如 PIs 伴随着 PN, IMiDs 易引发骨髓抑制和静脉血栓风险, CD38 单抗具有输注反应和感染风险, CAR-T 疗法存在相关的细胞因子释放综合征(CRS)和免疫效应细胞相关神经毒性综合征(ICANS), 以及部分 ADC 药物的特殊毒性(如 Belantamab Mafodotin 的眼部毒性)等。本文所提到的只是部分临床上的药物, 还有许多的药物在研发或临床试验阶段。未来 MM 的治疗前景是免疫疗法, 我们需要在各种治疗药物的组合中, 找到疗效和安全性之间的平衡, 达到最佳的治疗效果, 提高患者的生活质量及生存率, 向更精准、更个体化、实现潜在治愈的方向发展。

## 参考文献

- [1] Dimopoulos, M.A., Kastiris, E. and Ghobrial, I.M. (2016) Waldenström's Macroglobulinemia: A Clinical Perspective in the Era of Novel Therapeutics. *Annals of Oncology*, **27**, 233-240. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv572>
- [2] Liu, J., Liu, W., Mi, L., Zeng, X., Cai, C., Ma, J., *et al.* (2019) Incidence and Mortality of Multiple Myeloma in China, 2006-2016: An Analysis of the Global Burden of Disease Study 2016. *Journal of Hematology & Oncology*, **12**, Article No. 136. <https://doi.org/10.1186/s13045-019-0807-5>
- [3] Patir, P., Cerci, K. and Kurtoglu, E. (2025) Prognostic Evaluation of Hemoglobin, Albumin, Lymphocyte, and Platelet (HALP) Score and Hematological Indices in Classic Hodgkin Lymphoma. *International Journal of Laboratory Hematology*, **47**, 68-78. <https://doi.org/10.1111/ijlh.14379>
- [4] Kyle, R.A., Gertz, M.A., Witzig, T.E., Lust, J.A., Lacy, M.Q., Dispenzieri, A., *et al.* (2003) Review of 1027 Patients with Newly Diagnosed Multiple Myeloma. *Mayo Clinic Proceedings*, **78**, 21-33. <https://doi.org/10.4065/78.1.21>
- [5] Durie, B.G.M., Hoering, A., Abidi, M.H., Rajkumar, S.V., Epstein, J., Kahanic, S.P., *et al.* (2017) Bortezomib with Lenalidomide and Dexamethasone versus Lenalidomide and Dexamethasone Alone in Patients with Newly Diagnosed Myeloma without Intent for Immediate Autologous Stem-Cell Transplant (SWOG S0777): A Randomised, Open-Label, Phase 3 Trial. *The Lancet*, **389**, 519-527. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)31594-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)31594-x)
- [6] Dimopoulos, M.A., Moreau, P., Palumbo, A., Joshua, D., Pour, L., Hájek, R., *et al.* (2016) Carfilzomib and Dexamethasone versus Bortezomib and Dexamethasone for Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma (ENDEAVOR): A Randomised, Phase 3, Open-Label, Multicentre Study. *The Lancet Oncology*, **17**, 27-38. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(15\)00464-7](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(15)00464-7)
- [7] Richardson, P.G., Kumar, S.K., Masszi, T., Grzasko, N., Bahlis, N.J., Hansson, M., *et al.* (2021) Final Overall Survival Analysis of the TOURMALINE-MM1 Phase III Trial of Ixazomib, Lenalidomide, and Dexamethasone in Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma. *Journal of Clinical Oncology*, **39**, 2430-2442. <https://doi.org/10.1200/jco.21.00972>
- [8] Dimopoulos, M.A., Chen, C., Spencer, A., Niesvizky, R., Attal, M., Stadtmauer, E.A., *et al.* (2009) Long-Term Follow-Up on Overall Survival from the MM-009 and MM-010 Phase III Trials of Lenalidomide Plus Dexamethasone in Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma. *Leukemia*, **23**, 2147-2152. <https://doi.org/10.1038/leu.2009.147>
- [9] Richardson, P.G., Siegel, D.S., Vij, R., *et al.* (2014) Pomalidomide Alone or in Combination with Low-Dose Dexamethasone in Relapsed and Refractory Multiple Myeloma: A Randomized Phase 2 Study. *Blood*, **123**, 3208-3209. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-04-566661>
- [10] Chari, A., Vogl, D.T., Gavriatopoulou, M., Nooka, A.K., Yee, A.J., Huff, C.A., *et al.* (2019) Oral Selinexor-Dexamethasone for Triple-Class Refractory Multiple Myeloma. *New England Journal of Medicine*, **381**, 727-738. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1903455>
- [11] Kumar, S.K., Harrison, S.J., Cavo, M., de la Rubia, J., Popat, R., Gasparetto, C., *et al.* (2020) Venetoclax or Placebo in Combination with Bortezomib and Dexamethasone in Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma (BELLINI): A Randomised, Double-Blind, Multicentre, Phase 3 Trial. *The Lancet Oncology*, **21**, 1630-1642. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(20\)30525-8](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(20)30525-8)
- [12] Wudhikarn, K., Wills, B. and Lesokhin, A.M. (2020) Monoclonal Antibodies in Multiple Myeloma: Current and Emerging Targets and Mechanisms of Action. *Best Practice & Research Clinical Haematology*, **33**, Article 101143. <https://doi.org/10.1016/j.beha.2020.101143>
- [13] Timmers, M., Roex, G., Wang, Y., Campillo-Davo, D., Van Tendeloo, V.F.I., Chu, Y., *et al.* (2019) Chimeric Antigen Receptor-Modified T Cell Therapy in Multiple Myeloma: Beyond B Cell Maturation Antigen. *Frontiers in Immunology*, **10**, Article ID: 1613. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01613>
- [14] van de Donk, N.W.C.J., Richardson, P.G. and Malavasi, F. (2018) CD38 Antibodies in Multiple Myeloma: Back to the Future. *Blood*, **131**, 13-29. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-06-740944>

- [15] Dimopoulos, M.A., Oriol, A., Nahi, H., San-Miguel, J., Bahlis, N.J., Usmani, S.Z., *et al.* (2016) Daratumumab, Lenalidomide, and Dexamethasone for Multiple Myeloma. *New England Journal of Medicine*, **375**, 1319-1331. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1607751>
- [16] Spencer, A., Lentzsch, S., Weisel, K., Avet-Loiseau, H., Mark, T.M., Spicka, I., *et al.* (2018) Daratumumab Plus Bortezomib and Dexamethasone *versus* Bortezomib and Dexamethasone in Relapsed or Refractory Multiple Myeloma: Updated Analysis of Castor. *Haematologica*, **103**, 2079-2087. <https://doi.org/10.3324/haematol.2018.194118>
- [17] Chari, A., Suvannasankha, A., Fay, J.W., Arnulf, B., Kaufman, J.L., Ifthikharuddin, J.J., *et al.* (2017) Daratumumab Plus Pomalidomide and Dexamethasone in Relapsed and/or Refractory Multiple Myeloma. *Blood*, **130**, 974-981. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-05-785246>
- [18] An, G., Jiang, H., Acharya, C., Zhong, M.Y., Cai, T., Yang, G., *et al.* (2014) SAR 650984, a Therapeutic Anti-Cd38 Monoclonal Antibody, Blocks CD38-CD31 Interaction in Multiple Myeloma. *Blood*, **124**, 4729-4729. <https://doi.org/10.1182/blood.v124.21.4729.4729>
- [19] Attal, M., Richardson, P.G., Rajkumar, S.V., San-Miguel, J., Beksac, M., Spicka, I., *et al.* (2019) Isatuximab Plus Pomalidomide and Low-Dose Dexamethasone *versus* Pomalidomide and Low-Dose Dexamethasone in Patients with Relapsed and Refractory Multiple Myeloma (ICARIA-MM): A Randomised, Multicentre, Open-Label, Phase 3 Study. *The Lancet*, **394**, 2096-2107. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32556-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32556-5)
- [20] Dimopoulos, M.A., Dytfield, D., Grosicki, S., Moreau, P., Takezako, N., Hori, M., *et al.* (2018) Elotuzumab Plus Pomalidomide and Dexamethasone for Multiple Myeloma. *New England Journal of Medicine*, **379**, 1811-1822. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1805762>
- [21] Berdeja, J.G., Madduri, D., Usmani, S.Z., Jakubowiak, A., Agha, M., Cohen, A.D., *et al.* (2021) 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. *The Lancet*, **398**, 314-324. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00933-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00933-8)
- [22] Hu, Y., Hou, J., Jiang, Z. and Lin, Q. (2025) Mechanisms of Resistance to CAR-T Cell Therapy in Multiple Myeloma: Latest Updates from the 2024 ASH Annual Meeting. *Experimental Hematology & Oncology*, **14**, Article No. 45. <https://doi.org/10.1186/s40164-025-00643-6>
- [23] Neri, P., Leblay, N., Lee, H., Gulla, A., Bahlis, N.J. and Anderson, K.C. (2024) Just Scratching the Surface: Novel Treatment Approaches for Multiple Myeloma Targeting Cell Membrane Proteins. *Nature Reviews Clinical Oncology*, **21**, 590-609. <https://doi.org/10.1038/s41571-024-00913-y>
- [24] Usmani, S.Z., Garfall, A.L., van de Donk, N.W.C.J., Nahi, H., San-Miguel, J.F., Oriol, A., *et al.* (2021) Teclistamab, a B-Cell Maturation Antigen  $\times$  CD3 Bispecific Antibody, in Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma (Majestec-1): A Multicentre, Open-Label, Single-Arm, Phase 1 Study. *The Lancet*, **398**, 665-674. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)01338-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01338-6)
- [25] Chari, A., Touzeau, C., Schinke, C., Minnema, M.C., Berdeja, J.G., Oriol, A., *et al.* (2025) Safety and Activity of Talquetamab in Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma (Monumental-1): A Multicentre, Open-Label, Phase 1-2 Study. *The Lancet Haematology*, **12**, e269-e281. [https://doi.org/10.1016/s2352-3026\(24\)00385-5](https://doi.org/10.1016/s2352-3026(24)00385-5)
- [26] Hungria, V., Robak, P., Hus, M., Zherebtsova, V., Ward, C., Ho, P.J., *et al.* (2024) Belantamab Mafodotin, Bortezomib, and Dexamethasone for Multiple Myeloma. *New England Journal of Medicine*, **391**, 393-407. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2405090>
- [27] Dimopoulos, M.A., Beksac, M., Pour, L., Delimpasi, S., Vorobyev, V., Quach, H., *et al.* (2024) Belantamab Mafodotin, Pomalidomide, and Dexamethasone in Multiple Myeloma. *New England Journal of Medicine*, **391**, 408-421. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2403407>