

在真实世界中以卡非佐米为基础的方案治疗多发性骨髓瘤的疗效及安全性分析

王 辉*, 石辰宇, 刘崧岫

青岛大学附属医院血液内科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年3月1日; 录用日期: 2026年3月24日; 发布日期: 2026年4月3日

摘 要

目的: 探讨在真实世界中以卡非佐米为基础的方案治疗多发性骨髓瘤(MM)的效果及安全性。方法: 回顾性病例系列研究。回顾性收集多家医疗中心2023年3月至2025年2月应用以卡非佐米为基础的方案治疗的96例MM患者临床资料。分析患者疗效、生存及不良反应发生情况。根据患者性别、年龄、ECOG评分、ISS分期、R-ISS分期、髓外病变、治疗疗程数、治疗线数、既往移植进行亚组间疗效分析, 采用卡方检验法检验组间差别; 采用Kaplan-Meier法绘制患者无进展生存期(PFS)和总生存期(OS)生存曲线进行生存分析, 采用Log-rank法或Landmark法行生存曲线的比较。结果: 进行1个及以上疗程治疗后, 96个患者中, MR为11例(11.5%), PR为17例(17.7%), VGPR为11例(11.5%), CR为22例(22.9%), sCR为3例(3.1%), ORR为66.7%。 ≤ 3 个疗程组、4~6个疗程组与 ≥ 7 个疗程组总体临床疗效比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 三组患者PFS生存曲线比较及OS生存曲线比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$); ECOG不同评分, ISS分期I~III组, R-ISS分期I~III组, 有髓外病变组与无髓外病变组, 一线用药组、首次复发用药组与三线及以上用药组, 既往有移植与无移植组之间的临床疗效、PFS、OS生存曲线比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。96例患者的不良反应中, 最常见的不良反应依次为血液学不良反应29例(52.09%)、心血管系统症状28例(29.17%)、感染26例(27.09%), 2例发生血栓事件, 2例因心衰终止治疗。结论: 以卡非佐米为基础的治疗方案治疗MM的ORR较高, 且随着治疗疗程数的增加, 疗效越明显, OS和PFS获益越明显。

关键词

多发性骨髓瘤, 卡非佐米, 蛋白酶体抑制剂, 治疗结果

Efficacy and Safety Analysis of Carfilzomib-Based Regimens in the Treatment of Multiple Myeloma in the Real World

*通讯作者。

文章引用: 王辉, 石辰宇, 刘崧岫. 在真实世界中以卡非佐米为基础的方案治疗多发性骨髓瘤的疗效及安全性分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 1220-1232. DOI: 10.12677/acm.2026.1641355

Hui Wang*, Chenyu Shi, Songshen Liu

Department of Hematology, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

Received: March 1, 2026; accepted: March 24, 2026; published: April 3, 2026

Abstract

Objective: To investigate the efficacy and safety of carfilzomib-based regimens in the treatment of multiple myeloma (MM) in the real world. **Methods:** This was a retrospective case series study. Clinical data from 96 patients with multiple myeloma (MM) who received carfilzomib-based regimens between March 2023 and February 2025 were retrospectively collected from multiple medical centers. Patient efficacy, survival, and adverse events were analyzed. Subgroup analyses of efficacy were performed based on gender, age, ECOG performance status, ISS stage, R-ISS stage, extramedullary disease, number of treatment cycles, lines of therapy, and prior transplantation status, using the chi-square test for intergroup comparisons. Progression-free survival (PFS) and overall survival (OS) curves were plotted using the Kaplan-Meier method, and survival curves were compared using the Log-rank or Landmark test. **Results:** After at least one cycle of treatment, among the 96 patients, 11 (11.5%) achieved minimal response (MR), 17 (17.7%) achieved partial response (PR), 11 (11.5%) achieved very good partial response (VGPR), 22 (22.9%) achieved complete response (CR), and 3 (3.1%) achieved stringent complete response (sCR), yielding an overall response rate (ORR) of 66.7%. Statistically significant differences were observed in overall clinical efficacy, PFS, and OS among the ≤ 3 cycles group, 4~6 cycles group, and ≥ 7 cycles group ($P < 0.05$). No statistically significant differences were found in clinical efficacy, PFS, or OS among subgroups based on ECOG performance status, ISS stage (I~III), R-ISS stage (I~III), presence or absence of extramedullary disease, lines of therapy (first-line, first relapse, third-line or beyond), or prior transplantation status ($P > 0.05$). Among the 96 patients, the most common adverse events were hematologic adverse events in 29 patients (52.09%), followed by cardiovascular system symptoms in 28 patients (29.17%) and infections in 26 patients (27.09%). Thrombotic events occurred in 2 patients, and treatment was discontinued due to heart failure in 2 patients. **Conclusion:** Carfilzomib-based regimens demonstrate a high ORR in the treatment of MM in the real world, with efficacy becoming more pronounced and OS and PFS benefits increasing with a higher number of treatment cycles.

Keywords

Multiple Myeloma, Carfilzomib, Proteasome Inhibitor, Treatment Outcome

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)是一种以克隆性浆细胞异常增生为特征的浆细胞恶性肿瘤,发病率居血液系统恶性肿瘤第二位,占血液系统恶性肿瘤的10%,以蛋白酶体抑制剂(PI)为基础的联合方案已经成为MM治疗方案的重要组成,卡非佐米作为新一代的蛋白酶体抑制剂,具有高选择性,不可逆结合的四肽环氧酮结构,较一代PI抑制时间更持久[1][2],2012年卡非佐米被美国食品药品监督管理局(FDA)批准用于复发或难治多发性骨髓瘤,显著改善了MM患者的预后。本研究分析了多家医疗中心的

96例应用卡非佐米联合方案治疗的MM患者的临床特征、疗效及安全性。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

本研究为回顾性病例系列研究。回顾性收集2023年3月至2025年2月多家医疗中心96例MM患者的临床资料。纳入的患者符合国际骨髓瘤工作组MM的诊断标准，且接受了1个周期以上的卡非佐米联合治疗。收集患者的年龄、性别、分期、ECOG评分，治疗前的血常规、肝肾功能、M蛋白分型电泳类型、M蛋白水平及治疗后的血常规、肝肾功能、骨髓穿刺结果等进行疗效及不良反应的评估。根据梅奥mSMART 3.0分期系统中的危险分层，高危组定义为：(4, 14)、t(14, 16)、t(14, 20)、1q21扩增、17p缺失/突变的患者[3]。

2.2. 治疗方法

患者均采用以卡非佐米为基础的治疗方案，包括KPd、KRd、DKd、DKPd(P为泊马度胺、R为来那度胺、D为达雷妥尤单抗、d为地塞米松)。卡非佐米：第1疗程20 mg/m²，静脉滴注，d1、2，随后27 mg/m²，一次静脉滴注，d8、9、15、16。第2疗程开始27 mg/m²，静脉滴注，d1、2、8、9、15、16，每28 d重复1次，治疗过程中如果出现疾病复发或进展，则依据病情及时调整治疗方案；出现与卡非佐米相关药物不良反应，根据病情可调整卡非佐米用量。

2.3. 疗效及不良反应的评估

疗效评估依据IMWG标准[4]，分为严格意义的完全缓解(sCR)、完全缓解(CR)、非常好的部分缓解(VGPR)、部分缓解(PR)、微小缓解(MR)、疾病稳定(SD)和疾病进展(PD)。总体反应率(ORR)以sCR + CR + VGPR + PR + MR计算。不良反应评价按照美国国家癌症研究所不良事件通用术语评定标准(CTCAE) 5.0版，分为1~5级。

2.4. 随访及生存分析

通过电话、门诊、住院方式进行随访，随访截止日期为2025年2月28日。无进展生存期(PFS)定义为卡非佐米第1次用药开始日期至疾病进展或死亡时间或末次随访时间。总生存期(OS)定义为卡非佐米第1次用药开始日期至因各种原因死亡或至末次随访时间(失访时间)。

2.5. 统计学方法

采用SPSS 22.0软件对数据进行统计学分析。计数资料以频数或频数(%)表示，组间比较采用Fisher确切概率法；计量资料呈偏态分布，以M(Q1, Q3)表示。采用Kaplan-Meier法进行生存分析；生存曲线的比较采用Log-rank或Landmark分析检验，以P < 0.05认为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 治疗效果

本研究中96例患者MR为11例(11.5%)，PR为17例(17.7%)，VGPR为11例(11.5%)，CR为22例(22.9%)，sCR为3例(3.1%)，ORR为66.7%。应用含卡非佐米方案治疗周期中位数为3个(2个，6个)范围：1~13个，各亚组间疗效比较显示，不同治疗疗程数患者疗效比较，差异有统计学意义(P < 0.05)，年龄、性别、ECOG评分、ISS分期、R-ISS分期、不同治疗线数、是否有髓外病变、是否接受造血干细胞

移植、M 蛋白分型的疗效比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$) (表 1)。

Table 1. Comparison of the best efficacy of carfilzomib-based regimens in multiple myeloma patients with different clinical characteristics

表 1. 不同临床特征多发性骨髓瘤患者卡非佐米联合方案的最佳疗效比较

临床特征	例数	sCR + CR	VGPR	PR	MR	SD	PD	P 值
性别								
男	46	13	6	7	4	9	7	0.935
女	50	12	5	10	7	8	8	
年龄(岁)								
≥65	39	10	4	9	4	7	5	0.92
<65	57	15	7	8	7	10	10	
ECOG 评分(分)								
0	24	3	5	5	2	5	4	0.354
1	48	13	4	7	5	9	10	
2	22	9	2	5	3	2	1	
3	2	0	0	0	1	1	0	
ISS 分期								
I 期	18	7	2	4	1	3	1	0.757
II 期	25	5	4	5	2	3	6	
III 期	53	13	5	8	8	11	8	
R-ISS 分期								
I 期	14	5	1	2	2	3	1	0.961
II 期	55	14	7	9	6	8	11	
III 期	27	6	3	6	3	6	3	
M 蛋白分型								
IgG	57	10	8	11	7	12	9	0.234
IgA	22	5	1	4	3	3	6	
轻链型	10	7	1	1	1	0	0	
不分泌型	7	3	1	1	0	2	0	
治疗线数								
一线	6	2	1	1	1	1	0	0.124
首次复发	50	12	9	8	2	11	8	
多次复发	40	11	1	8	8	5	7	

续表

髓外病变								
有	30	8	2	4	4	7	5	0.824
无	66	17	9	13	7	10	10	
造血干细胞移植								
是	20	7	3	2	2	3	3	0.853
否	76	18	8	15	9	14	12	
治疗疗程数(个)								
1~3	52	8	3	8	8	16	9	<0.01
4~6	22	5	3	7	3	0	4	
大于7	22	12	5	2	0	1	2	

3.2. 生存分析

96 例的中位随访时间为 13.2 个月(9.0 个月, 18.1 个月), 范围 1~27 个月。Log-rank 或 Landmark 分析检验显示, 不同治疗疗程数为患者 OS、PFS 的独立危险因素(P 值均<0.001)。

本研究中关于不同治疗疗程数的生存分析, 为了排除早期事件的干扰, 我们选用 Landmark 法进行生存分析, 以治疗满 6 个月为界标点, 将治疗疗程 ≤ 3 的分为低疗程组; 治疗疗程 > 3 的分为长疗程组。结果提示两组间 PFS 在 6 个月时有统计学差异(HR = 0.20, 95%CI: 0.04~0.93, P = 0.04); 在 6 个月之后, 这种差异更加显著(HR = 0.24, 95%CI: 0.11~0.53, P < 0.001)。同样, 两组间 OS 在 6 个月时有统计学差异(HR = 0.20, 95%CI: 0.04~0.93, P = 0.04); 在 6 个月之后, 这种差异应更加显著(HR = 0.15, 95%CI: 0.05~0.43, P < 0.001) (图 1, 图 2)。

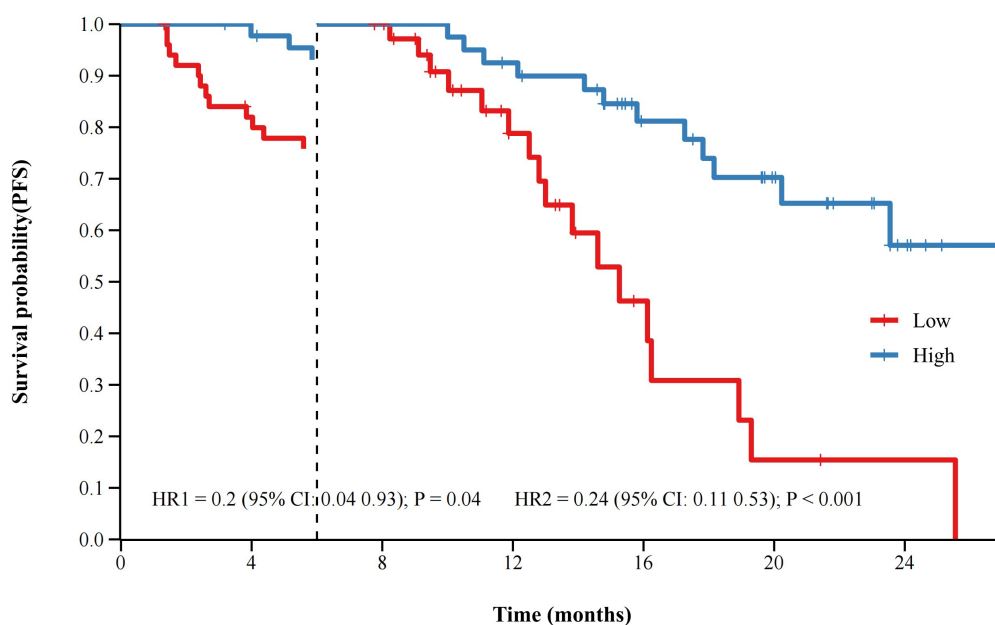


Figure 1. Impact of different treatment cycles on patient PFS
图 1. 不同治疗疗程数对患者 PFS 的影响

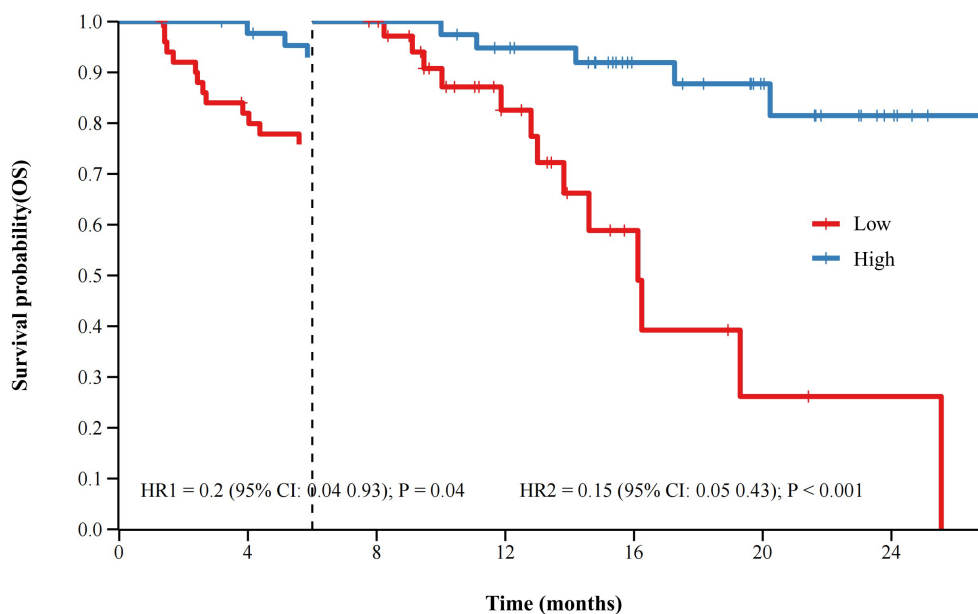


Figure 2. Impact of different treatment cycles on patient OS
图 2. 不同治疗疗程数对患者 OS 的影响

年龄 ≥ 65 岁患者的 mOS 为 17.26 个月，mPFS 为 13.82 个月， <65 岁患者的 mOS 为未达到，mPFS 未达到，两组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 1.678, P 值 = 0.195; OS:卡方 = 1.044, P 值 = 0.307)(图 3, 图 4)。

男性 mOS 为 25.55 个月，mPFS 为 25.55 个月，女性 mOS 为 20.23 个月，mPFS 为 15.26 个月，两组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 0.036, P 值 = 0.849; OS:卡方 = 0.236, P 值 = 0.627)(图 5, 图 6)。

ISS I 期 mOS 为未达到，mPFS 为 20.23 个月，ISS II 期 mOS 为 25.55 个月，mPFS 为 15.06 个月，ISS III 期 mOS 为 19.3 个月，mPFS 为 16.93 个月，三组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 0.379, P 值 = 0.828; OS:卡方 = 2.28, P 值 = 0.32)(图 7, 图 8)。

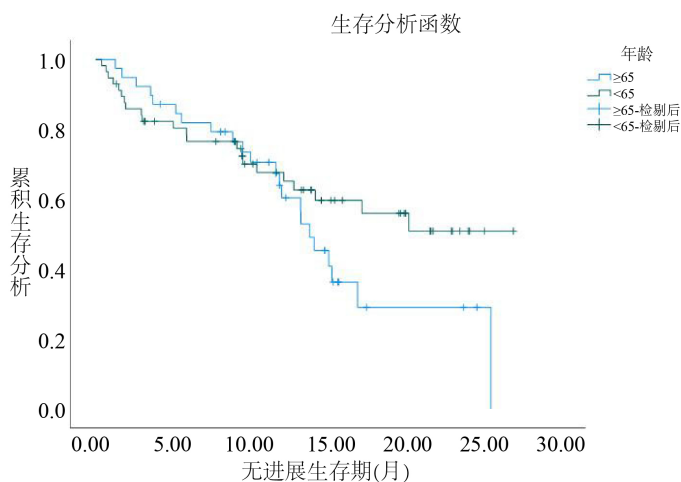


Figure 3. Impact of age on patient PFS
图 3. 年龄对患者 PFS 的影响

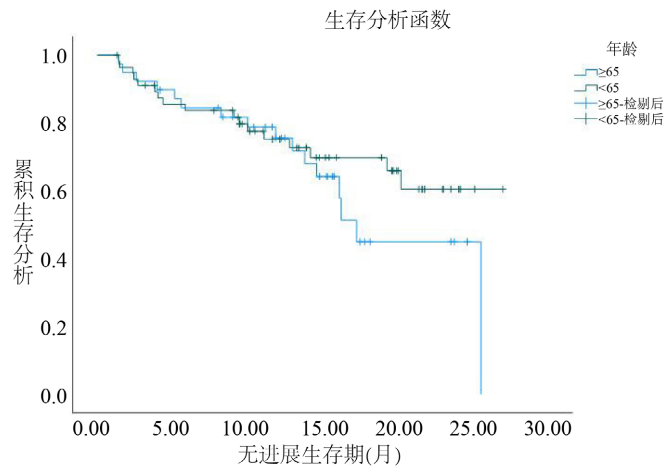


Figure 4. Impact of age on patient OS
图 4. 年龄对患者 OS 的影响

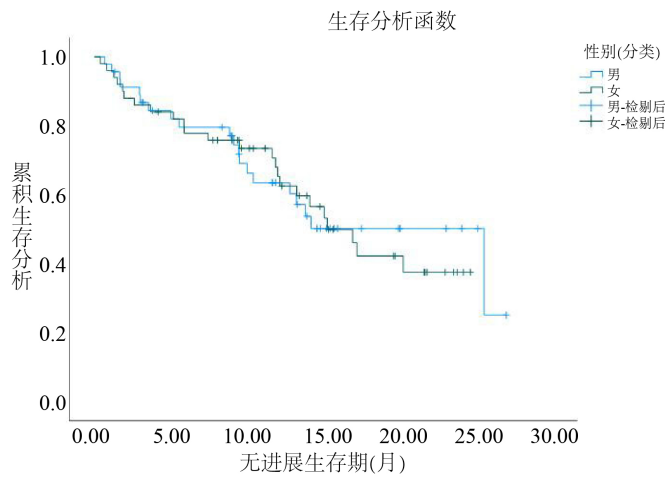


Figure 5. Impact of gender on patient PFS
图 5. 性别对患者 PFS 的影响

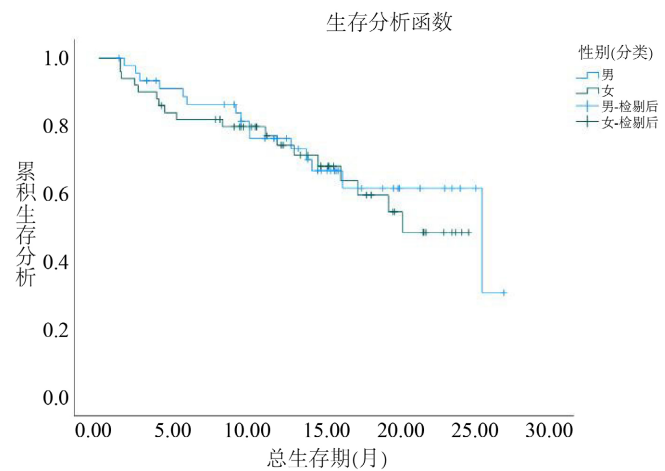


Figure 6. Impact of gender on patient OS
图 6. 性别对患者 OS 的影响

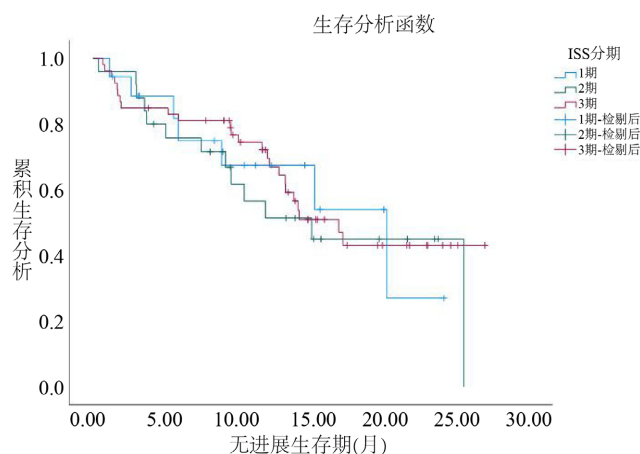


Figure 7. Impact of ISS staging on patient PFS
图 7. ISS 分期对患者 PFS 的影响

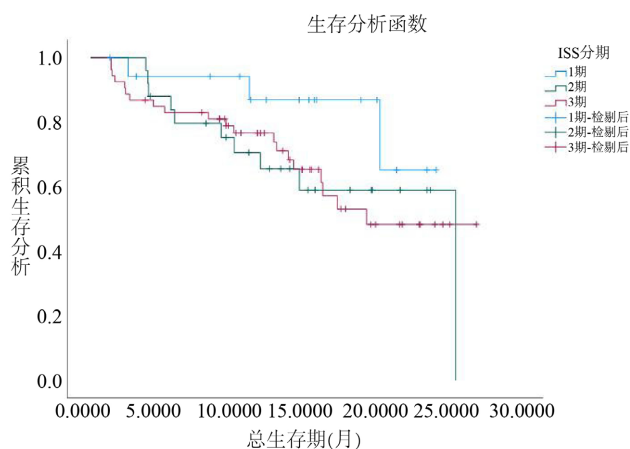


Figure 8. Impact of ISS staging on patient OS
图 8. ISS 分期对患者 OS 的影响

R-ISS I 期中位 OS 未到达, mPFS 为 12.8 个月, R-ISS II 期 mOS 未到达, mPFS 为 16.93 个月, R-ISS III 期 mOS 为 17.26 个月, mPFS 为 14.12 个月, 三组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 0.907, P 值 = 0.636; OS:卡方 = 0.594, P 值 = 0.743)(图 9, 图 10)。

伴有髓外病变 OS 未到达, mPFS 为 14.12 个月, 无髓外病变 mOS 为 25.55 个月, mPFS 为 15.26 个月, 两组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 0.281, P 值 = 0.596; OS:卡方 = 0.112, P 值 = 0.738)(图 11, 图 12)。

既往进行自体造血干细胞移植组的 mPFS 为 20.23 个月, mOS 为 25.55 个月, 未进行自体造血干细胞移植组的 mPFS 为 15.06 个月, mOS 为未到达, 两组间 OS 及 PFS 生存曲线比较差异均无统计学意义(PFS:卡方 = 0.028, P 值 = 0.866; OS:卡方 = 0.025, P 值 = 0.873)(图 13, 图 14)。

3.3. 单因素分析

为进一步探索可能对 MM 患者 PFS 的相关因素进行单因素生存分析, 得出结论: 不同治疗疗程组(≥ 4 疗程组)是影响 MM 患者 PFS、OS 的危险因素($P < 0.05$), 而年龄、性别、ECOG 评分、ISS 分期、R-ISS 分期、伴有髓外病灶、既往自体造血干细胞移植均不是危险因素($P > 0.05$)(表 2, 表 3)。

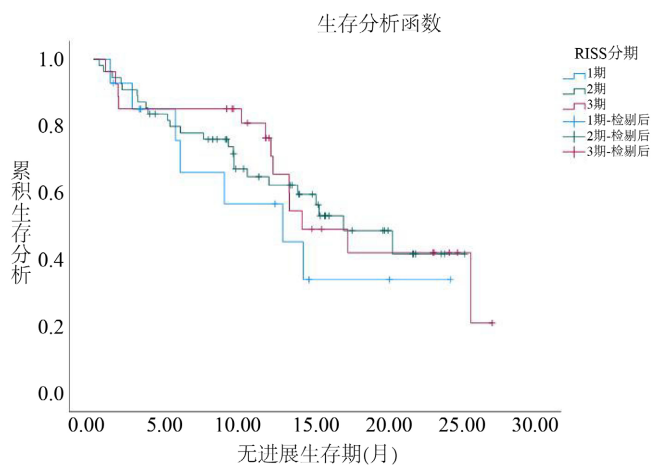


Figure 9. Impact of R-ISS staging on patient PFS
图 9. R-ISS 分期对患者 PFS 的影响

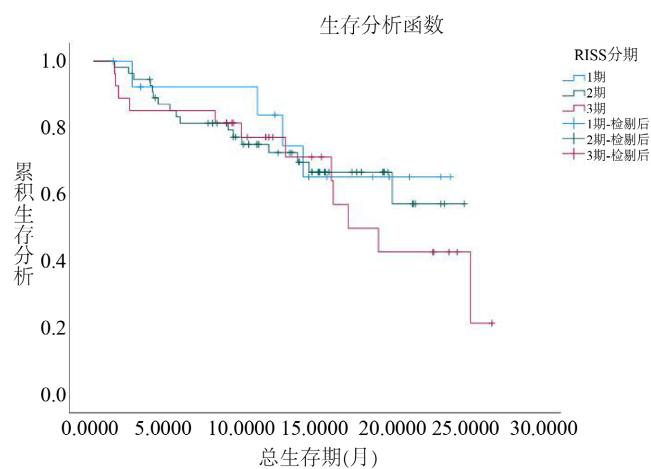


Figure 10. Impact of R-ISS staging on patient OS
图 10. R-ISS 分期对患者 OS 的影响

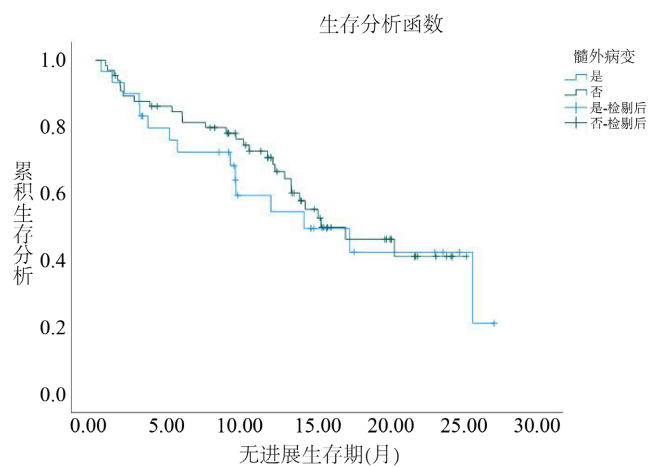


Figure 11. Impact of presence or absence of extramedullary disease on patient PFS
图 11. 是否合并髓外病变对患者 PFS 的影响

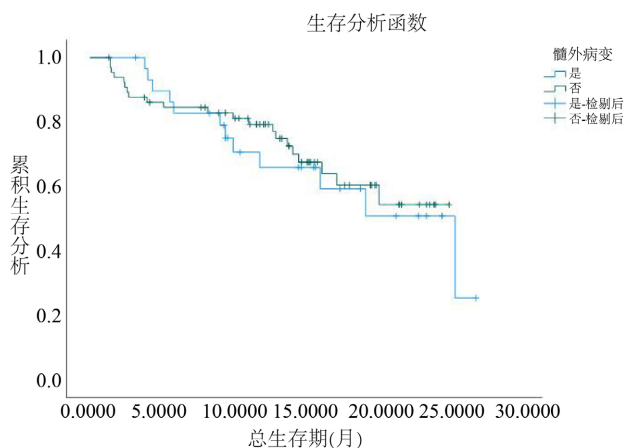


Figure 12. Impact of presence or absence of extramedullary disease on patient OS

图 12. 是否合并髓外病变对患者 OS 的影响

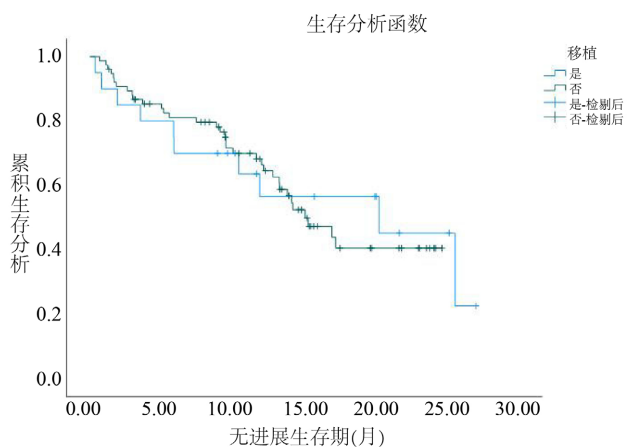


Figure 13. Impact of autologous stem cell transplantation on patient PFS

图 13. 是否进行自体造血干细胞移植对患者 PFS 的影响

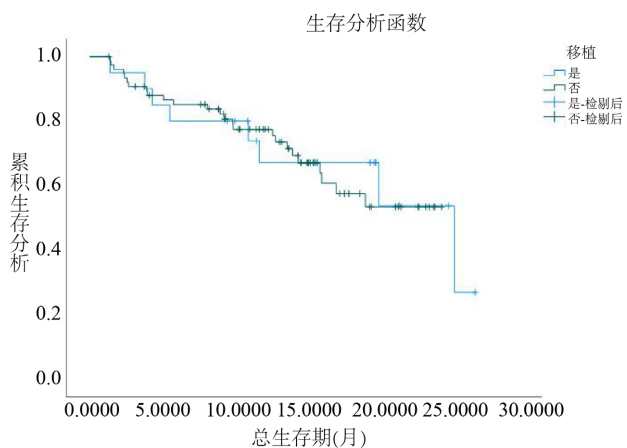


Figure 14. Impact of autologous stem cell transplantation on patient OS

图 14. 是否进行自体造血干细胞移植对患者 OS 的影响

Table 2. Univariate analysis of factors affecting PFS in the overall MM patient population
表 2. 影响总体 MM 患者 PFS 的单因素分析

影响因素	β 值	SE	Wald χ^2	P 值(Cox)	HR	95%CI
男性	-0.058	0.308	0.036	0.849	0.943	0.516~1.723
≥65 岁	0.391	0.304	1.656	0.198	1.479	0.815~2.684
ISS 分期-III期	-0.041	0.431	0.009	0.925	0.96	0.413~2.233
R-ISS 分期-III期	-0.426	0.477	0.799	0.372	0.653	0.256~1.663
ECOG 评分-3 分	0.027	1.043	0.001	0.98	1.027	0.133~7.938
髓外病变	0.173	0.326	0.28	0.597	1.188	0.627~2.253
既往移植	-0.063	0.377	0.028	0.866	0.939	0.499~1.964
治疗疗程 ≥4 个	-1.403	0.346	16.449	<0.001	0.246	0.125~0.484

Table 3. Univariate analysis of factors affecting OS in the overall MM patient population
表 3. 影响总体 MM 患者 OS 的单因素分析

影响因素	β 值	SE	Wald χ^2	P 值(Cox)	HR	95%CI
男性	-0.173	0.357	0.235	0.628	0.841	0.418~1.692
≥65 岁	0.357	0.351	1.032	0.31	1.429	0.718~2.844
ISS 分期-III期	0.881	0.62	2.02	0.115	2.413	0.716~8.135
R-ISS 分期-III期	0.403	0.584	0.475	0.491	1.496	0.476~4.702
ECOG 评分-3 分	0.221	1.05	0.044	0.833	1.248	0.159~9.779
髓外病变	0.125	0.373	0.112	0.738	1.133	0.546~2.353
既往移植	-0.068	0.429	0.025	0.873	0.934	0.403~2.166
治疗疗程 ≥4 个	-1.916	0.445	18.577	<0.001	0.147	0.062~0.352

3.4. 不良反应发生情况

对患者的不良反应进行统计, 最常见的不良反应依次为血液学不良反应 29 例(52.09%)、心血管系统症状 28 例(29.17%)、感染 26 例(27.09%), 2 例发生血栓事件, 2 例因心衰终止治疗。常见的≥3 级不良反应包括血液学不良反应 10 例, 主要表现为重度贫血、血小板减少、粒细胞缺乏, 非血液学不良反应 ≥3 级 11 例, 9 例为感染, 2 例为心衰。其中心血管不良反应多数在应用卡非佐米 1~2 疗程内出现, 以上经对症治疗可好转, 未发生周围神经病变、输注反应及肿瘤溶解综合征, 无治疗相关死亡。

4. 讨论

MM 是一种血液系统恶性肿瘤, 发病率在全球呈上升趋势, 其发病机制目前尚未明确, 其预后因多种新药的研发和治疗手段的完善已大大提高, 但几乎所有的 MM 患者, 即使已经达到 CR 的患者, 仍将面临复发[5]。PI 是 MM 治疗的基石, 但 PI 耐药、再诱导缓解深度有限以及神经毒性等问题仍亟待解决, 根据当前国外的研究, 卡非佐米对 MM 患者的疗效和安全性上较第一代蛋白酶体抑制剂更具有优势[6]。尽管以卡非佐米为基础的治疗方案在国外已有丰富的临床研究结果, 但在中国的真实世界研究数据

研究较少。因此,本文聚焦于分析在中国真实世界中卡非佐米治疗 MM 的疗效和安全性,逐步积累中国的真实世界数据,为 MM 患者治疗方案的选择提供更多依据。

本研究入组的患者在接受卡非佐米治疗前几乎均有批准的抗 MM 药物的暴露或耐药史,入组患者的最佳 ORR 为 66.7%。由于一线用药患者的样本量过小(为 5 例),导致统计检验的检验效能不足,无法检测出与其他两组之间疗效的差异,后续需要纳入更多的一线用药患者进行研究。而在一项关于卡非佐米为基础的联合方案治疗 RRMM 患者的 Meta 分析中发现应用卡非佐米治疗的 ORR 为 75% [7]。与 ENDEAVOR 研究中 ORR 为 77% [8]、IKEMA 研究 ORR 为 88% [9],结果相比,本研究的 ORR 偏低。考虑在真实世界中,许多患者一般情况差,多线用药患者较多,占比为 94.79%,且用药受到经济条件、床位条件的限制,无法规律用药,故疗效较临床研究略差。我们研究显示 mPFS 为 15.26 个月,与 CANDOR 研究[使用 Kd 方案(卡非佐米 + 地塞米松),mPFS 为 15.8 个月]结果相似[10];mOS 为 25.55 个月,与此前国外研究(20.9~33 个月)结果相似[7],在我们的研究中,患者总体的 mPFS 与 mOS 与国外研究无明显差异。

细胞遗传学特征是影响 MM 预后的重要因素[11],根据梅奥 mSMART 3.0 分期系统中的危险分层,高危组定义为:合并 t(4,14)、t(14,16)、t(14,20)、1q21 扩增、17p 缺失/突变的患者;标危组定义为:合并 t(11,14)、t(6,14)或未合并其他细胞遗传学异常的患者,本研究中具有完整指标进行 mSMART 的患者共有 39 例,其中标危组 14 例(35.90%),高危组 25 例(64.10%),mSMART 不同危险度分层患者的疗效不具有统计学差异,两组间具有相同的 PFS 及 OS 获益,提示卡非佐米可克服部分的细胞遗传学高危因素,改善合并细胞遗传学高危因素患者的预后。

本研究显示不同疗程组的 ORR 率、PFS 及 OS 具有显著差异,提示长疗程的卡非佐米治疗能有效地延缓疾病进展。这表明治疗疗程数与疗效密切相关,随着完成治疗疗程数的增多,患者的缓解深度及 PFS、OS 获益越大。这提示获得并维持足疗程的治疗是卡非佐米方案发挥最佳效益的关键。然而,在当前的研究中缺乏直接比较不同周期数对疗效(如 PFS、OS 或 ORR)影响的头对头研究,因此最佳疗程数仍需个体化决策,并结合患者耐受性、疾病风险分层及治疗目标综合考量,尽量在患者可耐受的情况下应尽量足疗程给药。在安全性方面,在安全性方面,本研究观察到的常见不良反应为血液学不良反应、感染、心血管毒性。其中卡非佐米的心血管毒性包括心力衰竭、高血压、心律失常和急性冠脉综合征等[12],卡非佐米诱导的心血管毒性机制尚未完全阐明,但内皮功能障碍被认为是潜在的共同病理基础[13]。在我们的研究中心血管不良反应大多为 I~II 级,在积极干预的情况下快速好转,≥III 的不良事件 2 例(2.1%),低于在 CAMEL 研究中的 16% [14],但是具体机制不明,仍需进一步的研究。

本研究存在以下局限性:一线用药患者例数较少,入组时治疗线数不同、随访时间不足,可能对预后分析存在一定影响。后续可对上述患者进一步随访,以期探讨 MM 患者最佳治疗方案。综上所述,通过本研究真实世界的临床数据分析,卡非佐米在 MM 患者中疗效佳,可作为初诊患者一线使用,也可改善 MM 患者的临床预后。对 mSMART 高危的患者也具有较好的疗效,可改善 MM 患者的临床预后,延长患者的生存时间;对年轻及年老患者安全性及耐受性均良好,不良反应可控。

伦理声明

本研究符合赫尔辛基宣言的相关要求,获得青岛大学附属医院医学伦理委员会批准,(伦理审批号:QYFY WZLL 29073),豁免患者知情同意。

作者贡献声明

王辉:数据采集、统计学分析、研究实施、论文撰写;石辰宇、刘崧岫:数据采集、统计学分析。

利益冲突

所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Jayaweera, S.P.E., Wanigasinghe Kanakanamge, S.P., Rajalingam, D. and Silva, G.N. (2021) Carfilzomib: A Promising Proteasome Inhibitor for the Treatment of Relapsed and Refractory Multiple Myeloma. *Frontiers in Oncology*, **11**, Article 740796. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.740796>
- [2] Demo, S.D., Kirk, C.J., Aujay, M.A., Buchholz, T.J., Dajee, M., Ho, M.N., *et al.* (2007) Antitumor Activity of PR-171, a Novel Irreversible Inhibitor of the Proteasome. *Cancer Research*, **67**, 6383-6391. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.can-06-4086>
- [3] (2019) mSMART 3.0: Classification of Active MM. <https://www.msma.org/mm-treatment-guidelines>
- [4] Kumar, S., Paiva, B., Anderson, K.C., Durie, B., Landgren, O., Moreau, P., *et al.* (2016) International Myeloma Working Group Consensus Criteria for Response and Minimal Residual Disease Assessment in Multiple Myeloma. *The Lancet Oncology*, **17**, e328-e346. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(16\)30206-6](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(16)30206-6)
- [5] Laubach, J., Garderet, L., Mahindra, A., Gahrton, G., Caers, J., Sezer, O., *et al.* (2015) Management of Relapsed Multiple Myeloma: Recommendations of the International Myeloma Working Group. *Leukemia*, **30**, 1005-1017. <https://doi.org/10.1038/leu.2015.356>
- [6] Thibaudeau, T.A. and Smith, D.M. (2019) A Practical Review of Proteasome Pharmacology. *Pharmacological Reviews*, **71**, 170-197. <https://doi.org/10.1124/pr.117.015370>
- [7] 李芸, 李兵胜, 李义秀, 等. 卡非佐米治疗复发/难治性多发性骨髓瘤真实世界疗效和安全性的单组率 Meta 分析[J]. 药物不良反应杂志, 2024, 26(3): 162-169.
- [8] 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)
- [9] Kim, K., Min, C., Koh, Y., Ishizawa, K., Kim, S., Ito, S., *et al.* (2022) Isatuximab Plus Carfilzomib and Dexamethasone in East Asian Patients with Relapsed Multiple Myeloma: IKEMA Subgroup Analysis. *International Journal of Hematology*, **116**, 553-562. <https://doi.org/10.1007/s12185-022-03378-w>
- [10] Dimopoulos, M., Quach, H., Mateos, M., Landgren, O., Leleu, X., Siegel, D., *et al.* (2020) Carfilzomib, Dexamethasone, and Daratumumab versus Carfilzomib and Dexamethasone for Patients with Relapsed or Refractory Multiple Myeloma (CANDOR): Results from a Randomised, Multicentre, Open-Label, Phase 3 Study. *The Lancet*, **396**, 186-197. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30734-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30734-0)
- [11] Pawlyn, C. and Morgan, G.J. (2017) Evolutionary Biology of High-Risk Multiple Myeloma. *Nature Reviews Cancer*, **17**, 543-556. <https://doi.org/10.1038/nrc.2017.63>
- [12] Georgiopoulos, G., Makris, N., Laina, A., Theodorakakou, F., Briasoulis, A., Trougakos, I.P., *et al.* (2023) Cardiovascular Toxicity of Proteasome Inhibitors: Underlying Mechanisms and Management Strategies. *JACC: CardioOncology*, **5**, 1-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.12.005>
- [13] Dabour, M.S., Abdelgawad, I.Y., Grant, M.K.O., El-Sawaf, E.S. and Zordoky, B.N. (2023) Canagliflozin Mitigates Carfilzomib-Induced Endothelial Apoptosis via an AMPK-Dependent Pathway. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **164**, Article ID: 114907. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114907>
- [14] Visram, A., Hayman, S.R., Dispenzieri, A., Kapoor, P., Lacy, M.Q., Gertz, M.A., *et al.* (2023) A Phase 1/2 of Carfilzomib and Melphalan Conditioning for Autologous Stem Cell Transplantation for Multiple Myeloma (Caramel). *American Journal of Hematology*, **98**, 1277-1285. <https://doi.org/10.1002/ajh.26990>