



Анти-BCMA CAR-T-клеточная терапия при рефрактерной / рецидивирующей форме множественной миеломы: клинический опыт одного центра

Ж. М. Козич¹, Н. Н. Климкович³, Ж. Н. Пугачева¹, В. Н. Мартинков¹,
А. Н. Мелешко², Д. В. Луцкович²

¹Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель, Беларусь

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

³Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Резюме

Цель исследования. Оценить эффективность клинического использования анти-BCMA CAR-T-клеток у пациентов с рефрактерной / рецидивирующей множественной миеломой (РРММ).

Материалы и методы. На клинической базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦ РМиЭЧ») анти-BCMA (B-Cell Maturation Antigen — антиген созревания В-клеток) CAR-T-клеточную терапию (Chimeric Antigen Receptor — химерный антигенный рецептор) получили 6 пациентов с множественной миеломой (ММ) с существенной степенью предлеченности. До CAR-T-клеточной терапии все пациенты получили от 3 до 5 линий лечения, включая аутологичную трансплантацию гемопоэтической стволовой клетки (ауто-ТГСК). Период наблюдения составил от 3 до 13 месяцев (медиана — 9,5 месяца). Создание химерного антигенного рецептора (CAR) против мишени ММ — белка BCMA, получение модельной клеточной линии с эктопической экспрессией BCMA и проведение лейкофереза выполнялось в лаборатории генетических биотехнологий ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии» (ГУ «РНПЦ ДОГи»). Режим лимфодеплеции включал применение циклофосфида и флударабина. Контроль уровня BCMA CAR-T-клеток осуществлялся методом проточной цитометрии в периферической крови на 3, 7, 14, 28 и 60-е сутки. Проведен анализ ответа на терапию, динамики минимальной остаточной болезни, персистенции BCMA CAR-T-клеток и рецидивирования заболевания.

Результаты. Персистенция CAR-T-клеток в периферической крови пациентов с 7–14-го дня после введения клеточного продукта определялась у 5 пациентов из 6. Время пиковой экспансии CAR-T коррелировало с максимальным противоопухолевым ответом, выражающемся в отсутствии клинико-лабораторных признаков новообразования. Наиболее частым нежелательным явлением, ассоциированным с иммунными эффекторными клетками, была гематологическая токсичность, развившаяся у всех пациентов.

Заключение. Терапия CAR-T-клетками, направленными на BCMA, показала высокую эффективность в лечении пациентов с рефрактерной / рецидивирующей формой ММ с достаточно приемлемым профилем безопасности. Общие показатели ответа на анти-BCMA CAR-T-клеточную терапию проявлялись в достижении полной ремиссии на 28-е сутки и составили 100 %. За время наблюдения рецидив развился у 2 пациентов. Отсутствие рецидива на данный момент зафиксировано в 66,7 % случаев, что можно расценивать как многообещающее начало.

Ключевые слова: множественная миелома, CAR-T-клеточная терапия, эффективность

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проводилось в рамках НИР «Разработать и внедрить метод анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии пациентов с множественной миеломой».

Для цитирования: Козич ЖМ, Климкович НН, Пугачева ЖН, Мартинков ВН, Мелешко АН, Луцкович ДВ. Анти-BCMA CAR-T-клеточная терапия при рефрактерной / рецидивирующей форме множественной миеломы: клинический опыт одного центра. Проблемы здоровья и экологии. 2026;23(3):152–159. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-3-17>

Anti-BCMA CAR-T cell therapy for refractory / relapsed multiple myeloma: clinical experience of a center

Zhanna M. Kozich¹, Natalia N. Klimkovich³, Janna N. Pugacheva¹,
Victor N. Martinkov¹, Alexander N. Meleshko², Dzmitry V. Lutskevich²

¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

²Belarusian Research Center for Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Minsk, Belarus

³Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Abstract

Objective. To evaluate the clinical efficacy of anti-BCMA CAR-T cells in patients with refractory / recurrent multiple myeloma (RRMM.)

Materials and methods. Six patients with multiple myeloma MM who had undergone significant pretreatment got anti-BCMA (B-Cell Maturation Antigen) CAR-T (Chimeric Antigen Receptor) cell therapy at the clinical site of the Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology. Prior to CAR-T cell therapy, all patients got three to five lines of treatment, including autologous hematopoietic stem cell transplantation (auto-HSCT). The follow-up period ranged from 3 to 13 months (median is 9.5 months). The creation of a chimeric antigen receptor (CAR) for the MM target — BCMA protein, the generation of a model cell line with ectopic BCMA expression, and leukapheresis were performed at the Genetic Biotechnology Laboratory of the Belarusian Research Center for Pediatric Oncology, Hematology and Immunology. The lymphodepletion regimen included cyclophosphamide and fludarabine. BCMA CAR-T cell levels were monitored by flow cytometry in peripheral blood on days 3, 7, 14, 28, and 60. The response to therapy, the dynamics of minimal residual disease, the persistence of BCMA CAR-T cells, and disease recurrence were analyzed.

Results. Persistence of CAR-T cells in the peripheral blood of patients from 7 to 14 days after administration of the cell product was detected in 5 of 6 patients. The time of peak CAR-T expansion correlated with the maximum antitumor response, expressed as the absence of clinical and laboratory signs of tumor growth. The most common adverse event associated with immune effector cells was hematological toxicity which developed in all patients.

Conclusion. CAR-T cell therapy targeting BCMA demonstrated high efficacy in the treatment of patients with refractory / recurrent MM with an acceptable safety profile. Overall response rates to anti-BCMA CAR-T cell therapy resulted in complete remission by day 28 and were 100%. Relapses occurred in two patients during the follow-up period. The absence of relapse has been recorded in 66.7% of cases to date, which can be regarded as a promising start.

Keywords: multiple myeloma, CAR T-cell therapy, efficacy

Author contributions. All authors made a significant contribution to the search and analysis work and the preparation of the article, read and approved the final version for publication.

Conflict of interest. The authors declares no conflict of interest

Funding. The study was conducted within the research project “To develop and implement a method of anti-BCMA CAR-T cell therapy in patients with multiple myeloma”

For citation: Kozich ZhM, Klimkovich NN, Pugacheva JN, Martinkov VN, Meleshko AN, Lutskevich DV. Anti-BCMA CAR-T cell therapy for refractory / relapsed multiple myeloma: clinical experience of a center. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(3):152–159. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-3-17>

Введение

Множественная миелома — злокачественное заболевание плазматических клеток, секретирующих патологический иммуноглобулин. [1]. Несмотря на значительный прогресс в лечении, это заболевание по-прежнему остается в категории неизлечимых, предполагаемая медиана общей выживаемости составляет 5,6–13 месяцев [2]. Основной проблемой лечения пациентов с ММ, получивших большое количество предшествующих линий химиотерапии (ХТ), является формирование клонов плазматических клеток (ПК) с высокой резистентностью к доступным лекарственным средствам за счет накопления серии генетических мутаций и эпигенетических поломок, обеспечивающих устой-

чивость и жизнеспособность опухоли. Поэтому продолжается поиск новых возможностей для преодоления резистентности к противоопухолевой терапии, из которых многообещающей является терапия генетически модифицированными собственными Т-лимфоцитами (CAR-T-клеточная терапия), которая может стать методом спасения для данной категории пациентов.

Антиген созревания В-клеток (BCMA), преимущественно экспрессируемый на зрелых В-лимфоцитах, играет важную роль в активации и созревании В-клеток. В литературных источниках в последнее десятилетие появляется все больше данных, свидетельствующих о вовлечении BCMA в рост опухоли, метастазирование опухолевых клеток, что делает его перспектив-

ной терапевтической мишенью [3]. BCMA, также известный как кластер CD269 или суперсемейство рецепторов фактора некроза опухоли-17, представляет собой трансмембранный гликопротеин, преимущественно экспрессирующийся на поздних стадиях развития или зрелых В-лимфоцитах ПК, состоящий из 184 аминокислот с приблизительной молекулярной массой 20 кДа [4]. BCMA обнаруживается на поверхности почти всех линий клеток MM (80–100 %) и присутствует в злокачественных плазматических клетках в большем количестве, чем в нормальных плазматических клетках [5]. Поэтому BCMA стал перспективной мишенью для терапии MM [6].

Так, CAR-T-терапия с химерным антигенным рецептором, направленная против BCMA (терапия CAR-T-клетками), представляет собой инновационный метод иммунотерапии [7]. По предварительным данным она эффективна даже при самых неблагоприятных формах заболевания, сопровождающихся множественными деструктивными поражениями, экстрамедулярными плазмочитомами, а также наличием молекулярно-генетических изменений [8].

В нашей стране описан первый опыт применения академического анти-BCMA CAR-T-клеточного продукта при лечении пациентов с РРММ. Представлены результаты лечения пациентов с РРММ с существенной степенью предлеченности, получавших терапию CAR-T-клетками в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Цель исследования

Оценить эффективность клинического использования анти-BCMA CAR-T-клеток у пациентов с РРММ.

Материалы и методы

На клинической базе ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» анти-BCMA CAR-T-клеточную терапию получили 6 пациентов с MM с существенной степенью предлеченности. До CAR-T-клеточной пациенты

получили от 3 до 5 линий терапии, среди которых курсы ХТ на основе бортезомиба, леналидомида, иксазомиба, помалидомида, а также аутологичную трансплантацию гемопоэтической стволовой клетки (ауто-ТГСК).

Диагноз РРММ установлен согласно критериям Международной рабочей группы по MM [9]. 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 ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» (протокол № 8 от 04.12.2023). Всем пациентам лечение начиналось после подписания добровольного информированного согласия.

У всех пациентов отмечено прогрессирование заболевания и рефрактерность к иммуномодуляторам и ингибиторам протеасом. Возможности подтверждения экспрессии BCMA в нашей клинической практике не было.

Технология создания химерного антигенного рецептора (CAR) против мишени MM — белка BCMA, получение модельной клеточной линии с эктопической экспрессией BCMA и проведение лейкофереза выполнялось в лаборатории генетических биотехнологий ГУ «РНПЦ ДОГИ». Экспериментальные образцы CAR-T-клеток производились из Т-лимфоцитов пациента, полученных путем афереза, согласно лабораторному регламенту. После процедуры афереза осуществлялся сбор мононуклеарных клеток на градиенте плотности с использованием Lymphocyte Separation Medium. Ориентировочный срок изготовления биомедицинского клеточного продукта CAR-T-клеток составлял 10–13 дней. Оценка качества конечного клеточного продукта CAR-T-клеток включала исследования микробиологической безопасности, содержания CAR-T-клеток, жизнеспособность. Характеристика клеточного продукта представлена в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика клеточного продукта пациентов

Table 1. Characteristics of the patient's cell product

Параметры	Характеристика клеточного продукта					
	ID 1	ID 2	ID 3	ID 4	ID 5	ID 6
Дата получения лимфоцитов пациента	28.05.2025	01.07.2025	12.06.2025	14.10.2025	14.10.2025	24.03.2026
Дата введения клеточного продукта	13.06.2025	17.07.2025	11.08.2025	11.11.2025	20.01.2026	08.04.2026
Доза CAR-T-клеток, полученная пациентом	122x10 ⁶	107x10 ⁶	70x10 ⁶	64,9x10 ⁶	43x10 ⁶	95,5x10 ⁶
Доза CAR-T-клеток на килограмм веса пациента	1,67x10 ⁶	1,11x10 ⁶	1,0x10 ⁶	1,0x10 ⁶	1,2x10 ⁶	1,0x10 ⁶
Суммарная клеточность анти-BCMA CAR-T-продукта	245x10 ⁶	250x10 ⁶	140x10 ⁶	105x10 ⁶	272x10 ⁶	334x10 ⁶

Лимфодеплетирующая ХТ (режим лимфодеплеции включал применение циклофосфида и флударабина) проведена в –5, –4, –3 дни. День введения клеточного продукта нумеровался как 0 день.

Оценка состояния пациента проводилась в день введения клеточного продукта. Затем мониторинг показателей жизненно важных функций осуществлялся каждые 6 часов в течение первого дня. С целью динамического мониторинга возможного развития острых инфузионных реакций, связанных с входящими в состав клеточного продукта криоконсервантами, введение клеточного продукта осуществлялось в блоке ХТ. Для мониторинга возможных явлений токсичности, связанных с клеточным продуктом, госпитализация пациентов длилась 30 дней после введения CAR-T-клеток.

Медицинская профилактика осложнений и лечение осложнений проводились согласно разработанному протоколу лечения, который был включен в инструкцию по применению «Метод лечения пациентов с множественной миеломой с использованием анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии» (регистрационный № 103-1225 от 30.12.2025).

Стадирование неблагоприятных реакций проводилось согласно критериям CTCAE v5.

Оценка клинического ответа проводилась согласно рекомендованным IMWG критериям [10].

Контроль уровня BCMA CAR-T-клеток осуществлялся методом проточной цитометрии в периферической крови на 3, 7, 10, 14, 28 и 60-е сутки. Далее, ввиду отсутствия BCMA CAR-T-клеток на более поздних сроках, их не определяли.

Минимальная остаточная болезнь (МОБ) определялась методом иммунофенотипирования при исследовании костного мозга (КМ) пациентов на проточном цитофлуориметре (двухлазерный проточный цитофлуориметр FACSCalibur, Becton Dickinson, США), с чувствительностью 10^4 , с использованием панели антител, включающей CD138, CD38, CD45, CD56, CD27, CD19, цитоплазматические каппа и лямбда. М-градиент в сыворотке крови определяли методом электрофореза белков в электрофоретической системе SAS3/SAS4 (Helena Laboratories, США) на 7, 14, 28 и 60-й день.

Период наблюдения за пациентами составил от 3 до 13 месяцев.

Медиана возраста пациентов была равна 59,5 года (минимум — 50 лет, максимум — 66 лет). Клинико-лабораторная характеристика пациентов представлена в таблице 2.

Таблица 2. Характеристика пациентов на момент старта CAR-T-терапии

Table 2. Characteristics of patients at the start of CAR-T therapy

Параметры		Характеристика пациентов					
		ID 1	ID 2	ID 3	ID 4	ID 5	ID 6
Возраст, лет		58	57	61	66	62	50
Пол		Ж	М	М	Ж	Ж	М
Дата диагноза		06.2018	06.2023	09.2021	03.2024	06.2016	07.2021
Стадия заболевания (ISS)		II	II	II	III	II	II
Наличие экстрамедуллярных плазмочитом		Нет	Нет	Нет	Есть	Нет	Нет
Количество линий терапии		5	3	4	3	4	3
Количество курсов ХТ		24	13	17	11	16	10
Рефрактерность к ХТ препаратам	Bortezomib	Да	Да	Да	Да	Да	Да
	Lenalidomide	Да	Да	Да	Да	Да	Да
	Ixazomib	Да	Нет	Да	Нет	Да	Нет
	Cyclophosphamide	Да	Нет	Да	Да	Да	Да
	Pomalidomide	Да	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Количество предшествующих ауто-ТГСК		1	2	2	1	1	2
Статус по шкале ECOG, баллы		1	1	1	1	1	1
Количество ПК в КМ, %		22,6	17,4	33,6	12,2	13,8	47,8
Количество клональных ПК в КМ, %		18,2	15	23,4	11	11,3	43,2
М-градиент в сыворотке, %		24,86	9,89	6,9	10,04	0	23,66
Соотношение цепей Ig κ/λ		56,4	0,39	6,68	0,37	1,25	0,04
Наличие поражения костей скелета		Нет	Есть	Есть	Есть	Нет	Есть
Сопутствующие заболевания		—	АГ	ИБС, БА, ОНМК	ИБС, АГ, ХПН	АГ	—

Примечание. Ж — женский пол, М — мужской пол, АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, БА — бронхиальная астма, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ХБП — хроническая болезнь почек.

Результаты и обсуждение

Всем пациентам с целью профилактики инфекционных осложнений перед лимфодеплецией проведено введение внутривенного иммуноглобулина человеческого в дозе 0,4 мг на 1 кг веса. Глубокая цитопения в виде нейтропении ($0,3 \times 10^9/\text{л}$), анемии (нижние границы гемоглобина — 56–60 г/л), тромбоцитопении (нижние границы тромбоцитов — до $17 \times 10^9/\text{л}$), потребовавшая проведения заместительной терапии после проведения лимфодеплеции, развилась у 2 пациентов.

Сразу после инфузии CAR-T-клеток у всех пациентов в течение 7 дней не отмечалось подъема температуры или других реакций. По данным лабораторных исследований повышения уровня С-реактивного белка, прокальцитонина, ферритина и клеточных печеночных трансаминаз не наблюдалось.

Персистенция CAR-T-клеток в периферической крови пациентов с 7–14-го дня после введения клеточного продукта определялась у 5 пациентов. У 1 пациентки пик персистенции CAR-T-лимфоцитов отмечен на 25–28-й день после инфузии CAR-T.

По достижении своего пика уровень CAR-T-клеток со временем снижался, но CAR-T-клетки оставались детектируемыми у всех пациентов к концу исследования. На 60-е сутки после введения персистенция CAR-T-лимфоцитов в периферической крови (уровень более 0,1 кл/мкл) сохранялась у 3 пациентов.

Период пиковой экспансии CAR-T совпадал по времени с максимальным противоопухолевым ответом, выражающемся в отсутствии клинико-лабораторных признаков опухоли. У 1 пациентки не регистрировался ответ на терапию. На 14-е сутки после инфузии CAR-T был установлен незначительный прирост количества опухолевых ПК в КМ. Однако на 28-й день терапии определено полное их исчезновение. При этом синдром высвобождения цитокинов у данной пациентки также отмечался позже — на 23–25-е сутки после инфузии CAR-T.

При исследовании МОБ на 14-й день после введения клеточного продукта отмечено достижение полного ответа у 4 (66,7 %) пациентов, а на 28-й день полный ответ достигнут у всех пациентов, который сохраняется у 4 пациентов (рисунок 1).

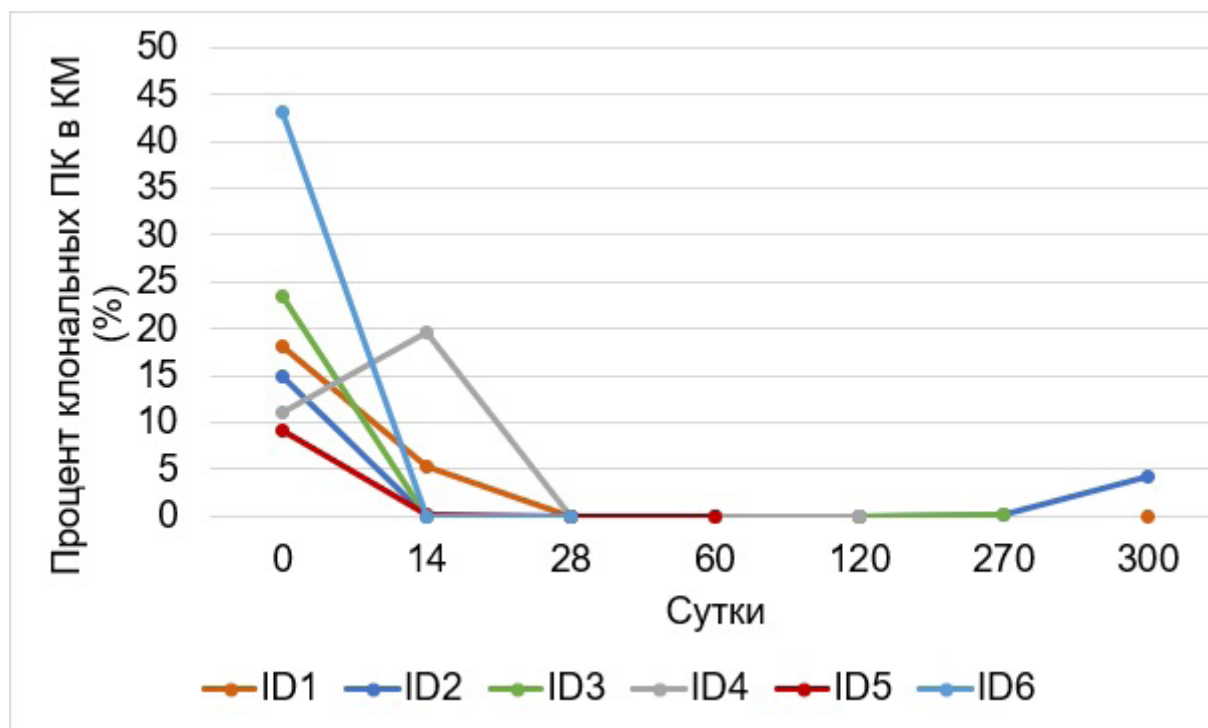


Рисунок 1. Динамика МОБ
Figure 1. Dynamics of the MRD

Эффективность лечения анти-BCMA CAR-T-клетками также была оценена по динамике М-градиента в крови. К 180-му дню у всех па-

циентов достигнут нулевой уровень М-градиента (рисунок 2).

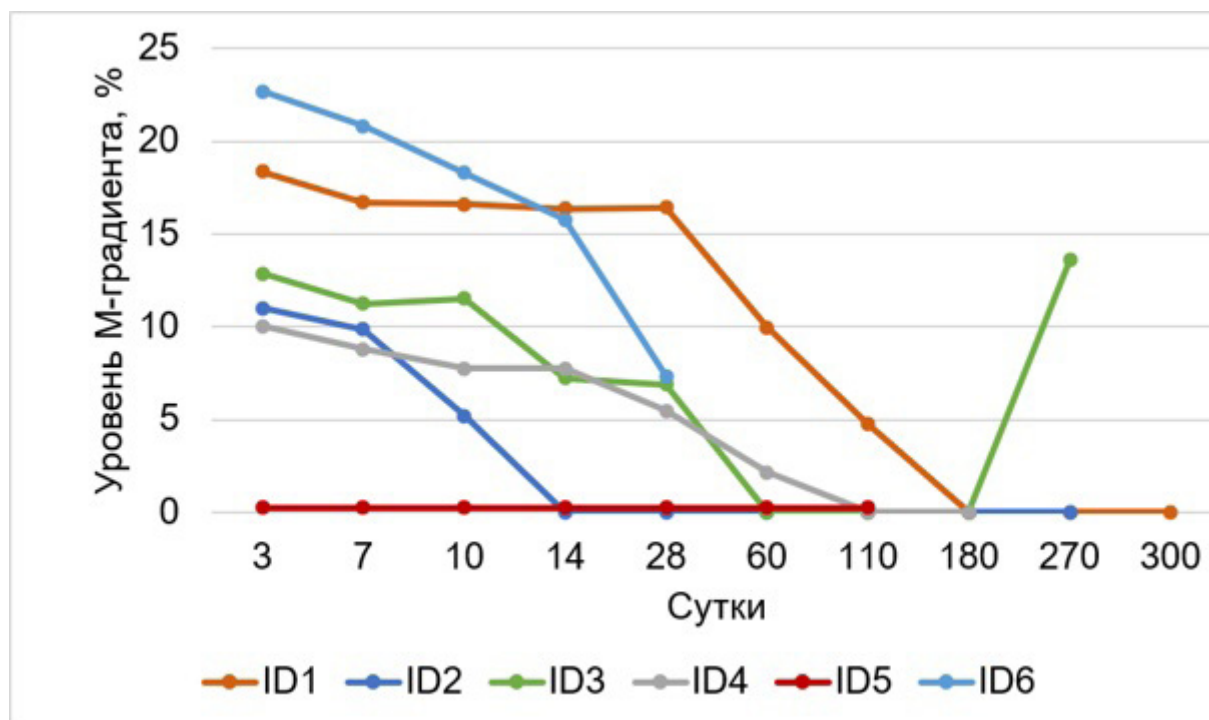


Рисунок 2. Динамика М-градиента за период наблюдения
Figure 2. Dynamics of the M-gradient over the observation period

В настоящее время (медиана наблюдения после введения CAR-T-клеток — 9,5 месяца (от 3 до 13 месяцев)) 4 пациента из 6 (66,7 %) находятся в полной клинико-гематологической ремиссии. У 1 пациента на 270-й день от введения CAR-T-клеток развился внекостномозговой рецидив в виде экстрамедуллярных плазмочитом с поражением легких, печени, внутригрудных и брюшных лимфоузлов, желудка, новых костных плазмочитом при сохраняющейся МОБ в объеме 0,165 %. У 2-го пациента после введения CAR-T-клеток и достижения на 28-е сутки ремиссии развился на 300-е сутки костномозговой рецидив заболевания (МОБ — 4,5 %) с появлением новых очагов остеодеструктивного поражения.

Наблюдаемые токсические осложнения, ассоциированные с применением CAR-T-клеток, имели специфический для данного вида терапии профиль. Между 7-ми и 14-ми сутками после инфузии CAR-T у 5 пациентов наблюдался синдром высвобождения цитокинов 1-й степени, характеризовавшийся лихорадкой, длившейся от 3 до 4 суток с однократным подъемом температуры до фебрильных цифр 1 раз в сутки, купировавшейся введением антипиретиков внутривенно (парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов), у 1 паци-

ентки синдром выброса цитокинов отмечен на 23–25-й день.

Не было зарегистрировано ни одного случая синдрома нейротоксичности, ассоциированного с иммунными эффекторными клетками (ICANS). Никому из пациентов не потребовалась повторная госпитализация в связи с какими-либо отдаленными токсическими или иными нежелательными явлениями. Проведение лечения также не сопровождалось гепатотоксичностью, и только у одного пациента отмечалось превышение печеночного показателя — аланинаминотрансферазы (АЛТ) с 7-го по 14-й день, который, однако, не превышал 120 ЕД и самостоятельно восстановился на 14-й день на фоне инфузионной терапии.

Гематологическая токсичность 3–4-й степени развилась после инфузии CAR-T-клеток на 7–14-й день и включала глубокую нейтропению ($0,04\text{--}0,1 \times 10^9/\text{л}$), лейкопению ($0,1\text{--}1,0 \times 10^9/\text{л}$) и лимфопению ($0,024\text{--}0,3 \times 10^9/\text{л}$) у всех пациентов. Гематологическая токсичность 2–3-й степени тяжести по тромбоцитопении (нижняя граница — $37\text{--}56 \times 10^9/\text{л}$), не требующая заместительной терапии, отмечена у 4 пациентов. У всех пациентов показатели гемограммы нормализовались к 30-му дню наблюдения.

Заключение

Терапия CAR-T-клетками показала высокую эффективность в лечении пациентов с рефрактерной / рецидивирующей формой ММ с приемлемым профилем безопасности. Применение анти-BCMA CAR-T-клеточной терапии у пациентов с прогрессирующей рефрактерной ММ в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» позволило добиться ремиссии в 100 % случаев, которая сохранялась не менее 3 месяцев у всех пациентов, наблюдавшихся в течение этого срока. Долгосрочный эффект те-

рапии сохранялся у 66,7 % пациентов при медиане наблюдения 9,5 месяца, что подтверждает значительный потенциал данного вида лечения.

Благодаря использованию CAR-T-клеточной терапии появилась возможность достижения долгосрочной ремиссии у пациентов с таким потенциально некурабельным заболеванием, как ММ. Перспективы CAR-T-клеточной терапии также могут быть связаны с применением этой технологии в ранних линиях лечения у пациентов с ММ.

Список литературы / References

1. Elbahoty MH, Bhavyasree P, Rajeev RS. Multiple myeloma: clinical characteristics, current therapies and emerging innovative treatments targeting ribosome biogenesis dynamics. *Clinical & Experimental Metastasis*. 2024;41(6):829-842. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10585-024-10305-2>
2. Mikhael J. Treatment options for triple-class refractory multiple myeloma. *Clinical Lymphoma Myeloma and Leukemia*. 2020;20(1):1-7.
3. Hengli D, Yan Z, Zhang M, et al. APRIL, BCMA and TACI proteins are abnormally expressed in non-small cell lung cancer. *Oncology Letters*. 2016;12(5):3351-3355.
4. Novak AJ, Darce J, Arendt BK, et al. Expression of BCMA, TACI, and BAFF-R in multiple myeloma: a mechanism for growth and survival. *Blood*. 2004;103(2):689-694. DOI: [10.1182/blood-2003-06-2043](https://doi.org/10.1182/blood-2003-06-2043)
5. Eckhert E, Hewitt R, Liedtke M. B-cell maturation antigen directed monoclonal antibody therapies for multiple myeloma. *Immunotherapy*. 2019;11(9):801-811.
6. Shah N, Chari A, Scott E, et al. B-cell maturation antigen (BCMA) in multiple myeloma: rationale for targeting and current therapeutic approaches. *Leukemia*. 2020;34(4):985-1005.
7. Zhang X, Ouyang C, Sun G, Liu H, Qi J, Suo X. Anti-BCMA CAR-T cell immunotherapy for relapsed or refractory multiple myeloma. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2023;26(4):471. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2023.12170>
8. Anjum R, Asfeen U, Bollu B, et al. Anti-BCMA CAR T-cell therapy in relapsed/refractory multiple myeloma with extramedullary disease: Comparative outcomes and evolving strategies. *Blood*. 2025;146(S1):7608. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2025-7608>
9. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. *American Journal of Hematology*. 2022;97(8):1086-1107. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajh.26590>
10. Kumar S, Paiva B, Anderson KC, et al. International Myeloma Working Group consensus criteria for response and minimal residual disease assessment in multiple myeloma. *The lancet oncology*. 2016;17(8):e328–e346. DOI: [10.1016/S1470-2045\(16\)30206-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(16)30206-6)

Информация об авторах / Information about the authors

Козич Жанна Михайловна, к.м.н., доцент, врач-гематолог, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3488-6650>
e-mail: jannakozi@rambler.ru

Климкович Наталья Николаевна, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой детской онкологии, гематологии и иммунологии, УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7645-3952>
e-mail: det.hematology@mail.ru

Пугачева Жанна Никитична, врач лабораторной диагностики клинко-диагностической лаборатории, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0310-5532>
e-mail: j.pugacheva@gmail.com

Мартинков Виктор Николаевич, к.б.н., ведущий научный сотрудник отраслевой лаборатории научно-диагностических исследований, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7029-5500>
e-mail: martinkov@rcrm.by

Мелешко Александр Николаевич, к.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории генетических биотехнологий, ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6964-3635>
e-mail: meleshko@tut.by

Zhanna M. Kozich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Hematologist, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3488-6650>
e-mail: jannakozi@rambler.ru

Natalia N. Klimkovich, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7645-3952>
e-mail: det.hematology@mail.ru

Janna N. Pugacheva, Clinical Laboratory Diagnostics Doctor at the Clinical Diagnostic Laboratory, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0310-5532>
e-mail: j.pugacheva@gmail.com

Viktor N. Martinkov, Candidate of Biological Sciences, Leading Researcher at the Applied Research Laboratory of Scientific and Diagnostic Research, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7029-5500>
e-mail: martinkov@rcrm.by

Alexander N. Meleshko, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Laboratory of Genetic Biotechnologies, Belarusian Research Center for Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Minsk, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6964-3635>
e-mail: meleshko@tut.by

Луцкович Дмитрий Викторович, научный сотрудник
лаборатории генетических биотехнологий, ГУ «Республикан-
ский научно-практический центр детской онкологии, гемато-
логии и иммунологии», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3998-8023>
e-mail: Lutskovichdm@gmail.com

Dmitry V. Lutskovich, Researcher at the Laboratory
of Genetic Biotechnologies, Belarusian Research Center for
Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Minsk, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3998-8023>
e-mail: Lutskovichdm@gmail.com

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Козич Жанна Михайловна
e-mail: jannakozi@rambler.ru

Zhanna M. Kozich
e-mail: jannakozi@rambler.ru

Поступила в редакцию / Received 26.07.2026

Поступила после рецензирования / Accepted 06.08.2026

Принята к публикации / Revised 04.09.2026