·专家论坛·

输血治疗的范式转变：单采治疗的发展、挑战与创新趋势

庄远，汪德清

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.08.001
【中图分类号】 R457.1　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2025)08-0771-05

传统的输血治疗（blood transfusion）被认为是输注全血或成分血治疗疾病的过程。2016 年 7 月，国家标准化管理委员会批准输血医学作为学科分类中临床医学下的二级学科，极大推动了我国输血医学的发展。非输血的血液疗法（non-transfusional hemotherapy，NTH）逐步成为输血（医学）科临床工作的核心板块，如治疗性血浆置换（therapeutic plasma exchange，TPE）、血脂去除［脂蛋白单采（lipoprotein apheresis，LA）］、免疫吸附（immunoadsorption，IA）、人工肝技术［胆红素吸附、双重血浆分子吸附系统（double plasma molecular adsorption system，DPMAS）］、外周血单个核细胞（peripheral blood mononuclear cell，PBMC）采集作为嵌合抗原受体（chimeric antigen receptor，CAR）修饰的免疫效应细胞技术的原料细胞以及富血小板血浆（platelet-rich plasma，PRP）采集用以临床细胞治疗、组织工程治疗等，显示输血医学快速向更加精准、靶向治疗性单采和细胞治疗领域拓展。NTH 的主要承担者在输血（医学）科[1]，而血细胞离心分离技术是承担此类治疗的技术基础。

1　以离心技术平台建立单采治疗/血液净化技术体系

输血（医学）科建立以血细胞离心分离技术为基础的单采治疗/血液净化技术体系，作为 NTH 开展的公共平台，不仅承担采集/去除为基础的传统单采治疗，而且需要对临床急、危重症患者开展单采治疗/血液净化的架桥治疗，同时参与“慢病管理”和“免疫调节”。这体现了输血（医学）科 NTH 治疗对象并不是固定患者群体，而是以血液内环境和血液成分为治疗靶点的新理念，从而建立 NTH 和临床疾病诊疗的链接。

1.1　技术优势　细胞的采集和去除是血细胞分离技术的基础和优势。以血浆作为处理靶点，离心式分离技术和膜滤过式技术都可以进行血浆置换或血浆的二次处理（滤过、吸附等）。与膜滤过式技术相比，离心式分离技术具有以下优势：（1）血浆分离效率高达 80%，全血处理量少，治疗用时短；（2）血小板损耗低，红细胞不易破坏；（3）血液流速低，外周血管即可支持治疗，无需深静脉置管，避免感染、血栓风险，满足凝血功能障碍患者紧急治疗的需求；（4）常规枸橼酸抗凝，更有利于凝血管理[2]。而现阶段只有输血（医学）科开展离心式分离技术。

1.2　从一元化治疗到二元化治疗的转变　在很长一段时间内，输血科医生利用血细胞分离机进行“一元化”治疗，即离心后分离出来的血液成分（一种或几种混合）直接采集/去除/置换，以全血浆置换和血细胞采集/去除为代表。2023 年美国单采协会（American Society for Apheresis，ASFA）第 9 版《单采治疗临床操作指南》中对 22 种疾病分类采用了 IA 和双重滤过血浆置换（double filtration plasmapheresis，DFPP）治疗模式[3]，提示建立多种模式单采治疗体系的重要性，从全血浆置换治疗模式至血浆二次处理（过滤、吸附）模式，更好地实现精准医疗。DFPP 强调了治疗过程中前后两次膜过滤分离。2024 年，中国人民解放军总医院第一医学中心输血（医学）科团队建议将这种治疗技术命名为离心-滤过血浆置换

基金项目： 中国人民解放军总医院首批青年自主创新科学基金项目（22QNCZ013）

作者单位： 100086 北京，中国人民解放军总医院

通信作者： 汪德清，主任医师，博士研究生，教授。中华医学会临床输血学分会候任主任委员。Email：deqingw@vip.sina.com

(centrifugation filtration plasmapheresis, CFPP)[2]。

1.3 适合输血(医学)科进行的血液净化技术

1.3.1 TPE TPE广泛应用于血液系统疾病、神经系统疾病、肾脏疾病、风湿性疾病及各类急危重症等领域。其通过清除致病物质,补充机体所需物质,调节患者免疫功能实现治疗目的。大部分作为一种辅助性治疗手段,不能完全替代药物的"短期架桥治疗(short-bridge therapy)",用于患者急性期抢救、慢性期维持,为后续其他治疗赢得时间。

1.3.2 CFPP CFPP是一种半选择性血浆成分去除方法,通过离心把全血分离成血浆和血细胞,分离出的血浆随即进入二(次)级膜滤器-血浆成分分离器处理,分离出血浆中大分子量和小分子量的物质,其中大分子量物质如致病物质被清除,小分子物质如白蛋白等回输到患者体内。其应用于多种难治性疾病的治疗,包括代谢障碍、器官移植、风湿免疫性疾病、神经系统疾病及皮肤疾病等。

1.3.3 血浆吸附 治疗时间在2～4 h,适合输血(医学)科广泛开展。

1.3.3.1 IA IA是一种选择性单采/血液净化治疗模式,血浆经膜分离或离心分离后通过吸附柱,该吸附柱可与选择的配体(如葡萄球菌或重组蛋白A、鞘氨醇抗原等)结合来去除致病性免疫球蛋白和免疫复合物。

1.3.3.2 人工肝支持系统 人工肝支持系统是一组体外血液净化治疗方法,清除可能在肝衰竭发病机制中起作用的有毒物质。其可通过血浆吸附、过滤、灌流、透析滤过和置换的方式单独进行或组合完成。适合在输血(医学)科开展的技术包括单独胆红素吸附和DPMAS,两者可单独或联合小剂量TPE。

1.3.3.3 炎性因子吸附 炎性因子吸附通过树脂吸附柱的表面亲疏水作用、分子筛作用、范德华力实现对白介素-6(interleukin-6, IL-6)和肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)等炎症因子的吸附,可快速清除细胞因子,恢复促炎和抗炎反应的平衡,改善血流动力学。同样,其也可以单独使用或联合小剂量TPE。

1.3.3.4 其他吸附技术 随着吸附技术从经验设计到分子设计发展,吸附对象可针对致病单靶点或多个靶点,如对尿酸分子的吸附。

2 当前挑战与优化方向

2.1 新兴疗法对NTH带来的挑战

2.1.1 LA 第9版ASFA指南中,LA I类适应证为纯合子型家族性高胆固醇血症患者,II类适应证为脂蛋白(a)[Lp(a)]高脂血症[3]。随着前蛋白转化酶枯草杆菌蛋白酶/Kexin 9型(PCSK9)单克隆抗体的引入,其可抑制低密度脂蛋白受体的降解,并显著降低低密度脂蛋白胆固醇[4]。有单中心研究报道,2018年后LA治疗的家族性高胆固醇血症患者人数减少了50%,Lp(a)高脂血症的患者仍采用LA[1],而后者是鉴于市场上还没有任何可降低Lp(a)水平的药物。Lp(a)富含氧化磷脂,具有很高的炎症活性,是导致急性心血管病变和主动脉瓣狭窄的重要危险因素。Zerlasiran是一种N-乙酰半乳糖胺连接的siRNA沉默药物,有研究给予178例动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)患者zerlasiran治疗36周后,Lp(a)中位降幅达96.4%(95%*CI*:−97.3%～−81.3%),仅2.3%～7.1%出现注射反应[5]。Muvalaplin是第一种降低Lp(a)的口服药物,其通过破坏载脂蛋白(a)与apoB之间的相互作用,阻止Lp(a)颗粒的聚集。有研究给予233例患者muvalaplin 240 mg/d治疗12周,Lp(a)降幅达85.8%,且无显著安全性问题[6]。这些研究均提示,在不久的将来,会改变高脂血症领域对LA的需求。

2.1.2 PBMC采集 《科学》杂志在2013年12月20日的封面上将CAR-T细胞疗法列为"年度突破"[7]。从那时起,该领域的发展呈指数级增长,从治疗淋巴瘤、白血病和多发性骨髓瘤[8],发展到实体瘤、自身免疫性疾病[9]。传统CAR技术的基础是自身单个核细胞,获得足够数量的单个核细胞是细胞治疗的前提条件。血细胞分离机单采PBMC具有产品得率高、操作便捷、供者耐受性高、污染率低等特点。伴随CAR技术的发展,PBMC的采集需求也日益增长。体内生成式CAR-T技术打破了传统CAR-T疗法先在体外对T细胞进行改造、扩增,再回输到患者体内的固有模式。2025年6月,Hunter等[10]报告了一种基因递送系统,通过服用携带抗CD19 CAR mRNA

的CD8靶向脂质纳米粒子，在体内生成CAR-T细胞。随着体内生成式CAR-T的发展，单采PBMC的需求很可能下降。

2.1.3 TPE在某些疾病中适应证等级的变化

2.1.3.1 血栓性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura，TTP） 1924年，Moschcowitz首次描述了TTP[11]，开启了治疗TTP百年历史。TTP高死亡率的转折点是1991年发表的加拿大随机对照试验[12]，证实TPE通过清除抗-ADAMTS13自身抗体，并添加ADAMTS13作为抢救性治疗方案，同时序贯免疫抑制药物治疗，使TTP成为一种可治疗的疾病，存活率升至78%。2020年，TPE、皮质类固醇及利妥昔单抗仍是TTP的标准治疗方案[13]。卡普赛珠单抗（caplacizumab）是一种纳米抗体，可与von Willebrand factor（VWF）的A1结构域结合，阻断血小板黏附。caplacizumab于2018年（欧洲）和2019年（美国）获准用于TTP的治疗，证明在标准疗法中加入caplacizumab可使血小板恢复更快，TPE治疗天数减少，TPE停止后恶化率下降。但caplacizumab也只是一种暂时性治疗，需要序贯免疫抑制。2020年，国际血栓与止血学会（International Society of Thrombosis and Haemostasis，ISTH）发布的TTP治疗指南建议将caplacizumab添加到初始治疗方案中[14]。鉴于临床研究和实践，caplacizumab 可及时阻断微血管血栓形成。2020年，George[15]提出将caplacizumab用于TTP的初始治疗，可减少缺血性器官损伤，从而降低认知障碍和抑郁等长期不良后果。但由于caplacizumab的价格成本过高，目前还是作为标准治疗方案联用。TTP的治疗是否会进入无血浆时代？这是在1991年后第一次重新审视TTP的治疗。

2.1.3.2 重症肌无力（myasthenia gravis，MG） MG被认为是一种B细胞介导的T细胞依赖的自身免疫性疾病。第9版ASFA指南中将TPE/DFPP/IA对MG急性发作期的短期治疗同列为I类适应证[3]。近年来，随着靶向生物制剂的研发和使用[16]，特别是靶向FcRn的抗体片段治疗：艾加莫德（efgartigimod）可与FcRn结合，减少致病性免疫球蛋白G（IgG）抗体水平，阻断IgG循环。补体抑制剂，可抑制补体C_5分裂成C_{5a}和C_{5b}，阻止C_{5a}诱导的促炎细胞趋化和C_{5b}诱导的膜攻击复合物形成，从而改善肌无力症状，如依库珠单抗（eculizumab）。MG的治疗转变为个体化管理，包括：（1）批准补体抑制剂和FcRn抑制剂作为“add-on”治疗方案；（2）单纯使用广谱免疫抑制剂转变为“add-on”靶向和选择性免疫调节；（3）TPE/DFPP/IA作为病情恶化时的“架桥”治疗[17]。由此，TPE/DFPP/IA由对MG的一线治疗转成为个体化治疗方案中的“架桥”治疗。

2.2 新兴疗法带来的定位思考 随着单克隆抗体、小分子靶向药、CAR技术等新型疗法的出现，NTH应主动联合新兴疗法，关联相关不良事件的救治，改善现有治疗策略的疗效，从而开发单采治疗新的适应证和临床路径。第9版ASFA指南中新增了16种疾病描述，包括阿尔茨海默病、疫苗诱发的免疫性血小板减少症、免疫检查点抑制剂（immune checkpoint inhibitors，ICIs）免疫相关不良事件（immune related adverse events，irAEs）等[3]。

2.2.1 irAEs ICIs是以免疫检查点蛋白为靶点的肿瘤药物，可导致irAEs。靶向检查点蛋白包括：（1）细胞毒性T淋巴细胞相关蛋白4（CLTA-4），一种T细胞激活的负调控因子，存在于$CD4^+$和$CD8^+$ T细胞上；（2）程序性细胞死亡-1（PD-1），一种抑制性蛋白，表达于T细胞、B细胞和自然杀伤（natural killer，NK）细胞上；（3）程序性细胞死亡配体1（PD-L1），表达于许多组织和癌细胞表面，可与PD-1结合；（4）淋巴细胞活化基因3（lymphocyte activation gene 3，LAG3），B细胞、部分T细胞、NK细胞和肿瘤浸润淋巴细胞均表达该基因。ICIs的作用机制是消除T细胞活化的抑制信号，从而使肿瘤反应T细胞克服调节机制，产生有效的抗肿瘤反应。与单药治疗相比，联合免疫疗法在大多数irAEs中的发病率更高，超过60%接受联合治疗的患者报告发生严重irAEs[18-19]。

根据美国临床肿瘤学会（American society of clinical oncology，ASCO）临床实践指南的建议，对ICIs引起irAEs的治疗应根据分级进行相应的处理。ICIs停药后对糖皮质激素治疗1周内无反应的患者，应采取其他措施，包括开始使用其他免疫抑制剂，如他克莫司、麦考酚酸酯、英夫利昔单抗，有些疾病可考虑静注人免疫球蛋白（Intravenous immunoglobulin，IVIG）和TPE，如MG、TTP和横断性脊髓炎[3]。中国

临床肿瘤学会(Chinese society of clinical oncology, CSCO)指南(2023)也推荐IVIG和TPE可作为神经性irAEs的二线或合并治疗[20]。鉴于ALSS可清除免疫介质并改善肝衰竭的预后,可能对ICIs诱导的肝衰竭有益,现已有临床试验开展对DPMAS和TPE纠正肝毒性的研究[21]。TPE可作为irAEs治疗方案的作用机制如下:(1)由于ICIs是单克隆IgG抗体,半衰期6～27 d不等,TPE可直接清除这些抗体以减少全身影响;(2)清除ICIs诱发的自身抗体;(3)清除ICIs诱导的细胞因子释放综合征(cytokine release syndrome, CRS)引起的循环炎症细胞因子,进一步发挥作用;(4)清除循环中的可溶性PD-L1、PD-L1阳性细胞外囊泡及与之结合的ICIs。

2.2.2 CRS 2018年美国ASBMT共识,将CRS定义为任何免疫治疗后导致内源性或输注性T细胞和/或其他免疫效应细胞的激活或参与的超生理反应[22]。将其与传统意义的细胞因子风暴综合征(cytokine storm syndrome, CSS)区分开来。CAR-T细胞治疗相关CRS在淋巴瘤病例中发生率为30%～95%,严重CRS(≥3级)发生率为10%～30%[22-24]。目前,治疗重症CRS有多种选择,包括针对IL-6[25]、IL-1[26]、粒细胞集落刺激因子(GM-CSF)[27]、TNF-α[28]的抗体和皮质类固醇[29-30]等。事实上,尽管接受了上述疗法,仍有患者继续经历危及生命的CRS。TPE可同时消除自身抗体和细胞因子,从而成为CRS有效的治疗方法。2018年,Xiao等[31]首次报道1名B-ALL患者接受CD19 CAR-T治疗后出现4级CRS,且对皮质类固醇无反应,后给予TPE治疗后,症状好转。随后,一些病例报告也证明了血液滤过或血液透析在治疗与CAR-T治疗相关的严重CRS和免疫效应细胞相关神经毒性综合征(immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome, ICANS)方面的有效性[32]。2021年,中国研究型医院学会生物治疗学专委会发布的《CAR T细胞治疗NHL毒副作用临床管理专家共识》提出:3级和4级淋巴瘤CAR-T细胞治疗相关CRS,如果细胞因子和激素治疗无效,可进行TPE治疗[33]。2024年,Pu等[34]对三个中心17名经CAR-T细胞治疗发生难治性CRS(伴或不伴ICANS)的患者给予TPE治疗后,体温和炎症指标水平快速下降,这表明TPE对CAR-T治疗后的CRS具有显著的清除功效。

3 总结与展望

单采治疗代表了输血医学从“替代”向“调控”和“重建”的范式转变,是精准医疗理念在输血领域的重要实践,尤其在治疗疑难危重疾病和支持先进细胞治疗方面具有其独特的优势。鉴于此,快速的医疗进步对这项传统技术提出了更高的要求:如基于生物标志物(如特定抗体滴度、细胞因子谱)指导治疗启动、方案选择及终止;开发针对特定致病因子(如特定自身抗体、致病性免疫复合物、特定炎症因子)的高效、高选择性吸附柱;解决标准化、成本、可及性、人才培养等瓶颈问题。精准化、靶向化、智能化以及与新兴治疗的深度融合是单采技术发展的必然趋势,而加强基础与临床研究、促进跨学科合作以充分发挥单采治疗的巨大潜力,是单采治疗发展的必然之路。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] LOZANO M, CID J. How do we forecast tomorrows' transfusion: Non-transfusional hemotherapy[J]. Transfus Clin Biol, 2023, 30(2): 282-286.

[2] 庄远,于洋.输血(医学)科基于离心分离技术建立单采/血液净化治疗体系的探索[J].临床输血与检验,2024,26(6):721-725.

[3] CONNELLY-SMITH L, ALQUIST C R, AQUI N A, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the writing committee of the American society for apheresis: The ninth special issue[J]. J Clin Apher, 2023, 38(2): 77-278.

[4] KATZMANN J L, GOUNI-BERTHOLD I, LAUFS U. PCSK9 inhibition: Insights from clinical trials and future prospects[J]. Front Physiol, 2020, 11: 595819.

[5] NISSEN S E, WANG Q Q, NICHOLLS S J, et al. Zerlasiran-a small-interfering RNA targeting lipoprotein(a): A phase 2 randomized clinical trial[J]. JAMA, 2024, 332(23): 1992-2002.

[6] NICHOLLS S J, NI W, RHODES G M, et al. Oral muvalaplin for lowering of lipoprotein(a): A randomized clinical trial[J]. JAMA, 2025, 333(3): 222-231.

[7] MCNUTT M. Cancer immunotherapy[J]. Science, 2013, 342(6165): 1417.

[8] JOGALEKAR M P, RAJENDRAN R L, KHAN F, et al. CAR T-Cell-Based gene therapy for cancers: New perspectives, challenges, and clinical developments[J]. Front Immunol, 2022, 13: 925985.

[9] LEE B W, KWON E J, JU J H. Chimeric Antigen Receptor T-cell therapy in systemic autoimmune rheumatic diseases: Current insights and future prospects[J]. J Rheum Dis, 2025, 32(3): 154-165.

[10] HUNTER T L, BAO Y J, ZHANG Y, et al. In vivo CAR T cell generation to treat cancer and autoimmune disease[J]. Science, 2025, 388(6753): 1311-1317.
[11] MOSCHCOWITZ E. Hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: a hitherto undescribed disease[J]. Proc Ny Pathol Soc, 1924, 24: 21-24.
[12] ROCK G A, SHUMAK K H, BUSKARD N A, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic Purpura. Canadian Apheresis Study Group[J]. N Engl J Med, 1991, 325(6): 393-397.
[13] COPPO P, BUBENHEIM M, AZOULAY E, et al. A regimen with caplacizumab, immunosuppression, and plasma exchange prevents unfavorable outcomes in immune-mediated TTP[J]. Blood, 2021, 137(6): 733-742.
[14] LONG ZHENG X, VESELY S K, CATALAND S R, et al. ISTH guidelines for treatment of thrombotic thrombocytopenic Purpura[J]. J Thromb Haemost, 2020, 18(10): 2496-2502.
[15] GEORGE J N. TTP: The evolution of clinical practice[J]. Blood, 2021, 137(6): 719-720.
[16] MENON D, URRA PINCHEIRA A, BRIL V. Emerging drugs for the treatment of myasthenia gravis[J]. Expert Opin Emerg Drugs, 2021, 26(3): 259-270.
[17] GERISCHER L, DOKSANI P, HOFFMANN S, et al. New and emerging biological therapies for myasthenia gravis: A focussed review for clinical decision-making[J]. BioDrugs, 2025, 39(2): 185-213.
[18] WOLCHOK J D, CHIARION-SILENI V, GONZALEZ R, et al. Overall survival with combined nivolumab and ipilimumab in advanced melanoma[J]. N Engl J Med, 2017, 377(14): 1345-1356.
[19] ESFAHANI K, METI N, MILLER W H Jr, et al. Adverse events associated with immune checkpoint inhibitor treatment for cancer[J]. CMAJ, 2019, 191(2): E40-E46.
[20] WANG J, ZHANG B C, PENG L, et al. Chinese expert consensus recommendations for the administration of immune checkpoint inhibitors to special cancer patient populations[J]. Ther Adv Med Oncol, 2023, 15: 17588359231187205.
[21] LUO Q M, ZHANG Y Q, LI Z P, et al. Efficacy and safety of artificial liver support system treatment for immune checkpoint inhibitors related liver failure in patients with hepatocellular carcinoma: Protocol for a randomized controlled clinical trial[J]. Heliyon, 2024, 10(20): e39095.
[22] LEE D W, SANTOMASSO B D, LOCKE F L, et al. ASTCT consensus grading for cytokine release syndrome and neurologic toxicity associated with immune effector cells[J]. Biol Blood Marrow Transplant, 2019, 25(4): 625-638.
[23] PARK J H, RIVIÈRE I, GONEN M, et al. Long-term follow-up of CD19 CAR therapy in acute lymphoblastic leukemia[J]. N Engl J Med, 2018, 378(5): 449-459.
[24] PENNISI M, JAIN T, SANTOMASSO B D, et al. Comparing CAR T-cell toxicity grading systems: Application of the ASTCT grading system and implications for management[J]. Blood Adv, 2020, 4 (4): 676-686.
[25] GARDNER R A, CEPPI F, RIVERS J, et al. Preemptive mitigation of CD19 CAR T-cell cytokine release syndrome without attenuation of antileukemic efficacy[J]. Blood, 2019, 134(24): 2149-2158.
[26] STRATI P, AHMED S, AHMED S, et al. Clinical efficacy of anakinra to mitigate CAR T-cell therapy-associated toxicity in large B-cell lymphoma[J]. Blood Adv, 2020, 4(13): 3123-3127.
[27] STERNER R M, SAKEMURA R, COX M J, et al. GM-CSF inhibition reduces cytokine release syndrome and neuroinflammation but enhances CAR-T cell function in xenografts[J]. Blood, 2019, 133 (7): 697-709.
[28] CHEN Y S, LI R R, SHANG S Q, et al. Therapeutic potential of TNFα and IL1β blockade for CRS/ICANS in CAR-T therapy via ameliorating endothelial activation[J]. Front Immunol, 2021, 12: 623610.
[29] MAUDE S L, FREY N, SHAW P A, et al. Chimeric antigen receptor T cells for sustained remissions in leukemia[J]. N Engl J Med, 2014, 371(16): 1507-1517.
[30] KARSCHNIA P, JORDAN J T, FORST D A, et al. Clinical presentation, management, and biomarkers of neurotoxicity after adoptive immunotherapy with CAR T cells[J]. Blood, 2019, 133(20): 2212-2221.
[31] XIAO X, HE X Y, LI Q, et al. Plasma exchange can be an alternative therapeutic modality for severe cytokine release syndrome after chimeric antigen receptor-T cell infusion: A case report[J]. Clin Cancer Res, 2019, 25(1): 29-34.
[32] LIU Y F, CHEN X F, WANG D, et al. Hemofiltration successfully eliminates severe cytokine release syndrome following CD19 CAR-T-cell therapy[J]. J Immunother, 2018, 41(9): 406-410.
[33] 中国研究型医院学会生物治疗学专委会.CAR T细胞治疗NHL毒副作用临床管理专家共识[J].转化医学杂志,2021,10(1):1-11.
[34] PU Y D, ZHAO Y F, QI Y K, et al. Multi-centers experience using therapeutic plasma exchange for corticosteroid/tocilizumab-refractory cytokine release syndrome following CAR-T therapy[J]. Int Immunopharmacol, 2024, 130: 111761.

收稿日期:2025-07-12
（本文编辑:孙海儿）