

去势治疗后前列腺癌患者睾酮水平与肿瘤进展时间关系的回顾性研究

刘政鑫¹, 田谨瑜¹, 任爽², 刘川^{3*}

¹重庆医科大学第二临床学院, 重庆

²彭水苗族土家族自治县人民医院, 重庆

³重庆医科大学附属第二医院, 重庆

收稿日期: 2026年2月18日; 录用日期: 2026年3月11日; 发布日期: 2026年3月23日

摘要

目的: 探讨雄激素剥夺疗法(ADT[®])治疗后不同时间点睾酮水平对中国前列腺癌患者肿瘤进展时间的影响, 为临床睾酮监测标准化管理提供依据。方法: 回顾性收集重庆医科大学附属第二医院2011年1月至2026年1月仅接受ADT治疗的138例前列腺癌患者临床数据(224条记录), 按ADT治疗前AJCC分期分为III期及以下、IVA期、IVB期, 各分期再按治疗后第一个月、第三个月睾酮水平(<20 ng/mL为低水平, ≥20 ng/mL为高水平)分为4个亚组。采用Spearman等级相关分析、Kaplan-Meier生存分析及Cox比例风险回归模型, 分析睾酮水平、睾酮下降率与肿瘤进展时间的关联。结果: 随肿瘤分期进展, 事件发生率升高、截尾率降低(III期及以下81.8%、IVA期60.6%、IVB期50.4%)。IVA、IVB期低睾酮亚组肿瘤进展时间显著长于高睾酮亚组($P < 0.001$), 治疗后第三个月睾酮下降率相关系数高于第一个月(IVB期0.537 vs 0.366), 且为肿瘤进展的独立影响因素(IVA期HR = 5.618, IVB期HR = 0.283); III期及以下各睾酮亚组肿瘤进展时间无显著差异($P > 0.05$), 睾酮水平无独立预测价值。结论: ADT治疗后睾酮水平对前列腺癌肿瘤进展时间的影响存在分期特异性, IVA、IVB期需重点监测治疗后第三个月睾酮水平, 结合基线PSA密度评估进展风险; III期及以下无需将睾酮作为主要监测指标, 可为个体化干预提供参考。

关键词

血清睾酮, 睾酮下降率, 前列腺恶性肿瘤, 去势治疗

*通讯作者。

Retrospective Study on the Relationship between Testosterone Levels and Time to Tumor Progression in Prostate Cancer Patients Following Androgen Deprivation Therapy

Zhengxin Liu¹, Jinyu Tian¹, Shuang Ren², Chuan Liu^{3*}

¹The Second Clinical College of Chongqing Medical University, Chongqing

²Urology Department, Pengshui Miao and Tujia Autonomous County People's Hospital, Chongqing

³Department of Urology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: February 18, 2026; accepted: March 11, 2026; published: March 23, 2026

Abstract

Objective: To investigate the impact of testosterone levels at different time points after Androgen Deprivation Therapy (ADT[®]) on the time to tumor progression (TTP) in Chinese prostate cancer patients, providing evidence for the standardized management of testosterone monitoring in clinical practice. **Methods:** Clinical data from 138 prostate cancer patients (224 records) who received ADT alone at The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University between January 2011 and January 2026 were retrospectively collected. Patients were stratified by AJCC stage before ADT into Stage III and below, Stage IVA, and Stage IVB. Each stage group was further divided into 4 subgroups based on testosterone levels at the first and third month post-treatment (low level: <20 ng/mL; high level: ≥20 ng/mL). Spearman rank correlation analysis, Kaplan-Meier survival analysis, and Cox proportional hazards regression models were used to analyze the association between testosterone levels, the rate of testosterone decline, and TTP. **Results:** As tumor stage progressed, the event rate increased and the censoring rate decreased (Stage III and below: 81.8%; Stage IVA: 60.6%; Stage IVB: 50.4%). In Stage IVA and IVB, the low-testosterone subgroups had a significantly longer TTP than the high-testosterone subgroups ($P < 0.001$). The correlation coefficient for the rate of testosterone decline at the third month was higher than that at the first month (Stage IVB: 0.537 vs. 0.366) and was an independent factor influencing tumor progression (Stage IVA: $HR = 5.618$; Stage IVB: $HR = 0.283$). In Stage III and below, there was no significant difference in TTP between testosterone subgroups ($P > 0.05$), and testosterone level had no independent predictive value. **Conclusion:** The influence of post-ADT testosterone levels on TTP in prostate cancer is stage-specific. For Stage IVA and IVB, close monitoring of testosterone levels at the third month post-treatment is crucial, and progression risk should be assessed in conjunction with baseline PSA density. For Stage III and below, testosterone need not be a primary monitoring indicator. These findings can provide references for individualized intervention.

Keywords

Serum Testosterone, Testosterone Decline Rate, Prostate Cancer, Androgen Deprivation Therapy

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

对于转移性激素敏感性前列腺癌, 雄激素剥夺疗法(ADT)联合促性腺激素释放激素拮抗剂/激动剂已成为标准一线治疗方案。虽然几乎所有患者 ADT 后都会进展为去势抵抗性前列腺癌, 但 ADT 的有效时间在患者中也存在差异。ADT 后睾酮的最佳预后价值存在争议[1], 且目前对中国患者睾酮水平与前列腺恶性肿瘤治疗结局之间关系的研究较少。因此, 有必要对中国人群进行初步回顾性研究, 为中国睾酮监测的标准化提供依据。

2. 研究对象与研究方法

2.1. 研究对象

收集重庆医科大学附属第二医院 2011 年 1 月至 2026 年 1 月仅接受 ADT 治疗的前列腺癌患者临床数据, 共纳入 138 例患者资料, 224 条数据记录。纳入标准: 1. 根据穿刺活检、术后病理组织学检查确诊为前列腺癌; 2. 诊断为前列腺癌后接受持续 ADT 治疗; 3. 至少有治疗后第一个月和(或)第三个月的血清睾酮数据, 有随访结果资料。排除标准: 1. 有手术去势史; 2. 在去势前接受任意其他激素治疗; 3. 在生化复发前接受根治性治疗(包括根治性前列腺切除术或根治性放疗)或细胞减灭术; 4. 前列腺癌无原发肿瘤证据。根据患者 ADT 治疗前 AJCC 分期[®]分为 III 期及以下 33 例、IVA 期 66 例、IVB 期 125 例, 各分期再按治疗后第一个月、第三个月睾酮水平(高/低)分为 4 个亚组。血清低睾酮水平定义: 血清睾酮 < 20 ng/mL, 血清高睾酮水平定义: 血清睾酮 ≥ 20 ng/mL [2]。随访时间间隔为 3 个月, 共随访 24 个月(截止 2026 年 1 月), 记录生化复发时间、第一个月(或)第三个月睾酮下降率、ADT 治疗前 PSA 密度。肿瘤进展判定标准为: 1. PSA 进展标准(满足以下任意条件): PSA > 1 ng/ml, 间隔 1 周连续 2 次检测, 较基础值升高 > 50%; 2. 影像学进展标准: ① 出现明确的新发病灶; ② 骨扫描提示 ≥ 2 处新发骨病灶(排除“闪烁现象”后[3]); ③ 软组织病灶进展(符合 RECIST 1.1 标准[®]) [4]。睾酮下降率的计算方式为: (初始睾酮 - 修正后睾酮)/初始睾酮*100%, 结果转化为四位小数[5]。PSA 密度计算方式为血清总 PSA 浓度 (ng/mL)/前列腺体积(cm³) [6]。本研究经重庆医科大学附属第二医院医院医学伦理委员会审核同意。

2.2. 观察指标

① 一般资料: ADT 治疗前 PSA 密度、ADT 治疗后第一个月及第三个月血清睾酮水平及睾酮下降率、ADT 治疗后 PSA 水平及影像学资料。② 睾酮检测方法: 化学发光免疫分析(Access[®]), 检测下限为 0.1 ng/ml (10 ng/dl, 0.35 nmol/l)。如果睾酮低于检测下限, 则结果报告为 < 0.1 ng/ml。③ 相关性: 采用 Spearman 相关性分析 ADT 治疗前 PSA 密度、治疗后第一月及第三月睾酮水平和睾酮下降率、ADT 治疗后肿瘤进展时间的相关性。④ 生存分析: 四组不同水平血清睾酮使用 Kaplan-Meier 估计生存分析函数。⑤ Cox 比例风险模型: 评估四组不同水平血清睾酮对肿瘤进展时间的影响, 并量化每个因素的影响大小。

2.3. 统计学方法

应用 SPSS 31.0 软件进行数据分析, 计量资料以估算值 ± 标准误(95%置信区间(CI))表示, 生化复发时间同步报告中位数(95% CI), 采用 Spearman 等级相关分析生化复发时间、ADT 治疗后第一个月睾酮下

降率、第三个月睾酮下降率、基线 PSA 密度间的相关性,采用 Kaplan-Meier 法结合 Log-rank 检验分析不同睾酮水平分组与生化复发时间的生存差异;计数资料以频数(构成比)表示,采用 Cox 比例风险回归模型(Omnibus 卡方检验、Wald 卡方检验)探讨睾酮水平分组对生化复发时间的独立影响,以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 个案处理情况

所有分组的个案处理结果显示,随肿瘤分期进展,事件发生率逐渐升高、截尾率逐渐降低,III 期及以下、IVA 期、IVB 期总体截尾率依次为 81.8%、60.6%、50.4%。各亚组具体样本量、事件数及截尾情况详见表 1。

Table 1. Summary of case processing grouped by stage and testosterone level

表 1. 各分期不同睾酮水平分组个案处理摘要

分期	睾酮水平分组	总数	事件数	剔除后个案数	剔除后百分比
III 期及以下	第 1 个月高睾酮水平	6	2	4	66.7%
	第 3 个月高睾酮水平	6	2	4	66.7%
	第 1 个月低睾酮水平	9	1	8	88.9%
	第 3 个月低睾酮水平	12	1	11	91.7%
	总体	33	6	27	81.8%
IVA 期	第 1 个月高睾酮水平	10	6	4	40.0%
	第 3 个月高睾酮水平	10	8	2	20.0%
	第 1 个月低睾酮水平	23	6	17	73.9%
	第 3 个月低睾酮水平	23	6	17	73.9%
	总体	66	26	40	60.6%
IVB 期	第 1 个月高睾酮水平	18	14	4	22.2%
	第 3 个月高睾酮水平	16	13	3	18.8%
	第 1 个月低睾酮水平	43	17	26	60.5%
	第 3 个月低睾酮水平	48	18	30	62.5%
	总体	125	62	63	50.4%

3.2. 各分期不同睾酮水平分组肿瘤进展时间的分布特征

各分期不同睾酮水平亚组的肿瘤进展时间平均值与中位数分析显示,肿瘤分期越低,患者总体进展时间越长;同分期内低睾酮水平亚组进展时间显著长于高睾酮水平亚组,且低睾酮水平亚组在观察期内均未达到半数复发,中位数无法估算,具体分布详见表 2。

Table 2. Time to tumor progression statistics by stage and testosterone level groups
表 2. 各分期不同睾酮水平分组的肿瘤进展时间统计

分期	睾酮水平分组	平均值	中位数
III 期及以下	第 1 个月高睾酮水平	22.000 ± 1.354 (19.346~24.654)	-
	第 3 个月高睾酮水平	22.000 ± 1.354 (19.346~24.654)	-
	第 1 个月低睾酮水平	22.333 ± 1.571 (19.253~25.413)	-
	第 3 个月低睾酮水平	22.750 ± 1.197 (20.404~25.096)	-
	总体	22.364 ± 0.705 (20.981~23.746)	-
IVA 期	第 1 个月高睾酮水平	17.700 ± 2.055 (13.673~21.727)	18.000 (8.703~27.297)
	第 3 个月高睾酮水平	15.000 ± 2.205 (10.679~19.321)	15.000 (8.802~21.198)
	第 1 个月低睾酮水平	22.565 ± 0.580 (21.429~23.701)	-
	第 3 个月低睾酮水平	22.565 ± 0.580 (21.429~23.701)	-
	总体	20.682 ± 0.650 (19.409~21.955)	-
IVB 期	第 1 个月高睾酮水平	13.167 ± 1.782 (9.675~16.659)	12.000 (5.802~18.198)
	第 3 个月高睾酮水平	14.438 ± 1.898 (10.718~18.157)	15.000 (9.166~20.834)
	第 1 个月低睾酮水平	20.860 ± 0.764 (19.363~22.358)	-
	第 3 个月低睾酮水平	20.625 ± 0.774 (19.109~22.141)	-
	总体	18.840 ± 0.600 (17.664~20.016)	-

注：① 肿瘤进展时间估算值 ± 标准误(95% CI)，中位数(95% CI)，单位：月；② “-”表示观察期内未达到半数复发，中位数无法估算；估算值若对生存分析时间进行检别，将限于最大生存分析时间。

3.3. 各分期相关指标与肿瘤进展时间的 Spearman 等级相关性分析

Spearman 等级相关性分析结果显示，睾酮相关指标与肿瘤进展时间的关联存在显著的肿瘤分期特异性，仅 IVA、IVB 期存在显著相关，III 期及以下无明显关联；且 ADT 治疗后第三个月睾酮下降率的相关系数均高于第一个月睾酮下降率，提示其对肿瘤进展时间的预测价值更优。各分期指标间的相关系数、*P* 值及 95% 置信区间详见表 3。

Table 3. Spearman correlation analysis of relevant indicators with time to tumor progression (r-value, *P*-value)
表 3. 各分期相关指标与肿瘤进展时间的 Spearman 等级相关性分析(r-value, *P*-value)

分期	变量对	r 值	<i>P</i> 值	95%CI (下限~上限)
III 期及以下	进展时间 - 第 1 个月睾酮下降率	0.035	0.847	-0.322~0.383
	进展时间 - 第 3 个月睾酮下降率	-0.017	0.926	-0.367~0.338
	进展时间 - 治疗前 PSA 密度	-0.032	0.859	-0.380~0.324
	第 1 个月睾酮下降率 - 第 3 个月睾酮下降率	0.197	0.272	-0.167~0.514
	第 1 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	-0.019	0.918	-0.369~0.336
	第 3 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	0.582	<0.001	0.289~0.776

续表

IVA 期	进展时间 - 第 1 个月睾酮下降率	0.181	0.147	-0.071~0.411
	进展时间 - 第 3 个月睾酮下降率	0.400	<0.001	0.168~0.590
	进展时间 - 治疗前 PSA 密度	0.626	<0.001	0.443~0.758
	第 1 个月睾酮下降率 - 第 3 个月睾酮下降率	0.424	<0.001	0.196~0.609
	第 1 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	-0.038	0.767	-0.288~0.217
	第 3 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	0.196	0.121	-0.060~0.428
IVB 期	进展时间 - 第 1 个月睾酮下降率	0.366	<0.001	0.198~0.512
	进展时间 - 第 3 个月睾酮下降率	0.537	<0.001	0.394~0.654
	进展时间 - 治疗前 PSA 密度	0.472	<0.001	0.319~0.602
	第 1 个月睾酮下降率 - 第 3 个月睾酮下降率	0.577	<0.001	0.442~0.686
	第 1 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	0.375	<0.001	0.209~0.521
	第 3 个月睾酮下降率 - 治疗前 PSA 密度	0.495	<0.001	0.345~0.620

注：相关性估算基于费希尔的 r 到 z 转换，标准误差依据 Fieller、Hartley 和 Pearson 公式计算。

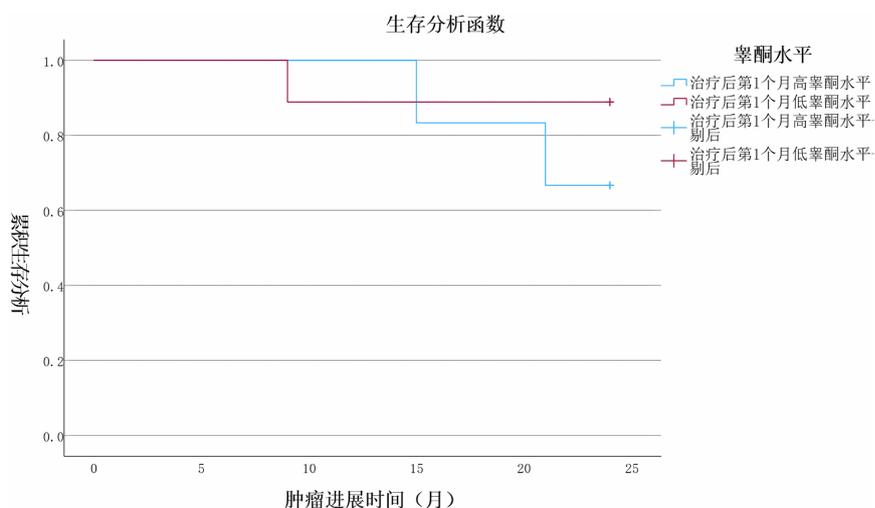
3.4. 各分期不同睾酮水平分组与肿瘤进展时间的 Kaplan-Meier 生存分析

Kaplan-Meier 法结合 Log-rank 检验分析显示，不同睾酮水平分组的肿瘤进展时间生存差异具有显著分期特异性，各分期生存曲线见图 1~3。

① III 期及以下：各睾酮水平亚组的累积生存曲线无明显分离，Log-rank 检验显示组间差异无统计学意义($\chi^2 = 2.381, df = 3, P = 0.497$)，提示该期患者生存结局不受睾酮水平分组影响。

② IVA 期：低睾酮水平亚组的累积生存率显著高于高睾酮水平亚组，生存曲线分离明显，Log-rank 检验显示组间差异有统计学意义($\chi^2 = 18.488, df = 3, P < 0.001$)，且 ADT 治疗后第三个月高睾酮亚组的生存曲线下降速度快于第一个月高睾酮亚组。

③ IVB 期：低睾酮水平亚组的累积生存率显著高于高睾酮水平亚组，生存曲线分离趋势与 IVA 期一致，Log-rank 检验显示组间差异有统计学意义($\chi^2 = 25.104, df = 3, P < 0.001$)。



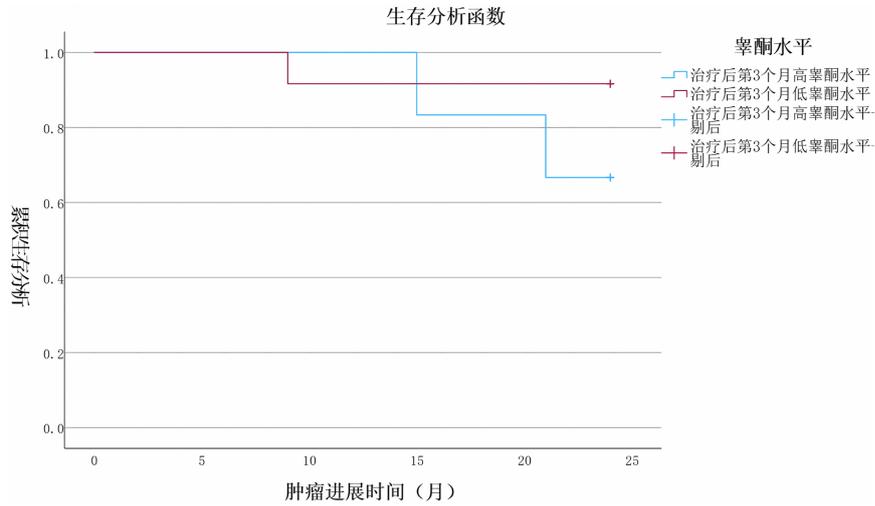


Figure 1. Survival curves for stage III and below at two time points
图 1. III 期及以下两个时间点生存曲线

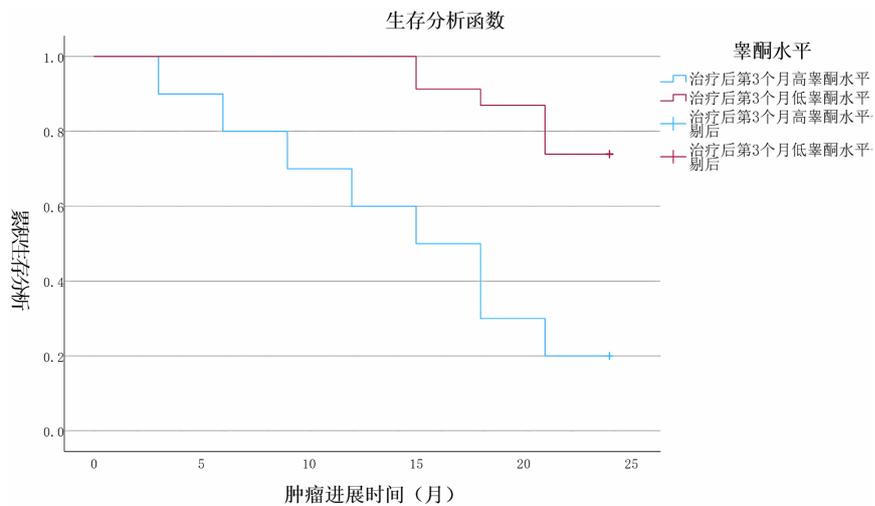
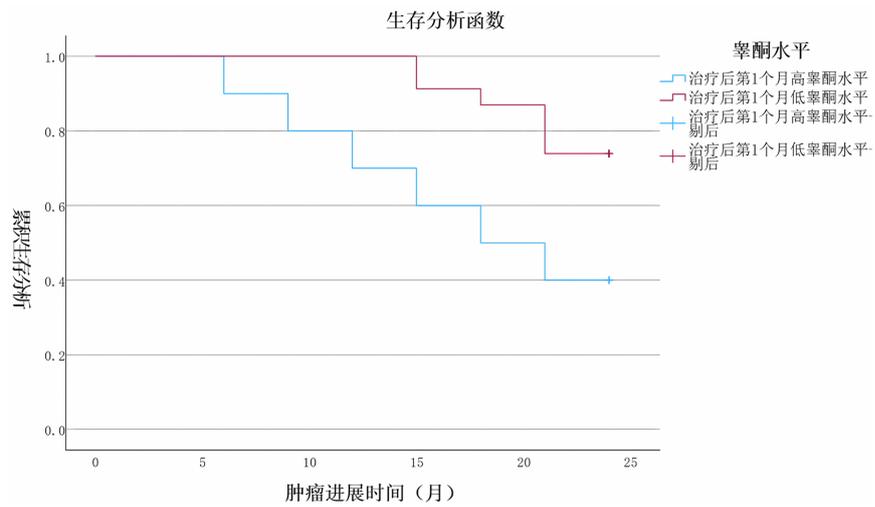


Figure 2. Survival curves for stage IVA at two time points
图 2. IVA 期两个时间点生存曲线

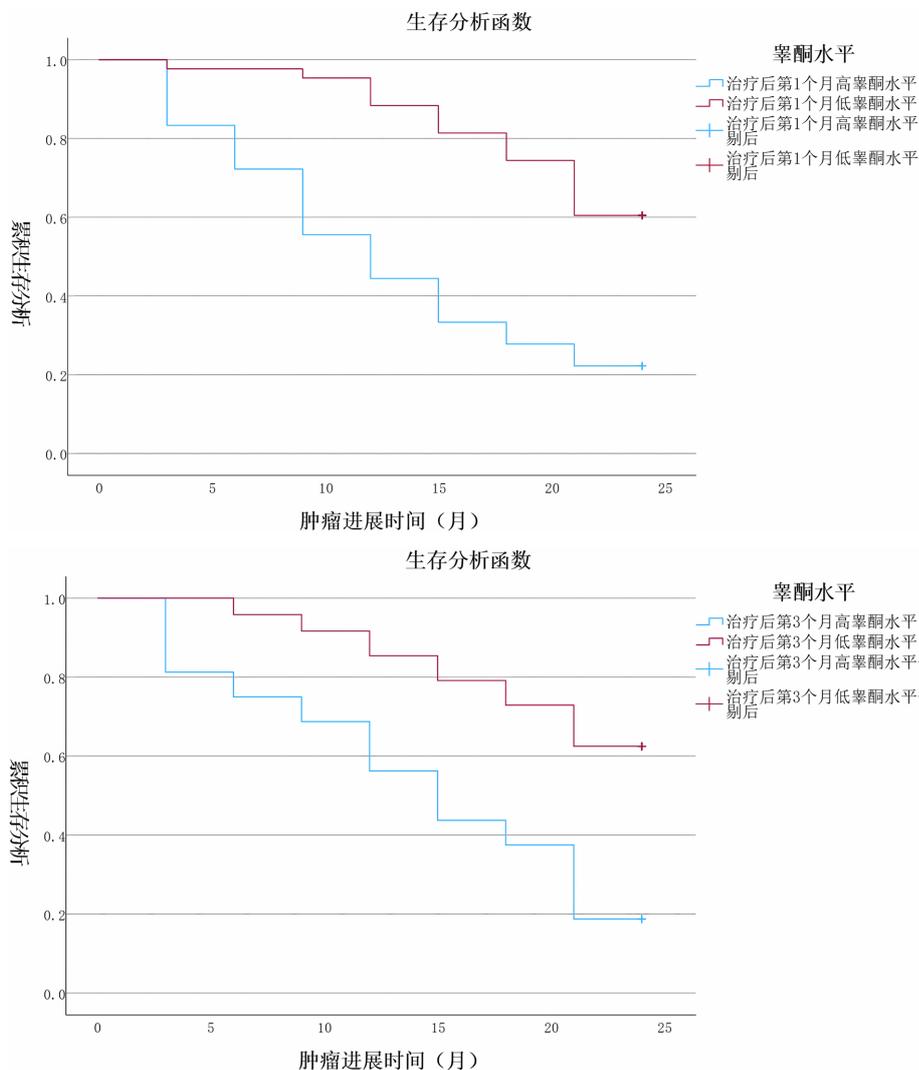


Figure 3. Survival curves for stage IVB at two time points
图 3. IVB 期两个时间点生存曲线

3.5. 各分期睾酮水平分组对肿瘤进展时间的 Cox 比例风险回归分析

以 ADT 治疗后第一个月及第三个月血清睾酮水平分组为自变量,肿瘤进展时间为因变量构建 Cox 比例风险回归模型,以 ADT 治疗后第三月低睾酮水平为参考组,结果显示睾酮水平分组对肿瘤进展时间的影响具有显著分期特异性,模型拟合及各亚组风险比(HR)详见表 4。

① III 期及以下:模型系数 Omnibus 检验显示总体得分 $\chi^2 = 2.381$, $df = 3$, $P = 0.497$,方程中各亚组 HR 的 95% 置信区间均跨 1,且 P 值均 > 0.05 ,提示睾酮水平分组并非该期患者肿瘤进展的独立影响因素。

② IVA 期:模型系数 Omnibus 检验显示总体得分 $\chi^2 = 18.488$, $df = 3$, $P < 0.001$,ADT 治疗后第三个月高睾酮亚组为肿瘤进展的独立危险因素($HR = 5.618$, $95\% CI: 1.934 \sim 16.319$, $P = 0.002$)。

③ IVB 期:模型系数 Omnibus 检验显示总体得分 $\chi^2 = 25.104$, $df = 3$, $P < 0.001$,ADT 治疗后第三个月高睾酮亚组($HR = 0.283$, $P < 0.001$)、第一个月低睾酮亚组($HR = 0.275$, $P < 0.001$)为肿瘤进展的独立保护因素。

Table 4. Results of Cox proportional hazards regression analysis with time-varying covariates by stage
表 4. 各分期睾酮水平分组对肿瘤进展时间的 Cox 比例风险回归分析

分期	变量	B 值	SE 值	瓦尔德 χ^2	df	P 值	HR (Exp (B))	95%CI (下限~上限)
III 期及以下	第 1 个月高睾酮	0.000	1.000	0.000	1	1.000	1.000	0.141~7.099
	第 3 个月高睾酮	-1.082	1.225	0.780	1	0.377	0.339	0.031~3.741
	第 1 个月低睾酮	-1.390	1.225	1.287	1	0.257	0.249	0.023~2.749
	模型 Omnibus 检验 ($\chi^2/df/P$)	-	-	2.381/3/0.497	-	-	-	-
	模型-2 对数似然值	38.903	-	-	-	-	-	-
IVA 期	第 1 个月高睾酮	1.201	4.311	0.038	1	0.846	3.323	1.070~10.327
	第 3 个月高睾酮	1.726	0.544	10.065	1	0.002	5.618	1.934~16.319
	第 1 个月低睾酮	0.000	0.577	0.000	1	1.000	1.000	0.323~3.101
	模型 Omnibus 检验 ($\chi^2/df/P$)	-	-	18.488/3/<0.001	-	-	-	-
	模型-2 对数似然值	194.667	-	-	-	-	-	-
IVB 期	第 1 个月高睾酮	-0.121	0.386	0.099	1	0.753	0.886	0.416~1.886
	第 3 个月高睾酮	-1.261	0.364	12.033	1	<0.001	0.283	0.139~0.578
	第 1 个月低睾酮	-1.292	0.359	12.964	1	<0.001	0.275	0.136~0.555
	模型 Omnibus 检验 ($\chi^2/df/P$)	-	-	25.104/3/<0.001	-	-	-	-
	模型-2 对数似然值	547.887	-	-	-	-	-	-

4. 讨论

血清睾酮通过以下途径促进前列腺恶性肿瘤细胞生长：1. 雄激素受体信号通路激活；2. 细胞增殖与凋亡失衡[7]；3. 肿瘤微环境调控[8]。ADT 药物包括 GnRH[®]激动剂/拮抗剂、抗雄激素药物及 CYP17A1[®]抑制剂，分别通过抑制垂体促性腺激素分泌、竞争性结合雄激素受体、阻断睾酮合成来降低血清睾酮水平等渠道抑制前列腺癌进展[9]。本研究聚焦国内前列腺癌患者，通过分析 138 名仅接受 ADT 治疗的前列腺癌患者临床数据，探讨了 ADT 治疗后第一个月、第三个月睾酮水平与不同分期患者肿瘤进展时间的关系。结果显示睾酮水平对前列腺癌肿瘤进展时间的影响存在显著的分期特异性，仅在 IVA、IVB 期患者中具有明确的预后价值，而在 III 期及以下患者中无明显关联。

ADT 治疗后低睾酮状态对 IVA、IVB 期患者具有显著生存保护作用，生存分析显示低睾酮亚组肿瘤进展时间显著长于高睾酮亚组，且观察期内未达半数复发；Cox 比例风险回归模型进一步验证，IVA 期 ADT 治疗后第三个月高睾酮为肿瘤进展的独立危险因素，IVB 期 ADT 治疗后第三个月高睾酮、第一个月低睾酮为独立保护因素。这一结果与 ADT 治疗机制高度契合[10]，晚期患者肿瘤负荷高，肿瘤细胞仍高度依赖雄激素增殖，维持低睾酮水平可有效抑制肿瘤活性[11]，而 III 期及以下患者肿瘤负荷低，雄激素依赖性减弱，ADT 治疗的根治性效果更突出，故睾酮水平对进展时间的影响被显著削弱[12]。

ADT 治疗后第三个月是评估患者预后的关键时间节点, 相关性分析显示, IVA 期仅 ADT 治疗后第三个月睾酮下降率与肿瘤进展时间显著相关, IVB 期该指标相关系数(0.537)高于第一个月(0.366), 且生存曲线显示第三个月高睾酮亚组进展速度快于第一个月高睾酮亚组, 提示长期睾酮控制对晚期患者预后的影响更显著, 短期睾酮变化的预测价值有限。此外, 基线 PSA 密度与 IVA、IVB 期患者肿瘤进展时间显著正相关, 且在 IVB 期与睾酮下降率存在协同关联, 二者结合可更全面评估进展风险, 而早期患者中无此关联。

本研究局限性: ① 本研究为单中心、回顾性分析, 存在选择偏倚; ② III 期及以下前列腺癌患者仅 ADT 治疗数据样本量较小, 可能影响统计效能; ③ 观察时间间隔较长, 肿瘤进展时间可能较统计结果有所提前; ④ 未评估长期生存结局。后续需开展大样本前瞻性研究验证结论。

5. 结论

临床可根据分期针对性监测 ADT 治疗后睾酮水平: IVA、IVB 期需重点关注治疗后第三个月睾酮水平, 结合治疗前 PSA 密度评估进展风险, 及时调整治疗方案; III 期及以下患者无需将睾酮作为主要监测指标, 随访重点可放在血清 PSA 及影像学检查上, 为个体化干预提供参考。

伦理声明

本研究方案经重庆医科大学附属第二医院研究伦理委员会审查并批准。

披露声明

作者与任何对本手稿讨论的主题或材料具有经济利益或潜在利益冲突的组织或实体无关。这包括雇佣关系、顾问关系、酬金、股权或期权、专家证词、已获得或待申请的资助、专利及版权。

数据可用性声明

本研究中使用的数据可根据请求提供, 包括文中的表格和图像。这些数据收集自重庆医科大学附属第二医院住院工作站系统。数据访问请求应发送至通讯作者。数据仅可用于非商业研究目的, 且必须适当引用。数据将永久可访问。作者相信共享这些数据将支持科学进步并促进合作研究。

注 释

- ① ADT: 雄激素剥夺疗法;
- ② AJCC 分期: 美国癌症联合委员会分期;
- ③ RECIST 1.1 标准: 实体瘤疗效评价标准 1.1 版;
- ④ GnRH: 促性腺激素释放激素;
- ⑤ CYP17A1: 细胞色素 P450 17A1。

参考文献

- [1] Zapatero, A., Álvarez, A., Guerrero, A., Maldonado, X., González San Segundo, C., Cabeza, M.A., *et al.* (2021) Prognostic Value of Testosterone Castration Levels Following Androgen Deprivation and High-Dose Radiotherapy in Localized Prostate Cancer: Results from a Phase III Trial. *Radiotherapy and Oncology*, **160**, 115-119. <https://doi.org/10.1016/j.radonc.2021.04.018>
- [2] Ong, W.L., Romero, T., Roy, S., Nikitas, J., Joseph, D., Zapatero, A., *et al.* (2025) Testosterone Recovery Following Androgen Suppression and Prostate Radiotherapy (TRANSPORT): A Pooled Analysis of Five Randomized Trials from the Meta-Analysis of Randomized Trials in Cancer of the Prostate (MARCAP) Consortium. *European Urology*, **87**, 49-57. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2024.09.009>
- [3] Hudson, A., Jayaram, A., Garmezy, B., Zorko, N.A., Zarrabi, K.K., Mathews, L., *et al.* (2026) A Phase 1, First-in-Human,

- Dose Escalation Study of JNJ-80038114, a PSMAxCD3 Bispecific Antibody, in Participants with Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*, **96**, Article No. 5. <https://doi.org/10.1007/s00280-025-04846-w>
- [4] 中国临床肿瘤学会指南工作委员会. 中国临床肿瘤学会(CSCO)前列腺癌诊疗指南 2025 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2025.
- [5] Morris, M.J., Mota, J.M., Lacuna, K., Hilden, P., Gleave, M., Carducci, M.A., *et al.* (2021) Phase 3 Randomized Controlled Trial of Androgen Deprivation Therapy with or without Docetaxel in High-Risk Biochemically Recurrent Prostate Cancer after Surgery (TAX3503). *European Urology Oncology*, **4**, 543-552. <https://doi.org/10.1016/j.euo.2021.04.008>
- [6] Pattou, M., Neuzillet, Y., Ghoneim, T., Bosset, P., Herve, J., Vanalderwerelt, V., *et al.* (2025) PSA Density Correlates to Pathology T Stage and ISUP Grade: Insights from a Cohort of 3568 Radical Prostatectomy Cases. *World Journal of Urology*, **43**, Article No. 445. <https://doi.org/10.1007/s00345-025-05814-y>
- [7] Parolia, A., Eyunni, S., Verma, B.K., Young, E., Liu, Y., Liu, L., *et al.* (2024) NSD2 Is a Requisite Subunit of the AR/FOXA1 Neo-Enhanceosome in Promoting Prostate Tumorigenesis. *Nature Genetics*, **56**, 2132-2143. <https://doi.org/10.1038/s41588-024-01893-6>
- [8] Raza, M., Rajan, A.R., Kennedy, B.B., Reznicek, T.E., Oruji, F., Mirza, S., *et al.* (2025) ECD, a Novel Androgen Receptor Target Promotes Prostate Cancer Tumorigenesis by Regulating Glycolysis. *Oncogene*, **44**, 4058-4074. <https://doi.org/10.1038/s41388-025-03559-x>
- [9] Zhao, J., Chen, J., Sun, G., Shen, P. and Zeng, H. (2024) Luteinizing Hormone-Releasing Hormone Receptor Agonists and Antagonists in Prostate Cancer: Effects on Long-Term Survival and Combined Therapy with Next-Generation Hormonal Agents. *Cancer Biology & Medicine*, **21**, 1012-1032. <https://doi.org/10.20892/j.issn.2095-3941.2024.0139>
- [10] Ryan, C.J., Dutta, S., Kelly, W.K., Russell, C., Small, E.J., Morris, M.J., *et al.* (2019) Androgen Decline and Survival during Docetaxel Therapy in Metastatic Castration Resistant Prostate Cancer (mCRPC). *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, **23**, 66-73. <https://doi.org/10.1038/s41391-019-0152-3>
- [11] 秦义, 王佳庆, 孙瑜. 前列腺癌根治术前血常规、ALP、睾酮水平及其与术后生化复发的相关性[J]. 浙江创伤外科, 2023, 28(7): 1352-1354.
- [12] Gu, C., Wang, Z., Lin, T., Liu, Z., Han, W., Zhang, X., *et al.* (2023) Efficacy and Safety of LY01005 versus Goserelin Implant in Chinese Patients with Prostate Cancer: A Multicenter, Randomized, Open-Label, Phase III, Non-Inferiority Trial. *Chinese Medical Journal*, **136**, 1207-1215. <https://doi.org/10.1097/cm9.0000000000002638>