

泌医智汇 信息快报

2026 年 6 月版

目 录

1 文献速递	2
1.1 尼拉帕利联合阿比特龙及泼尼松一线方案适用于亚洲 BRCA+mCRPC 患者	2
1.2 全身治疗联合 PSMA PET/CT 指导的巩固治疗在 mHSPC 患者中安全有效	6
1.3 FAPI PET/CT 诊断阴茎癌淋巴结转移的效能优于 FDG PET/CT10	
1.4 POR-BG@Alb 声敏剂介导协同声动力免疫治疗	14
1.5 镱纳米粒介导的金属免疫治疗可逆转铁死亡诱导的免疫耐受19	
1.6 前列腺癌睾酮管理中国专家共识（2025 版）	23
1.7 体外冲击波碎石术治疗儿童上尿路结石专家共识（2026 年版）	25
1.8 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第一部分)	29
1.9 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第二部分)	32
1.10 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第三部分)	35
1.11 戈沙妥珠单抗新辅助治疗 MIBC 安全有效	40
1.12 卡匹色替联合阿比特龙改善 PTEN 缺失 mHSPC 患者预后43	
1.13 他拉唑帕利联合恩扎卢胺改善 HRR 基因变异 mPCa 患者预后	47
1.14 围手术期阿帕他胺联合 ADT 方案改善高危前列腺癌患者预后	50
1.15 ERAS 可提高日间 TURBT 患者术后康复质量	53
1.16 双免疫一线治疗晚期肾癌 9.3 年随访结果公布	57
1.17 Ga-PSMA-11 PET-CT 有望优化前列腺癌诊断路径	60
2 期刊小知识	64
2.1 2025 期刊影响因子发布	64
2.2 2025 泌尿学与肾脏学 SCI 期刊影响因子有哪些变化？	65
2.3 2025 肿瘤学 SCI 期刊影响因子有哪些变化？	69

1 文献速递

1.1 尼拉帕利联合阿比特龙及泼尼松一线方案适用于亚洲 BRCA+ mCRPC 患者

标题： Niraparib with abiraterone acetate plus prednisone as first-line therapy in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer with homologous recombination repair gene alterations: final analysis of the Asian subgroup from the MAGNITUDE study

作者： Ye D, Saad M, Lee JY, Jung W, Pang ST, Li L, Gurney H, Attard G, Chi KN, Mundle S, Zhuo J, Singh A, Lin Y, Sandhu S.

通讯作者： Ye D

出处： Int J Urol. 2026;33(4):e70455. doi: 10.1111/iju.70455

转移性去势抵抗性前列腺癌（mCRPC）无法治愈，治疗目标在于延缓疾病进展并延长生存期。研究表明，约 30% 的 mCRPC 患者存在同源重组修复（HRR）基因变异，其中乳腺癌易感基因（BRCA1/2）作为 HRR 通路关键组成部分，其变异与疾病进展、肿瘤侵袭性、治疗耐药及不良预后密切相关。聚腺苷二磷酸核糖聚合酶（PARP）抑制剂（如尼拉帕利）联合雄激素受体通路抑制剂可显著改善 mCRPC 患者预后，目前已在多国获批用于治疗 BRCA+或 HRR+ mCRPC。

MAGNITUDE 研究是一项全球多中心、随机、双盲、安慰剂对照的 3 期临床试验，评估了尼拉帕利联合阿比特龙+

泼尼松（AAP）一线治疗 mCRPC 患者的疗效与安全性。既往全球人群分析显示，尼拉帕利+AAP 可显著延长 HRR+患者及 BRCA+亚组的影像学无进展生存期（rPFS）。鉴于亚洲前列腺癌负担日益加重，本文对 MAGNITUDE 研究中来自亚洲的 HRR+ mCRPC 患者（重点关注 BRCA+亚组）进行分析，以明确尼拉帕利+AAP 在亚洲人群中的适用性。

研究方法

1. 研究设计与参与者

本研究为 MAGNITUDE 研究（注册号：NCT03748641）的探索性亚组分析。

入组标准：组织学确诊的初治 mCRPC（允许既往接受过最多 4 个月的 AAP 治疗）；血液和/或肿瘤组织检测证实存在 HRR 基因变异；ECOG 体能评分 0 或 1 分；器官功能良好。

排除标准：脑转移、不稳定的合并症或其他恶性肿瘤（非黑色素瘤皮肤癌或浅表性膀胱癌除外）。

2. 治疗方案

患者按 1:1 比例随机分配至两组：试验组接受尼拉帕利（200 mg，每日一次）联合标准 AAP（阿比特龙 1000 mg，每日一次+泼尼松 5 mg，每日两次）；对照组接受安慰剂联合 AAP。治疗以 28 天为一个周期，持续至出现临床疾病进展、不可耐受毒性或死亡。允许患者在接受研究治疗期间继

续行雄激素剥夺治疗。

3. 研究终点

主要终点：盲态独立中心审查委员会（BICR）评估的 rPFS。

次要终点：至化疗时间、至症状性进展时间、总生存期（OS）、至前列腺特异性抗原（PSA）进展时间及安全性。

主要研究结果

1. 患者特征

亚洲亚组共纳入 67 例 HRR+ mCRPC 患者，其中 35 例为 BRCA+患者。在 BRCA+亚组中，16 例接受尼拉帕利+AAP 治疗，19 例接受安慰剂+AAP 治疗。尼拉帕利组 ECOG 体能评分为 1 的患者比例更高（43.8% vs 15.8%）；安慰剂组肝转移（15.8% vs 6.3%）和肺转移（26.3% vs 12.5%）比例较高。

2. 临床疗效

最终分析时，BRCA+患者中位随访时间为 34.99 个月。BICR 评估的尼拉帕利组中位 rPFS 为 38.6 个月，安慰剂组为 8.3 个月，风险降低 67%（HR 0.33， $p=0.0141$ ）。6 个月、12 个月、24 个月和 30 个月时，尼拉帕利组无进展生存率分别为 87.5%、87.5%、54.5%和 54.5%，而安慰剂组分别为 62.0%、43.4%、24.8%和 12.4%。研究者评估的 rPFS 结果与 BICR 评估趋势一致。

尼拉帕利组中位至 PSA 进展时间未达到，安慰剂组为 6.5 个月（HR 0.32， $p=0.0136$ ）。尼拉帕利组中位至化疗时间未达到，安慰剂组为 16.9 个月（HR 0.098， $p=0.0034$ ）。尼拉帕利组中位至症状性进展时间未达到，安慰剂组为 28.9 个月（HR 0.39， $p=0.1414$ ）。尼拉帕利组中位 OS 未达到，安慰剂组为 24.0 个月（HR 0.67， $p=0.4027$ ）。

3. 安全性

在亚洲 HRR+ 患者中，尼拉帕利组和安慰剂组分别有 100% 和 97.5% 的患者报告至少 1 例治疗期间不良事件（TEAE）。两组治疗相关 TEAE 发生率分别为 74.1% 和 55.0%； ≥ 3 级 TEAE 发生率分别为 74.1% 和 37.5%；严重不良事件发生率分别为 55.6% 和 32.5%。总体而言，亚洲亚组的安全性特征与全球研究人群一致。

主要研究结论与临床启示

在 MAGNITUDE 研究亚洲亚组的最终探索性分析中，与安慰剂联合 AAP 相比，BRCA+ mCRPC 患者持续从尼拉帕利联合 AAP 的一线治疗中获益，该方案的疗效和毒性特征与全球研究人群一致。

1.2 全身治疗联合 PSMA PET/CT 指导的巩固治疗在 mHSPC 患者中安全有效

标题：Consolidative therapy for PSMA-avid lesions after 3 cycles of apalutamide plus androgen deprivation in metastatic hormone-sensitive prostate cancer: A prospective phase 2 single-arm trial

作者：Pan J, Wang B, Zhu B, Gan H, Hu X, Liu X, Li X, Wu J, Wang H, Zhang Q, Liu C, Song S, Ma X, Ye D, Zhu Y.

通讯作者：Ye D, Zhu Y.

出处：Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2026.

doi: 10.1007/s00259-026-07982-4. Epub ahead of print.

转移性激素敏感性前列腺癌（mHSPC）伴有限转移负荷的治疗仍面临重大挑战。寡转移前列腺癌作为局部与广泛转移之间的中间状态，其治疗策略亟待优化。前列腺特异性膜抗原（PSMA）PET/CT 对前列腺癌转移灶的检出效能优于常规影像学（CI），能够发现 CI 漏诊的微小转移灶，且治疗过程中 PSMA 表达可作为判断肿瘤是否残留或去分化的指标。目前关于 mHSPC 患者治疗期间 PSMA PET/CT 动态变化的数据较为匮乏。基于此，本研究（CHAMPION 试验）旨在前瞻性评估一种反应适应性治疗策略的疗效与安全性：在新诊断、CI 显示远处转移灶 ≤ 10 个的 mHSPC 患者中，先给予 3 个周期阿帕他胺联合雄激素剥夺治疗（ADT），随后

根据 PSMA PET/CT 评估残留病灶负荷，对 PSMA 浓聚灶患者实施全面巩固治疗（TCT）。

研究方法

1. 研究设计与参与者

本研究是一项前瞻性、多中心、单臂、开放标签 2 期临床试验（注册号：NCT05717582）。

入组标准：年龄 ≥ 18 岁；新诊断（入组前 3 个月内）mHSPC；CI 确认存在 ≤ 10 个远处转移灶（M1a/b 分期）；病理确诊为前列腺腺癌。

排除标准：前列腺小细胞癌或印戒细胞癌；CI 检测到内脏转移；既往接受过 >2 个月的 ADT 或第一代抗雄激素治疗、其他 ARPI、化疗、局部治疗、转移灶治疗、免疫或靶向治疗等。

2. 治疗方案

所有患者首先接受阿帕他胺（240 mg，每日一次）联合 ADT 治疗，每周期 28 天。在治疗第 3 周期结束后 2 周内，患者接受 PSMA PET/CT 评估。根据评估结果进行分层治疗： ≤ 10 个 PSMA 阳性远处转移灶的患者接受根治性前列腺切除术（RP）或前列腺原发灶放疗，并对所有残留 PSMA 阳性病灶进行立体定向体部放疗（SBRT）； >10 个 PSMA 阳性远处转移灶的患者继续阿帕他胺治疗。ADT 在围手术期持续使用，阿帕他胺在术前至少停用 1 周，术后 2 周恢复使用。

3. 研究终点

主要终点：6 个周期阿帕他胺治疗后，PSA 达到不可测水平（PSAud， ≤ 0.2 ng/mL）的患者比例。

次要终点：安全性、3 个周期治疗后的 PSAud 率。

探索性终点：病理完全缓解（pCR）或微小残留病灶（MRD）比例，以及 PSMA PET/CT 成像特征与 PSA 缓解率或病理特征的相关性。

主要研究结果

1. 患者特征

共纳入 48 例患者，中位年龄 65 岁，中位基线 PSA 56.8 ng/mL，81.2% 患者 Gleason 评分 ≥ 8 分。基线 CI 显示 64.6% 患者有 1-3 个远处转移灶，35.4% 有 4-10 个。基线 PSMA PET/CT 显示 35.4% 患者有 1-3 个远处转移灶，47.9% 有 >5 个。最常见的 PSMA 阳性部位为骨（97.9%）、区域淋巴结（58.3%）和远处淋巴结（31.3%）。

2. 疗效

3 个周期阿帕他胺治疗后，2 例患者因 >10 个 PSMA 阳性转移灶继续阿帕他胺治疗，其余 46 例接受 TCT。6 个周期治疗后，总体 PSAud 率为 95.8%，较 3 个周期后的 66.7% 提高了 29.1%。基线 CI 显示 4-10 个转移灶的患者，6 个周期后 PSAud 率为 88.2%，较 3 个周期后的 58.8% 提高了 29.4%。

3. 安全性

治疗相关不良事件发生率为 95.8%，主要为潮热（56.3%）、乏力（43.8%）和贫血（37.5%），仅 2 例（4.2%）出现 ≥ 3 级皮疹。SBRT 相关不良事件发生率仅为 2.7%，为 1 级胃肠道毒性。

4. 探索性分析

不同转移部位对治疗的反应存在显著差异 ($p < 0.0001$)：远处淋巴结转移灶缓解率最高（93.3%），其次为椎体和骨盆骨转移（78.5%），骨转移缓解率最低（50.0%）。

主要研究结论与临床启示

本研究表明采用反应适应性策略，将强化全身治疗与 PSMA PET/CT 指导的 TCT 相结合，在新诊断的、常规影像学定义的 ≤ 10 个远处转移灶的 mHSPC 患者中具有可行性，并展现出较高的 PSA 不可检测率和可控的安全性特征。鉴于本研究为单臂设计且随访时间有限，仍需开展随机对照研究，以证实该策略相较于单纯标准全身治疗是否能改善长期临床结局。

1.3 FAPI PET/CT 诊断阴茎癌淋巴结转移的效能优于 FDG PET/CT

标题: Comparison of PET imaging of [18F]F-FAPI and [18F]F-FDG for diagnosis of suspected lymph node metastases in penile squamous cell carcinoma: a prospective pilot study

作者: Ouyang W, Tong X, Hou W, Zhou C, Fu H, Liu J, Wang Q, Liu Z, Yao K, Li X, Zhao M, Wang L.

通讯作者: Zhao M, Wang L.

出处: Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2026. doi: 10.1007/s00259-026-07961-9. Epub ahead of print.

阴茎鳞状细胞癌（PSCC）是一种罕见但具有侵袭性的恶性肿瘤，局部晚期 PSCC 预后不良，区域淋巴结转移是预后的关键决定因素。腹股沟淋巴结（ILN）是 PSCC 最常见的首发转移部位，其评估对于微创淋巴结分期至关重要，能够在实现精准风险分层的同时，降低根治性腹股沟淋巴结清扫术（RILND）相关并发症。

体格检查和常规影像学检查在判断 ILN 转移方面存在局限性，即使在推荐使用的[18F]F-FDG PET/CT 中，仍难以有效区分转移性淋巴结与炎性淋巴结肿大，约有 40%的临床可疑淋巴结最终为反应性增生。近年来，成纤维细胞激活蛋白抑制剂（FAPI）PET 显像在多种恶性肿瘤中显示出较 FDG 更高的诊断特异性和准确性。然而，迄今为止尚无研究在 PSCC 患者中头对头比较[18F]F-FAPI PET/CT 与[18F]F-FDG

PET/CT 对 ILN 转移的诊断价值。因此，本研究旨在探讨 [18F]F-FAPI PET/CT 在检测 PSCC 患者淋巴结转移方面是否优于 [18F]F-FDG PET/CT，以期为后续深入研究奠定基础。

研究方法

1. 研究设计与患者人群

本研究为前瞻性初步研究（注册号：ChiCTR2400085605），于 2024 年 6 月至 2025 年 10 月共纳入 36 例 PSCC 患者，最终 25 例纳入分析。

纳入标准：年龄 18~75 岁；组织学确诊为 PSCC，腹股沟可触及肿大淋巴结（cN+）；同意接受 [18F]F-FAPI 和 [18F]F-FDG PET/CT 显像；在 PET/CT 检查后 30 天内完成 RILND。

排除标准：既往接受过系统治疗；存在不可切除病变或合并其他恶性肿瘤。

2. PET/CT 显像采集

每位患者以随机顺序接受两次 PET/CT 检查，间隔至少 24 小时。[18F]F-FDG 注射前要求空腹 > 6 小时且血糖 < 150 mg/dL。两种示踪剂剂量均为 3.7 MBq/kg，注射后 60~90 分钟进行静态采集，扫描范围从头部至大腿上段。

3. PET/CT 图像分析

图像由两名核医学科医师（PET/CT 阅片经验 > 5 年）独立盲法阅读，意见不一致时由一名资深医师（经验 > 10 年）

裁定。视觉评估中，淋巴结摄取高于周围背景判为阳性，否则为阴性。半定量分析采用 Syngo.via 工作站，测量 ILN 的 SUVmax 和 SUVmean，并以腰大肌 SUVmax 计算靶本底比值（TBR）。术后病理结果作为诊断金标准。

4. 手术

根治性手术包括部分或全阴茎切除术及双侧 RILND。RILND 边界界定为：上界腹股沟韧带，下界股三角顶点，外侧界缝匠肌，内侧界长收肌。腹股沟淋巴结分为浅组和深组，浅组进一步分为四个亚区。每组切除的淋巴结均接受全面、个体化的病理学评估。

5. 免疫组化

对切除的淋巴结进行 GLUT1 和 FAP 免疫组化染色。染色比例评分：0（无）、1（<25%）、2（25~50%）、3（51~75%）、4（>75%）。染色强度评分：0（阴性）、1（弱）、2（中）、3（强）。免疫反应评分为两者乘积。

主要研究结果

1. 患者特征

25 例患者中，18 例为新诊断 PSCC，7 例既往行部分阴茎切除术（术后 1~27 个月）。临床分期：6 例 cN1，17 例 cN2，2 例 cN3。病理评估显示 12 例患者（48%）存在淋巴结转移（pN+），包括 3 例 pN1，7 例 pN2，2 例 pN3。447 个被清扫的淋巴结中仅 27 个（6%）为转移性。

2. 基于患者的分析

25 例临床 cN+患者中，仅 12 例（48%）经病理证实为 pN+。 [18F]F-FDG PET/CT 准确分期 18 例（72%），ROC 分析 AUC 为 0.84，敏感度 0.92，特异度 0.77，阳性预测值（PPV） 0.79，阴性预测值（NPV） 0.91，准确率 80%。

[18F]F-FAPI PET/CT 准确分期 25 例（100%），ROC 分析 AUC 为 1.00，敏感度、特异度、PPV、NPV 及准确率均为 100%。

3. 基于病灶的分析

共分析 447 个淋巴结，其中 27 个为转移性。[18F]F-FDG PET/CT 检出 55 个阳性淋巴结，其中仅 24 个（43.64%）经病理证实为转移性。ROC 分析 AUC 为 0.91，敏感度 0.89，特异度 0.93，PPV 0.44，NPV 0.99，准确率 92.39%。

[18F]F-FAPI PET/CT 识别 26 个阳性淋巴结，全部经病理证实为转移性。ROC 分析 AUC 为 0.98，敏感度 0.96，特异度 1.00，PPV 1.00，NPV 1.00，准确率 99.78%。

4. 半定量与相关性分析

转移性淋巴结在 FDG 和 FAPI 显像中的 SUVmax、SUVmean 及 TBR 均显著高于良性淋巴结（均 $P < 0.001$ ）。在转移性淋巴结中，FAPI 的 SUVmax、SUVmean 及 TBR 均显著高于 FDG（均 $P < 0.001$ ）。非转移性淋巴结中，FAPI 与 FDG 的 SUVmax、SUVmean 及 TBR 呈显著正相关；转

移性淋巴结中两者亦呈正相关。

5. 淋巴结摄取与 FAP 及 GLUT1 表达的相关性

免疫组化显示，转移性淋巴结中 FAP 和 GLUT1 表达均显著高于良性淋巴结，其中 FAP 表达升高更为明显。FAPI 摄取与 FAP 表达呈正相关，FDG 摄取与 GLUT1 表达呈正相关。

主要研究结论与临床启示

与 $[^{18}\text{F}]\text{F-FDG}$ 相比， $[^{18}\text{F}]\text{F-FAPI PET/CT}$ 在检测 PSCC 患者 ILN 转移方面展现出良好的诊断性能。该技术在优化 ILN 清扫术的患者选择、减少不必要手术并发症方面具有潜在价值。

1.4 POR-BG@Alb 声敏剂介导协同声动力免疫治疗

标题: A Self-Immunoregulatory Nanosensitizer for Sonodynamic Cancer Therapy

作者: Liu J, Zhou Z, Li C, Xiong W, Ding H, Wu S, Wang Z, Wang L, Shen J.

第一作者: Liu J (刘稼浩)

通讯作者: Zhou Z (周在刚), Wang L (王龙), Shen J (沈建良).

出处: Adv Mater. 2026; e73775. doi: 10.1002/adma.73775. Epub ahead of print.

声敏剂辅助的声动力治疗 (SDT) 具有组织穿透深度大、无创、时空可控和正常组织安全性高的优势，被视为极具临

床转化潜力的肿瘤治疗策略。SDT 通过超声激活声敏剂产生活性氧（ROS），诱导肿瘤细胞凋亡和坏死，同时触发免疫原性细胞死亡，激活适应性抗肿瘤免疫应答。目前研究多聚焦于 SDT 激活免疫微环境的机制，而忽视了其可能诱导免疫逃逸的效应。目前临床常用的有机声敏剂卟啉（POR）、酞菁（PCN）和吲哚菁绿（ICG）存在量子产率低、且实体肿瘤乏氧微环境会抑制活性氧生成、降低治疗效能。而本研究进一步发现：声动力治疗过程中产生的活性氧，会诱导肿瘤细胞表面 CD47、PD-L1 免疫检查点分子异常上调，进而诱发肿瘤免疫逃逸、削弱整体疗效，这一内在机制在此前从未得到系统阐释。基于此，本研究开发了一种卟啉-双胍偶联白蛋白纳米粒（POR-BG@Alb）声敏剂，同步实现自供氧、高量子产率、原位下调 PD-L1 和 CD47 逆转声动力治疗引发的固有免疫和适应性免疫逃逸三重功能，在多种肿瘤模型验证其声动力免疫协同抗肿瘤效果，为 SDT 临床转化提供全新纳米治疗策略。

研究方法

1. 声敏剂设计与表征

本研究设计合成了新型高效声敏剂 POR-BG，通过将双胍基团（BG）连接到卟啉（POR）核心上。首先通过核磁共振氢谱和液相色谱-质谱确认 POR-BG 的化学结构。利用密度泛函理论（DFT）计算分析 POR-BG 的电子特性。体外评

估 POR-BG 在超声刺激下产生活性氧的能力。

2. 纳米系统构建与表征

为提高体内递送效率，利用 POR-BG 与白蛋白（Alb）的高亲和力，通过自组装制备了 POR-BG@Alb 纳米系统。采用分子对接、荧光竞争实验和分子动力学模拟验证 POR-BG 与 Alb 的结合模式和稳定性。透射电子显微镜、动态光散射和 Zeta 电位测定表征纳米颗粒的形貌和物理化学性质。体外稳定性、pH 响应释放和超声触发活性氧生成实验评估其理化特性。

3. 体外细胞实验

在细胞水平，通过蛋白质组学分析、Western blot、流式细胞术、JC-1 染色、ATP 测定和线粒体透射电镜等方法系统评估 POR-BG@Alb 对线粒体功能、氧化应激和免疫调节的影响。检测 AMPK/c-MYC 信号通路的激活状态，以及 PD-L1 和 CD47 的表达变化。通过共培养实验评估 POR-BG@Alb 对 T 细胞杀伤能力和巨噬细胞吞噬能力的影响。

4. 体内动物实验

在动物水平，建立原位膀胱癌、皮下膀胱癌和原位乳腺癌等多种肿瘤模型。通过超声成像、三维重建、组织病理学分析和免疫组织化学评估抗肿瘤活性。流式细胞术分析肿瘤浸润免疫细胞亚群，建立远端肿瘤模型和肿瘤再攻击模型评

估系统性抗肿瘤免疫和免疫记忆效应。通过血常规和生化指标评估生物安全性。

主要研究结果

1. 声敏剂光物理特性与机制

与传统声敏剂相比，POR-BG 具有更小的单重-三重态能隙，更高的偶极矩变化和电荷转移能力，从而显著提高 ROS 生成效率。POR-BG 通过抑制线粒体呼吸降低细胞氧消耗，缓解肿瘤缺氧，同时通过激活 AMPK/c-MYC 信号通路显著下调 PD-L1 和 CD47 表达，有效逆转 SDT 诱导的免疫逃逸。

2. 纳米系统理化特性与生物效应

POR-BG@Alb 纳米系统具有良好的生理稳定性和肿瘤靶向性。体外实验证实，POR-BG@Alb 显著降低线粒体膜电位，减少 ATP 产生，增加 ROS 生成，并促进 DNA 损伤。在免疫调节方面，POR-BG@Alb 使巨噬细胞吞噬肿瘤细胞的比例从对照组的 4.43% 提高到 20.03%，并显著增强 T 细胞介导的肿瘤细胞杀伤。

3. 免疫调节功能验证

POR-BG@Alb 通过靶向线粒体/AMPK/c-MYC 轴，同时抑制 PD-L1 和 CD47 的表达，有效阻断了肿瘤细胞的“Don't find me”和“Don't eat me”信号，增强了巨噬细胞吞噬能力和 T 细胞杀伤效应。流式细胞术分析显示，治疗组肿瘤组织中 CD8⁺ T 细胞比例显著增加，形成更有利于抗肿瘤

免疫的微环境。

4. 体内抗肿瘤效果评估

在原位膀胱癌模型中，POR-BG@Alb 介导的 SDT 显著抑制肿瘤生长，肿瘤浸润 CD8⁺ T 细胞比例从 0.25% 增加到 4.5%。在远端肿瘤模型中，非照射侧肿瘤抑制率达到 75% 以上。生存分析显示，治疗组中位生存期从 17 天延长至 44 天。在乳腺癌模型中，POR-BG@Alb 同样显著抑制原发肿瘤和肺转移，并诱导持久的免疫记忆，再攻击肿瘤生长率显著降低。

主要研究结论与临床启示

本研究首次揭示了 SDT 可能通过上调 PD-L1 和 CD47 诱导免疫逃逸的新机制，并开发了 POR-BG@Alb 纳米声敏剂系统。POR-BG@Alb 纳米系统通过整合强效声动力活性、自供氧调节和自身免疫调节功能，能够实现持久的系统性抗肿瘤免疫，为 SDT 的临床转化提供了一种极具前景的纳米治疗策略。

1.5 镓纳米粒介导的金属免疫治疗可逆转铁死亡诱导的免疫耐受

标题: Gallium Nanoparticles-Mediated Metalloimmunotherapy Overcomes Immunological Tolerance Induced by Ferroptosis

作者: Zhou Z, Liu J, Li C, Ding H, Wu S, Wang Z, Liu F, Wang L, Wei Y, Shen J.

第一作者: Zhou Z (周在刚), Liu J (刘镓浩) .

通讯作者: Wang L (王龙), Wei Y (魏永宝), Shen J (沈建良) .

出处: Adv Funct Mater. 2026: e76579. doi: 10.1002/adfm.76579. Epub ahead of print.

铁死亡作为免疫原性细胞死亡，可重塑肿瘤免疫微环境、激活抗肿瘤免疫，是极具潜力的肿瘤治疗靶点。然而，本研究发现传统铁死亡诱导剂在诱发肿瘤细胞死亡的同时，常伴随先天性和获得性免疫耐受，导致治疗效果受限。铁过载、GPX4 抑制、顺铂/放疗等临床常用诱导铁死亡手段，均可通过线粒体代谢紊乱、GPX4 下调升高 c-MYC，进而驱动 CD47、PD-L1 高表达。而镓离子可竞争性干扰线粒体铁代谢、激活 AMPK 通路，理论上抑制 c-MYC 从而下调免疫检查点。基于此，本研究开发了一种过氧化氢响应的镓释放纳米粒 (Ga@MnO₂@Alb)，验证其兼具高效促进铁死亡、自主逆转铁死亡相关免疫耐受双重功能，并探究单药及联合放疗的体内抗肿瘤与抗转移效应。

研究方法

1. 纳米粒合成与表征

以人血清白蛋白、高锰酸钾经生物矿化制备 MnO_2 @Alb，通过正负电吸附循环负载硝酸镓得到 Ga@MnO_2 @Alb。利用动态光散射、扫描电镜、透射电镜及能谱分析对其粒径、形貌、元素分布进行表征；通过 Zeta 电位测定表面电荷；在 H_2O_2 环境中评估其粒径变化及镓释放行为；在含血清培养基及不同温度下评估稳定性；并通过冻干复溶实验考察长期储存稳定性。体内靶向性通过负载亚甲基蓝的纳米粒进行荧光成像评估；生物安全性通过溶血实验及小鼠肝肾功能指标和主要脏器病理切片评估。

2. 体外分子机制研究

采用多种分子生物学方法评估纳米颗粒作用机制：Western blot 分析蛋白表达；流式细胞术检测 T 细胞亚群浸润；免疫荧光及免疫组化染色评估肿瘤组织中免疫检查点分子表达；透射电镜观察线粒体形态变化；JC-1 荧光检测线粒体膜电位；C11 BODIPY 及 DCFH-DA 探针分别检测脂质过氧化及活性氧水平；T 细胞杀伤实验评估细胞毒性；巨噬细胞吞噬实验通过共聚焦显微镜及流式细胞术检测。

3. 体内动物实验

建立多种肿瘤动物模型评估治疗效果：小鼠膀胱癌模型、乳腺癌原位和远端肿瘤模型以及结肠癌肺转移模型。通

过 Ga@MnO₂ @Alb 单独或联合放疗处理,系统评估肿瘤生长、转移及免疫细胞浸润情况。

4. 临床样本与生物信息学分析

收集 20 例初治膀胱癌患者手术标本,按 GPX4 表达高低分组,通过免疫组化评分分析 CD47、PD-L1 及 T 细胞标志物 (CD3、CD4、CD8) 和功能分子 (IFN- γ 、颗粒酶 B) 的表达相关性。同时,利用 TCGA、TIMER 及 GEO 数据库 (GSE267718) 进行 GPX4 和转铁蛋白受体 (TFRC) 与免疫细胞浸润及 MYC、CD47、PD-L1 表达的相关性分析,并进行生存分析。

主要研究结果

1. 铁死亡诱导的免疫耐受现象

研究首次发现传统铁死亡诱导剂可显著上调 CD47 和 PD-L1 表达,诱导免疫耐受。单细胞测序分析显示,GPX4 低表达的膀胱癌组织中 CD47 和 PD-L1 表达升高,T 细胞浸润增加但杀伤功能受限。敲低 GPX4 的 MB49 肿瘤与正常 MB49 肿瘤相比,生长速度无显著差异,证实了铁死亡诱导的免疫耐受现象。

2. 镓离子调控免疫检查点分子

机制研究表明,镓离子 (而非有机镓化合物) 通过激活线粒体/AMPK/c-MYC 轴,有效抑制 CD47 和 PD-L1 表达,增强 T 细胞杀伤能力和巨噬细胞吞噬能力。

3. Ga@MnO₂ @Alb 纳米粒的表征与功能

纳米粒具有 H₂ O₂ 响应性镓释放特性，在体内可靶向富集于肿瘤组织，且生物安全性良好。体外实验证实其可有效诱导铁死亡，表现为细胞内亚铁离子浓度、丙二醛含量及氧化型谷胱甘肽水平显著升高，线粒体膜电位降低，ATP 生成减少，线粒体形态异常。

4. Ga@MnO₂ @Alb 纳米粒的体内抗肿瘤效应

Ga@MnO₂ @Alb 单药治疗显著抑制 MB49 原发性肿瘤生长，增加肿瘤内 CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 细胞浸润，下调 CD47 和 PD-L1 表达，并诱导铁死亡和凋亡。蛋白质组学分析显示，差异表达蛋白富集于 AMPK 信号、氧化磷酸化和免疫应答通路。在肿瘤再挑战模型中，Ga@MnO₂ @Alb 预处理可延缓再接种肿瘤生长，延长小鼠生存期，提示诱导免疫记忆。

5. 联合放疗的协同效应

Ga@MnO₂ @Alb 与放疗联合治疗可显著抑制局部和远端肿瘤生长，膀胱癌、乳腺癌原发和远端肿瘤体积及重量均显著低于单药治疗组。结肠癌肺转移模型显示，联合治疗组肺转移灶数量显著减少，证明了联合治疗的协同增效作用。

6. 临床样本验证

临床样本分析证实，20 例人膀胱癌标本中 GPX4 低表达组 CD47 和 PD-L1 表达升高，与基础研究结论一致。

主要研究结论与临床启示

本研究揭示了铁死亡过程中先前未被认识的负性免疫调控现象。Ga@MnO₂@Alb 纳米粒具备调控免疫检查点 PD-L1 和 CD47 的能力，其介导的金属免疫治疗有望成为一种更有效的铁死亡诱导策略。

1.6 前列腺癌睾酮管理中国专家共识（2025 版）

标题：前列腺癌睾酮管理中国专家共识（2025版）

编制者：中国抗癌协会男性生殖系统肿瘤专委会

出处：中华肿瘤杂志, 2026, 48(7): 1-9.

DOI: 10.3760/cma.j.cn112152-20260106-00008

雄激素剥夺治疗（ADT）自 1941 年确立以来始终是晚期前列腺癌治疗的基石，无论是基础的单药或联合新型内分泌治疗药物方案均应贯穿晚期前列腺癌治疗全周期。睾酮是 ADT 治疗疗效监测的关键指标，睾酮管理对实现 ADT 精细化管理目标、改善患者预后具有重要意义。

近年来，前列腺癌相关研究不断深入，睾酮管理的理念也不断更新，共识专家组基于最新的研究进展及临床经验，制订了《前列腺癌睾酮管理中国专家共识（2025 版）》。本共识更新聚焦于以下内容：睾酮水平 < 50 ng/dl 为去势标准，在达标的前提下，若将睾酮控制到更低，即深度降酮水

平（ $<20\text{ ng/dl}$ ）可能带来更好的预后；建议有条件可采用分步检测法监测睾酮，建议维持合理的睾酮检测频率，在关注前列腺特异性抗原（PSA）的同时也应注意睾酮监测，以及联合 PSA/睾酮检测的临床操作路径。

前列腺癌 ADT 治疗以及睾酮管理的重要性

共识建议 1：ADT 为基础的单药或联合方案应贯穿晚期前列腺癌治疗全周期，为实现 ADT 精细化管理目标，应重视睾酮管理。

ADT 目标管理

共识建议 2：睾酮水平 $<50\text{ ng/dl}$ 为去势标准，在达标的前提下，若将睾酮控制到更低，即深度降酮水平（ $<20\text{ ng/dl}$ ）可能带来更好的预后。

睾酮检测的方法

共识建议 3：放射性免疫分析法、化学发光免疫分析法以及液相色谱-质谱联用法均为可及的睾酮检测方法。若考虑将患者睾酮控制到更低的水平（ $<20\text{ ng/dl}$ ），可采用分步检测法-即经免疫法筛选出的睾酮 $\geq 20\text{ ng/dl}$ 患者再行质谱法进一步检测。

睾酮检测的频率

共识建议 4：睾酮管理贯穿前列腺癌诊疗全程，ADT 治疗过程中，患者应在疾病重要节点以合理的频率监测睾酮。

结合 PSA 与睾酮监测指导 ADT 治疗

共识建议 5：前列腺癌诊疗全程管理中，关注 PSA 的同时应重视睾酮监测，结合两者检测结果指导治疗决策。

1.7 体外冲击波碎石术治疗儿童上尿路结石专家共识（2026 年版）

标题：体外冲击波碎石术治疗儿童上尿路结石专家共识（2026年版）

编制者：中华医学会泌尿外科学分会小儿泌尿学组

出处：临床小儿外科杂志, 2026, 25(5): 407-416.

DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-20251222-00128

目前儿童泌尿系结石全球发病率呈上升趋势，上尿路结石可影响患儿肾脏发育。体外冲击波碎石术（ESWL）作为治疗儿童上尿路结石的重要手段之一，具有安全、有效、微创等优势。基于该技术在我国的开展相对有限，临床尚无统一的规范标准，中华医学会泌尿外科学分会小儿泌尿学组特组织具有丰富儿童上尿路结石 ESWL 治疗经验的专家，结合循证医学证据与国内多中心临床经验，制定《体外冲击波碎石术治疗儿童上尿路结石专家共识（2026 年版）》，以期临床实践提供参考。

临床诊断及评估

【推荐意见 1】对于儿童上尿路结石的筛查推荐首选泌尿系超声检查（证据等级 II a，推荐强度 B）。

【推荐意见 2】推荐将 NCCT 检查作为治疗方案选择的

关键依据（证据等级 II b，推荐强度 B）。

【推荐意见 3】推荐对所有患儿常规行血生化、尿常规及尿培养检查；条件允许时均需完成 24 h 尿液成石危险因素检测，结石样本需常规行成分分析（证据等级 II a，推荐强度 B）。

【推荐意见 4】推荐对明显代谢异常或病因不明的患儿行基因检测（证据等级 II a，推荐强度 B）。

【推荐意见 5】推荐对于合并尿路解剖畸形的患儿补充磁共振尿路成像检查，对于需评估患侧肾功能者推荐核素肾动态显像（证据等级 II b，推荐强度 B）。

ESWL 的临床应用

1. 适应证与禁忌证

【推荐意见 6】对于直径 <10 mm，或直径 $10\sim15$ mm 且 CT 值 <750 HU 的肾结石，推荐 ESWL 作为一线治疗方法；直径 <10 mm 的孤立肾肾结石、直径 $15\sim20$ mm 的非下盏肾结石，推荐 ESWL 作为二线治疗方法。对于输尿管上段结石直径 <15 mm、中下段结石直径 <10 mm，推荐 ESWL 作为一线治疗方法；中下段结石直径 >10 mm，推荐 ESWL 作为二线治疗方法（证据等级 V，推荐强度 C）。

【推荐意见 7】推荐将凝血功能障碍、无法耐受麻醉、结石远端尿路梗阻、纯胱氨酸结石、躯体畸形致结石无法定位列为 ESWL 的绝对禁忌证。对于先天性肾盂输尿管连接部

梗阻继发肾结石、肾结石梗阻致重度肾积水，不推荐行 ESWL 治疗（证据等级 V，推荐强度 C）。

2. 术前准备

【推荐意见 8】不推荐常规预置输尿管支架；对于孤立肾、结石负荷大（有石街形成风险）、尿路引流不畅的患儿，可术前预置或术后即时置入输尿管支架/引流装置（证据等级 II b，推荐强度 B）。

【推荐意见 9】推荐患儿术前进行适度肠道准备；婴儿术前 4~6 h 禁奶、2 h 禁水，幼儿及年龄更大的患儿术前 6 h 禁食禁水（证据等级 V，推荐强度 C）。

3. 术中环节

【推荐意见 10】婴幼儿与学龄前儿童推荐采用静脉或吸入全身麻醉；9 岁以上学龄儿童可酌情选用镇静联合局部麻醉强化方案（证据等级 II b，推荐强度 B）。

【推荐意见 11】推荐超声定位作为儿童 ESWL 的首选定位方法。超声定位困难时，可采用 X 线定位，且需对甲状腺、胸腺、性腺等辐射敏感部位进行有效遮蔽（证据等级 I a，推荐强度 A）。

【推荐意见 12】推荐婴幼儿 ESWL 单次累加能量不超过机型最高能量的 $1/8 \sim 1/6$ ，冲击次数不超过 600 次；学龄前儿童能量不超过 $1/5 \sim 1/4$ ，冲击次数不超过 1200 次；学龄儿童能量不超过 $1/2$ ，冲击次数不超过 1600 次（证据等

级IV，推荐强度C）。

【推荐意见 13】推荐将 ESWL 冲击频率控制在 1.0~1.5 Hz，能量调整遵循由低到高逐步递增原则（证据等级IV，推荐强度 A）。

4. 术后处置

【推荐意见 14】 α_1 受体阻滞剂是体外碎石术后辅助排石的一线药物，优选坦索罗辛，也可使用一些中成药作为补充（如三金排石汤），但切忌直接套用成人剂量（证据等级 I a，推荐强度 A）。

【推荐意见 15】推荐 ESWL 术后疗效评估首选 KUB 联合超声，精准评估推荐低剂量 NCCT（证据等级 V，推荐强度 A）。

【推荐意见 16】推荐对于同一部位 ESWL 治疗的次数不超过 2 次，两次间隔 14~30 天，年龄越小间隔时间应越长；复杂结石分期治疗间隔时间以 1~2 个月为宜（证据等级 V，推荐强度 C）。

并发症及处理

【推荐意见 17】ESWL 术后肾绞痛推荐以非甾体抗炎药作为一线治疗药物，用法及用量应根据患儿年龄和体重计算（证据等级 I a，推荐强度 A）。

【推荐意见 18】对于无症状且无并发症的石街形成患儿，推荐优先选择保守治疗（如增加活动量、腹部按摩、使用 α

受体阻滞剂等)；合并感染或肾功能损害时，推荐在抗感染的同时置入输尿管支架或行经皮肾穿刺造瘘引流（证据等级 IV，推荐强度 C）。

1.8 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第一部分)

标题：Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline (2026) Part I: Presentation and Evaluation

编制者：美国泌尿外科学会（AUA）

出处：J Urol. 2026. doi: 10.1097/JU.0000000000005097. Epub ahead of print.

男性下尿路症状（LUTS）通常归因于前列腺增大及其对膀胱出口的影响。然而，这些症状源于膀胱、膀胱出口（包括前列腺）、盆底肌肉、肾脏尿液生成以及神经系统之间复杂的相互作用。令人困扰的 LUTS 是良性前列腺增生（BPH）患者寻求治疗的主要原因，并通常指导治疗决策。医患共同决策在治疗中起着关键作用。美国泌尿外科学会（AUA）指南涵盖了 LUTS/BPH 的评估与治疗。本文介绍指南的第一部分，内容包括评估、术前检查、行为/生活方式和急性尿潴留。

评估

1. 初始评估

对于因 LUTS/BPH 就诊的患者，临床医生在初始评估时应采集病史、进行体格检查、采用标准化症状评分量表，并实施尿常规检查。（临床原则）

临床医生可在与患者进行共同决策后，对 LUTS/BPH 患者进行前列腺特异性抗原（PSA）检测。（专家意见）

临床医生可对 LUTS/BPH 患者进行残余尿量（PVR）和/或尿流率测定，以评估是否存在尿潴留或排除其他疾病。（临床原则）

当存在诊断不确定性时，临床医生可对 LUTS/BPH 患者进行有创或无创的压力-流率测定/尿动力学检查（UDS），以明确膀胱功能。（专家意见）

临床医生应告知 LUTS/BPH 患者其 LUTS 进展和尿潴留的危险因素，针对可改变的因素进行干预，并对具有多个不可改变危险因素的患者考虑 BPH 治疗。（专家意见）

临床医生应向 LUTS/BPH 患者告知可供选择的干预方案，包括行为/生活方式调整、药物治疗或手术干预。（临床原则）

2. 随访评估

临床医生应在开始治疗后六个月内对 LUTS/BPH 患者进行评估，以评价治疗反应；重新评估应包括标准化症状评分以及对治疗相关不良事件的评估。（临床原则）

在 LUTS/BPH 患者的常规随访中,临床医生可提供 PVR 和/或尿流率测定。(专家意见)

若 LUTS/BPH 患者在随访期间出现症状加重,临床医生可提供有创或无创的压力-流率测定/尿动力学检查(UDS)和/或膀胱镜检查。(专家意见)

对于已接受治疗但症状无改善的 LUTS/BPH 患者,临床医生应寻求替代诊断和/或推荐替代治疗方案。(临床原则)

术前检查

在对 LUTS/BPH 患者进行手术干预前,临床医生应进行 PVR 测定。(临床原则)

在对 LUTS/BPH 患者进行手术干预前,临床医生应利用影像学检查评估前列腺的体积和形态。(临床原则)

在对 LUTS/BPH 患者进行手术干预前,临床医生可进行膀胱镜检查。(临床原则)

行为/生活方式

对于 LUTS/BPH 患者,临床医生应在开始药物治疗之前或同时提供行为/生活方式干预措施。(中等推荐;证据等级:B 级)

急性尿潴留

除了优化可改变的危险因素外,临床医生应为 LUTS/BPH 相关的急性尿潴留患者开具选择性 α 受体阻滞剂,并在排尿试验前至少服用三天。(临床原则)

对于因 LUTS/BPH 所致急性尿潴留并成功拔除导尿管的患者，临床医生应告知其仍有较高的尿潴留复发风险。（临床原则）

1.9 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第二部分)

标题：Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline (2026) Part II: Medical Management

编制者：美国泌尿外科学会（AUA）

出处：J Urol. 2026. doi: 10.1097/JU.0000000000005098. Epub ahead of print.

本文介绍指南的第二部分，内容涵盖 α 受体阻滞剂、磷酸二酯酶-5 抑制剂、5 α -还原酶抑制剂等非手术干预。

非手术干预

1. α 受体阻滞剂单药治疗

对于 LUTS/BPH 患者，临床医生应提供以下一种选择性 α 受体阻滞剂：阿夫唑嗪、西洛多辛或坦索罗辛（强推荐；证据等级：A 级）。

在选择 α 受体阻滞剂治疗 LUTS/BPH 患者时，临床医生应告知患者：不同 α 受体阻滞剂在症状改善方面效果相似。

（临床原则）

开具 α 受体阻滞剂处方时，临床医生应向 LUTS/BPH 患者说明不同药物的不良反应特征，并根据患者偏好及合并症情况进行选择。（临床原则）

对于计划进行白内障手术的 LUTS/BPH 患者，临床医生应告知其使用 α 受体阻滞剂存在术中虹膜松弛综合征（IFIS）的相关风险，并建议患者与眼科医生讨论这些风险。（临床原则）

2. 磷酸二酯酶-5 抑制剂（PDE-5Is）

对于伴有或不伴有勃起功能障碍的 LUTS/BPH 患者，临床医生应提供每日一次他达拉非（5 mg）的治疗。（中等推荐；证据等级：B 级）

3. 5 α -还原酶抑制剂（5-ARI）

对于估计前列腺体积>30 cc 和/或 PSA>1.5 ng/mL 的 LUTS/BPH 患者，临床医生应提供 5-ARI 治疗以缓解症状。（中等推荐；证据等级：A 级）

对于估计前列腺体积>30 cc 和/或 PSA>1.5 ng/mL 的 LUTS/BPH 患者，临床医生可提供 5-ARI 治疗以降低临床 BPH 进展的风险（例如：症状加重、急性尿潴留、需要接受 BPH 手术）。（临床原则）

开具 5-ARI 处方时，临床医生应告知 LUTS/BPH 患者该药物的不良反应风险以及对前列腺癌诊断的影响。（中等推

荐；证据等级：C 级)

对于因 LUTS/BPH 导致持续性前列腺源性血尿的患者，临床医生可提供 5-ARI 治疗。（专家意见）

4. 联合治疗

对于估计前列腺体积>30 cc 和/或 PSA>1.5 ng/mL 的 LUTS/BPH 患者，临床医生应提供 5-ARI 联合 α 受体阻滞剂的治疗方案。（中等推荐；证据等级：B 级）

对于伴有或不伴有勃起功能障碍的 LUTS/BPH 患者，临床医生可提供每日一次他达拉非（5 mg）联合选择性 α 受体阻滞剂的治疗方案。（条件性推荐；证据等级：C 级）

5. PDE-5Is+ α 受体阻滞剂 vs PDE-5Is

对于估计前列腺体积>30 cc 和/或 PSA>1.5 ng/mL 的 LUTS/BPH 患者（伴有或不伴有勃起功能障碍），临床医生可提供每日一次他达拉非（5 mg）联合 5-ARI 的治疗方案。（条件性推荐；证据等级：C 级）

对于以中重度储尿期症状为主的 LUTS 患者，临床医生可提供抗胆碱能药物单药治疗，或抗胆碱能药物联合 α 受体阻滞剂作为治疗选择。（条件性推荐；证据等级：C 级）

对于以中重度储尿期症状为主的 LUTS 患者，临床医生可提供 β -3 受体激动剂单药治疗，或 β -3 受体激动剂联合 α 受体阻滞剂作为治疗选择。（条件性推荐；证据等级：C 级）

对于接受药物治疗后仍存在持续性储尿期 LUTS/BPH

患者，临床医生应增加行为/生活方式干预措施。(专家意见)

LUTS/BPH 并发前列腺癌主动监测

对于接受前列腺癌主动监测的 LUTS/BPH 患者，临床医生应告知：5-ARI 治疗不太可能增加前列腺癌进展的风险。

(专家意见)

1.10 2026AUA 良性前列腺增生所致下尿路症状管理指南(第三部分)

标题：Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline (2026) Part III: Procedural/Surgical Management

编制者：美国泌尿外科学会 (AUA)

出处：J Urol. 2026. doi: 10.1097/JU.0000000000005099. Epub ahead of print.

本文介绍指南的第三部分，内容包括手术治疗原则和手术技术。

手术治疗原则

临床医生应为以下患者提供手术治疗：继发于 BPH 的肾功能不全、BPH 所致的难治性尿潴留、复发性尿路感染 (rUTIs)、因 BPH 导致的复发性膀胱结石或肉眼血尿，和/或对其他治疗无效或不愿接受其他治疗的 LUTS/BPH 患者。

（临床原则）

临床医生不应仅因为存在无症状性膀胱憩室而进行手术；但应考虑评估是否存在膀胱出口梗阻（BOO）。（临床原则）

临床医生应告知 LUTS/BPH 患者，该疾病可导致的进行性膀胱功能变化，以帮助确定手术时机和术式选择。（专家意见）

临床医生应教育考虑手术治疗的 LUTS/BPH 患者，了解手术可能引起的性高潮、勃起和射精功能的潜在变化。（临床原则）

临床医生应与考虑手术干预的患者讨论已知的 BPH 相关特异性再治疗率。（中等推荐；证据等级：B 级）

对于希望保留射精功能的 LUTS/BPH 患者，临床医生应讨论这类技术因保留组织而增加了 BPH 特异性再治疗的风险。（专家意见）

临床医生应在 BPH 手术后至少一年内评估患者以评估治疗反应。重新评估应包括标准化症状评分和不良事件评估。临床医生可评估排尿后残余尿量（PVR）和尿流率测定。

（临床原则）

临床医生应在 BPH 术后对患者进行至少一年的随访，以评估治疗效果。再评估应包括标准化的症状评分和不良事件评估。临床医生可评估残余尿量（PVR）和尿流率。（临床原则）

床原则)

手术技术

1. 经尿道前列腺电切术

临床医生应将双极经尿道前列腺电切术 (B-TURP) 或单极 TURP (M-TURP) 作为治疗 LUTS/BPH 患者的选择方案。(强推荐; 证据等级: A 级)

2. 经尿道前列腺切开术

对于前列腺体积 <30 cc 且无中叶增生的 LUTS/BPH 患者, 临床医生可将经尿道前列腺切开术 (TUIP) 作为治疗选择。(临床原则)

3. 前列腺汽化术

临床医生应将前列腺光选择性汽化术 (PVP) 作为治疗 LUTS/BPH 患者的选择方案。(强推荐; 证据等级: B 级)

临床医生可将双极经尿道前列腺汽化术 (TUVF) 作为治疗 LUTS/BPH 患者的选择方案。(临床原则)

4. 内镜下前列腺剜除术

临床医生应将激光前列腺剜除术 (即钬激光前列腺剜除术 [HoLEP]、钬激光前列腺剜除术 [ThuLEP]) 作为治疗 LUTS/BPH 患者的选择方案。(强推荐; 证据等级: A 级)

临床医生可将其他经尿道剜除技术作为治疗 LUTS/BPH 患者的选择方案。(条件性推荐; 证据等级: C 级)

5. 单纯前列腺切除术

对于前列腺体积>80 cc 的 LUTS/BPH 患者,临床医生应将开放、腹腔镜或机器人辅助的单纯前列腺切除术作为治疗选择方案。(中等推荐;证据等级: B 级)

6. 前列腺尿道悬吊术

对于前列腺体积 30-80 cc 且无中叶梗阻的 LUTS/BPH 患者,临床医生应将前列腺尿道悬吊术(PUL)作为治疗选择方案。(中等推荐;证据等级: B 级)

在进行 PUL 手术前,临床医生应告知 LUTS/BPH 患者,该手术涉及植入永久性锚钉,可能影响未来前列腺手术及影像学检查。(专家意见)

7. 前列腺热蒸汽消融术

对于前列腺体积 30-80 cc 的 LUTS/BPH 患者,临床医生应将热蒸汽消融术(WVTT)作为治疗选择。(中等推荐;证据等级: B 级)

8. 机器人水刀治疗

对于前列腺体积 30-80 cc 的 LUTS/BPH 患者,临床医生应将机器人水刀治疗(RWT)作为治疗选择方案。(中等推荐;证据等级: B 级)

对于前列腺体积 80-150 cc 的 LUTS/BPH 患者,临床医生可将 RWT 作为治疗选择方案。(专家意见)

9. 临时植入式前列腺装置

对于前列腺体积 25-75 cc 且无中叶梗阻的 LUTS/BPH

患者，临床医生可将临时植入式前列腺装置（TIPD）作为治疗选择方案。（专家意见）

10. 前列腺内药物涂层球囊

对于前列腺体积 20-80 cc、前列腺尿道长度 32-55 mm 且无中叶梗阻的 LUTS/BPH 患者，临床医生可将前列腺内药物涂层球囊（IPDCB）作为治疗选择方案。（条件性推荐；证据等级：C 级）

11. 前列腺动脉栓塞术

对于前列腺体积 ≥ 50 cc 的 LUTS/BPH 患者，临床医生可将使用颗粒栓塞剂的前列腺动脉栓塞术（PAE）作为治疗选择方案。（条件性推荐；证据等级：B 级）

泌尿外科医生应在术前对考虑接受 PAE 的 LUTS/BPH 患者进行评估。（专家意见）

PAE 应由经过专门培训的介入放射科医生为 LUTS/BPH 患者实施。（专家意见）

临床医生应告知 LUTS/BPH 患者：PAE 会使患者暴露于辐射中。（临床原则）

12. 前列腺其他消融疗法

除临床试验外，临床医生不应向 LUTS/BPH 患者提供高强度聚焦超声（HIFU）消融/空化治疗或冷冻消融。（专家意见）

1.11 戈沙妥珠单抗新辅助治疗 MIBC 安全有效

> J Clin Oncol. 2026 May 31;JCO2600142. doi: 10.1200/JCO-26-00142. Online ahead of print.

Neoadjuvant Sacituzumab Govitecan in Patients With Muscle-Invasive Bladder Cancer: Primary Results of the SURE-01 Trial

Andrea Necchi^{1,2}, Joep J de Jong³, Brigida A Maiorano¹, James A Proudfoot⁴, Giuseppe Basile⁵, Antonio Cigliola¹, Chiara Mercinelli¹, Valentina Tateo¹, Michela Piacentini¹, Emanuele Crupi¹, Giovanni L Pastorino¹, Gaia Latini¹, Enrico Tomasi⁶, Elai Davicioni⁴, Marco Moschini⁵, Giorgio Brembilla⁷, Maurizio Colecchia⁸, Francesco de Cobelli^{2,7}, Jeffrey S Ross^{9,10}, Russell Madison¹⁰, Candice Francheska B Tambaoan¹⁰, Alberto Briganti^{2,5}, Francesco Montorsi^{2,5}

肌层浸润性膀胱癌（MIBC）的标准治疗为根治性膀胱切除术（RC），对于不耐受或拒绝顺铂为基础新辅助化疗（NAC）的患者，RC 后 2 年复发率约 50%，5 年生存率约 50%。近年来，多种新辅助治疗策略被探索以提高病理完全缓解率。戈沙妥珠单抗是一种靶向 TROP2 的抗体药物偶联物（ADC），在晚期尿路上皮癌治疗中显示出一定疗效。本研究（SURE-01）旨在评估戈沙妥珠单抗序贯 RC 在不耐受或拒绝 NAC 的 MIBC 患者中的疗效和安全性。

研究方法

1. 研究设计与参与者

SURE-01 研究是一项单臂 2 期临床试验（注册号：NCT05226117），在意大利圣拉斐尔医院开展。

入组标准：年龄≥18 岁，ECOG 体能状态 0-1 分，经组织学确诊为 cT2-T4aN0M0 期 MIBC，不耐受或拒绝顺铂为基

础 NAC，计划接受 RC。允许纳入含有变异组织学亚型患者，但要求活检标本中尿路上皮癌成分占比 $\geq 50\%$ 。

2. 治疗方案

初始方案为戈沙妥珠单抗 10 mg/kg，第 1、8 天静脉输注，每 3 周一次，共 4 个周期后行 RC。入组 8 例患者后因严重治疗相关不良反应（TRAE）出现 2 例死亡（1 例与治疗相关）。方案修改为戈沙妥珠单抗 7.5 mg/kg，并于每周期第 9 天加用聚乙二醇化粒细胞集落刺激因子作为中性粒细胞减少症的一级预防，同时排除具有 ≥ 3 个发热性中性粒细胞减少症危险因素的患者。

3. 研究终点

主要终点为病理完全缓解率（pT0N0），定义为 RC 标本中无残留存活肿瘤。

次要终点包括总体病理缓解（即降期至 ypT ≤ 1 N0）、无事件生存期（EFS）、总生存期（OS）和安全性。

探索性事后分析包括对基线经尿道膀胱肿瘤切除术（TURBT）标本进行全基因组分析和全转录组分析。

主要研究结果

1. 患者特征

共纳入 44 例可评估疗效患者，中位年龄 72 岁，45.5% 患者合并变异组织学，59.1% 为 cT3-4 期，45.4% 拒绝顺铂化疗。

2. 安全性

初始 10 mg/kg 剂量组 (n=8) 中, 3-4 级中性粒细胞减少症发生率为 75%, 3-4 级腹泻为 50%。发生两例死亡 (一例为感染性休克, 治疗相关; 另一例为非治疗相关)。

剂量修订后 7.5 mg/kg 组 (n=36) 中, 3-4 级中性粒细胞减少症和腹泻发生率分别为 5.6% 和 2.8%, 总体 3-4 级 TRAE 发生率为 13.9%。

3. 疗效

在意向治疗 (ITT) 人群中, ypT0N0 率为 9.1%, 但考虑到 14 例患者拒绝 RC 而接受重复 TURBT 或主动监测, 总体 ypT0N0-x 率为 29.5%。34.1% 患者实现病理降期至 ypT ≤ 1N0-x。

中位随访 22 个月, 共 9 例复发、7 例死亡。ITT 人群 24 个月 EFS 率为 71.4%, 24 个月 OS 率为 80.2%。

4. 生物标志物分析

非管腔亚型 ypT0 率为 46%, 管腔亚型为 14%, 其中浸润型管腔亚型 ypT0 比例最高。TROP2 表达与 ypT0 无显著相关 (P=0.72)。TOP1 表达较低者 ypT0 倾向更高 (P=0.07)。低 TOP1 表达与更优 EFS 显著相关 (P=0.04)。

主要研究结论与临床启示

本研究首次报道了靶向 TROP2 的 ADC 单药在 MIBC 新辅助治疗中的结果。在减量至 7.5 mg/kg 的剂量下, 戈沙妥

珠单抗展现出抗肿瘤活性，且安全性可控。该结果进一步证实了 TROP2 可作为 MIBC 的适宜治疗靶点。

1.12 卡匹色替联合阿比特龙改善 PTEN 缺失 mHSPC 患者预后

Clinical Trial > Ann Oncol. 2026 Jan;37(1):53-68. doi: 10.1016/j.annonc.2025.10.004.
Epub 2025 Oct 19.

Capivasertib plus abiraterone in PTEN-deficient metastatic hormone-sensitive prostate cancer: CAPItello-281 phase III study

K Fizazi¹, N W Clarke², M De Santis³, H Uemura⁴, A P Fay⁵, N Karadurmus⁶, M Kwiatkowski⁷, C Alvarez-Fernandez⁸, S Jiang⁹, M Sotelo¹⁰, D Parslow¹¹, N Oliveira¹², T G Kwon¹³, D Ye¹⁴, S Boudewijns¹⁵, P Danchaivijitr¹⁶, C Rooney¹⁷, C Gresty¹⁷, M Yeste-Velasco¹⁸, J Logan¹⁹, D J George²⁰; CAPItello-281 Study Group

在转移性激素敏感性前列腺癌（mHSPC）中，雄激素受体（AR）信号通路是主要驱动因素。然而，部分患者存在 PTEN 基因缺失，导致 PI3K/AKT 信号通路异常激活，形成独立于 AR 通路的肿瘤细胞增殖驱动机制。PTEN 缺失患者对 AR 通路抑制剂（ARPI）应答不佳，预后更差。

卡匹色替是一种泛 AKT 抑制剂。临床前研究表明，在 PTEN 缺失的前列腺癌模型中，卡匹色替联合 ARPI（如阿比特龙或恩扎卢胺）可产生协同抗肿瘤效应。既往临床研究显示，AKT 抑制剂联合 ARPI 用于 PTEN 缺失转移性去势抵抗性前列腺癌（mCRPC）疗效更佳。本研究（CAPItello-281

试验) 旨在评估卡匹色替联合阿比特龙对比安慰剂联合阿比特龙, 用于 PTEN 缺失 mHSPC 患者的疗效和安全性。本文报告该研究的主要分析结果 (PTEN 缺失阈值 $\geq 90\%$), 以及针对 PTEN 缺失程度更高 ($\geq 95\%$ 、 $\geq 99\%$ 、 100%) 亚组的事后探索性分析结果。

研究方法

1. 研究设计与参与者

本研究是一项全球性、随机、双盲、安慰剂对照的 3 期临床试验 (注册号: NCT04493853)。

入组标准: 年龄 ≥ 18 岁, 初发 mHSPC, ECOG 体能状态 0-1 分, 组织学证实 PTEN 缺失的腺癌。允许患者在随机分组前 93 天内接受雄激素剥夺治疗 (ADT) 联合或不联合阿比特龙及泼尼松/泼尼松龙, 既往接受其他前列腺癌治疗者予以排除。

PTEN 状态通过中心实验室免疫组化检测确定, PTEN 缺失定义为 $\geq 90\%$ 的活性肿瘤细胞未见特异性胞浆 PTEN 染色。

2. 治疗方案

入组患者按 1:1 比例随机分配至卡匹色替组 (400 mg, 每日两次; 用药 4 天、停药 3 天) 或安慰剂组, 两组均联合阿比特龙 (1000 mg, 每日一次)、泼尼松/泼尼松龙和 ADT, 直至疾病进展、不可耐受毒性、撤回同意或死亡。卡匹色替

可逐级减量，不允许剂量回升；阿比特龙剂量调整遵循当地说明书。

3. 研究终点

主要终点为研究者评估的影像学无进展生存期（rPFS），评估标准结合 RECIST 1.1 及 PCWG3。

关键次要终点包括总生存期（OS）、至首次后续治疗时间（TFST）、无症状性骨骼事件生存期（SSE-FS）、至疼痛进展时间（TTPP）。

主要研究结果

1. 患者特征

研究共筛选 32 个国家 6566 例患者，其中 1519 例符合 PTEN 缺失标准。最终 1012 例患者完成随机分组，其中卡匹色替组 507 例，安慰剂组 505 例，两组基线特征均衡。

2. 疗效

主要终点分析在 398 例疾病进展或死亡事件（39.3%成熟度）后进行。卡匹色替组中位 rPFS 为 33.2 个月，显著优于安慰剂组的 25.7 个月（HR 0.81，P=0.034）。该获益在不同转移负荷、疾病风险等预设亚组中均一致。

OS 数据仅 26.4%成熟，两组未观察到统计学差异（HR 0.90，P=0.401）。卡匹色替组在 TFST（HR 0.91）和 SSE-FS（HR 0.82）方面均显示出改善。TTPP 因成熟度低（9%），结果无法解释。

对 PTEN 缺失阈值分别为 $\geq 95\%$ 、 $\geq 99\%$ 和 100% 的 rPFS 事后分析显示，卡匹色替组在不同阈值下的疗效表现一致；而安慰剂组随着阈值升高，疗效表现逐渐变差。

3. 安全性

卡匹色替组最常见不良事件为腹泻（51.9%）、高血糖（38.0%）和皮疹（35.4%），3 级及以上皮疹和高血糖发生率分别为 12.3% 和 10.3%。卡匹色替因不良事件停药率为 18.3%，高于安慰剂组的 4.8%。卡匹色替组和安慰剂组分别有 7.2% 和 5.2% 的患者死于不良事件相关原因。

主要研究结论与临床启示

对于 PTEN 缺失 mHSPC 患者，在 ADT 治疗基础上，卡匹色替联合阿比特龙对比安慰剂联合阿比特龙可改善 rPFS，中位 rPFS 延长 7.5 个月。不良事件特征与各单药已知的安全性特征一致。卡匹色替联合阿比特龙通过双重阻断 PI3K/AKT 和 AR 通路，可为 PTEN 缺失 mHSPC 患者带来临床获益。

1.13 他拉唑帕利联合恩扎卢胺改善 HRR 基因变异 mPCa 患者预后

> *N Engl J Med*. 2026 May 30. doi: 10.1056/NEJMoa2604126. Online ahead of print.

PARP and Androgen-Signaling Inhibition plus ADT in Metastatic Prostate Cancer

Neeraj Agarwal¹, Nobuaki Matsubara², Arun A Azad³, Fred Saad⁴, Joaquin Mateo⁵, Shusuan Jiang⁶, Dingwei Ye⁷, Eric Voog⁸, Neal D Shore⁹, Timuçin Çil¹⁰, Christof Vulsteke^{11 12}, Hsiao-Jen Chung¹³, Stefanie Zschäbitz¹⁴, A Douglas Laird¹⁵, Xiaoxi Zhang¹⁶, Prachi Nandekar¹⁵, Sarah Fenech Chetcuti¹⁷, Fong Wang¹⁵, Karim Fizazi¹⁸

目前雄激素剥夺治疗（ADT）联合恩扎卢胺等雄激素受体通路抑制剂，是转移性雄激素通路调节敏感性（APMS，旧称去势敏感性）前列腺癌的标准治疗方案。最新证据表明，同源重组修复（HRR）基因变异在转移性 APMS 前列腺癌中发生率约为 29%，与不良预后相关。在既往针对转移性雄激素通路调节抵抗性（旧称去势抵抗性）前列腺癌的 TALAPRO-2 试验中，PARP 抑制剂他拉唑帕利联合恩扎卢胺显著改善患者无进展生存期（PFS）和总生存期（OS），尤其在 HRR 基因变异队列中获益最大。基于此，TALAPRO-3 试验旨在评估他拉唑帕利联合恩扎卢胺在携带 HRR 基因变异的转移性 APMS 前列腺癌患者中的疗效与安全性。本文报告 TALAPRO-3 试验在主要终点（影像学 PFS）最终分析时的结果。

研究方法

1. 试验设计与参与者

TALAPRO-3 是一项正在进行的国际、双盲、随机、安慰剂对照的 3 期临床试验（注册号：NCT04821622）。

纳入标准：年龄 ≥ 18 岁（日本地区 ≥ 20 岁），组织学或细胞学确诊的前列腺腺癌，携带至少一种 HRR 基因变异，影像学证实存在远处转移，ECOG 体能评分 0 或 1 分，允许接受不超过 3 个月 ADT，未行双侧睾丸切除术者需持续接受 ADT。

2. 随机化与治疗方案

符合入组条件的患者按 1:1 比例随机分配至两组：试验组接受他拉唑帕利（0.5 mg/日，中度肾功能不全者减为 0.35 mg/日）联合恩扎卢胺（160 mg/日）；对照组接受安慰剂联合恩扎卢胺。

分层因素包括疾病状态（新发或复发）、疾病负荷（高或低）、以及 BRCA 突变状态。

3. 研究终点

主要终点为研究者评估的影像学 PFS（根据 RECIST 1.1 评估软组织病灶，根据 PCWG3 标准评估骨病灶）。

关键次要终点为 OS。其他次要终点包括客观缓解率、缓解持续时间、PSA 缓解率、PSA 进展时间、至后续抗肿瘤治疗启动时间、安全性及患者报告结局等。

主要研究结果

1. 患者特征

研究在全球 27 个国家的 266 个中心开展，共有 599 例患者接受随机分组（他拉唑帕利组 300 例，对照组 299 例），两组基线特征均衡。总体来看，携带 BRCA1/2 突变者占 35%，高肿瘤负荷者占 71%，新发转移者占 84%。

2. 疗效

中位随访时间约 37.6 个月。他拉唑帕利组 3 年影像学 PFS 率为 77%，显著高于对照组的 56% (HR 0.48, $P < 0.001$)。他拉唑帕利组中位影像学 PFS 未达到，对照组为 45.8 个月。亚组分析显示，BRCA 突变患者 3 年 PFS 率分别为 77% 和 49% (HR 0.37)；非 BRCA 突变患者分别为 76% 和 60% (HR 0.57)。

中期分析显示他拉唑帕利组 3 年 OS 率为 78%，对照组为 72% (HR 0.77)。他拉唑帕利组 3 年无 PSA 进展率、无后续抗肿瘤治疗率均显著高于对照组；可测量病灶患者的客观缓解率也高于对照组。对照组接受后续 PARP 抑制剂、铂类药物治疗的比例明显更高。

3. 安全性

他拉唑帕利组和对照组中，分别有 42% 和 32% 的患者报告了严重不良事件。在他拉唑帕利组中，最常见的不良事件为贫血、乏力和中性粒细胞计数减少，其中发生率最高的 3 级或以上不良事件为贫血，见于 51% 的患者；此外，发生了 2 例治疗相关死亡。

主要研究结论与临床启示

在携带 HRR 基因变异的转移性 APMS 前列腺癌患者中，他拉唑帕利联合恩扎卢胺相比安慰剂联合恩扎卢胺，显著改善了影像学 PFS。他拉唑帕利联合恩扎卢胺组的严重不良事件发生率更高。

1.14 围手术期阿帕他胺联合 ADT 方案改善高危前列腺癌患者预后

> N Engl J Med. 2026 May 31. doi: 10.1056/NEJMoa2603878. Online ahead of print.

Perioperative Apalutamide in High-Risk Localized Prostate Cancer

Mary-Ellen Taplin¹, Martin Gleave², Neal D Shore³, Angela Lopez-Gitlitz⁴, Alexander Kretschmer⁵, Eleni Efstathiou⁶, Paul L Nguyen^{7 8}, Ronaldo Damião⁹, Toshiyuki Kamoto¹⁰, Ashley Ross¹¹, Alberto Briganti¹², Boris A Hadaschik^{13 14}, Axel Heidenreich¹⁵, Álvaro Juárez Soto¹⁶, Huihui Ye¹⁷, Geoffrey Gotto^{18 19}, Brendan Rooney²⁰, Shaozhou Ken Tian⁵, Lisa Wetherhold⁵, Branko Miladinovic²¹, Sharon A McCarthy⁵, Christopher P Evans^{22 23}, Adam S Kibel^{7 8}; PROTEUS Investigators

与低危患者相比，高危局限性或局部晚期前列腺癌患者即使接受了根治性前列腺切除术或放疗联合雄激素剥夺治疗（ADT），其复发和死亡风险仍更高。近十年来，雄激素受体通路抑制剂的 2 期新辅助治疗试验显示了良好的安全性和肿瘤反应。阿帕他胺是一种口服雄激素受体抑制剂，已在非转移性去势抵抗性前列腺癌（CRPC）和转移性去势敏感性前列腺癌（CSPC）中显示出临床获益。本研究（PROTEUS

试验) 旨在评估围手术期联合使用 ADT 与阿帕他胺相较于 ADT 联合安慰剂, 在接受根治性前列腺切除术的高危局限性或局部晚期前列腺癌患者中的疗效与安全性。

研究方法

1. 研究设计与参与者

本研究为一项国际多中心、双盲、随机、安慰剂对照的 3 期临床试验 (注册号: NCT03767244), 在 18 个国家的 184 个中心进行。

纳入标准: 组织学确诊腺癌, 适合接受根治性前列腺切除术, 符合 NCCN 标准的高危局限性或局部晚期前列腺癌, 无远处转移证据, ECOG 体能评分 0 或 1 分, 可耐受至少 13 个月 ADT。

2. 治疗方案

患者按 1:1 比例随机分配至 ADT 联合阿帕他胺组或 ADT 联合安慰剂组。患者首先接受 6 个周期 (每周期 28 天) 的新辅助治疗, 即每日口服阿帕他胺 (240 mg) 或安慰剂, 同时联合 ADT。治疗结束后停药 2 周, 随后行根治性前列腺切除术。术后 4 周开始辅助治疗, 接受 6 个周期的阿帕他胺或安慰剂联合 ADT 治疗。ADT 在整个治疗期间持续使用。根据研究者判断, 可按照当地标准给予术后放疗 (辅助或挽救性) 及转移灶定向治疗。

患者按地区 (欧洲、北美、其他地区)、淋巴结状态 (N0

vs N1) 和 Gleason 评分 (7 vs 8-10) 分层。

3. 研究终点

主要终点：①病理学完全缓解或微小残留病灶（复合终点），定义为经盲态独立中心审查评估，前列腺局限性疾病（分期 ypT2 或更低）中最大肿瘤病灶最大径 ≤ 5 mm，或无可识别肿瘤（分期 ypT0）；②无转移生存期（MFS），定义为随机分组至远处转移（常规影像学或 PSMA PET 检测）或任何原因死亡的时间。

次要终点：无事件生存期、首次后续治疗时间、远处转移时间等。

主要研究结果

1. 患者特征

共 2109 例患者接受随机分组（阿帕他胺组 1057 例，安慰剂组 1052 例），中位随访时间为 61.7 个月。中位年龄 66 岁，95.8% 患者 Gleason 评分 ≥ 8 分，35.5% 为 T3/T4 期，12.3% 有临床淋巴结转移，中位 PSA 水平为 14.8 ng/ml。

2. 主要终点

阿帕他胺组的病理完全缓解或微小残留病灶患者比例显著高于安慰剂组（8.9% vs 1.0%；OR 10.17； $P < 0.001$ ）。阿帕他胺组 5 年 MFS 率为 78.2%，安慰剂组为 73.5%（HR 0.80； $P = 0.02$ ）。

3. 次要终点

阿帕他胺组在无事件生存期（中位 57.1 个月 vs 38.4 个月；HR 0.71； $P<0.001$ ）、首次后续治疗时间（中位 74.2 个月 vs 41.5 个月；HR 0.65； $P<0.001$ ）和 4 年无疾病证据的患者比例（21.9% vs 18.3%；OR 1.25； $P=0.04$ ）均显著高于安慰剂组。

4. 安全性

阿帕他胺组 3 或 4 级不良事件发生率为 39.6%，安慰剂组为 31.0%，差异主要源于皮疹。阿帕他胺组因不良事件停药率为 7.4%，安慰剂组为 2.7%。

主要研究结论与临床启示

在高危局限性或局部晚期前列腺癌患者中，与接受 ADT 联合安慰剂治疗相比，围手术期接受 ADT 联合阿帕他胺治疗与根治性前列腺切除术后的肿瘤学结局更好相关。此外，阿帕他胺组的不良事件发生率高于安慰剂组。

1.15 ERAS 可提高日间 TURBT 患者术后康复质量

Randomized Controlled Trial > J Urol. 2026 Jun;215(6):670-678.

doi: 10.1097/JU.0000000000004983. Epub 2026 Feb 9.

Results From the ERAS for Ambulatory TURBT: Enhancing Bladder Cancer Care (EMBRACE) Randomized Controlled Trial

Michael E Rezaee¹, Michelle I Higgins¹, Zhuo Tony Su¹, Sadra Sepehri¹, Katherine Mahon¹, David Ali¹, Yuezhou Jing¹, Bruce J Trock¹, Nirmish Singla^{1 2}, Sunil H Patel^{1 2}, Max Kates^{1 2}

非肌层浸润性膀胱癌（NMIBC） 占有所有膀胱癌的 75%-80%，其高复发率与高进展风险需要患者接受频繁的治疗与监测。经尿道膀胱肿瘤切除术（TURBT）是泌尿外科最常见的日间手术之一，主要用于膀胱癌的诊断与治疗。许多患者在 TURBT 术后经历焦虑、疼痛、排尿功能障碍等不适症状，影响其生活质量及治疗依从性。尽管加速康复外科（ERAS）方案已在根治性膀胱切除术中得到广泛应用，但尚未在日间 TURBT 中进行系统评估。为此，研究者开展了 EMBRACE 试验，旨在评估 ERAS 方案是否能够改善日间 TURBT 患者的术后康复质量。

研究方法

1. 试验设计

本研究为单中心、前瞻性、随机对照试验（注册号：NCT05905276），于 2024 年 1 月至 5 月在约翰·霍普金斯医院进行。研究对象为疑似或确诊膀胱癌、拟行初次或重复 TURBT 并计划当日出院的成年患者。排除标准包括：无法提供知情同意、无法参与电话随访、合并其他手术（如同时行经尿道前列腺切除术）、因 MIBC 接受三明治疗法、影像学提示转移性疾病、或非当日出院者。

2. 随机化与盲法

采用分层随机化方案，根据患者性别和 TURBT 病史进行分层。按 1:1 比例将患者随机分配至 ERAS 组或常规护理

组。由于干预措施涉及患者教育材料、药物及术中操作等，患者和医疗团队对分组情况未设盲。

3. ERAS 方案

ERAS 组通过电子医嘱系统和纸质检查清单优化术前、术中和术后各阶段管理，包括：结构化术前教育手册（涵盖术前准备、手术概述和术后护理）、最佳实践清单分发至医护人员，以及术后 24 小时强制性护士电话随访。

对照组接受机构标准护理，包括手术风险与获益讨论、术前术后镇痛药物管理，以及出院前由护理人员提供的疼痛管理和导管护理教育（如适用）。

4. 观察指标

主要终点：两组在手术当天(DOS)与术后第1天(POD1) QoR-15 评分的均值差异。

次要终点：UTI-SIQ-8 评分（评估尿路感染相关症状与功能障碍）、疼痛评分、尿失禁率等。

主要研究结果

1. 基线特征

共 100 例患者被随机分配至 ERAS 组 (n=50) 或对照组 (n=50)。基线人口学和临床病理特征在两组间无显著差异。基线 QoR-15 评分两组无差异，但对照组 UTI-SIQ-8 评分略高于 ERAS 组。

2. 主要终点

多变量分析显示,ERAS 组 DOS 与 POD1 的平均 QoR-15 评分显著高于对照组 (137 分 vs 125 分, $P<0.001$) , 差异为 12 分。事后分析显示, DOS 和 POD1 的组间差异分别为 5.8 分和 18.1 分。

3. 次要终点

ERAS 组 UTI-SIQ-8 评分显著低于对照组 (5.8 vs 12, $P<0.001$) 。ERAS 组患者术后症状显著减轻: 尿道疼痛 (2.4 vs 4, $P<0.01$) 、 阴茎/外阴疼痛 (1.3 vs 2.7, $P<0.01$) 、 排尿困难 (2.6 vs 4.4, $P<0.001$) 、 尿失禁发生率 (14% vs 41%, $P=0.02$) 。术后 30 天内, ERAS 组门诊就诊率显著低于对照组 (2% vs 16%, $P=0.03$) , 但急诊就诊、住院和并发症发生率无显著差异。

4. 敏感性与事后分析

针对首次 TURBT 患者 ($n=35$) 的敏感性分析显示, ERAS 组 QoR-15 仍显著高于对照组 (142 分 vs 129 分, $P=0.004$) 。事后分析显示, 带导尿管出院患者 (占 54%) 的 SIQ-8 评分更低 (2 vs 5.5, $P=0.01$) , 但膀胱痉挛发生率更高 (41% vs 22%, $P=0.048$) 。

主要研究结论与临床启示

本文首次报告了 ERAS 在日间 TURBT 手术中的前瞻性随机对照试验——EMBRACE 试验。随机接受 ERAS 方案的

患者在围术期康复质量显著改善。将 ERAS 应用于 TURBT，有望减轻这一常见泌尿外科手术所带来的症状负担。

1.16 双免疫一线治疗晚期肾癌 9.3 年随访结果公布

➤ [Ann Oncol](#). 2026 Mar 3:S0923-7534(26)00073-6. doi: 10.1016/j.annonc.2026.02.017.
Online ahead of print.

Nivolumab plus ipilimumab versus sunitinib for first-line treatment of advanced renal cell carcinoma: final analysis of efficacy and safety from the phase III CheckMate 214 trial

T K Choueiri¹, L Albigès², D F McDermott³, H J Hammers⁴, B Escudier², M Burotto⁵, E R Plimack⁶, C Porta⁷, S George⁸, T Powles⁹, F Donskov¹⁰, M B Atkins¹¹, H Gurney¹², C K Kollmannsberger¹³, M-O Grimm¹⁴, C Barrios¹⁵, D Castellano¹⁶, V Grünwald¹⁷, Y Tomita¹⁸, B I Rini¹⁹, R Jiang²⁰, M van Kooten Losio²¹, C-W Lee²¹, N M Tannir²², R J Motzer²³

近十余年来，免疫检查点抑制剂的出现彻底改变了晚期肾细胞癌（aRCC）的治疗格局。CheckMate 214 试验作为这一领域的里程碑式研究，探讨了 PD-1 抑制剂纳武利尤单抗（NIVO）联合 CTLA-4 抑制剂伊匹木单抗（IPI）作为 aRCC 一线治疗的疗效。本文报告该试验中位随访 9.3 年的最终疗效与安全性分析结果。

研究方法

1. 研究设计与患者人群

CheckMate 214 是一项全球性、开放标签、随机对照 III 期临床试验，在 28 个国家的 175 个中心进行。符合入组条件的患者为 ≥18 岁、既往未经治疗的晚期或转移性 RCC（含

有透明细胞成分)。

患者按 1:1 比例随机分配至 NIVO+IPI 组 (550 例) 或 SUN 组 (546 例)。分层因素包括地理区域 (欧洲与加拿大、美国、世界其他地区) 和 IMDC 评分 (预后良好、中等、差)。

2. 治疗方案

NIVO+IPI 组患者接受 NIVO 3 mg/kg 联合 IPI 1 mg/kg 静脉输注 (每 3 周一次, 共 4 个周期; 诱导阶段), 随后接受 NIVO 单药维持治疗 (3 mg/kg 每 2 周一次, 或 240 mg 每 2 周一次, 或 480 mg 每 4 周一次)。

SUN 组患者口服 SUN 50 mg 每日一次, 连续服药 4 周后停药 2 周 (每 6 周为一个周期)。

3. 研究终点

主要终点为 IMDC 中/高危患者的总生存期 (OS)、无进展生存期 (PFS) 和客观缓解率 (ORR)。

次要终点包括意向治疗 (ITT) 人群的 OS、PFS、ORR, 以及安全性。

探索性终点包括 IMDC 低危患者的 OS、PFS 和 ORR。

主要研究结果

1. 患者基线特征

本研究共纳入 1096 例患者 (NIVO+IPI 组 550 例, SUN 组 546 例), 其中 IMDC 中/高危患者 847 例, IMDC 低危患者 249 例。患者基线特征在治疗组间及 IMDC 风险组间总体

平衡。中位随访时间为 9.3 年。

2. 疗效

在 ITT 人群中, NIVO+IPI 组较 SUN 组显示出持续的 OS 获益 (HR 0.71), 中位 OS 分别为 52.7 个月和 37.8 个月, 108 个月 OS 率分别为 31.4% 和 19.5%。两组 96 个月 PFS 率分别为 22.7% 和 9.0%; ORR 分别为 39.5% 和 33.0%, 其中完全缓解率分别为 12.0% 和 3.5%。两组中位缓解持续时间 (DOR) 分别为 76.2 个月和 25.1 个月, 96 个月持续缓解率分别为 48.0% 和 19.0%。

在 IMDC 中/高危患者中, NIVO+IPI 组 OS 获益更为显著 (HR 0.69), 中位 OS 分别为 46.7 个月和 26.0 个月, 108 个月 OS 率分别为 30.2% 和 18.7%。两组 96 个月 PFS 率分别为 25.4% 和 8.5%, ORR 分别为 42.4% 和 27.5%, 中位 DOR 分别为 82.8 个月和 19.8 个月。

探索性分析显示, 因免疫介导的不良事件 (IMAE) 而停用 NIVO+IPI 的患者, 108 个月 OS 概率为 40.1%, 高于 ITT 人群的 31.4% 及未因 IMAE 停药患者的 29.4%。

3. 安全性

NIVO+IPI 组和 SUN 组的任何级别的治疗相关不良事件 (TRAE) 发生率分别为 94.1% 和 97.6%, 3-4 级 TRAE 发生率分别为 48.6% 和 64.1%, 因 TRAE 导致停药的比例分别为 23.8% 和 13.3%。

NIVO+IPI 组有 8 例（1.5%）、SUN 组有 5 例（0.9%）患者因药物毒性死亡。NIVO+IPI 组 IMAE 最常见于胃肠道、皮肤和内分泌系统，但 3-4 级事件发生率较低（<7%）。

主要研究结论与临床启示

在这项针对 aRCC 一线免疫联合治疗随访时间最长的 III 期研究（中位随访 9.3 年）中，与 SUN 相比，NIVO+IPI 维持了显著的生存获益，并具有持久的缓解效果。在 9 年随访时，NIVO+IPI 组的 3-4 级 TRAE 发生率低于 SUN 组。NIVO+IPI 仍然是 aRCC 的一线标准治疗方案。

1.17 Ga-PSMA-11 PET-CT 有望优化前列腺癌诊断路径

> [Lancet Oncol.](#) 2026 Jun 10:S1470-2045(26)00120-8. doi: 10.1016/S1470-2045(26)00120-8.
Online ahead of print.

Effect of [⁶⁸Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT in the diagnosis of prostate cancer in men with equivocal or clinically high-risk non-suspicious findings on multiparametric MRI (PRIMARY2): a multicentre, non-inferiority, phase 3, randomised controlled trial

James P Buteau¹, Daniel Moon², Michael T Fahey³, Matthew J Roberts⁴, Narjess Ayati⁵, Nathan Papa⁶, Declan G Murphy⁷, Veeru Kasivisvanathan⁸, Haryana M Dhillon⁹, Yang T Du¹⁰, Philip Dundee¹¹, Jessica Foudoulis³, David Hennes¹², Anthony C Hutton¹³, Jordan Idiare¹⁴, Greg Jack¹⁵, Sheshang Kamath¹⁶, Sophie N Lee³, Su-Faye Lee¹², Sze Ting Lee¹⁷, Scott Leslie¹⁸, Sidney M Levy¹, Emma Link³, Catherine Mitchell¹⁹, Joshua J Morigi²⁰, Andrew Nguyen⁵, Joanna Olphert¹³, Manish I Patel²¹, David A Pattison²², Adam Pearce²³, Marlon Perera²⁴, Ruban Thanigasalam²⁵, Alice Thomson²⁶, John Yaxley⁴, James Thompson¹³, Michael S Hofman²⁷, Louise Emmett²⁸; PRIMARY2 Trial Investigators

与超声引导下前列腺活检相比，多参数 MRI（mpMRI）

能够提高前列腺癌诊断的准确性。然而，对于 MRI 结果不明确或阴性但临床风险较高的患者，仍有一定比例存在临床显著前列腺癌，因此临床上通常仍推荐进行活检。前列腺特异性膜抗原 (PSMA) 受体在大多数前列腺腺癌中过表达，PSMA PET-CT 显示的前列腺内摄取与组织病理学分级相关。 [⁶⁸Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 已广泛应用于前列腺癌的淋巴结或远处转移分期、生化复发评估以及镥-177 PSMA 治疗前的患者筛选，同时可能通过更精准地定性前列腺内恶性肿瘤而优化诊断路径。

PRIMARY 试验表明，在 MRI 基础上联合 [⁶⁸Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 可提高对临床显著前列腺癌的阴性预测值和灵敏度，其中对临床高度怀疑且 MRI 非可疑或不明确的患者获益最大。本研究 (PRIMARY2 试验) 旨在验证 [⁶⁸Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 能否在不影响临床显著前列腺癌诊断的前提下，减少需要前列腺活检的患者数量，将活检局限于靶向穿刺，并减少临床无意义前列腺癌的过度诊断。

研究方法

1. 研究设计与参与者

本研究 (注册号: NCT05154162) 为多中心、非劣效性、3 期随机对照试验，在澳大利亚 7 家医院进行。

纳入标准: 年龄 ≥ 18 岁，无前列腺活检或前列腺癌诊断史，mpMRI 结果为 PI-RADS 2 或 3 分且至少具有 1 项高风

险特征，PSA $\leq$ 20 ng/mL，临床分期 $\leq$ T2 期。

2. 干预措施

共 660 例参与者按 1:1 比例随机分配至试验组（[^{68}Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT）或对照组（系统性经会阴前列腺活检）。试验组参与者在随机分配后 28 天内接受盆腔 [^{68}Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 检查，PET-CT 结果由独立阅片者根据 PRIMARY 评分系统进行判读（1-2 分为阴性，3-5 分为阳性）。阳性者接受靶向经会阴前列腺活检（靶点 $\geq$ 5 针/处），阴性者避免活检并接受 PSA 监测。对照组参与者在随机分配后 3 个月内接受系统性经会阴前列腺活检（至少 12 针），PI-RADS 3 者可额外进行 MRI 靶向活检。

3. 研究终点

主要终点：（1）两组临床显著前列腺癌患者比例，定义为 Gleason 评分 3+4（4 级占比 $\geq$ 10%）或更高；（2）试验组在随机分配后 6 个月内避免活检的参与者比例。

次要终点：经会阴前列腺活检中临床无意义前列腺癌的存在情况；采用其他定义的临床显著前列腺癌检出情况；活检针数；[^{68}Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 判读的观察者间差异；仅通过 [^{68}Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 检出的临床显著前列腺癌患者比例；并发症等。

主要研究结果

1. 参与者基线特征

参与者中位年龄 61 岁，中位 PSA 5.2 ng/mL。335 例为 PI-RADS 2，325 例为 PI-RADS 3。试验组 331 例，对照组 329 例，两组基线特征均衡。

2. 主要终点结果

在意向治疗分析中，试验组中 39 例（12%）和对照组中 51 例（16%）被诊断为临床显著前列腺癌，差异为-3.7%（ $p=0.0093$ ），满足非劣效性标准。试验组中 163 例避免了活检（ $p<0.0001$ ）。

3. 次要终点结果

临床无意义前列腺癌在试验组和对照组的检出率分别为 14%和 32%，差异为-18%（ $p<0.0001$ ）。

采用 Gleason $\geq 4+3$ 作为临床显著前列腺癌的定义时，两组检出率无显著差异。并发症方面，两组活检后疼痛、血尿、血精及勃起功能障碍发生率相似，总体并发症较少。

主要研究结论与临床启示

对于前列腺 MRI 结果为非可疑或不明确且具有高临床风险的个体，加用 ^{68}Ga]Ga-PSMA-11 PET-CT 可使需要接受活检的人数减半，从而减少了临床无意义前列腺癌的诊断，同时不影响临床显著前列腺癌的检出。未来仍需进一步研究，包括卫生经济学分析以及使用其他 PSMA 放射性药物的验证，以确认该方案的临床实施可行性和普遍适用性。

2 期刊小知识

2.1 2025 期刊影响因子发布

本月，科睿唯安发布了 2026 年度《期刊引证报告》(JCR)，JCR 中包含备受科研人员关注的期刊影响因子 (IF) 及 JCR 分区。需要说明的是，2026 年度 JCR 数据来源于 2025 年，所以在 JCR 查询到的最新年度期刊 IF 及 JCR 分区是 2025 年。

近年来撤稿论文数量有所增加，加上撤稿所需时间缩短，促使科睿唯安做出政策调整。为了防范撤稿论文的引用可能对期刊 IF 造成扭曲的情况，从 2025 年度 JCR 开始，期刊 IF 分子中剔除了撤稿论文的引用和被引数据，但是撤稿论文仍计入期刊论文总数 (IF 分母)，以保持透明度和追责能力。

2026 年度 JCR 包括 9419 种 SCIE 收录期刊，与 2025 年度相比，期刊数量减少了 35 种。SCIE 收录期刊 2025 IF 排名前三为：

- CA-A Cancer Journal for Clinicians : 685.2
- Nature Reviews Molecular Cell Biology : 118
- Lancet : 109

其他医学相关顶级期刊：

- Nature 2025 IF 为 56.1

- Science 2025 IF 为 47.3
- Cell 2025 IF 为 45.1
- New England Journal of Medicine 2025 IF 为 84.5
- JAMA 2025 IF 为 65.4
- BMJ 2025 IF 为 55.1

泌尿学 SCIE 收录期刊 2025 IF 排名前三为：

- European Urology 29.1
- Nature Reviews Urology 13.6
- Journal of Urology 9.7

中国出版 SCIE 收录期刊 2025 IF 排名前三为：

- Signal Transduction and Targeted Therapy 81.2
- eScience 52.9
- Electrochemical Energy Reviews 50.7

2.2 2025 泌尿学与肾脏学 SCI 期刊影响因子有哪些变化？

与去年相比，泌尿学与肾脏学 SCIE 收录期刊种类没变，排名有变化。Q1 区期刊 30 种、Q2 区期刊 31 种，Q1-Q2 区期刊 2025 IF 及排名信息，详见下表。与去年相比，61 种 Q1-Q2 区期刊中有 57 种期刊（93.4%）的排名发生了变化，排名上升的有 34 种期刊，排名下降的有 23 种期刊。

说明：2024 年起，ESCI 期刊与 SCIE/SSCI 期刊一起按其

所属学科进行统一排名。本文仅筛选 SCIE 期刊，故 Q1-Q4 各区期刊数量不等。

共有 2 种期刊的分区从去年 Q2 区上升至 Q1 区：

- Prostate International
- World Journal of Urology

共有 2 种期刊的分区从去年 Q1 区下降至 Q2 区：

- Seminars in Nephrology
- Sexual Medicine Reviews

共有 7 种期刊的分区从去年 Q3 区上升至 Q2 区：

- Clinical and Experimental Nephrology
- BMC Urology
- Nephron
- Bladder Cancer
- Blood Purification
- International Urology and Nephrology
- Journal of Pediatric Urology

排名	排名升降 幅度	刊名	2025 IF	2024 IF	2025 JCR分区
1	↑ 1	Nature Reviews Nephrology	46.7	39.8	Q1
2	↑ 1	European Urology	29.1	25.2	Q1
3	↑ 2	Kidney International	21.8	12.6	Q1
4		Nature Reviews Urology	13.6	14.6	Q1
5	↑ 1	Journal of the American Society of Nephrology	9.7	9.4	Q1
5	↑ 4	Journal of Urology	9.7	7.5	Q1

信息快报

7	↑ 1	American Journal of Kidney Diseases	9.4	8.8	Q1
8	↓ 1	European Urology Oncology	8.5	9.3	Q1
9	↓ 8	Kidney International Supplements	8.3	89.6	Q1
9	↑ 4	Nephrology Dialysis Transplantation	8.3	5.6	Q1
12	↓ 2	Clinical Journal of the American Society of Nephrology	7	7.1	Q1
13	↓ 2	Prostate Cancer and Prostatic Diseases	6.9	5.8	Q1
14	↓ 1	European Urology Focus	6.3	5.6	Q1
15	↓ 3	Kidney International Reports	6.2	5.7	Q1
16	↓ 1	Clinical Kidney Journal	5.3	4.6	Q1
17	↑ 2	Minerva Urology and Nephrology	5.1	4.2	Q1
18	↓ 2	European Urology Open Science	4.3	4.5	Q1
18	↓ 2	International Braz J Urol	4.3	4.5	Q1
18	↑ 2	World Journal of Mens Health	4.3	4.1	Q1
21	↓ 5	BJU International	4.1	4.5	Q1
23	↑ 6	Journal of Renal Nutrition	4	3.2	Q1
23	↑ 19	Prostate International	4	2.6	Q1
25	↑ 4	American Journal of Nephrology	3.8	3.2	Q1
25	↑ 7	Renal Failure	3.8	3	Q1
27	↑ 4	Kidney Diseases	3.7	3.1	Q1
28	↓ 3	American Journal of Physiology-Renal Physiology	3.6	3.4	Q1
28		Journal of Sexual Medicine	3.6	3.3	Q1
31	↓ 10	Kidney Research and Clinical Practice	3.5	3.8	Q1
31	↓ 8	Therapeutic Advances in Urology	3.5	3.5	Q1
33	↑ 1	World Journal of Urology	3.3	2.9	Q1
34		CardioRenal Medicine	3.2	2.9	Q2
34		Current Urology Reports	3.2	2.9	Q2
34	↑ 4	Journal of Endourology	3.2	2.8	Q2
34	↓ 11	Seminars in Nephrology	3.2	3.5	Q2

信息快报

38	↑ 4	Advances in Kidney Disease and Health	3.1	2.6	Q2
38	↑ 13	Current Opinion in Nephrology and Hypertension	3.1	2.4	Q2
41	↑ 1	Aging Male	3	2.6	Q2
41	↓ 2	Asian Journal of Andrology	3	2.7	Q2
41	↓ 16	Sexual Medicine Reviews	3	3.4	Q2
44	↑ 7	BMC Nephrology	2.9	2.4	Q2
44	↑ 10	International Journal of Urology	2.9	2.3	Q2
44	↑ 18	Investigative and Clinical Urology	2.9	2.1	Q2
48	↑ 14	Scandinavian Journal of Urology	2.8	2.1	Q2
48	↑ 6	Urologic Oncology-Seminars and Original Investigations	2.8	2.3	Q2
50	↓ 2	Prostate	2.7	2.5	Q2
52	↓ 10	Journal of Nephrology	2.6	2.6	Q2
52	↑ 7	Urolithiasis	2.6	2.2	Q2
54	↓ 6	International Journal of Impotence Research	2.5	2.5	Q2
54	↓ 12	Pediatric Nephrology	2.5	2.6	Q2
54	↓ 20	Urologic Clinics of North America	2.5	2.9	Q2
57	↑ 22	Clinical and Experimental Nephrology	2.4	1.7	Q2
57	↓ 18	Clinical Genitourinary Cancer	2.4	2.7	Q2
57	↑ 9	Sexual Medicine	2.4	2	Q2
61	↑ 8	BMC Urology	2.3	1.9	Q2
61	↓ 2	Current Opinion in Urology	2.3	2.2	Q2
61	↑ 15	Nephron	2.3	1.8	Q2
61	↑ 5	Urology	2.3	2	Q2
66	↑ 25	Bladder Cancer	2.2	1.2	Q2
66	↑ 10	Blood Purification	2.2	1.8	Q2
66	↑ 3	International Urology and Nephrology	2.2	1.9	Q2
66	↑ 3	Journal of Pediatric Urology	2.2	1.9	Q2

说明：1. 本文仅筛选SCIE期刊，故期刊排名不连续。

2. 排名升降幅度：↑表示上升，↓表示下降，空白表示未变。

2.3 2025 肿瘤学 SCI 期刊影响因子有哪些变化？

在 2026 年度 JCR 中，肿瘤学 SCIE 收录期刊共 239 种，其中 Q1 区 79 种、Q2 区 65 种、Q3 区 61 种、Q4 区 34 种。与去年相比，期刊数量减少 2 种，排名有变化。European Journal of Gynaecological Oncology 因期刊未达到质量标准，于 2026 年 2 月被 SCIE 剔除。Frontiers of Medicine 自 2026 年起更名为 MedScience，且 ISSN/eISSN 更改，目前仍然为 SCIE 收录期刊。因更名过渡，2026 年度 JCR 中未包含该期刊信息。

肿瘤学 SCIE Q1 区期刊 2025 IF 及排名信息，详见下表。与去年相比，79 种期刊中有 68 种期刊（86.1%）的排名发生了变化，排名上升的有 34 种期刊，排名下降的有 34 种期刊。

共有 6 种期刊的分区从去年 Q2-Q3 区上升至 Q1 区：

- Cancer Genetics
- Seminars in Oncology
- Clinical Epigenetics
- Lung Cancer
- Journal of Gastric Cancer
- Targeted Oncology

信息快报

排名	排名升降 幅度	刊名	2025 IF	2024 IF	2025 JCR分区
1		CA-A Cancer Journal for Clinicians	685.2	232.4	Q1
2		Nature Reviews Clinical Oncology	94.6	83.2	Q1
3	↑ 1	Annals of Oncology	80.4	65.4	Q1
4	↓ 1	Nature Reviews Cancer	60.7	66.8	Q1
5		Cancer Cell	56.1	44.5	Q1
6	↑ 1	Journal of Hematology & Oncology	47.8	40.4	Q1
7	↓ 1	Journal of Clinical Oncology	44.7	43.4	Q1
8	↑ 1	Molecular Cancer	42.2	33.9	Q1
9	↓ 1	Lancet Oncology	33.7	35.9	Q1
10		Cancer Discovery	29.5	33.3	Q1
11	↑ 1	Cancer Communications	28.4	24.9	Q1
12	↓ 1	Nature Cancer	28	28.5	Q1
14		Jama Oncology	23.9	20.1	Q1
15	↓ 2	Journal of Thoracic Oncology	23.3	20.8	Q1
16		Cancer Research	22.6	16.6	Q1
17	↓ 2	Trends in Cancer	21.6	17.5	Q1
18		Seminars in Cancer Biology	20.3	15.7	Q1
19		Experimental Hematology & Oncology	17.5	13.5	Q1
19	↓ 2	Journal of The National Comprehensive Cancer Network	17.5	16.4	Q1
21	↓ 1	JACC: Cardiooncology	15.5	13.4	Q1
22	↑ 3	Biomarker Research	14.6	11.5	Q1
23		Journal of Experimental & Clinical Cancer Research	14.3	12.8	Q1
24		Blood Cancer Journal	13.8	11.6	Q1
25	↓ 5	Neuro-Oncology	13.1	13.4	Q1
26	↑ 8	Cancer and Metastasis Reviews	12.7	8.7	Q1
27	↑ 8	Cancer Biology & Medicine	12.4	8.4	Q1
29	↑ 1	Cancer Letters	11.8	10.1	Q1
30	↓ 3	Journal for Immunotherapy of Cancer	11.7	10.6	Q1

信息快报

31	↑ 5	Biochimica Et Biophysica Acta- Reviews on Cancer	11.2	8.3	Q1
32	↑ 197	Cancer Genetics	11	2.1	Q1
33	↓ 4	Clinical Cancer Research	10.9	10.2	Q1
34	↓ 6	Cancer Treatment Reviews	10.6	10.5	Q1
34	↑ 2	Esmo Open	10.6	8.3	Q1
36	↓ 3	Liver Cancer	10.5	9.1	Q1
37	↑ 2	NPJ Precision Oncology	9.9	8	Q1
38	↑ 5	Oncogene	9.1	7.3	Q1
39	↓ 19	Leukemia	8.8	13.4	Q1
40	↑ 6	Biodrugs	8.5	6.9	Q1
40	↓ 8	European Urology Oncology	8.5	9.3	Q1
40	↑ 21	Molecular Therapy Oncology	8.5	5.3	Q1
44	↓ 2	NPJ Breast Cancer	8.4	7.6	Q1
45	↓ 7	Cancer Immunology Research	7.9	8.2	Q1
45	↑ 2	Clinical and Translational Medicine	7.9	6.8	Q1
45		European Journal of Cancer	7.9	7.1	Q1
48	↓ 1	British Journal of Cancer	7.8	6.8	Q1
49	↓ 5	JNCI-Journal of The National Cancer Institute	7.7	7.2	Q1
51	↓ 2	International Journal Of Radiation Oncology Biology Physics	7.4	6.5	Q1
52	↑ 21	International Journal Of Oncology	7.3	4.9	Q1
54	↑ 1	Cancer Cell International	7	6	Q1
55	↑ 5	Molecular Cancer Therapeutics	6.9	5.5	Q1
55	↑ 1	Prostate Cancer and Prostatic Diseases	6.9	5.8	Q1
57	↑ 131	Seminars in Oncology	6.8	2.5	Q1
58	↓ 7	Chinese Journal of Cancer Research	6.7	6.3	Q1
59	↑ 12	Cancer Gene Therapy	6.4	5	Q1
60	↓ 2	Breast Cancer Research	6.2	5.6	Q1
60	↓ 2	Critical Reviews in Oncology Hematology	6.2	5.6	Q1
60	↓ 9	Oncoimmunology	6.2	6.3	Q1

信息快报

63	↑ 5	Gastric Cancer	6.1	5.1	Q1
64	↓ 14	Oncogenesis	6	6.4	Q1
65	↓ 4	Cancer & Metabolism	5.9	5.3	Q1
67	↑ 1	Cancer Immunology Immunotherapy	5.8	5.1	Q1
67	↑ 8	Cancer Nanotechnology	5.8	4.8	Q1
67	↑ 10	Current Treatment Options in Oncology	5.8	4.7	Q1
67	↑ 10	Molecular Cancer Research	5.8	4.7	Q1
67	↓ 6	Radiotherapy and Oncology	5.8	5.3	Q1
72	↑ 10	Cancer Biology & Therapy	5.7	4.6	Q1
72	↑ 13	Clinical Epigenetics	5.7	4.4	Q1
74	↓ 6	Cancer	5.6	5.1	Q1
74	↑ 1	Cellular Oncology	5.6	4.8	Q1
76	↓ 22	Annual Review of Cancer Biology	5.5	6.1	Q1
76	↑ 1	JCO Oncology Practice	5.5	4.7	Q1
78	↓ 1	International Journal of Gynecological Cancer	5.4	4.7	Q1
78	↓ 14	Journal of Pathology	5.4	5.2	Q1
80	↑ 5	Lung Cancer	5.3	4.4	Q1
81	↓ 41	Breast	5.2	7.9	Q1
81	↓ 10	Current Oncology Reports	5.2	5	Q1
83	↓ 19	Bone Marrow Transplantation	5.1	5.2	Q1
83	↑ 18	Journal of Gastric Cancer	5.1	3.8	Q1
83	↑ 14	Targeted Oncology	5.1	4	Q1

说明：1. 本文仅筛选SCIE期刊，故期刊排名不连续。

2. 排名升降幅度：↑表示上升，↓表示下降，空白表示未变。

信息 快报

INFORMATION EXPRESS

