

# 前列腺癌睾酮管理中国专家共识(2025版)

中国抗癌协会男性生殖系统肿瘤专委会

通信作者:叶定伟,复旦大学附属肿瘤医院泌尿外科,上海 200032, Email: dwyeli@163.com

**【摘要】** 中国前列腺癌发病率逐年上升,2022年数据显示其发病率已位列男性恶性肿瘤第6位,且每年新发病例中晚期患者占比高、病死率高,疾病负担持续加重。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。共识推荐睾酮水平<50 ng/dl为去势标准,在此基础上,深度降睾即将睾酮水平抑制到<20 ng/dl的更低水平可作为改善患者预后的参考指标。在睾酮水平检测方面,放射性免疫分析法、化学发光免疫分析法及液相色谱-质谱联用法均为可及的检测手段。考虑到成本与效能的平衡,建议有条件可采用分步检测法监测睾酮,以提高敏感性、精确性及稳定性。睾酮监测应贯穿前列腺癌诊疗全程,ADT治疗开始前需检测基线水平,治疗开始后前6个月应每月监测,病情稳定后3年内每3个月检测1次,3年后每6个月检测1次;处于新辅助治疗、辅助治疗起始、生化复发及转移性去势敏感性前列腺癌等关键阶段的患者,更需重视睾酮监测。前列腺癌诊疗全程管理中,关注前列腺特异性抗原(PSA)的同时应重视睾酮监测。PSA无法直接替代睾酮水平评估ADT疗效,两者非线性相关性。维持合理的睾酮检测频率,结合两者检测结果指导个性化治疗决策,可及时发现睾酮逃逸、确认去势抵抗状态等,为治疗切换提供依据,最终提高患者生存获益和生活质量。

**【关键词】** 前列腺肿瘤; 雄激素剥夺治疗; 睾酮管理; 去势标准; 共识

实践指南注册:国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2025CN1902)

## Chinese expert consensus on prostate cancer testosterone management (2025 edition)

China Anti-Cancer Association Male Reproductive System Tumors Committee

Corresponding author: Ye Dingwei, Department of Urology, Fudan University Shanghai Cancer Center, Shanghai 200032, China, Email: dwyeli@163.com

**【Abstract】** The incidence of prostate cancer in China is increasing year by year. Data from 2022 indicate that its incidence ranks sixth among male malignant tumors, with a high proportion of advanced-stage patients and high mortality rate among new cases each year, leading to a continuously increasing disease burden. Androgen deprivation therapy (ADT) has been the cornerstone of treatment for advanced prostate cancer since its establishment in 1941. Whether as monotherapy or in combination with novel endocrine therapeutic agents, ADT-based regimens should be maintained throughout the entire treatment course of advanced prostate cancer. Testosterone is a critical biomarker for monitoring the efficacy of ADT, and testosterone management is of great significance in achieving refined ADT goals and improving patient prognosis. This consensus recommends a testosterone level of <50 ng/dL as the castration standard. On this basis, deep testosterone suppression, defined as reducing testosterone levels to below 20 ng/dL, may serve as a reference indicator for improving patient prognosis. Regarding testosterone measurement, radioimmunoassay (RIA), chemiluminescence immunoassay (CLIA), and liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) are all available methods. Considering the balance between cost and efficiency, this consensus recommends that a stepwise testing approach

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

收稿日期 2026-01-06 本文编辑 殷宝侠

引用本文:中国抗癌协会男性生殖系统肿瘤专委会. 前列腺癌睾酮管理中国专家共识(2025版)[J]. 中华肿瘤杂志, 2026, 48(7): 1-9. DOI: 10.3760/cma.j.cn112152-20260106-00008.



for testosterone monitoring be adopted if conditions permit, to improve sensitivity, accuracy, and stability. Testosterone monitoring should be performed throughout the entire process of prostate cancer diagnostic and treatment. Baseline level should be measured before ADT initiation; monitoring should be performed monthly for the first 6 months of treatment; after disease stabilization, every 3 months for the first 3 years, and every 6 months thereafter. Patients in critical phases such as neoadjuvant therapy, initiation of adjuvant therapy, biochemical recurrence, and metastatic castration-sensitive prostate cancer require particular attention to testosterone surveillance. In the whole-process management of prostate cancer diagnosis and treatment, attention should be paid to testosterone monitoring alongside prostate-specific antigen (PSA) surveillance. PSA cannot directly replace testosterone levels in evaluating ADT efficacy, as there is no linear correlation between the two parameters. Maintaining an appropriate frequency of testosterone testing and using the results of both tests to guide personalized therapeutic decisions can facilitate timely detection of testosterone escape and confirmation of castration-resistant status, provide evidence for treatment switching, and ultimately improve patient survival benefits and quality of life.

**【 Key words 】** Prostatic neoplasms; Androgen deprivation therapy; Testosterone management; Castration standard; Consensus

**Practice guideline registration:** Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2025CN1902)

中国的前列腺癌发病率正逐年上升,2022 年国家癌症中心统计数据显示,中国男性恶性肿瘤中,前列腺癌发病率位列第 6 位;与发达国家相比,我国前列腺癌每年新发病例中,晚期患者占比高,病死率高,年死亡率位列男性恶性肿瘤第 7 位<sup>[1-3]</sup>。疾病负担研究数据显示,随着社会经济快速发展及人口老龄化,过去 30 年前列腺癌疾病负担迅速加重<sup>[4]</sup>。雄激素剥夺治疗 (androgen deprivation therapy, ADT) 是晚期前列腺癌治疗的基石。ADT 最早由 Huggins 和 Hodges 在 1941 年确立,他们证明了手术去势或雌激素治疗可有效地控制转移性前列腺癌,首次提出抑制睾酮水平可用于治疗前列腺癌<sup>[5]</sup>。自 20 世纪 80 年代中期以来,药物去势逐渐替代手术去势。通过下调下丘脑-垂体-性腺轴以减少睾酮产生的药物被广泛使用,包括促黄体生成素释放激素 (luteinizing hormone-releasing hormone, LHRH) 激动剂和 LHRH 拮抗剂。亮丙瑞林是 1985 年在美国食品药品监督管理局 (Food and Drug Administration, FDA) 最先获批前列腺癌适应证的 LHRH 激动剂,1992 年即在国内获批使用,其他 LHRH 激动剂包括戈舍瑞林和曲普瑞林等。LHRH 拮抗剂主要包括地加瑞克和瑞卢戈利,分别于 2008 年和 2020 年首次 FDA 获批<sup>[6]</sup>。基于 ADT 的联合治疗也在不断探索中,包括 ADT 联合雄激素合成抑制剂,ADT 联合雄激素受体 (androgen receptor, AR) 拮抗剂等。如何通过 ADT 治疗精细化管理为患者提供有效的个性化治疗方案使患者

获益是最新的研究热点治疗<sup>[7]</sup>。睾酮是 ADT 治疗的关键指标,ADT 的主要目标即为将血清睾酮降低并稳定维持于目标去势水平以下,2021 版专家共识已确认了睾酮管理的重要性<sup>[8]</sup>。近年来的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,本共识将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,即深度降睾水平 (<20 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 (prostate specific antigen, 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,目的为临床医师对前列腺癌睾酮管理提供参考。

本共识专家组基于共识建议初稿,通过多轮次专家共识研讨会,就共识建议进行充分讨论。共识专家组采用改良名义群体法对共识建议逐条讨论并投票,共识度 ≥75% 视为达成共识。对于共识度未达标的条目,根据会议讨论意见修改后再次投票,直至达成共识。

一、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。**

睾酮是一种类固醇激素,95% 合成于睾丸间质

细胞,其合成及分泌受下丘脑-垂体-性腺轴支配调节。血液中睾酮多以结合形式存在,仅1%~3%以游离形式存在。当游离睾酮被转运至前列腺细胞后,经5 $\alpha$ -还原酶作用转化为活性更高的双氢睾酮(dihydrotestosterone, DHT)。DHT通过与AR结合,诱导其发生构象变化,形成AR二聚体并转运至细胞核内,与DNA上的目标基因启动子区域的雄激素应答元件结合,继而发挥调节前列腺生长与功能作用<sup>[9]</sup>。

2021版共识已明确血清睾酮水平与前列腺癌发病风险及疾病转归均密切相关,最大限度地降低睾酮的浓度是治疗前列腺癌的关键,作为治疗基石的ADT,目标正是将血清睾酮水平降低并稳定维持于去势水平以下<sup>[8]</sup>。ADT除手术去势外,常用药物去势主要作用于下丘脑-垂体-睾丸轴,LHRH激动剂通过耗竭LHRH受体引起垂体脱敏,黄体生成素分泌减少,从而抑制睾酮分泌。LHRH拮抗剂则通过直接竞争性结合LHRH受体最终抑制睾酮分泌。ADT疗效确切,但其对性功能、内分泌以及心血管系统的副作用会一定程度影响患者生活质量。不同于ADT药物作用机制,新型内分泌治疗药物如CYP17酶抑制剂直接抑制睾酮合成,而AR拮抗剂则主要针对AR,其可以与睾酮、DHT竞争AR配体结合口袋,从而干扰雄激素依赖的细胞下游反应,阻止前列腺癌的进展。但新型内分泌治疗药物持续应用会引起药物抵抗,机制可能与AR剪接变异体的表达及前列腺肿瘤对AR依赖性降低等有关。新型内分泌药物单药而不联用ADT的“ADT-free”方案的探索未能获得理想结果,II期LACOG 0415研究中,晚期前列腺癌患者被随机分为ADT+阿比特龙+泼尼松组(ADT+AAP)、阿帕他胺+阿比特龙+泼尼松组(APA+AAP)和单药阿帕他胺组(APA),结果显示,睾酮达到去势水平(<50 ng/dl)的患者比例分别为97.5%、64%和0,AR拮抗剂单药组患者的睾酮水平出现临床显著意义的上升,3组的不良事件发生率相似,提示AR拮抗剂单药睾酮控制不佳,且并未明显减少不良事件的发生<sup>[10]</sup>。III期EMBARK研究则在生化复发(biochemical recurrence, BCR)高危前列腺癌患者中获得类似结果,患者被随机分为恩扎卢胺+醋酸亮丙瑞林组(ENZA+ADT)、安慰剂+醋酸亮丙瑞林组(PBO+ADT)和单药恩扎卢胺组(ENZA),结果提示,与PBO+ADT相比,接受AR拮抗剂单药组(ENZA)的患者发生转移或死亡风险可降低37%

( $HR=0.63$ , 95%  $CI: 0.46 \sim 0.87$ ,  $P=0.005$ ),虽然优于PBO+ADT,但获益优势不及ENZA+ADT治疗组(58%,  $HR=0.42$ , 95%  $CI: 0.30 \sim 0.61$ ,  $P<0.001$ )明显<sup>[11]</sup>。基于ENZA+ADT和ENZA单药与PBO+ADT相比均能显著改善患者无进展生存时间,同时至PSA进展风险显著下降,2023年FDA批准ENZA+ADT用于BCR高危的非转移性去势敏感性前列腺癌(non-metastatic castration-sensitive prostate cancer, nmCSPC)治疗。但值得注意的是,与ENZA+ADT相比,AR拮抗剂单药治疗对睾酮水平控制不佳,nmCSPC患者重启内分泌治疗比例增加<sup>[11]</sup>。同时,AR拮抗剂单药治疗导致的男性乳腺发育、乳头疼痛、乳房压迫痛等不良反应显著增多<sup>[11]</sup>。

ARAMON研究导入期结果披露,在BCR后去势敏感性前列腺癌患者中使用达罗他胺单药,12周时,虽然睾酮升高情况优于以往其他AR拮抗剂单药,但仍然较基线平均升高53%<sup>[12]</sup>。综上可见“ADT-free”方案尚不成熟,ADT作为基石治疗不应被冒然摒弃,相反,ADT贯穿前列腺癌整个治疗阶段晚期,应积极探索ADT的个性化使用和精细化管理。研究显示,以ADT为基础的单药或联合的新辅助治疗可以有效降低手术切缘阳性率、前列腺肿瘤病灶体积、病理分期以及淋巴结阳性率,使部分患者重新获得根治性治疗的机会<sup>[13]</sup>。ADT作为术后辅助治疗带来的明确生存获益也被多个研究证实,并受到专家共识推荐。精准定位合适的患者,选择合适的ADT联合方案以及确定合理的治疗时长都是ADT精细化管理探索的方向。前列腺特异膜抗原PET和基因检测(Decipher基因组分类)等新技术的应用也有助于精准分期分型和风险分层<sup>[14-15]</sup>。前列腺癌风险评估以及前列腺癌术后风险评估在临床实践中也可帮助医师评估患者ADT方案的预后及风险<sup>[16]</sup>。在实现前列腺癌ADT个性化治疗和精细化管理的过程中,睾酮管理贯穿前列腺癌诊断、评估、治疗及疗效评价全程,对于不同疾病阶段的患者均具有重要意义。

## 二、ADT目标管理

**共识建议2:**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,即深度降低睾酮水平(<20 ng/dl)可能带来更好的预后。

ADT的目标是将血清睾酮水平降低并稳定维持于去势水平以下,睾酮水平<50 ng/dl是公认的去势标准。在达标的前提下,近年来较多循证医学证据提示,若将睾酮控制到更低的水平(<20 ng/dl)

可能带来更好预后。2013 年的一项研究首次证实,将睾酮控制到更低水平可显著延缓去势抵抗性前列腺癌(castration resistant prostate cancer, CRPC)发生时间<sup>[17]</sup>。ADT 期间睾酮下降至更低水平,睾酮逃逸的发生率更低,与更佳疾病预后和转归相关(表 1)<sup>[18-25]</sup>。目前国际指南包括欧洲泌尿外科协会指南和加拿大复发和转移性前列腺癌睾酮抑制治疗共识(2018 年版)提出,将睾酮水平 <20 ng/dl 作为更适合的去势目标<sup>[26-27]</sup>。国内共识和指南也已明确,将睾酮水平 <20 ng/dl 作为判断前列腺癌患者更佳预后和调整治疗的“深度去势”参考标准<sup>[8]</sup>。睾酮水平 <20 ng/dl 时,可诱导雄激素敏感细胞和部分雄激素不敏感细胞的死亡,在治疗间歇期细胞再度增殖过程中,可以获得雄激素高度敏感的细胞群,从而延长了去势抵抗的时间。如果未达到睾酮水平 <20 ng/dl,可能会导致部分雄激素不敏感的亚群持续存在,这些亚群在再次治疗后会快速增殖,加速肿瘤向去势抵抗发展<sup>[28]</sup>。目前临床常用的

ADT 治疗药物均可到达“深度去势”。亮丙瑞林 3.75 mg III 期研究结果显示研究结束时,92.8% 患者达到睾酮水平 <20 ng/dl<sup>[29]</sup>。另一项纳入多项关键研究的汇总分析结果显示,亮丙瑞林皮下注射后,睾酮水平 <20 ng/dl 的达成率为 99%<sup>[30]</sup>。曲普瑞林的相关研究数据也提示,治疗 26 周时睾酮水平 <20 ng/dl 达成率为 90.8%<sup>[31]</sup>。戈舍瑞林应用相关研究显示治疗 9 个月睾酮水平 <20 ng/dl 达成率也可达到 93.2%<sup>[32]</sup>。应用 LHRH 拮抗剂包括地加瑞克和瑞卢戈利治疗前列腺癌的最新研究也将 20 ng/dl 定为去势水平分组的分界值予以探索<sup>[33-34]</sup>。综上所述,越来越多的研究以睾酮水平 20 ng/dl 为界,证实了生存率或特异性生存与睾酮水平相关,且睾酮水平 <20 ng/dl 显示显著的促进患者预后的作用。

### 三、睾酮检测的方法

**共识建议 3: 放射性免疫分析法 (radioimmunoassays, RIAs)、化学发光免疫分析**

表 1 ADT 深度去势(睾酮水平 <20 ng/dl)相关研究

研究	对象	例数	睾酮水平 (ng/dl)	重要结果
Wang 等 <sup>[18]</sup> 2017	转移性前列腺癌	206	<25 对比 >25	ADT 1 个月,睾酮水平 ≤25 ng/dl 患者进展为 CRPC 的风险更低 ( $HR=1.46, 95\% CI: 1.08 \sim 1.96, P=0.013$ )
Ding 等 <sup>[19]</sup> 2019	去势抵抗性前列腺癌	116	<20 对比 ≥20	ADT 6 个月,睾酮水平 <20 ng/dl 患者进展为 CRPC 的时间更长 (48 和 24 个月, $P=0.025$ ) ADT 9 个月,睾酮水平 <20 ng/dl 患者进展为 CRPC 的时间更长 (48 和 20 个月, $P=0.039$ )
Yamamoto 等 <sup>[22]</sup> 2017	晚期前列腺癌	222	<20	多因素分析:睾酮水平 <20 ng/dl 是患者 OS 更长的独立预测因素 ( $HR=0.44, P=0.026$ )
Takei 等 <sup>[20]</sup> 2018	前列腺癌	82	≤20	睾酮水平 ≤20 ng/dl 发生睾酮逃逸的比例显著降低 ( $HR=0.38, 95\% CI: 0.21 \sim 0.68, P=0.0012$ )
Klotz 等 <sup>[21]</sup> 2015 PR-7 研究	局限性/转移性前列腺癌	626	<20 对比 20~50 对比 ≥50	ADT 1 年,睾酮水平 <20 ng/dl 患者进展为 CRPC 等风险显著降低 ( $P=0.0158$ ) ADT 1 年,睾酮水平 <20 ng/dl 患者进展为 CRPC 的中位时间最长 [10 年和 7.21 年 ( $HR=1.62 95\% CI: 1.20 \sim 2.18$ ) 和 3.62 年 ( $HR=1.90, 95\% CI: 0.98 \sim 4.70$ ), $P=0.015$ ] ADT 1 年,睾酮水平 <20 ng/dl 患者疾病特异性死亡率最低 (20~50: $HR=2.08, 95\% CI: 1.28 \sim 3.38$ ; >50: $HR=2.93, 95\% CI: 0.70 \sim 12.30$ )
Klotz 等 <sup>[23]</sup> 2024 汇总分析	前列腺癌	592	<10 对比 10~20 对比 20~50 对比 ≥50	更低的睾酮水平与更好的 OS 密切相关 ( $P<0.001$ ) 更低的睾酮水平与更好的 DSS 相关
Ma 等 <sup>[24]</sup> 2023	前列腺癌	277	>20	睾酮水平 >20 ng/dl 是患者进展为 CRPC 的风险因素之一 ( $HR=1.403, 95\% CI: 1.035 \sim 1.904, P=0.029$ )
Bryant 等 <sup>[25]</sup> 2019	前列腺癌	764	<20 对比 20~49	睾酮水平 20~49 ng/dl 患者 10 年生化复发率显著高于 <20 ng/dl 患者 (18.3% 和 28.1%, $SDHR=1.62, 95\% CI: 1.07 \sim 2.45, P=0.02$ ) 睾酮水平 20~49 ng/dl 患者 10 年转移率显著高于 <20 ng/dl 患者 (12.9% 和 7.8%, $SDHR=2.19, 95\% CI: 1.21 \sim 3.94, P=0.009$ )

注: ADT 为雄激素剥夺治疗; CRPC 为去势抵抗性前列腺癌; HR 为风险比; OS 为总生存时间; DSS 为疾病特异性生存; SDHR 为亚分布风险比

法 (chemiluminescence immunoassay, CLIA) 以及液相色谱-质谱联用法 (liquid chromatography/mass spectrometry, LC/MS) 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。

前列腺癌睾酮管理中的睾酮检测特指血清总睾酮测定。早前因检测技术限制, 对于睾酮水平的检测下限为  $< 50 \text{ ng/dl}$ <sup>[35]</sup>, 且多数前列腺癌患者手术去势后血清睾酮水平  $< 50 \text{ ng/dl}$ <sup>[36]</sup>, 因此睾酮水平  $< 50 \text{ ng/dl}$  为公认的去势标准<sup>[37]</sup>。随着技术发展, 目前临床常用的睾酮检测方法包括 RIAs、CLIA 以及 LC/MS, 均显著拓展了检测极限值。2000 年有学者使用 CLIA 法测得手术去势患者睾酮中位值可达  $15 \text{ ng/dl}$ <sup>[35]</sup>。RIAs 和 CLIA 分别以放射性同位素和酶为标记, 通过放射性强度和酶-底物显色反应进行定量, 自动化程度高, 易实施, 但检测灵敏度和精密度较差。LC/MS 具有更好的敏感性、精确性及稳定性, 研究人员应用 LC/MS 检测性激素的研究结果显示, 该方法对睾酮检测范围的最小值为  $1 \text{ ng/dl}$ <sup>[38]</sup>。有学者在 ADT 治疗患者睾酮检测中评估以上 3 种方法, 在 LC/MS 法测定的睾酮水平  $< 20 \text{ ng/dl}$  组中, CLIA 和 RIAs 法高估了 66.7% 患者的睾酮值, 高估可能导致将已达到去势水平的患者误诊为治疗不足<sup>[39]</sup>。虽然 LC/MS 的睾酮检测性能更高, 但对检测设备及其检测人员的专业经验有较高要求, 相应检测成本较高, 应用普及性受到一定限制<sup>[40]</sup>。因此, 若考虑将患者睾酮控制到更低的水平 ( $< 20 \text{ ng/dl}$ ), 可考虑采用分步检测法, 即先使用免疫法筛选出睾酮水平  $\geq 20 \text{ ng/dl}$  的患者, 再行 LC/MS 法进一步检测, 但此方法未来还需相关检测成本效益研究深入探讨。

除检测方法外, 还有以下注意事项需重视。老年前列腺癌患者具有机体代谢减慢、睾酮昼夜节律改变的特点, 推荐睾酮检测的采血时间窗为 8:00 ~ 11:00, 患者应尽量在同一实验室并使用相同方法检测, 同时采血前 24 h 尽量避免可能导致睾酮波动的相关事件 (如剧烈体育活动、性生活、心理应激等)。不同的睾酮检测设备出具的结果报告计量单位不尽相同。最常见的 2 种计量单位分别是习用单位 ( $\text{ng/dl}$ ) 和法定计量单位 ( $\text{nmol/L}$ ), 两者间的换算系数为 0.034 7, 即  $50 \text{ ng/dl}$  相当于  $1.735 \text{ nmol/L}$ ,  $20 \text{ ng/dl}$  相当于  $0.694 \text{ nmol/L}$ 。临床研究中如需将多检测平台来源的睾酮检测结果进行数据统计分

析, 必须在检测之前进行标化校准。

#### 四、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。

睾酮管理是前列腺癌全程管理的重要组成部分, 首先睾酮检测是前列腺癌诊断与分期中的基础指标, 其次确诊前列腺癌后, 在长期 ADT 为基础的治疗过程中, 处于疾病治疗关键阶段的患者在疾病阶段起点和治疗切换点需要密切监测睾酮。

最新的药物去势治疗随访管理中国专家共识<sup>[41]</sup>提出, 前列腺癌治疗的 5 个关键阶段, 分别为新辅助治疗阶段、高危前列腺癌辅助治疗起始阶段、BCR 阶段、新诊断转移性激素敏感性前列腺癌药物治疗初始阶段以及转移性去势抵抗性前列腺癌阶段。新辅助治疗阶段, 应在新辅助治疗之前以及期间每 1 ~ 2 个月进行睾酮水平检测以准确评估手术时机。高危前列腺癌起始辅助治疗 6 个月内每个月监测睾酮水平以协助评估 BCR 征象及转移情况。《高危前列腺癌围手术期综合治疗专家共识 (2023 年版)》<sup>[42]</sup> 和美国国立综合癌症网络前列腺癌临床实践指南<sup>[43]</sup> 建议, 对高危前列腺癌患者根治术后以及根治性放疗后均应即刻行长期辅助 ADT 治疗, 至少维持 18 个月, 期间睾酮水平监测也应维持每 3 ~ 6 个月 1 次。转移性前列腺癌是严重影响患者预后的重要疾病阶段, 也是关键治疗窗口期, 目前常用 ADT 为基础的二联或三联治疗方案, 治疗早期可能存在睾酮水平波动, 因此, 在新诊断转移性激素敏感性前列腺癌初始药物治疗 6 个月内每个月监测睾酮水平以保证患者去势治疗期间睾酮能够达到并保持去势水平, 疾病控制稳定后可每 3 ~ 6 个月检测 1 次。在确认 PSA 升高和/或临床进展的患者中, 通过合理频率的睾酮水平监测可以及时确认其去势抵抗状态。当患者进入 CRPC 阶段后依然要密切监测睾酮水平以确认其维持在去势水平。总体而言, ADT 治疗及其联合治疗覆盖了前列腺癌多个治疗阶段, ADT 治疗开始前应检测睾酮基线水平, 治疗开始后前 6 个月应每个月监测睾酮水平。有研究显示, ADT 治疗 3 年后睾酮恢复的概率显著下降<sup>[44]</sup>, 因此, 建议待病情稳定后 3 年内每 3 个月检测 1 次, 3 年后每 6 个月检测 1 次。有研究显示, 在持续治疗第 1 年时间, 若睾酮水平高于  $20 \text{ ng/dl}$  的目标阈值, 可能预示着治疗失败, 需要考虑改变治疗方式或手术治疗<sup>[21]</sup>。治疗过程中, 通过



睾酮水平检测评估患者有无出现睾酮逃逸及有无达到去势水平,睾酮逃逸被定义为 ADT 治疗期间睾酮一过性或持续性超过去势水平阈值的现象<sup>[28]</sup>,目前临床采用睾酮 50 ng/dl 作为阈值,建议考虑结合睾酮水平与其他随访指标为治疗切换提供依据。

不可否认的是长期 ADT 治疗引起的不良反应涉及多个器官系统,影响患者的生理和心理健康,导致患者生活质量下降。ADT 停药后睾酮快速恢复与生活质量恢复相关,例如潮热减少、性欲增加、潜在不良反应风险降低<sup>[45]</sup>。一项 III 期研究显示,使用抗雄药物联合 ADT(促性腺激素释放激素类似物)18 个月组的睾酮恢复时间显著短于 36 个月组( $P < 0.001$ ),且生活质量显著更高<sup>[46]</sup>。另有研究数据显示,短期 ADT(12 周)停药后,LHRH 拮抗剂(地加瑞克)组睾酮恢复显著慢于 LHRH 激动剂( $P < 0.001$ )<sup>[47]</sup>。而 III 期 HERO 研究亚组分析则显示,口服 LHRH 拮抗剂(瑞卢戈利)ADT(90 d)停药后,睾酮恢复快于 LHRH 激动剂<sup>[48]</sup>。目前睾酮恢复迅速的药物用于间歇性 ADT 治疗的临床获益仍在探索中,停药后何时再启动 ADT,主要依据 PSA 水平,睾酮水平高于去势水平有辅助参考价值<sup>[49-50]</sup>。不同的 ADT 治疗药物,不同治疗周期停药后的睾酮恢复速度不同,睾酮水平监测对于判断 ADT 停药时机以及治疗再启动时机有参考价值,有利于 ADT 治疗个性化管理,提高患者生活质量。

## 五、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。**

PSA 是前列腺癌最具特异性的肿瘤标志物,在筛查、诊断、预后评估和疗效监测中都有重要的意义,在临床实践中受到持续关注<sup>[51-52]</sup>。ADT 疗效监测中,PSA 无法直接替代睾酮水平,有研究评估前列腺癌患者使用 LHRH 激动剂 ADT 治疗 3 个月后睾酮水平和 PSA,结果显示,PSA 与睾酮水平无线性相关性<sup>[53]</sup>。ICELAND 研究事后分析也显示,在 ADT 治疗的第 1 年,PSA 进展的时间不受睾酮水平影响( $P = 0.062$ )<sup>[54]</sup>。因此,在监测 PSA 同时,不应忽视睾酮监测,将 PSA 监测与睾酮水平监测结果相结合,可以更好地指导 ADT 治疗决策<sup>[26, 55-56]</sup>。

## 六、结语

ADT 为基础的单药或联合方案贯穿晚期前列腺癌治疗全周期,睾酮管理是实现 ADT 个性化治疗的重要手段。ADT 目标应为将睾酮降至去势水

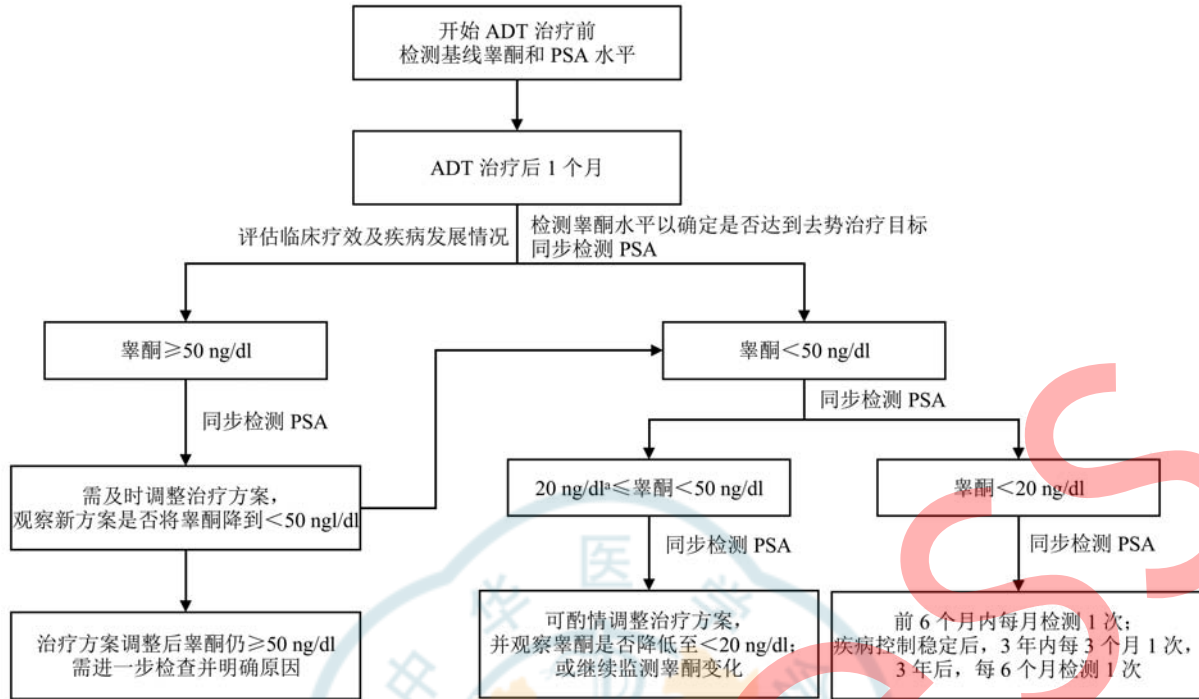
平( $< 50$  ng/dl),若进一步将睾酮水平降至更低水平( $< 20$  ng/dl),可能有助于改善患者生存和预后。为达以上目的,可考虑采用分步检测法提高睾酮检测效能,即先使用免疫法筛选出睾酮水平 $\geq 20$  ng/dl 患者,再行 LC/MS 法进一步检测,但未来还需开展相关检测成本效益研究进一步探讨。随着多种新药的研发及获批上市,ADT 及其联合方案给患者带来了更多的治疗选择,为睾酮管理也带来了挑战。虽然 PSA 监测在前列腺癌诊疗管理中意义重大,备受重视,但其仍然无法替代睾酮水平监测,本共识建议在 ADT 治疗开始前,治疗开始后前 6 个月的每个月,病情稳定后 3 年内每 3 个月检测 1 次,3 年后每 6 个月检测 1 次。治疗过程中,通过睾酮水平检测评估患者有无出现“睾酮逃逸”及有无达到去势水平,结合 PSA 等指标指导治疗决策,为治疗切换提供依据。本共识在 2021 年版本基础上更新 ADT 睾酮监测和治疗决策流程图(图 1),为临床医师提供参考。

### 共识专家组(按姓名拼音顺序排序)

组长 叶定伟(复旦大学附属肿瘤医院泌尿外科)

编委专家 戴波(复旦大学附属肿瘤医院泌尿外科)、刘南(重庆大学附属肿瘤医院泌尿肿瘤科)、李永红(中山大学肿瘤防治中心泌尿外科)

编委成员(按姓名拼音顺序排序) 毕建斌(中国医科大学附属第一医院泌尿外科)、边家盛(山东省肿瘤医院泌尿外科)、曹晓明(山西医科大学第一医院泌尿外科)、陈捷(江西省人民医院泌尿外科)、陈鹏(新疆医科大学附属肿瘤医院泌尿科)、崔殿生(湖北省肿瘤医院泌尿外科)、崔心刚(上海交通大学医学院附属新华医院泌尿外科)、傅强(山东第一医科大学附属省立医院泌尿外科)、苟欣(重庆医科大学附属第一医院泌尿外科)、谷江(贵州医科大学附属第一医院泌尿外科)、郭剑明(复旦大学附属中山医院泌尿外科)、韩邦旻(上海交通大学附属第一人民医院泌尿外科临床医学中心)、韩从辉(徐州市中心医院泌尿外科)、韩惟青(湖南省肿瘤医院泌尿外科)、何朝宏(河南省肿瘤医院泌尿外科)、何志嵩(北京大学第一医院泌尿外科)、胡强(无锡市人民医院泌尿外科)、胡志全(华中科技大学同济医学院附属同济医院泌尿外科)、黄玉华(苏州大学附属第一医院泌尿外科)、贾瑞鹏(南京市第一医院泌尿外科)、蒋军辉(宁波市第一医院泌尿外科)、金百冶(浙江大学医学院附属第一医院泌尿外科)、李恭会(浙江大学医学院附属邵逸夫医院泌尿外科)、李军(甘肃省肿瘤医院泌尿外科)、李磊(西安交通大学第一附属医院泌尿外科)、李鑫(包头市肿瘤医院泌尿外科)、李毅宁(福建医科大学附属第二医院泌尿外科)、李长福(哈尔滨医科大学附属肿瘤医院泌尿外科一病房)、梁朝朝(安徽医科大学第一附属医院泌尿外科)、廖洪(四川省肿瘤医院泌尿外科)、刘明(北京医院泌尿外科)、吕忠(常州市武进人民医院泌尿外科)、马利民(南通大学附属医院泌尿外科)、蒙清贵(广西医科大学附属肿瘤医院泌尿外科)、潘铁军(中部战区总医院泌尿外科)、齐琳(中南大学湘雅医院泌尿外科)、秦扬(云南省肿瘤医院泌尿外科)、邱建宏(解放军联勤



注: ADT 为雄激素剥夺治疗; PSA 为前列腺特异性抗原; CRPC 为去势抵抗性前列腺癌; “若此处睾酮水平  $\geq 20$  ng/dl 是由免疫法检测, 可再行液相色谱-质谱联用法进一步检测确认; 出现下列情况, 需及时同步检测睾酮和 PSA: (1) 重要的疾病阶段起始点: 确诊、复发、新发转移、CRPC 等; (2) 重要治疗切换点: 治愈性治疗、ADT 方法改变、化疗开始等; (3) 其他任何判断疾病进展的情况时

图 1 PSA 与睾酮水平监测相结合的治疗决策流程图

保障部队第九八〇医院泌尿外科)、史本康(山东大学齐鲁医院泌尿外科)、孙忠全(复旦大学附属华东医院泌尿外科)、涂新华(江西省肿瘤医院泌尿外科)、王东(内蒙古自治区肿瘤医院泌尿外科)、王东文(中国医学科学院肿瘤医院深圳医院泌尿外科)、王军起(徐州医科大学附属医院泌尿外科)、王科(青岛大学附属医院泌尿外科)、王小林(江苏省南通市肿瘤医院泌尿外科)、魏强(四川大学华西医院泌尿外科)、翁国斌(宁波市泌尿外科病医院泌尿外科)、吴登龙(上海市同济医院泌尿外科)、吴芑(南方医科大学南方医院泌尿外科)、肖峻(中国科学技术大学附属第一医院泌尿外科)、肖克峰(深圳市人民医院泌尿外科)、谢宇(湖南省肿瘤医院泌尿外科)、邢金春(厦门大学附属第一医院泌尿外科)、徐仁芳(常州市第一人民医院泌尿外科)、薛波新(苏州大学附属第二医院泌尿外科)、薛学义(福建医科大学附属第一医院泌尿外科)、严维刚(中国医学科学院北京协和医院泌尿外科)、杨勇(北京大学肿瘤医院泌尿外科)、姚旭东(同济大学附属第十人民医院泌尿外科)、余志贤(温州医科大学附属第一医院泌尿外科)、俞洪元(浙江省台州医院泌尿外科)、张爱莉(河北医科大学第四医院泌尿外科)、张凯(北京和睦家医院泌尿外科)、张庆云(广西医科大学附属肿瘤医院泌尿外科)、章小平(华中科技大学同济医学院附属协和医院泌尿外科)、周广臣(苏北人民医院泌尿外科)、周家权(海南省人民医院泌尿外科)、朱绍兴(浙江省肿瘤医院泌尿外科)、朱耀(复旦大学附属肿瘤医院泌尿外科)、邹青(江苏省肿瘤医院泌尿外科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics,

2024[J]. CA Cancer J Clin, 2024, 74(1): 12-49. DOI: 10.3322/caac.21820.  
 [2] 郑荣寿, 陈茹, 韩冰峰, 等. 2022 年中国恶性肿瘤流行情况分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2024, 46(3): 221-231. DOI: 10.3760/cma.j.cn112152-20240119-00035.  
 [3] UroToday. APCCC 2024: How to deal with the projected rise of prostate cancer cases in the Chinese healthcare system[EB/OL]. [2026-03-28]. <http://ip43.ip-198-50-187.net/conference-highlights/apccc-2024/151561-apccc-2024-how-to-deal-with-the-projected-rise-of-prostate-cancer-cases-in-the-chinese-healthcare-system.html>.  
 [4] 王乐, 李辉章, 朱娟, 等. 1990-2019 年中国人群肾癌、膀胱癌和前列腺癌疾病负担分析[J]. 中华流行病学杂志, 2024, 45(5): 640-646. DOI: 10.3760/cma.j.cn112338-20231102-00268.  
 [5] Choi E, Buie J, Camacho J, et al. Evolution of androgen deprivation therapy (ADT) and its new emerging modalities in prostate cancer: an update for practicing urologists, clinicians and medical providers[J]. Res Rep Urol, 2022, 14:87-108. DOI:10.2147/rru.S303215.  
 [6] Yu EM, Aragon-Ching JB. Advances with androgen deprivation therapy for prostate cancer[J]. Expert Opin Pharmacother, 2022, 23(9): 1015-1033. DOI: 10.1080/14656566.2022.2033210.  
 [7] Homewood D, Fu MH, Sathianathen N, et al. Evolution of hormonal therapy for prostate cancer[J]. Aust J Gen Pract, 2024, 53(5):291-300. DOI:10.31128/AJGP-11-23-7028.  
 [8] 中华医学会泌尿外科学分会, 中国抗癌协会泌尿男生殖系肿瘤专业委员会, 中国医师协会泌尿外科医师分会. 前列腺癌睾酮管理中国专家共识(2021 版)[J]. 中华泌尿外科杂志, 2021, 42(4): 241-245. DOI: 10.3760/cma.j.cn112330-20210327-00158.



- [9] Özturan D, Morova T, Lack NA. Androgen receptor-mediated transcription in prostate cancer[J]. *Cells*, 2022, 11(5):898. DOI:10.3390/cells11050898.
- [10] Maluf FC, Schutz FA, Cronemberger EH, et al. A phase 2 randomized clinical trial of abiraterone plus ADT, apalutamide, or abiraterone and apalutamide in patients with advanced prostate cancer with non-castrate testosterone levels (LACOG 0415) [J]. *Eur J Cancer*, 2021, 158:63-71. DOI:10.1016/j.ejca.2021.08.032.
- [11] Freedland SJ, de Almeida Luz M, De Giorgi U, et al. Improved outcomes with enzalutamide in biochemically recurrent prostate cancer[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(16): 1453-1465. DOI:10.1056/NEJMoa2303974.
- [12] UroToday. ASCO GU 2025: Darolutamide monotherapy in patients with CSPC after biochemical recurrence: ARAMON lead-in phase results[EB/OL]. [2026-03-28]. <https://198.50.187.43/conference-highlights/asco-gu-2025/asco-gu-2025-prostate-cancer/158235-asco-gu-2025-darolutamide-monotherapy-in-patients-with-cspc-after-biochemical-recurrence-aramon-lead-in-phase-results.html>.
- [13] UroToday. Darolutamide plus androgen-deprivation therapy (ADT) in patients with high-risk biochemical recurrence (BCR) of prostate cancer: a phase 3, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ARASTEP) [EB/OL]. [2026-03-28]. <https://www.urotoday.com/conference-highlights/asco-gu-2025/asco-gu-2025-prostate-cancer/158434-asco-gu-2025-arastep-darolutamide-plus-adt-in-patients-with-high-risk-biochemical-recurrence-of-prostate-cancer-a-phase-3-randomized-double-blind-placebo-controlled-study.html>.
- [14] 陈若华, 黄钢, 刘建军. PSMA 诊疗一体化技术助力前列腺癌进入精准诊疗时代[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2024, 44(9): 513-515. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20240702-00241.
- [15] Morgan TM, Daignault-Newton S, Spratt DE, et al. Impact of gene expression classifier testing on adjuvant treatment following radical prostatectomy: the G-MINOR prospective randomized cluster-crossover trial[J]. *Eur Urol*, 2025, 87(2): 228-237. DOI: 10.1016/j.eururo.2024.09.011.
- [16] Brajtbord JS, Leapman MS, Cooperberg MR. The CAPRA score at 10 years: contemporary perspectives and analysis of supporting studies[J]. *Eur Urol*, 2017, 71(5): 705-709. DOI:10.1016/j.eururo.2016.08.065.
- [17] Dason S, Allard CB, Tong J, et al. Defining a new testosterone threshold for medical castration: Results from a prospective cohort series[J]. *Can Urol Assoc J*, 2013, 7(5-6):E263-267. DOI:10.5489/cuaj.471.
- [18] Wang Y, Dai B, Ye DW. Serum testosterone level predicts the effective time of androgen deprivation therapy in metastatic prostate cancer patients[J]. *Asian J Androl*, 2017, 19(2):178-183. DOI:10.4103/1008-682X.174856.
- [19] Ding M, Lee T, Lena RD, et al. MP22-04 Investigating the impact of a lower testosterone threshold on castration-resistant progression in patients on continuous androgen deprivation therapy[J]. *J Urol*, 2019, 201(Suppl 4): e317-e318. DOI:10.1097/01JU.0000555588.43900.cf.
- [20] Takei A, Sakamoto S, Wakai K, et al. Duration of androgen deprivation therapy and nadir of testosterone at 20 ng/dL predict testosterone recovery to supracastrate level in prostate cancer patients who received external beam radiotherapy[J]. *Int J Urol*, 2018, 25(4): 352-358. DOI: 10.1111/iju.13521.
- [21] Klotz L, O'Callaghan C, Ding K, et al. Nadir testosterone within first year of androgen-deprivation therapy (ADT) predicts for time to castration-resistant progression: a secondary analysis of the PR-7 trial of intermittent versus continuous ADT[J]. *J Clin Oncol*, 2015, 33(10):1151-1156. DOI:10.1200/JCO.2014.58.2973.
- [22] Yamamoto S, Sakamoto S, Minhui X, et al. Testosterone reduction of  $\geq 480$  ng/dL predicts favorable prognosis of Japanese men with advanced prostate cancer treated with androgen-deprivation therapy[J]. *Clin Genitourin Cancer*, 2017, 15(6): e1107-e1115. DOI: 10.1016/j.clgc.2017.07.023.
- [23] Klotz L, Tat T. Testosterone nadir and clinical outcomes in patients with advanced prostate cancer: post hoc analysis of triptorelin pamoate phase III studies[J]. *BJUI Compass*, 2024, 5(3):392-402. DOI:10.1002/bco2.318.
- [24] Ma Y, Liu ZH, Yu WY, et al. Investigating high-risk factors, precise diagnosis, and treatment of castration-resistant prostate cancer (CRPC) [J]. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2024, 27(17): 2598-2608. DOI: 10.2174/0113862073266959231114052928.
- [25] Bryant AK, McKay RR, Kader AK, et al. Substrate testosterone nadir and clinical outcomes in intermediate- or high-risk localized prostate cancer[J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2019, 103(5):1068-1076. DOI:10.1016/j.ijrobp.2018.12.001.
- [26] Klotz L, Shayegan B, Guillemette C, et al. Testosterone suppression in the treatment of recurrent or metastatic prostate cancer - a Canadian consensus statement[J]. *Can Urol Assoc J*, 2018, 12(2):30-37. DOI:10.5489/cuaj.5116.
- [27] Mottet N, Cornford P, van den Bergh RCN, et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP-SIOG Guidelines on Prostate Cancer 2022[EB/OL]. [2026-04-01]. <https://uroweb.org/guidelines/prostate-cancer>.
- [28] 卞晓洁, 叶定伟. 前列腺癌雄激素剥夺治疗的新思路——睾酮最大控制临床研究新进展[J]. *中国癌症杂志*, 2021, 31(12):1209-1214. DOI:10.19401/j.cnki.1007-3639.2021.12.009.
- [29] Marberger M, Kaisary AV, Shore ND, et al. Effectiveness, pharmacokinetics, and safety of a new sustained-release leuprolide acetate 3.75-mg depot formulation for testosterone suppression in patients with prostate cancer: a phase III, open-label, international multicenter study[J]. *Clin Ther*, 2010, 32(4):744-757. DOI:10.1016/j.clinthera.2010.04.013.
- [30] Pieczonka CM, Twardowski P, Renzulli J, et al. Effectiveness of subcutaneously administered leuprolide acetate to achieve low nadir testosterone in prostate cancer patients[J]. *Rev Urol*, 2018, 20(2): 63-68. DOI: 10.3909/riu0798.
- [31] Lebre T, Rouanne M, Hublarov O, et al. Efficacy of triptorelin pamoate 11.25 mg administered subcutaneously for achieving medical castration levels of testosterone in patients with locally advanced or metastatic prostate cancer[J]. *Ther Adv Urol*, 2015, 7(3): 125-134. DOI: 10.1177/1756287215577329.
- [32] Shim M, Bang WJ, Oh CY, et al. Effectiveness of three different luteinizing hormone-releasing hormone agonists in the chemical castration of patients with prostate cancer:



- goserelin versus triptorelin versus leuprolide[J]. *Investig Clin Urol*, 2019, 60(4):244-250. DOI:10.4111/icu.2019.60.4.244.
- [33] Gallagher L, Xiao J, Hsueh J, et al. Early biochemical outcomes following neoadjuvant/adjuvant relugolix with stereotactic body radiation therapy for intermediate to high risk prostate cancer[J]. *Front Oncol*, 2023, 13: 1289249. DOI:10.3389/fonc.2023.1289249.
- [34] Kamada S, Sakamoto S, Kinoshita R, et al. Testosterone bounce predicts favorable prognoses for prostate cancer patients treated with degarelix[J]. *Prostate*, 2024, 84(7): 636-643. DOI:10.1002/pros.24679.
- [35] Oefelein MG, Feng A, Scolieri MJ, et al. Reassessment of the definition of castrate levels of testosterone: implications for clinical decision making[J]. *Urology*, 2000, 56(6): 1021-1024. DOI:10.1016/s0090-4295(00)00793-7.
- [36] Young HH, Kent JR. Plasma testosterone levels in patients with prostatic carcinoma before and after treatment[J]. *J Urol*, 1968, 99(6):788-792. DOI:10.1016/S0022-5347(17) 62795-2.
- [37] 中华医学会泌尿外科学分会, 中国前列腺癌联盟. 中国前列腺癌药物去势治疗专家共识[J]. *中华泌尿外科杂志*, 2016, 37(7):481-484. DOI:10.3760/cma.j.issn.1000-6702.2016.07.001.
- [38] Yuan TF, Le J, Cui Y, et al. An LC-MS/MS analysis for seven sex hormones in serum[J]. *J Pharm Biomed Anal*, 2019, 162:34-40. DOI:10.1016/j.jpba.2018.09.014.
- [39] Tiwari R, Lajkosz K, Berjaoui M, et al. Variability in testosterone measurement between radioimmunoassay (RIA), chemiluminescence assay (CLIA) and liquid chromatography-tandem mass spectrometry (MS) among prostate cancer patients on androgen deprivation therapy (ADT) [J]. *Urol Oncol*, 2022, 40(5):193.e15-193.e20. DOI: 10.1016/j.urolonc.2022.03.011.
- [40] 韩丽乔, 张乔轩, 黄宪章. 液相色谱串联质谱技术定量检测的临床应用现状与挑战[J]. *中华检验医学杂志*, 2020, 43(10): 945-950. DOI: 10.3760/cma.j.cn114452-20200619-00564.
- [41] 中国前列腺癌研究协作组. 前列腺癌药物去势治疗随访管理中国专家共识(2024版)[J]. *中华肿瘤杂志*, 2024, 46(4): 285-295. DOI:10.3760/cma.j.cn112152-20240206-00067.
- [42] 中国抗癌协会男性生殖系统肿瘤专业委员会, 叶定伟, 邹青. 高危前列腺癌手术期综合治疗专家共识(2023年版)[J]. *中国癌症杂志*, 2023, 33(12): 1204-1214. DOI: 10.19401/j.cnki.1007-3639.2023.12.006.
- [43] National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines Prostate Cancer Version 4.2026[EB/OL]. [2026-03-30]. <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?%20category=1&id=1459>.
- [44] Borque-Fernando Á, Estrada-Domínguez F, Esteban LM, et al. Testosterone recovery after androgen deprivation therapy in prostate cancer: building a predictive model[J]. *World J Mens Health*, 2023, 41(1):129-141. DOI:10.5534/wjmh.210178.
- [45] Shah S, Pepin A, Forsthoefel M, et al. Testosterone as a biomarker for quality of life (QOL) following androgen deprivation therapy (ADT) and stereotactic body radiotherapy (SBRT)[J]. *Cureus*, 2023, 15(8):e44440. DOI: 10.7759/cureus.44440.
- [46] Nabid A, Carrier N, Martin AG, et al. Quality of life and testosterone recovery after androgen deprivation therapy in high-risk prostate cancer patients: long-term data from a phase III trial[J]. *Qual Life Res*, 2025, 34(3): 725-737. DOI:10.1007/s11136-024-03843-5.
- [47] Sasaki H, Miki K, Tashiro K, et al. Differences in sex hormone recovery profile after cessation of 12-week gonadotropin-releasing hormone antagonist versus agonist therapy[J]. *Andrology*, 2022, 10(2): 270-278. DOI: 10.1111/andr.13107.
- [48] Shore ND, Morgans AK, Tutrone RF. Testosterone recovery post discontinuation of androgen deprivation for the treatment of advanced prostate cancer[J]. *Future Oncol*, 2024, 20(39):3179-3182. DOI:10.1080/14796694.2024.2418279.
- [49] Campbell P, Gebrael G, Narang A, et al. Testosterone suppression and recovery in patients with advanced prostate cancer treated with intermittent androgen deprivation therapy with relugolix[J]. *Ther Adv Urol*, 2024, 16:17562872241293779. DOI:10.1177/17562872241293779.
- [50] So AI, Chi K, Danielson B, et al. 2025 Canadian Urological Association-Canadian Uro-oncology group guideline: metastatic castration-naïve and castration-sensitive prostate cancer (Update)[J]. *Can Urol Assoc J*, 2025, 19(5): E142-E152. DOI:10.5489/cuaj.9240.
- [51] Olson P, Wagner J. Established and emerging liquid biomarkers for prostate cancer detection: a review[J]. *Urol Oncol*, 2025, 43(1): 3-14. DOI: 10.1016/j.urolonc.2024.05.011.
- [52] Samare-Najaf M, Kouchaki H, Moein Mahini S, et al. Prostate cancer: novel genetic and immunologic biomarkers[J]. *Clin Chim Acta*. 2024 Mar 1; 555: 117824. DOI:10.1016/j.cca.2024.117824.
- [53] Reis LO, Denardi F, Faria EF, et al. Correlation between testosterone and PSA kinetics in metastatic prostate cancer patients treated with diverse chemical castrations [J]. *Am J Mens Health*, 2015, 9(5):430-434. DOI:10.1177/1557988314552468.
- [54] Tombal B, Cornel EB, Persad R, et al. Clinical outcomes and testosterone levels following continuous androgen deprivation in patients with relapsing or locally advanced prostate cancer: a post hoc analysis of the ICELAND study [J]. *J Urol*, 2017, 198(5): 1054-1060. DOI: 10.1016/j.juro.2017.05.072.
- [55] Tremblay S, Summers-Trasiewicz L, Pouliot F, et al. Interpreting testosterone and concomitant prostate specific antigen values during androgen deprivation therapy for recurrent prostate cancer[J]. *J Urol*, 2021, 206(5):1166-1176. DOI:10.1097/JU.0000000000001946.
- [56] Klotz L, Breau RH, Collins LL, et al. Maximal testosterone suppression in the management of recurrent and metastatic prostate cancer[J]. *Can Urol Assoc J*, 2017, 11(1-2):16-23. DOI:10.5489/cuaj.4303.