下尿路神经性排尿功能障碍及盆底功能修复专题 DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.003795

高危局限性前列腺癌术前最大雄激素阻断治疗获益的临床预测

黄 勇[1],周福林[1],李 静[2],张 尧[1]
（1.重庆医科大学附属第一医院泌尿外科,重庆 400016;2.重庆医科大学第一临床学院,重庆 401331）

【摘 要】**目的:**开发1种预测模型用于选择适合行最大雄激素阻断(maximum androgen blocking,MAB)治疗的高危局限性前列腺癌(high-risk localized prostate cancer,HRLPC)患者。**方法:**本研究收集了2021年1月1日至2024年6月30日,在重庆医科大学附属第一医院泌尿外科经穿刺活检病理诊断并接受根治性前列腺切除术的96例HRLPC患者,所有患者在术前均接受3个月的MAB治疗,术后随访6个月。收集患者的基线人口学特征、实验室数据、影像学表现、围手术期临床资料及随访资料等。首先探究MAB治疗后前列腺特异性抗原密度(prostate-specific antigen density,PSAD)分层与病理和生化获益的关系,以确定最佳PSAD组别;随后采用机器学习筛选重要变量,构建预测模型,并通过ROC曲线、校准曲线及临床适用性评估其表现。**结果:**低PSAD组[PSAD<0.17 ng/(mL·cm^3)]在围手术期结果、病理降级、术后检测不到前列腺特异抗原(prostate specific antigen,PSA)率、尿失禁恢复率及PSA随访情况均明显优于对照组(P<0.05)。用于模型构建的变量包括前列腺体积、低密度脂蛋白胆固醇、PSAD、吸烟史、总胆固醇、PSA、体质量指数,该预测模型的效能较好(AUC=0.769),具备一定的临床适用性。**结论:**低PSAD组患者具有更好的病理和生化获益。本研究提供了1个可靠的预测模型,以辅助HRLPC患者的个体化治疗。

【关键词】高危局限性前列腺癌;最大雄激素阻断治疗;根治性前列腺切除术;前列腺特异性抗原密度;列线图
【中图分类号】R697.03 【文献标志码】A 【收稿日期】2025-01-23

Clinical prediction of benefits from preoperative maximum androgen blocking therapy in high-risk localized prostate cancer

Huang Yong[1], Zhou Fulin[1], Li Jing[2], Zhang Yao[1]
(1. Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University;
2. The First Clinical College of Chongqing Medical University)

【**Abstract**】***Objective***: To develop a predictive model for selecting patients with high-risk localized prostate cancer (HRLPC) who are suitable for preoperative maximum androgen blocking (MAB) therapy. ***Methods***: This study was conducted among 96 patients with HRLPC who were diagnosed based on transrectal biopsy and underwent radical prostatectomy in Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, from January 1, 2021 to June 30, 2024, and all patients received MAB therapy for 3 months before surgery and were followed up for 6 months after surgery. Related data were collected from all patients, including baseline demographic features, laboratory data, imaging findings, perioperative data, and follow-up information. At first, the association between prostate-specific antigen density (PSAD) stratification after MAB therapy and pathological and biochemical benefits was analyzed to determine the optimal PSAD group, then machine learning was used to identify important variables and establish a predictive model, and finally, the model was evaluated using the ROC curve, the calibration curve, and clinical applicability assessment. ***Results***: The low PSAD group [PSAD <0.17 ng/(mL·cm^3)] showed the best results of perioperative outcomes, pathological downgrading, the rate of undetectable PSA after -surgery, recovery from urinary incontinence, and PSA follow-up (P<0.05). The model was established based on prostate volume, low-density lipoprotein cholesterol, PSAD, smoking history, total cholesterol, PSA, and body mass index, and this predictive model had good performance (with an area under the ROC curve of 0.769) and showed a certain degree of clinical applicability. ***Conclusion***: Patients in the low PSAD group tend to have better pathological and biochemical benefits. This study provides a reliable predictive model to assist in the individualized treatment of patients with HRLPC.

【**Key words**】high-risk localized prostate cancer; maximum androgen blocking therapy; radical prostatectomy; prostate-specific antigen density; nomogram

作者介绍:黄 勇,Email:huangyong228818@163.com,研究方向:泌尿系统肿瘤的诊治。
通信作者:张 尧,Email:zhangyao7407@126.com。
优先出版:https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20250306.1628.008(2025-03-07)

前列腺癌（prostate cancer，PCa）是男性常见恶性肿瘤，近年来发病率和死亡率均呈上升趋势。2015 年至 2022 年，PCa 的发病率从 10.2 例/10 万人上升至 18.6 例/10 万人，死亡率从 4.36 例/10 万人上升至 6.59 例/10 万人[1-3]。高危局限性前列腺癌（high-risk localized prostate cancer，HRLPC）通常在局部治疗后进展为转移性疾病[4]。关于高危前列腺癌的治疗，目前尚无统一标准，目前主流的治疗是以手术为基础，新辅助内分泌治疗（neoadjuvant hormonal therapy，NHT）为辅助[5]。根治性前列腺切除术（radical prostatectomy，RP）前的 NHT 最近被认为可以改善 HRLPC 的早期肿瘤学结局[6-7]。NHT 虽可降低 HRLPC 的手术难度，但并非所有接受 NHT 的患者都能从中获益[8-9]。因此，目前需解决如何预测 NHT 效果的问题[10]。

最大雄激素阻断（maximum androgen blocking，MAB）治疗包括了去势治疗和抗雄治疗。1 项研究表明，前列腺特异性抗原（prostate-specific antigen，PSA）最低值而非诊断时的 PSA 值可作为治疗反应的标志物[11]。本研究从中得到启发，探索 MAB 治疗后 PSA 相关参数与治疗反应的相关性。前列腺特异性抗原密度（prostate-specific antigen density，PSAD）是 PCa 风险预测的重要指标，其诊断价值高于单独 PSA[12-13]。然而，NHT 后 PSAD 分组与治疗反应的相关性研究尚无报道。本研究拟探索 MAB 治疗 3 个月后 PSAD 分组与治疗反应的关系，并通过机器学习构建预测模型，预测 HRLPC 患者 MAB 治疗 3 个月后的 PSAD 组别及可能的病理或生化获益。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究对 2021 年 1 月 1 日至 2024 年 6 月 30 日在重庆医科大学附属第一医院泌尿外科经穿刺活检病理诊断并接受 RP 的 HRLPC 患者进行了回顾性队列分析，随访时间均为术后 6 个月。研究收集了这些患者的基线人口学特征、实验室数据、影像学表现、围手术期临床资料及随访资料等。基于 MAB 治疗 3 个月后的 PSAD，采用中位数的方法将患者分为低 PSAD 组和高 PSAD 组。

1.2 病例纳入与排除标准

纳入标准：①年龄<85 岁；②东部合作肿瘤组评分（Eastern Cooperative Oncology Group，ECOG）≤1；③RP 术前接受了 3 个月的 MAB 治疗（亮丙瑞林/戈舍瑞林+比卡鲁胺）；④HRLPC；⑤诊疗方案由统一医疗组制定与实施；⑥临床资料及随访信息完整。其中，HRLPC 的诊断标准为：i.PSA≥20 ng/mL；和（或）ii.Gleason 评分≥8；和（或）iii. 基线时的前列腺 MRI 检查提示临床分期 T_3~T_4；和/或 iv. 淋巴结有转移[4]。

排除标准：①既往接受放疗或化疗的患者；②存在严重基础疾病，无法耐受手术，或该疾病会对手术及预后产生明显影响；③术前确诊合并其他恶性肿瘤的患者；④具有影响 RP 的手术史，如盆腔或膀胱颈手术；⑤术后因病情需继续治疗者（如：激素治疗、放射治疗等）；⑥患者资料不完整或随访数据缺失。

1.3 治疗方法与定义

所有的患者在 RP 术前均完成了 3 个月的 MAB 治疗方案。具体为：促黄体激素释放激素类似物戈舍瑞林 3.6 mg 或亮丙瑞林 3.75 mg，皮下注射，每 28 天 1 次；联合雄激素受体拮抗剂比卡鲁胺 50 mg，口服，每天 1 次。研究表明，戈舍瑞林和亮丙瑞林对患者的 PSA 和睾酮的下降在 3 个月内并没有明显差异，且不会影响肿瘤学结局[14-15]。RP 均在标准全身麻醉下经腹进行，包括机器人辅助腹腔镜下前列腺癌根治术和腹腔镜下前列腺癌根治术。病理降级定义为：①RP 术后病理的国际泌尿病理学会（International Society of Urological Pathology，ISUP）分组较前列腺穿刺术低；或②ISUP 分组相同，但 Gleason 评分降低；或③ISUP 分组相同，Gleason 评分相同，但主要分级区域评分降低[16]。RP 术后检测不到的 PSA 水平定义为 RP 术后 6 周时复查 PSA<0.2 ng/mL。PSAD [ng/(mL·cm^3)]=PSA（ng/mL）/前列腺体积（cm^3），前列腺体积=0.52×上下径（cm）×左右径（cm）×前后径（cm），三径线长度由前列腺 MRI 评估。

1.4 研究结局

本研究的结局分为 2 个部分：MAB 治疗效果在不同 PSAD 组别中的差异和预测模型的构建。首先，前者包括：①比较 2 组患者在前列腺癌根治术的术中情况（手术方式、手术时间、术中出血量）、术后结果（住院时间、拔管时间）和肿瘤学结果（切缘情况、病理降级）上的差异；②比较 2 组在随访结果（RP 术后检测不到的 PSA 率、RP 术后 6 周/3 个月/6 个月的尿失禁情况、RP 术后 6 周/3 个月/6 个月的血清 PSA 情况）上的差异。接下来，本研究将采用机器学习方法，利用 MAB 治疗前的各种参数构建模型，以预测患者通过 MAB 治疗后可能达到的 PSAD 组别，从而潜在选择适合 MAB 治疗的 PCa 患者。

1.5 统计学方法

使用 SPSS 26.0 和 R 4.2.1 进行数据分析。数据描述中，对于定量资料，正态分布以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间差异比较使用 t 检验；偏态分布以中位数（四分位间距）即 [M_d（P_{25}，P_{75}）] 表示，组间差异比较使用 Mann-Whitney U 检验；分类变量表示为例数（百分比），组间差异比较使用卡方检验（Chi-square 检验）和 Fisher's 确切概率法进行检验。检

验水准α=0.05。

在预测模型的构建部分，本研究首先使用了10种机器学习方法，具体包括逻辑回归（logistic regression，LR）、K最近邻（K-nearest neighbors，KNN）、支持向量机（support vector machine，SVM）、高斯朴素贝叶斯（Gaussian Naïve Bayes，GNB）、AdaBoost（Adaptive boosting）、LightGBM、极端梯度提升（eXtreme gradient boosting，XGBoost）、决策树（decision tree，DT）、梯度提升（gradient boosting，GB）、随机森林（random forest，RF）。通过构建受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC）并比较曲线下面积（area under the curve，AUC）来选出最优模型，并基于该最优模型的SHAP（SHapley additive exPlanations）值筛选重要特征用于最终预测模型的构建。

AUC用于评估预测模型的可靠性。通过自举重采样1 000次并绘制校准曲线，以检查实际概率与预测概率之间的一致性。随后，使用决策曲线分析评估该预测模型的临床适用性。

2 结 果

自2021年1月1日至2024年6月30日期间收集了96例HRLPC患者。表1展示了MAB治疗前患者的基线人口统计学及肿瘤学特征。与常用的PSAD分层阈值0.15 ng/(mL·cm^3)不同[17]，本研究基于MAB治疗3个月后的PSAD中位数，将患者区分为低PSAD组[PSAD<0.17 ng/(mL·cm^3)]和高PSAD组[PSAD≥0.17 ng/(mL·cm^3)]，以使得2组中的样本量均分。

2.1 RP的围手术期结果在高低PSAD2组中的差异

表2展示了围手术期结果在2组中的差异。手术方式在2组中差异无统计学意义（P=0.539）。低PSAD组相较于高PSAD组，观察到拔管时间[(3.12 ± 0.49) d vs. (3.41 ± 0.43) d]有明显缩短（P=0.002），病理降级[15(31.25) vs. 6 (12.50)]方面也表现出显著优势（P=0.026）。此外，低PSAD组的手术时间、术中出血量、住院时间和切缘阳性率相较于高PSAD组，差异无统计学意义（手术时间：P=0.069；术中出血量：P=0.384；住院时间：P=0.228；切缘阳性率：P=0.336）。

表1 最大雄激素阻断治疗前患者的基线人口统计学及肿瘤学特征 [$M_d(P_{25},P_{75})$；n，%]

变量	结果
年龄（岁）	72.50(68.00,78.50)
体质指数（kg/m^2）	24.50(23.38,26.23)
ECOG评分	
0	31(32.29)
1	65(67.71)
吸烟史	58(60.42)
饮酒史	71(73.96)
总胆固醇（mmol/L）	5.24(4.40,5.92)
甘油三酯（mmol/L）	1.33(1.03,1.63)
高密度脂蛋白胆固醇（mmol/L）	1.34(1.11,1.68)
低密度脂蛋白胆固醇（mmol/L）	3.18(2.40,3.81)
前列腺体积（mL）	44.39(37.78,51.95)
血清PSA（ng/mL）	63.44(49.54,75.44)
PSAD[ng/(mL·cm^3)]	1.47(1.16,1.82)
前列腺穿刺样本的Gleanson评分	
3+3	7(7.29)
3+4	14(14.58)
4+3	18(18.75)
3+5	8(8.33)
4+4	13(13.54)
5+3	12(12.50)
4+5	9(9.38)
5+4	12(12.50)
5+5	3(3.13)
前列腺穿刺样本的ISUP分组	
1	7(7.29)
2	14(14.58)
3	18(18.75)
4	33(34.37)
5	24(25.01)

2.2 随访结果在高低PSAD 2组中的差异

对于尿失禁的随访情况低PSAD组在术后6周（P=

表2 根治性前列腺切除术的围手术期和术后结果（$\bar{x}\pm s$；n，%）

评价指标	低PSAD组（n=48）	高PSAD组（n=48）	χ^2/t值	P值
手术方式			0.376	0.539
腹腔镜	24(50.00)	27(56.25)		
机器人辅助腹腔镜	24(50.00)	21(43.75)		
手术时间（min）	134.19 ± 15.40	140.60 ± 18.67	−1.837	0.069
术中出血量（mL）	259.04 ± 21.50	262.38 ± 15.33	−0.874	0.384
住院时间（d）	4.05 ± 0.44	4.17 ± 0.54	−0.125	0.228
拔管时间（d）	3.12 ± 0.49	3.41 ± 0.43	−3.128	0.002
切缘阳性	4(8.33)	7(14.58)	0.924	0.336
病理降级	15(31.25)	6(12.50)	4.937	0.026

0.008）和术后3个月（P=0.041）的恢复情况显著优于高PSAD组，而在术后6个月未见明显差异（P=0.504）。对于血清PSA的随访情况，发现低PSAD组在术后6周（P=0.011）、术后3个月（P=0.027）、术后6个月（P=0.049）的血清PSA都明显低于高PSAD组。RP术后检测不到的PSA率在低PSAD组也表现出明显优势[31(64.58) vs. 21(43.75)，P=0.041]。见表3。

2.3　预测模型的构建与评估

基于MAB治疗前的各种参数，通过10种机器学习方法，发现LR模型实现了最高的AUC值（AUC=0.742，图1）。因此，LR模型被用于进一步筛选变量，图2展示了基于LR模型的前10个重要特征，本研究将系数值的阈值定为±0.2。最终，前7个重要的基线特征被进一步用于最终预测模型的构建，其分别为前列腺体积、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、PSAD、吸烟史、总胆固醇（total cholesterol，TC）、PSA、体质指数（body mass index，BMI）。

图3展示了使用上述7个基线特征所构建的预测列线图。此预测列线图的AUC值为0.769（图4A）。校正曲线的结果表明模型预测患者经过3个月MAB治疗后进入高PSAD组的概率与实际概率具有良好的一致性（图4B）。决策曲线分析的结果表明构建的列线图预测模型在风险阈值为0.08至0.63时表示出净收益（图5）。

表3　各组的肿瘤学和随访结果[M_d(P_{25}，P_{75})；n，%]

指标	低PSAD组（n=48）	高PSAD组（n=48）	χ^2/Z值	P值
术后检测不到的PSA率	31(64.58)	21(43.75)	4.196	0.041
术后6周无尿失禁	28(58.33)	15(31.25)	7.119	0.008
术后3个月的无尿失禁	39(81.25)	30(62.50)	4.174	0.041
术后6个月的无尿失禁	44(91.67)	42(87.50)	0.447	0.504
术后6周的血清PSA	0.01(0.00，1.16)	0.02(0.01，3.44)	−2.555	0.011
术后3个月的血清PSA	0.01(0.00，0.58)	0.01(0.00，2.34)	−2.210	0.027
术后6个月的血清PSA	0.01(0.00，0.57)	0.01(0.01，1.28)	−1.967	0.049

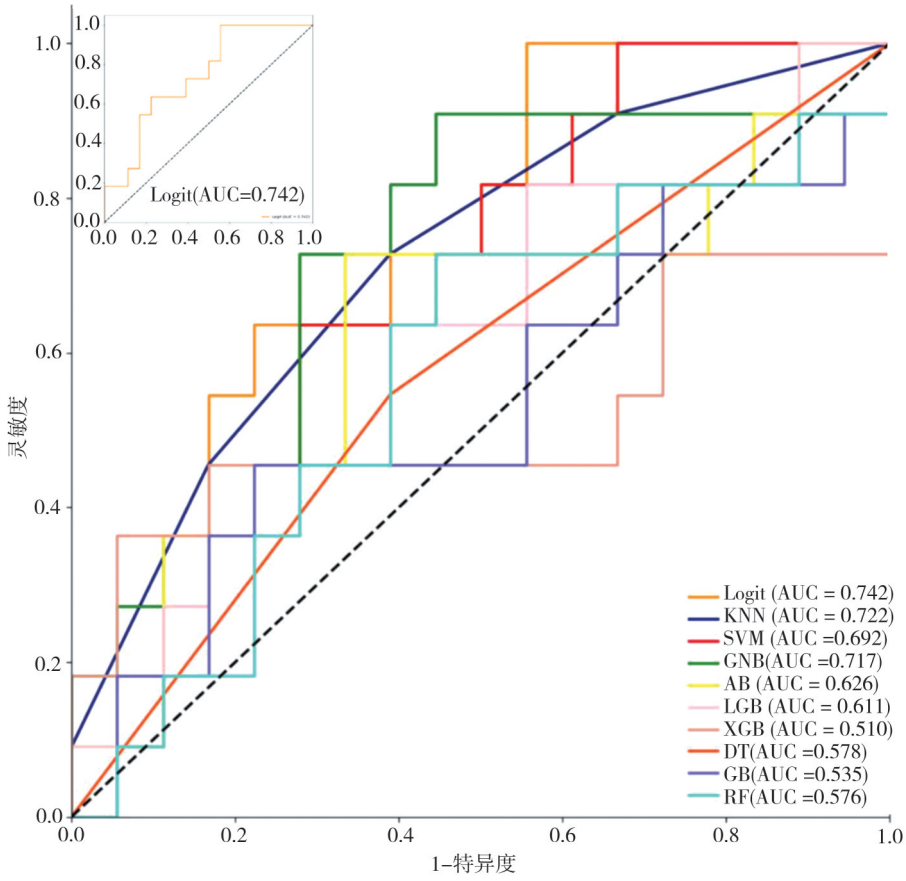


图1　基于各种机器学习方法所构建的模型的ROC曲线

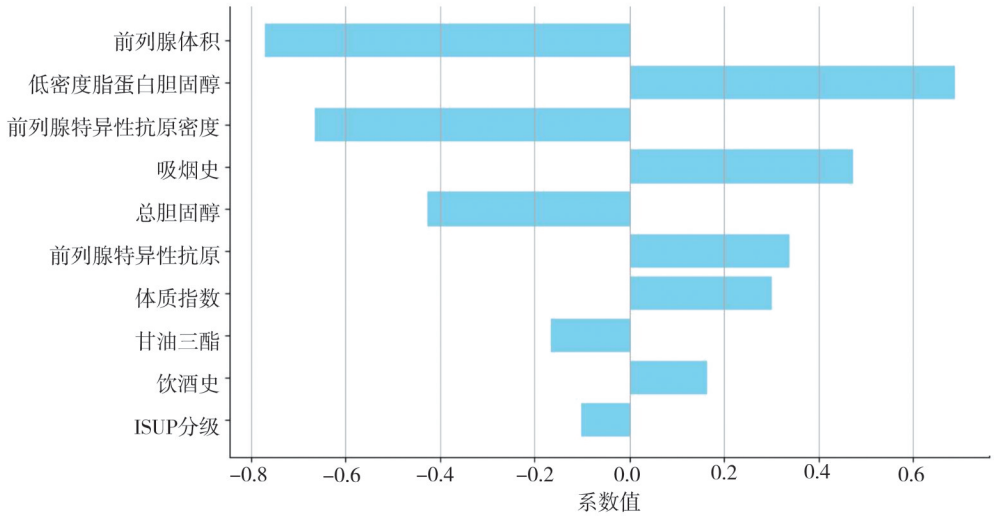


图2　基于逻辑回归模型的重要特征排序（前10）

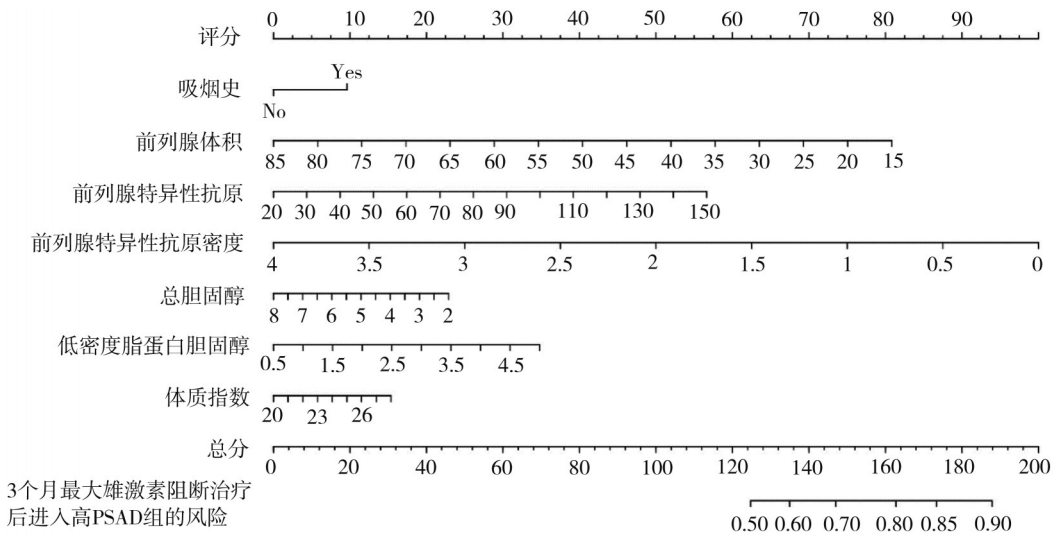


图3　MAB治疗3个月后进入高PSAD组的预测列线图

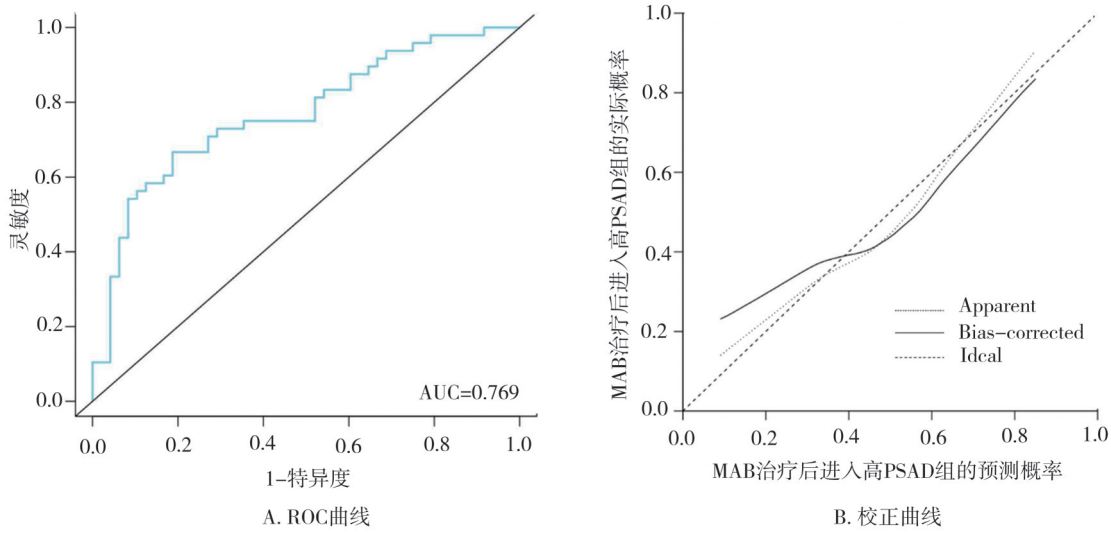


图4　预测模型的ROC曲线和校正曲线

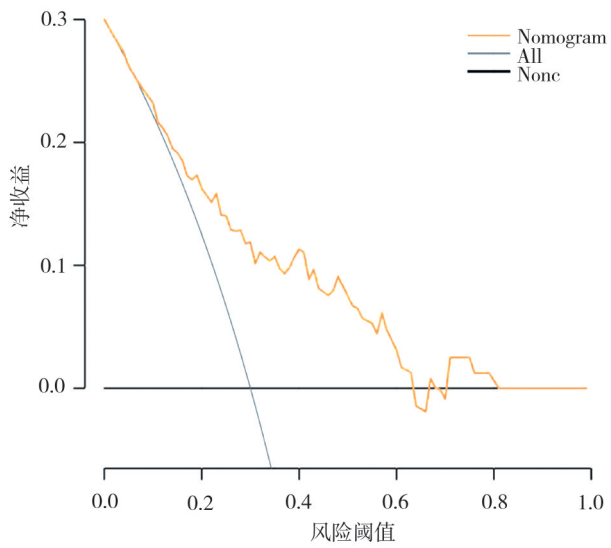


图5　预测模型的决策曲线

3　讨　论

在这项回顾性队列研究中，本课题组探讨了经过MAB治疗后的PSAD分层在PCa疗效预测中的作用。研究结果表明低PSAD组与HRLPC患者的病理和生化获益密切相关。基于此，本研究进一步借助多种机器学习模型并通过AUC鉴定出逻辑回归模型是最优模型并将其用于后续研究。最后，基线特征中的前列腺体积、LDL-C、PSAD、吸烟史、TC、PSA、BMI这7个参数被认为是最重要的变量。基于上述参数，本研究构建了1个列线图用于预测患者通过MAB治疗后可能达到的PSAD组别，达到潜在选择适合行MAB治疗的患者。该预测模型的效能较好并具有一定的临床适用性。

本研究确定了前列腺体积、LDL-C、PSAD、吸烟史、TC、PSA、BMI是最关键的7个变量用于预测适合行MAB治疗的HRLPC患者。Verit A等[18]发现，前列腺体积的线性减小与不良病理结果和较差的预后相关。低睾酮水平或环境可能与侵袭性PCa表型相关[18-19]。此外，在前列腺体积小的患者中，PCa细胞可能很容易通过迁移较短的距离进入包膜外空间，引起肿瘤侵袭和转移，进而影响新辅助治疗疗效。PSA是PCa诊断和监测的重要生物标志物，PSA水平的变化常常被用作评估新辅助治疗疗效的重要标准，但其受到炎症、前列腺体积的影响。PSAD能提供更为精准的肿瘤负担评估。高PSAD密度通常与前列腺癌较高的侵袭性和更差的预后相关。因此，本模型结合了前列腺体积、PSA和PSAD，可以为患者提供更加准确的预测。

LDL-C是心血管疾病的重要风险因素。作为胆固醇的主要载体，LDL-C可能影响细胞膜的结构和功能，促进癌细胞的增殖和迁移[20]。过度积累的胆固醇在PCa细胞的细胞膜中形成大的脂质筏，这可能促进致癌作用中的细胞信号转导，进而影响患者的治疗反应[21]。脂肪组织不仅储存能量，还作为内分泌器官分泌多种激素，影响身体的生理功能和病理过程。肥胖男性体内雌二醇水平升高，抑制下丘脑-垂体轴，导致游离睾酮水平降低[22]。研究表明，低睾酮水平与更高病理分级和晚期肿瘤相关[23]。此外，肥胖还与高胰岛素水平和胰岛素抵抗相关[21]，这可能会导致患者的对新辅助治疗的反应较差。吸烟不仅可能促进肿瘤的发生，还可能通过改变体内的生物化学环境，影响新辅助治疗的疗效。Shiota M等[24]的1项研究表明，吸烟会增加雄激素受体活性并促进对抗雄激素治疗的耐药性。

综上所述，本研究通过机器学习的方法构建了1个用于评估HRLPC患者是否适合行RP术前新辅助治疗的预测模型。然而，本研究也存在一些局限性。本研究为单中心的回顾性队列分析，受限于样本量以及可能存在偏倚，未来需要进一步在更大的队列研究中去探索。此外，本研究为初步探索PSAD分层（基于中位数）与预后的关联，需要更进一步地研究去确定PSAD的分层阈值。最后，由于随访时间较短（6个月），总体生存率（overall survival，OS）和生化无复发生存期（biochemical recurrence-free survival，bRFS）等远期预后无法评估，这也需要在今后的研究中进一步阐明。

4　结　语

本研究中，低PSAD组患者具有更好的病理和生化获益。前列腺体积、LDL-C、PSAD、吸烟史、TC、PSA、BMI是最关键的7个变量被用于模型的构建来预测适合行新辅助治疗的HRLPC患者。结果表明该预测模型的效能较好并具有一定的临床适用性。

参　考　文　献

[1]　Diao X，Guo C，Jin Y，et al. Cancer situation in China：an analysis

based on the global epidemiological data released in 2024[J]. Cancer Commun (Lond), 2025, 45(2): 178-197.

[2] Zhang SW, Sun KX, Zheng RS, et al. Cancer incidence and mortality in China, 2015[J]. J Natl Cancer Cent, 2021, 1(1): 2-11.

[3] Han BF, Zheng RS, Zeng HM, et al. Cancer incidence and mortality in China, 2022[J]. J Natl Cancer Cent, 2024, 4(1): 47-53.

[4] Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, et al. EAU-ESTRO-SIOG guidelines on prostate cancer. part 1: screening, diagnosis, and local treatment with curative intent[J]. Eur Urol, 2017, 71(4): 618-629.

[5] Chang AJ, Autio KA, Roach M, et al. High-risk prostate cancer: classification and therapy[J]. Nat Rev Clin Oncol, 2014, 11: 308-323.

[6] McKay RR, Ye H, Xie W, et al. Evaluation of intense androgen deprivation before prostatectomy: a randomized phase II trial of enzalutamide and leuprolide with or without abiraterone[J]. J Clin Oncol, 2019, 37(11): 923-931.

[7] Devos G, Tosco L, Baldewijns M, et al. ARNEO: a randomized phase II trial of neoadjuvant degarelix with or without apalutamide prior to radical prostatectomy for high-risk prostate cancer[J]. Eur Urol, 2023, 83(6): 508-518.

[8] Shelley MD, Kumar S, Wilt T, et al. A systematic review and meta-analysis of randomised trials of neo-adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate carcinoma[J]. Cancer Treat Rev, 2009, 35(1): 9-17.

[9] Kumar S, Shelley M, Harrison C, et al. Neo-adjuvant and adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate cancer[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2006(4): CD006019.

[10] Schwarzenböck SM, Knieling A, Souvatzoglou M, et al. 11C] Choline PET/CT in therapy response assessment of a neoadjuvant therapy in locally advanced and high risk prostate cancer before radical prostatectomy[J]. Oncotarget, 2016, 7(39): 63747-63757.

[11] Kafka M, Burtscher T, Fritz J, et al. Real-world comparison of Docetaxel versus new hormonal agents in combination with androgen-deprivation therapy in metastatic hormone-sensitive prostate cancer descrying PSA Nadir ≤ 0.05 ng/ml as marker for treatment response[J]. World J Urol, 2023, 41(8): 2043-2050.

[12] Nordström T, Akre O, Aly M, et al. Prostate-specific antigen (PSA) density in the diagnostic algorithm of prostate cancer[J]. Prostate Cancer Prostatic Dis, 2018, 21: 57-63.

[13] Washino S, Okochi T, Saito K, et al. Combination of prostate imaging reporting and data system (PI-RADS) score and prostate-specific antigen (PSA) density predicts biopsy outcome in prostate biopsy naïve patients[J]. BJU Int, 2017, 119(2): 225-233.

[14] Yikilmaz TN, Ozturk E, Hizli F, et al. Effect of hormonal therapy for volume reduction, lower urinary tract symptom relief and voiding symptoms in prostate cancer: leuprolide vs goserelin[J]. Urol J, 2019, 16(2): 157-161.

[15] 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.

[16] Donohue JF, Bianco FJ, Kuroiwa K, et al. Poorly differentiated prostate cancer treated with radical prostatectomy: long-term outcome and incidence of pathological downgrading[J]. J Urol, 2006, 176(3): 991-995.

[17] Pylväläinen J, Talala K, Raitanen J, et al. Association of prostate-specific antigen density with prostate cancer mortality after a benign systematic prostate biopsy result[J]. BJU Int, 2025, 177(1): 751-780.

[18] Verit A. Effect of prostate size on pathological outcome and biochemical recurrence after radical prostatectomy for prostate cancer: is it correlated with serum testosterone level?[J]. BJU Int, 2010, 106(10): 1555.

[19] Narita S, Mitsuzuka K, Tsuchiya N, et al. Reassessment of the risk factors for biochemical recurrence in D'Amico intermediate-risk prostate cancer treated using radical prostatectomy[J]. Int J Urol, 2015, 22(11): 1029-1035.

[20] Deng CF, Zhu N, Zhao TJ, et al. Involvement of LDL and ox-LDL in cancer development and its therapeutical potential[J]. Front Oncol, 2022, 12: 803473.

[21] Zhao R, Cheng G, Wang B, et al. BMI and serum lipid parameters predict increasing risk and aggressive prostate cancer in Chinese people [J]. Oncotarget, 2017, 8(39): 66051-66060.

[22] Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms[J]. Nat Rev Cancer, 2004, 4: 579-591.

[23] Massengill JC, Sun L, Moul JW, et al. Pretreatment total testosterone level predicts pathological stage in patients with localized prostate cancer treated with radical prostatectomy[J]. J Urol, 2003, 169(5): 1670-1675.

[24] Shiota M, Ushijima M, Imada K, et al. Cigarette smoking augments androgen receptor activity and promotes resistance to antiandrogen therapy[J]. Prostate, 2019, 79(10): 1147-1155.

（责任编辑：周一青）

本文引用格式：

黄　勇，周福林，李　静，等. 高危局限性前列腺癌术前最大雄激素阻断治疗获益的临床预测[J]. 重庆医科大学学报，2025，50(4)：463-469.