Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Effect of Finasteride on PSA and Histopathological Results in Patients Undergoing Prostate Biopsy

Saman Farshid[1], **Ali Tehranchi**[1], **Amir Jamei**[1], **Faramarz Ojaghi**[2], **Farid Kalashipour**[3*]

[1] Dept of Urology, Imam Khomeini Hospital, Urmia, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
[2] Dept of Operating Room, Imam Khomeini Hospital Urmia, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
[3] Dept of Operating Room, Faculty of Nursing and Midwifery, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 03 November 2021
Revised: 01 May 2022
Accepted: 14 June 2022
Published Online: 23 November 2022

**** Correspondence to:***
Farid Kalashipour
Dept of Operating Room, Faculty of Nursing and Midwifery, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran.
Email:
faridkalashi871@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: Prostate cancer management focuses on rapid diagnosis and treatment. The present study was performed to investigate the effect of finasteride on PSA changes and biopsy results.

Material & Methods: This retrospective descriptive-analytical study included 98 patients between the ages of 50 and 75 years with PSA levels between 2.5 and 10 and negative DRE candidates for prostate biopsy. Patients were divided into two groups. The first group consisted of patients who consented to a prostate biopsy based on PSA levels. The second group of patients did not consent to prostate biopsy during referral. Moreover, they tended to delay prostate biopsy. At the end of the three-month period, patients who agreed to prostate biopsy were sampled. The effect of treatment on biopsy results and changes in PSA levels were compared between the two groups.
(Ethic code: IR.UMSU.REC.1396.20)

Findings: Three months after the initiation of the study, the mean PSA level was 3.43±6.11 ng/ml in the case group and 7.36±2.20 in the control group. This difference was statistically significant (P=0.031). After three months of finasteride, the mean total PSA level among those who tested positive for biopsy was 2.41±7.63 ng/ml and among those who tested negative for biopsy was 2.98±6.42 ng/ml. This difference was also statistically significant (P=0.046).

Discussion & Conclusion: The use of finasteride in patients suspected of having prostate cancer for at least three months can lead to a correct decision regarding prostate biopsy and reduce the number of negative prostate cancer results in the biopsy, as well as the burden on the treatment system to use improper prostate biopsy.

Keywords: BPH, Finasteride, Prostate Biopsy, Prostate Cancer, Prostate-specific antigen

➢ **How to cite this paper**

Farshid S, Tehranchi A, Jamei A, Ojaghi F, Kalashipour F. Effect of Finasteride on PSA and Histopathological Results in Patients Undergoing Prostate Biopsy. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2022;30(5): 68-77.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

© The Author(s)

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
JIUMS
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

بررسی تأثیر فیناسترایید بر میزان PSA و نتایج هیستوپاتولوژی در بیماران کاندید بیوپسی پروستات

سامان فرشید[۱]، علی طهرانچی[۱]، امیر جامعی[۱]، فرامرز اجاقی[۲]، فرید کلشی‌پور[۳*]

[۱] گروه ارولوژی بیمارستان امام خمینی ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران
[۲] گروه اتاق عمل، بیمارستان امام خمینی ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران
[۳] گروه اتاق عمل، دانشکدهٔ پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۸/۱۲
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۰۲/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۲۴
تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۹/۰۲

نویسنده مسئول:
فرید کلشی پور
گروه اتاق عمل، دانشکدهٔ پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

Email:
faridkalashi871@gmail.com

چکیده

مقدمه: مدیریت سرطان پروستات بر تشخیص سریع و درمان متمرکز بوده است. مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی تأثیر فیناسترایید بر میزان تغییرات PSA و نتایج بیوپسی انجام گرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعهٔ توصیفی-تحلیلی گذشته‌نگر، تعداد ۹۸ بیمار بین سنین ۵۰ تا ۷۵ سال و با سطح PSA بین ۲/۵ تا ۱۰ و DRE منفی که کاندید بیوپسی پروستات بودند، وارد مطالعه شدند. بیماران به دو گروه تقسیم گردیدند: گروه اول، بیمارانی که به بیوپسی پروستات بر اساس سطح PSA رضایت دادند و گروه دوم، بیمارانی که به بیوپسی پروستات در حین مراجعه رضایت ندادند و به تعویق بیوپسی پروستات تمایل داشتند. در پایان دورهٔ سه‌ماهه، از بیمارانی که به بیوپسی پروستات رضایت دادند، نمونه‌گیری شد. تأثیر درمان در قالب نتیجهٔ بیوپسی و تغییرات سطح PSA در دو گروه مقایسه گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که با گذشت سه ماه از شروع مطالعه، میانگین سطح PSA در گروه مورد ۶/۱۱±۳/۴۳ و در گروه شاهد ۷/۳۶±۲/۲۰ نانوگرم در میلی‌لیتر به‌دست آمد. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.031). پس از ۳ ماه از مصرف فیناسترایید، میانگین سطح PSA کل در میان افرادی که نتیجهٔ بیوپسی مثبت داشتند، ۷/۶۳±۲/۴۱ نانوگرم در میلی‌لیتر و در گروهی که نتیجهٔ بیوپسی منفی داشتند، ۶/۴۲±۲/۹۸ نانوگرم در میلی‌لیتر به‌دست آمد. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.046).

بحث و نتیجه‌گیری: استفاده از فیناسترایید در بیماران مشکوک به سرطان پروستات به مدت حداقل سه ماه می‌تواند به تصمیم‌گیری صحیح‌تر دربارهٔ اقدام به بیوپسی پروستات منجر شود، تعداد موارد نتیجهٔ منفی سرطان پروستات در بیوپسی را کاهش دهد و از بار هزینه‌ها بر سیستم درمانی ناشی از استفادهٔ نابجای بیوپسی پروستات بکاهد.

واژه‌های کلیدی: آنتی‌ژن مخصوص پروستات، بیوپسی پروستات، داروی فیناسترایید، سرطان پروستات، BPH

استناد: فرشید، سامان؛ طهرانچی، علی؛ جامعی، امیر؛ اجاقی، فرامرز؛ کلشی پور، فرید. بررسی تأثیر فیناسترایید بر میزان PSA و نتایج هیستوپاتولوژی در بیماران کاندید بیوپسی پروستات. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دی ۱۴۰۱؛۳۰(۵): ۷۷-۶۸.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

CC BY NC

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /دی ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۵، ۷۷-۶۸

مقدمه

سرطان پروستات ششمین سرطان شایع در جهان (از لحاظ تعداد موارد جدید)، سومین سرطان شایع در مردان و شایع‌ترین سرطان در اروپا، آمریکای شمالی و برخی از مناطق آفریقا است. در سال ۲۰۰۰، تعداد موارد جدید سرطان پروستات ۵۱۳۰۰۰ در کل جهان تخمین زده شد (۱). این بیماری مسئول ۹/۷ درصد از همهٔ سرطان‌ها در مردان است (۱۵/۳ درصد در کشورهای توسعه‌یافته و ۴/۳ درصد در کشورهای درحال‌توسعه). بروز سرطان پروستات به‌طور پایدار در تقریباً همهٔ کشورها در حال افزایش است. در ۱۰ سال گذشته، تمایل به سرمایه‌گذاری در زمینهٔ تحقیقات سرطان پروستات افزایش یافته است و چندین عامل خطر مرتبط همچون استعداد ژنتیکی، غلظت فاکتور رشد انسولینی (IGF) و مصرف لیکوپن شناسایی شده‌اند (۲).

تقریباً ۶۵ درصد از سرطان‌های پروستات در زمان تشخیص به‌طور بالینی لوکالیزه می‌شوند (۳)؛ اما تنها نیمی از این موارد در هنگام جراحی به پروستات محدود بوده‌اند (۴)؛ بنابراین، به روش‌های پیشرفته‌تری برای تشخیص سرطان پروستات در زمانی که محدود به غده باشد، نیاز است. اندازه‌گیری سطح آنتی‌ژن اختصاصی پروستات (PSA) مزیت‌های بسیاری را نسبت به آزمون رکتال یا اولتراسونوگرافی پروستاتی از طریق رکتال در غربالگری سرطان پروستات دارد. نتیجهٔ آن objective، کمّی و فارغ از مهارت فرد آزمون‌کننده است و خود فرایند نیز برای بیماران بسیار مقبول‌تر از سایر روش‌های غربالگری است (۵). اندازه‌گیری PSA یک مکمل مفید برای آزمون رکتال و اولتراسونوگرافی در تشخیص سرطان پروستات است (۶).

PSA یک گلیکوپروتئین است که تقریباً به‌طور انحصاری توسط جزء اپیتلیالی غدهٔ پروستات تولید می‌شود. مردان با بیماری‌های پروستاتی ممکن است سطوح بالای PSA سرمی داشته باشند که علت آن نیز تولید تغییریافتهٔ PSA منطبق بر تغییرات ساختاری در غده است که سبب می‌گردد PSA دسترسی بیشتری به جریان خون داشته باشد(۷).

حساسیت و اختصاصیت آزمایش PSA و آستانه‌ای که در آن یک نتیجه می‌بایست اجازهٔ انجام بیوپسی را بدهد، نامشخص است. نتایج بیوپسی‌های پروستات اغلب استاندارد تشخیصی هستند؛ اما بیوپسی‌ها به‌طور استاندارد هنگامی انجام می‌شوند که نتایج آزمایش PSA یا توشهٔ رکتال باعث به وجود آمدن نگرانی گردد (۷). پس از انتشار گزارش‌هایی که در آن‌ها نیاز به بیوپسی پروستات بر نتایج آزمایش PSA استوار بود، قابلیت سطوح PSA به‌عنوان یک آزمایش غربالگری مشخص شد (۸، ۵). تجارب بعدی به این توافق انجامید که سطح PSA بیش از ۴ نانوگرم در میلی‌لیتر ارزش تشخیصی برای سرطان پروستات دارد (۶). تشخیص بیماری متعاقب این موضوع به‌صورت دراماتیک افزایش یافت (۹). داده‌های اخیر پیشنهاد می‌کنند که یک سطح PSA بیش از ۲/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر ارزش تشخیصی مشابه ارزش ۴ نانوگرم در میلی‌لیتر و بالاتر دارد (۱۱، ۱۰).

مدیریت سرطان پروستات بر تشخیص سریع و درمان متمرکز بوده است. با توجه به این نکته که پیشرفت سرطان پروستات یک فرایند زمان‌بر و شامل مراحل متعددی است؛ بنابراین، پیشگیری می‌تواند یک روش مؤثرتر باشد (۱۲). مدارک بسیاری وجود دارد که آندروژن‌ها پیشرفت سرطان پروستات را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۵-۱۳). توسعهٔ فیناستراید، یک مهارکنندهٔ استروئید ۵-آلفا ردوکتاز (آنزیمی که تستوسترون را به آندروژن قوی‌تر دی‌هیدروتستوسترون تبدیل می‌کند)، فرصتی را فراهم کرد تا امکان کاهش خطر سرطان پروستات با کاهش سطح آندروژن‌ها بررسی شود (۱۲).

با توجه به اینکه حدود ۲۴ درصد ارزش اخباری مثبت برای بیماران کاندید بیوپسی پروستات در مطالعات مختلف گزارش‌شده است، بدین معنی که حدود سه‌چهارم بیمارانی که تحت بیوپسی پروستات قرار می‌گیرند، به‌صورت insignificant سرطان پروستات دارند؛ بنابراین، در تشخیص و درمان سرطان پروستات over diagnosis رخ می‌دهد (۱۶)؛ ازاین‌رو، برای افزایش کارایی مارکر PSA و افزایش

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

احتمال تشخیص سرطان پروستات به دنبال بیوپسی پروستات و با توجه به مطالعات پیشین دربارهٔ آثار کاهش PSA در بیماران BPH و بالعکس تغییر نکردن significant یا حتی افزایش PSA در بیماران سرطان پروستات به دنبال مصرف فیناستراید (۱۷-۲۱)، بر آن شدیم تا در یک مطالعهٔ گذشته‌نگر از تاریخ ۱۳۹۳/۱/۱ لغایت ۱۳۹۵/۱۰/۱، برای بیمارانی که با PSA بین ۲/۵ تا ۱۰ و DRE طبیعی مراجعه و کاندید بیوپسی پروستات بودند؛ اما به انجام بیوپسی تمایل نداشتند، به مدت سه ماه فیناستراید تجویز شود و سپس در پایان دورهٔ سه‌ماهه، کسانی که به بیوپسی رضایت دادند، دوباره بیوپسی گردند و میزان تغییرات PSA و نتایج بیوپسی آنالیز آماری شود. گفتنی است که بر اساس بررسی‌های صورت‌گرفته محققان، هیچ مطالعهٔ دقیقاً مشابهی انجام نشده است.

مواد و روش ها

این مطالعهٔ توصیفی- تحلیلی گذشته‌نگر پس از تصویب در شورای بازنگری پروپوزال و پایان‌نامه‌ها در بیمارستان و تأییدیهٔ کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد اخلاق IR.UMSU.REC.1396.20 مورخهٔ ۱۳۹۶/۰۱/۳۰ روی ۹۸ بیمار انجام گرفت. از تاریخ ۱/۱/ ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۵/۱۰/۱ بر اساس اطلاعات ثبت‌شده، همهٔ بیماران با محدودهٔ سنی ۵۰ تا ۷۵ سال و با سطح PSA بین ۲/۵ تا ۱۰ و DRE منفی که کاندید بیوپسی پروستات بودند و به بیمارستان امام خمینی و کلینیک سینا مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل U/A اکتیو، پروستاتیت، مصرف آنتی کواگولان مانند وارفارین و پلاویکس، سابقهٔ رادیوتراپی لگن، سابقهٔ جراحی پروستات و سرطان مثانه همراه بود. بیماران به دو گروه تقسیم گردیدند: گروه اول، بیمارانی که به بیوپسی پروستات بر اساس سطح PSA رضایت دادند و گروه دوم، بیمارانی که به بیوپسی پروستات در حین مراجعه رضایت ندادند و به تعویق بیوپسی پروستات تمایل داشتند. برای این گروه، به مدت سه ماه، فیناستراید ۵ میلی‌گرم روزانه و دو هفته سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی‌گرم تجویز شد و دوباره سطح PSA اندازه‌گیری گردید و در پایان دورهٔ سه‌ماهه، از بیمارانی که به بیوپسی پروستات رضایت دادند، نمونه‌گیری صورت گرفت. تأثیر درمان در قالب نتیجهٔ بیوپسی و تغییرات سطح PSA در دو گروه مقایسه شد.

داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS v21 گردید و برای مقایسهٔ شاخص کمی میانگین در ۲ گروه پژوهش، از آزمون T-test و برای مقایسهٔ متغیرهای کیفی از آزمون کای اسکویر استفاده شد. در آنالیز زیرگروه، آزمون T-test برای مقایسهٔ PSA در افرادی به‌کار رفت که پس از مصرف فیناستراید پاتولوژی مثبت و منفی داشتند. برای تعیین PSA cut off به‌منظور پیشگویی مداخلهٔ بیوپسی در بیماران، از منحنی ROC استفاده شد. سطح زیر منحنی نزدیک به یک، نشان‌دهندهٔ قدرت بالای پیشگویی‌کنندگی PSA برای مداخلهٔ بیوپسی بود. سطح معنی‌داری در این مطالعه ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

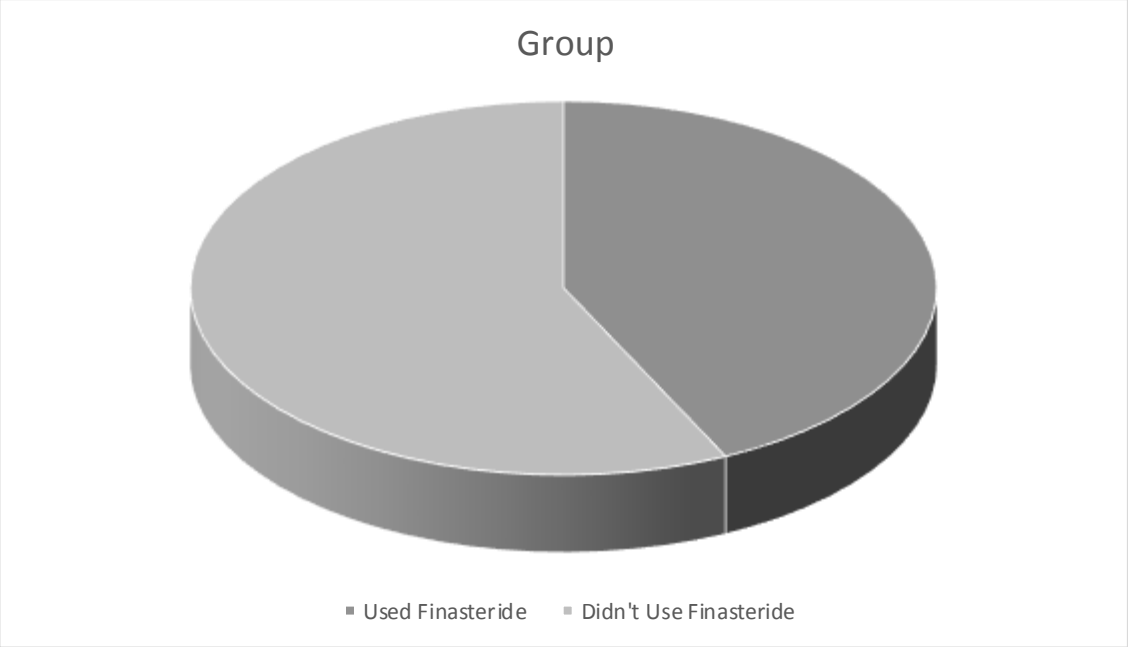
ملاحظات اخلاقی: با توجه به اینکه اطلاعات استفاده‌شده در این مطالعه، اطلاعات ثبت‌شده در پروندهٔ بیماران است، همهٔ اطلاعات به‌صورت بی‌نام وارد فرم اطلاعاتی گردید و از شمارهٔ پرونده استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه، درمجموع ۹۸ بیمار مذکر کاندید بیوپسی پروستات وارد مطالعه گردیدند. میانگین سنی کل بیماران مطالعه‌شده ۷/۰۳±۶۱/۶۷ بود که کمترین آنان ۵۰ سال و بیشترین آنان ۷۵ سال سن داشتند. نتیجهٔ پاتولوژی در میان همهٔ بیماران از نظر سرطان پروستات، در ۳۳ مورد (۳۳/۷ درصد) مثبت و در ۶۵ مورد (۶۶/۳ درصد) منفی بود. این بیماران بر اساس مصرف فیناستراید به دو گروه تقسیم شدند، به‌نحوی که ۴۲ نفر (۴۲/۹ درصد) فیناستراید مصرف کرده بودند (گروه مصرف فیناستراید) و ۵۶ نفر (۵۷/۱ درصد) فیناستراید مصرف نکرده بودند (گروه عدم مصرف فیناستراید) (شکل شمارهٔ ۱).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /دی ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۵، ۷۷-۶۸



شکل شمارهٔ ۱. توزیع فراوانی بیماران بر اساس مصرف فیناستراید

میانگین سنی بیماران در گروه مصرف‌کننده فیناستراید ۷/۰۱±۶۱/۲۳ سال و در گروه عدم مصرف ۷/۰۹±۶۲ سال بود. تفاوت میان دو گروه از نظر میانگین سنی بر اساس آزمون Independent t-test معنی‌دار نبود (P=0.598). در مقایسهٔ دو گروه از نظر سطح میانگین PSA اولیه، سطح Free PSA اولیه، Free/Total PSA اولیه و حجم پروستات اولیه بر اساس آزمون آماری Independent t-test، هیچ‌کدام از عامل‌های مطالعه‌شده معنی‌دار نبودند (P≥0.05) (جدول شمارهٔ ۱).

با گذشت سه ماه از شروع مطالعه، میانگین سطح PSA در گروه مصرف کنندهٔ فیناستراید ۳/۴۳±۶/۱۱ نانوگرم در میلی‌لیتر و در گروه عدم مصرف فیناستراید ۲/۲۰±۷/۳۶ بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.031). در همین بازهٔ زمانی، میانگین سطح Free PSA در گروه مصرف‌کنندهٔ فیناستراید ۱/۰۵±۱/۲۴ نانوگرم در میلی‌لیتر و در گروه عدم مصرف فیناستراید ۰/۷۵±۱/۰۳ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=0.26). میانگین Free/Total PSA در پایان ماه سوم، در گروه مصرف‌کنندهٔ فیناستراید ۰/۱۲±۰/۱۹ و در گروه عدم مصرف فیناستراید ۰/۱۲±۰/۱۵ بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=0.08). حجم پروستات بیماران نیز در این بازهٔ زمانی در گروه مصرف‌کنندهٔ فیناستراید ۳۱/۹۶±۵۸/۹۵ سی‌سی و در گروه عدم مصرف فیناستراید ۲۲/۷۴±۵۱/۵۸ سی‌سی بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=0.186) (جدول شمارهٔ ۲).

جدول شمارهٔ ۱. جدول مقایسهٔ میانگین متغیرهای بررسی‌شده در دو گروه در ابتدای مطالعه

متغیر	میانگین گروه مصرف‌کننده فیناستراید	میانگین گروه عدم مصرف فیناستراید	P.Value
Total PSA	۶/۵۳±۰/۳۲	۷/۹±۰/۲۳	0.404
Free PSA	۱/۳۹±۰/۱۶	۱/۰۴±۰/۱۵	0.132
Free/Total PSA	۰/۲۱±۰/۱۳	۰/۱۳±۰/۱۳	0.481
حجم پروستات	۶۴/۹۸±۳۲/۷۹	۴۴/۱۳±۲۱/۰۲	0.112

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

جدول شمارهٔ ۲. جدول مقایسهٔ متغیرهای بررسی‌شده در دو گروه پس از سه ماه

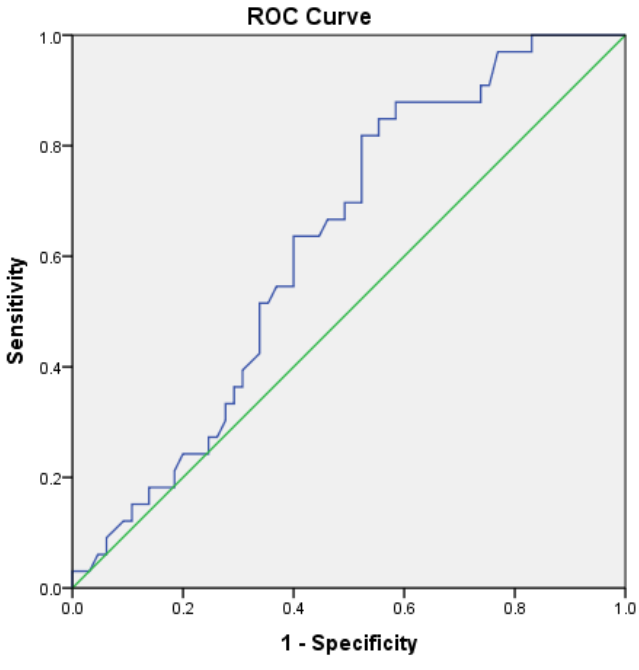
متغیر	میانگین گروه مصرف‌کنندهٔ فیناسترایید	میانگین گروه عدم مصرف فیناسترایید	P.VALUE
TOTAL PSA	۶/۱۱±۳/۴۳	۷/۳۶±۲/۲۰	0.031
FREE PSA	۱/۲۴±۱/۰۵	۱/۰۳±۰/۷۵	0.26
FREE/TOTAL PSA	۰/۱۹±۰/۱۲	۰/۱۵±۰/۱۲	0.08
حجم پروستات	۵۸/۹۵±۳۱/۹۶	۵۱/۵۸±۲۲/۷۴	0.186

از نظر نتیجهٔ پاتولوژی، در بیماران گروه مورد، ۵ نفر (۱۱/۹ درصد) نتیجهٔ بیوپسی مثبت و ۳۷ نفر (۸۸/۱ درصد) نتیجهٔ بیوپسی منفی داشتند؛ همچنین در میان بیماران گروه میانگین گروه عدم مصرف فیناسترایید، ۲۸ نفر (۵۰ درصد) نتیجهٔ بیوپسی مثبت و ۲۸ نفر (۵۰ درصد) نتیجهٔ بیوپسی منفی داشتند. بر اساس آزمون آماری Fisher's exact test، این اختلاف معنی‌دار بود (P<0.001) (جدول شمارهٔ ۳).

میزان سطح PSA در انتهای ماه سوم، در گروهی که نتیجهٔ بیوپسی آنان منفی بود، به‌طور میانگین ۸/۸۷ درصد کاهش و در گروهی که نتیجهٔ بیوپسی آنان مثبت بود، ۲/۱۲ درصد افزایش یافته بود. این اختلاف بر اساس آزمون آماری Independent t-test معنی‌دار نبود (P=0.175)؛ همچنین در میان بیمارانی که فیناسترایید مصرف کرده بودند، در افرادی که نتیجهٔ بیوپسی مثبت داشتند، میزان PSA در پایان ماه سوم، ۴۳/۸۷ درصد افزایش و افرادی که نتیجهٔ بیوپسی منفی داشتند، میزان PSA در پایان ماه سوم، ۱۰/۶۸ درصد کاهش یافته بود. این ارتباط بر اساس آزمون آماری Independent t-test، معنی‌دار بود (P=0.029).

جدول شمارهٔ ۳. جدول مقایسهٔ نتایج پاتولوژی بیوپسی در دو گروه

	بیوپسی مثبت	بیوپسی منفی	P.Value
میانگین گروه مصرف‌کنندهٔ فیناسترایید	۵ (۱۱/۹ درصد)	۳۷ (۸۸/۱ درصد)	<0.001
میانگین گروه عدم مصرف فیناسترایید	۲۸ (۵۰ درصد)	۲۸ (۵۰ درصد)	



شکل شمارهٔ ۲. نمودار ROC برای تعیین بهترین نقطهٔ cut-off سطح PSA به‌منظور انجام بیوپسی پروستات

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /دی ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۵، ۷۷-۶۸

در بررسی ارتباط میان سطح PSA اولیه با نتیجهٔ بیوپسی، میانگین سطح PSA اولیه در افرادی که نتیجهٔ بیوپسی مثبت برای سرطان پروستات داشتند، ۱/۸±۷/۷ نانوگرم در میلی‌لیتر و در افرادی که نتیجهٔ بیوپسی منفی برای سرطان پروستات داشتند، این میزان ۲/۱±۷/۱۱ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=0.178)؛ بنابراین، با توجه به معنی‌دار نبودن ارتباط میان سطح PSA اولیه با نتیجهٔ بیوپسی پروستات، ترسیم منحنی ROC برای سطح PSA اولیه امکان‌پذیر نیست؛ اما پس از ۳ ماه از مصرف فیناسترايد، میانگین سطح PSA کل در افرادی که نتیجهٔ بیوپسی مثبت داشتند، ۲/۴۱±۷/۶۳ نانوگرم در میلی‌لیتر و در گروهی که نتیجهٔ بیوپسی منفی داشتند، ۲/۹۸±۶/۴۲ بود. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.046)؛ بنابراین، برای تعیین بهترین نقطهٔ cut-off سطح PSA پس از ۳ ماه از مصرف فیناسترايد، منحنی ROC در شکل شمارهٔ ۲ نشان داده‌شده است.

بر اساس این، سطح زیر منحنی ROC، ۰/۶۲۵ به‌دست آمد که با اطمینان ۹۵ درصد در بازهٔ ۰/۷۳۶-۰/۵۱۵ است. بهترین نقطهٔ cut-off در این منحنی بر اساس شاخص youden، عدد ۵/۴۳ است که حساسیت ۸۴/۸ درصد و ویژگی ۴۴/۶ درصد دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

مدیریت سرطان پروستات بر تشخیص سریع و درمان متمرکز بوده است. با توجه به این نکته که پیشرفت سرطان پروستات یک فرایند زمان‌بر و شامل مراحل متعددی است؛ بنابراین، پیشگیری می‌تواند یک روش مؤثرتر باشد (۲۲-۲۶). مدارک بسیاری وجود دارد که آندروژن‌ها پیشرفت سرطان پروستات را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۵-۱۳). توسعهٔ فیناسترايد، یک مهارکنندهٔ استروئید ۵-آلفا ردوکتاز (آنزیمی که تستوسترون را به آندروژن قوی‌تر دی‌هیدروتستوسترون تبدیل می‌کند)، فرصتی را فراهم کرد تا امکان کاهش خطر سرطان پروستات با کاهش سطح آندروژن‌ها بررسی شود (۱۲).

با توجه به اینکه حدود ۲۴ درصد ارزش اخباری مثبت برای بیماران کاندید بیوپسی پروستات در مطالعات مختلف گزارش‌شده است، بدین معنی که حدود سه‌چهارم بیمارانی که تحت بیوپسی پروستات قرار می‌گیرند، به‌صورت insignificant سرطان پروستات دارند؛ بنابراین، در تشخیص و درمان سرطان پروستات over diagnosis رخ می‌دهد (۱۶)؛ ازاین‌رو، برای افزایش کارایی مارکر PSA و افزایش احتمال تشخیص سرطان پروستات به دنبال بیوپسی پروستات و با توجه به مطالعات پیشین دربارهٔ آثار کاهش PSA در بیماران BPH و بالعکس تغییر نکردن significant یا حتی افزایش PSA در بیماران سرطان پروستات به دنبال مصرف فیناسترايد، در یک مطالعهٔ گذشته‌نگر از تاریخ ۱۳۹۳/۱/۱ لغایت ۱۳۹۵/۱۰/۱، برای بیمارانی که با PSA بین ۲/۵ تا ۱۰ و DRE طبیعی مراجعه و کاندید بیوپسی پروستات بودند؛ اما به انجام بیوپسی تمایل نداشتند، به مدت سه ماه فیناسترايد تجویز شد و سپس در پایان دورهٔ سه‌ماهه، کسانی که به بیوپسی رضایت دادند، دوباره بیوپسی گردیدند و میزان تغییرات PSA و نتایج بیوپسی آنالیز آماری شد.

درنتیجهٔ این مطالعه، تجویز فیناسترايد باعث یک کاهش معنی‌دار در سطوح PSA پس از سه ماه گردید و درنتیجه، ارتباط غیرمعنی‌دار سطوح PSA با نتایج پاتولوژی در PSA اولیه، به یک ارتباط معنی‌دار در انتهای سه ماه منجر شد. از سوی دیگر، در این مطالعه مشخص گردید که با کاهش ۱۰/۶۸ درصد در میزان PSA اولیه، به دنبال مصرف فیناسترايد، به‌طور معنی‌داری تعداد بیوپسی منفی افزایش می‌یابد.

دراین‌باره مطالعات اندکی موجود است؛ اما دربارهٔ مؤلفه‌های مختلف بررسی‌شده در این مطالعه، برخی تحقیقات مشابه وجود دارد. در مطالعهٔ اتزیونی و همکاران (۱۷) که دربارهٔ تأثیر فیناسترايد بر سطح PSA در مردان با و بدون تشخیص سرطان صورت گرفته بود، در پایان یک

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

سال، میزان کاهش ۵ درصد در موارد بدون سرطان گزارش‌شده بود. این میزان در مطالعهٔ حاضر ۸ درصد به‌دست‌آمده است. از سوی دیگر، در بیمارانی که تشخیص موقت سرطان پروستات داشتند، در مطالعهٔ یادشده میزان افزایش ۱۵ درصد در سطح PSA گزارش‌شده بود، درحالی‌که در مطالعهٔ حاضر میزان افزایش ۲ درصد در پایان سه ماه وجود داشت. علل تفاوت نتایج حاصل‌شده در دو مطالعه را می‌توان به تفاوت در زمان اندازه‌گیری مجدد سطح PSA نسبت داد و چنانچه در مطالعهٔ حاضر تغییرات سطح PSA در پایان یک سال نیز اندازه‌گیری می‌شد، انتظار حصول نتایج مشابه وجود داشت.

در مطالعهٔ اندریول و همکاران (۱۸)، در بررسی تأثیر دوتاسترايد در پیشگیری از سرطان پروستات در بازهٔ زمانی ۴ ساله، نویسندگان به این نتیجه دست یافتند که تعداد موارد مثبت بیوپسی در گروه مصرف‌کنندهٔ دوتاسترايد به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه مصرف‌کنندهٔ دارونما بود؛ همچنین در مطالعهٔ حاضر نیز تعداد موارد بیوپسی مثبت در گروه مصرف‌کنندهٔ فیناسترايد به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از تعداد موارد مثبت بیوپسی در گروهی بود که فیناسترايد مصرف نکرده بودند؛ اما توجه به این نکته ضروری است که مدت‌زمان کوتاه پیگیری بیماران در مطالعهٔ حاضر، به‌عنوان یک محدودیت مطرح بود و با توجه به اینکه امکان به تعویق انداختن بیشتر بیوپسی به علت خطرات ناشی از احتمال تشخیص دیررس سرطان پروستات در بیماران وجود نداشت، تأثیرات طولانی‌مدت فیناسترايد بر میزان کاهش بیشتر نتایج منفی بیوپسی امکان‌پذیر نبود.

از سوی دیگر، در مطالعهٔ دیگری که اندریول و همکاران (۱۹) انجام دادند، نویسندگان به بررسی سطح عملکردی PSA در تشخیص سرطان پروستات در مواقع استفاده از دوتاسترايد پرداختند که درنتیجهٔ آن در یک بازهٔ زمانی ۴ ساله، PSA در مردانی که دوتاسترايد دریافت کرده بودند، در مقایسه با مردانی که دارونما دریافت کرده بودند، عملکرد بهتری به‌عنوان مارکر سرطان پروستات داشت (سطح زیر منحنی ROC برابر ۰/۷۰۰)، در مطالعهٔ حاضر نیز نتیجهٔ مشابهی به‌دست آمد و در افراد مصرف‌کنندهٔ فیناسترايد، سطح PSA عملکرد بهتری در نشان دادن نیاز به بیوپسی و احتمال سرطان پروستات داشت و سطح زیر منحنی ROC برای سطح PSA در پایان سه ماه از استفاده از فیناسترايد، برابر با ۰/۶۲۵ بود که نزدیک به نتایج مطالعهٔ یادشده است. مجدداً زمان کمتر بررسی در مطالعهٔ حاضر و نیز استفاده از داروی فیناسترايد به‌جای دوتاسترايد در این مطالعه از تفاوت‌های موجود میان دو مطالعه بود و بنابراین می‌تواند تفاوت‌های موجود در نتایج دو مطالعه را توجیه کند.

دربارهٔ نقطهٔ برش مناسب سطح PSA برای انجام بیوپسی نیز، مطالعات مختلف اعداد متفاوتی را ارائه داده‌اند که این مقادیر از ۲/۵ تا ۴ نانوگرم در میلی‌لیتر متغیر بوده است (۱۱، ۱۰)؛ اما مطالعهٔ حاضر عدد ۵/۴۳ را پس از سه ماه از استفاده از فیناسترايد به‌عنوان بهترین نقطهٔ برش برای تصمیم‌گیری برای انجام بیوپسی پروستات با حساسیت ۸۴/۸ درصد و ویژگی ۴۴/۶ درصد پیشنهاد می‌کند. این میزان می‌تواند از تعداد موارد بیوپسی‌ها با نتایج منفی و درنتیجه، از بار هزینه‌ها بر دوش سیستم درمانی بکاهد؛ همچنین نیاز به انجام تحقیقات بالینی بیشتر در این زمینه و ادغام و ترکیب دانش و تجربهٔ بالینی برای تعمیم نتایج تحقیقات بالینی مبتنی بر شواهد بسیار کمک‌کننده خواهند بود (۲۷،۲۸).

استفاده از فیناسترايد در بیماران مشکوک به سرطان پروستات به مدت دست‌کم سه ماه می‌تواند به تصمیم‌گیری صحیح‌تر دربارهٔ اقدام به بیوپسی پروستات منجر شود، تعداد موارد نتیجهٔ منفی سرطان پروستات در بیوپسی را کاهش دهد و از بار هزینه‌ها بر سیستم درمانی ناشی از استفادهٔ نابجای بیوپسی پروستات بکاهد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، بررسی به‌صورت کوهورت با حجم نمونهٔ بالاتر و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

مدت‌زمان پیگیری بیشتر برای حصول نتایج دقیق‌تر انجام پذیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همه کسانی که در انجام این تحقیق ما را یاری کردند تشکر و قدردانی می گردد.

تعارض منافع

در این مطالعه هیچگونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

کد اخلاق: IR.UMSU.REC.1396.20

References

1. Doll R, Muir C, Waterhouse J. Cancer Incidence in Five Continents: Volume II–1970. Springer 2012. doi:10.1007/978-3-642-85851-2
2. Pernar CH, Ebot EM, Wilson KM, Mucci LA. The epidemiology of prostate cancer. Cold Spring Harb Perspect Med 2018;8:a030361. doi: 10.1101/cshperspect.a030361
3. Brawley OW. Prostate cancer epidemiology in the United States. World J Urol 2012;30:195-200. doi: 10.1007/s00345-012-0824-2.
4. Asimakopoulos AD, Fraga CT, Annino F, Pasqualetti P, Calado AA, Mugnier C. Randomized comparison between laparoscopic and robot-assisted nerve-sparing radical prostatectomy. J Sex Med 2011;8:1503-12. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02215.x.
5. Lilja H, Cronin AM, Dahlin A, Manjer J, Nilsson PM, Eastham JA, et al. Prediction of significant prostate cancer diagnosed 20 to 30 years later with a single measure of prostate-specific antigen at or before age 50. Cancer 2011;117:1210-9. doi: 10.1002/ cncr.25568.
6. Ko JS, Landis P, Carter HB, Partin AW. Effect of intra-observer variation in prostate volume measurement on prostate-specific antigen density calculations among prostate cancer active surveillance participants. BJU Int 2011;108:1739-42. doi: 10.1111/j.1464-410X. 2011.10223.x
7. Catalona WJ, Partin AW, Sanda MG, Wei JT, Klee GG, Bangma CH,et al. A multicenter study of [-2] pro-prostate specific antigen combined with prostate specific antigen and free prostate specific antigen for prostate cancer detection in the 2.0 to 10.0 ng/ml prostate specific antigen range. J urol 2011;185:1650-5. doi: 10.1016/j. juro.2010.12.032.
8. Sarwar S, Adil MA, Nyamath P, Ishaq M. Biomarkers of prostatic cancer: an attempt to categorize patients into prostatic carcinoma, benign prostatic hyperplasia, or prostatitis based on serum prostate specific antigen, prostatic acid phosphatase, calcium, and phosphorus. Prostate Cancer 2017;2017:5687212. doi: 10.1155/2017/ 5687212.
9. Zahnd WE, Jenkins WD, Mueller-Luckey GS. Cancer mortality in the Mississippi delta region: descriptive epidemiology and needed future research and interventions. J Health Care Poor Underserved 2017;28:315-28. doi: 10.1353/hpu.2017.0025.
10. Djulbegovic M, Beyth RJ, Neuberger MM, Stoffs TL, Vieweg J, Djulbegovic B, et al. Screening for prostate cancer: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Bmj 2010;341. doi: 10.1136/bmj.c4543.
11. Crawford ED, Rove KO, Trabulsi EJ, Qian J, Drewnowska KP, Kaminetsky JC, et al. Diagnostic performance of PCA3 to detect prostate cancer in men with increased prostate specific antigen: a prospective study of 1,962 cases. J urol 2012;188:1726-31. doi: 10.1016/j.juro.2012.07.023.
12. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Miller GJ, Ford LG, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. N Engl J Med 2003;349:215-24. doi: 10.1056/NEJMoa030660.
13. Hsing AW, Reichardt JK, Stanczyk FZ. Hormones and prostate cancer: current perspectives and future directions. Prostate 2002;52:213-35. doi: 10.1002/pros.10108.
14. Cheng I, Chen GK, Nakagawa H, He J, Wan P, Laurie CC, et al. Evaluating Genetic Risk for Prostate Cancer among Japanese and LatinosGWAS of Prostate Cancer in Japanese and Latinos. ancer Epidemiol Biomarkers Prev 2012;21:2048-58. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-12-0598.
15. Sun JH, Lee SA. Association between CAG repeat polymorphisms and the risk of prostate cancer: a meta-analysis by race, study design and the number of (CAG) n repeat polymorphisms. Int J Mol Med 2013;32:1195-203. doi: 10.3892/ijmm.2013.1474.
16. Djavan BO, Zlotta A, Remzi M, Ghawidel K, Basharkhah AL, Schulman CC, et al. Optimal predictors of prostate cancer on repeat prostate biopsy: a prospective study of 1,051 men. J Urol 2000;163:1144-9.
17. Etzioni RD, Howlader N, Shaw PA, Ankerst DP, Penson DF, Goodman PJ, et al. Long-term effects of finasteride on prostate specific antigen levels: results from the prostate cancer prevention trial. J Urol 2005;174:877-81. doi: 10.1097/01.ju.0000169255.64518.fb.
18. Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, Gomella LG, Marberger M, Montorsi F, et al. Effect of dutasteride on the risk of prostate cancer. N Engl J Med 2010;362:1192-202. doi: 10.1056/NEJMoa0908127.
19. Andriole GL, Bostwick D, Brawley OW,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

Gomella L, Marberger M, et al. The effect of dutasteride on the usefulness of prostate specific antigen for the diagnosis of high grade and clinically relevant prostate cancer in men with a previous negative biopsy: results from the REDUCE study. J Urol 2011;185:126-31. doi: 10.1016/j.juro.2010.09.011.

20. Roehrborn CG, Andriole GL, Wilson TH, Castro R, Rittmaster RS. Effect of dutasteride on prostate biopsy rates and the diagnosis of prostate cancer in men with lower urinary tract symptoms and enlarged prostates in the Combination of Avodart and Tamsulosin trial. Eur Urol 2011;59:244-9. doi: 10.1016/j. eururo.2010.10.040.
21. Parsons JK, Schenk JM, Arnold KB, Messer K, Till C, Thompson IM, et al . Finasteride reduces the risk of incident clinical benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 2012;62:234-41. doi: 10.1016/j.eururo.2012.03.007.
22. Liang JA, Sun LM, Lin MC, Chang SN, Sung FC, Muo CH, et al. A population-based nested case-control study in Taiwan: use of 5α-reductase inhibitors did not decrease prostate cancer risk in patients with benign prostate hyperplasia. Oncologist 2012;17:986-91. doi: 10.1634/theoncologist.2011-0464.
23. Moroz A, Delella FK, Almeida R, Lacorte LM, Favaro WJ, Deffune E, et al. Finasteride inhibits human prostate cancer cell invasion through MMP2 and MMP9 downregulation. PLoS One 2013 ;8:e84757. doi: 10.1371/ journal.pone.0084757.
24. Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, Morrill B, Wilson TH, Rittmaster RS. Comparison of dutasteride and finasteride for treating benign prostatic hyperplasia: the Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). BJU Int 2011;108:388-94. doi: 10.1111/j.1464-410X.2011.10195.x.
25. Fryczkowski M, Bryniarski P, Szczкbara M, Paradysz A. The impact of 5-alpha reductase inhibitor vs. alpha-1 adrenergic receptor antagonists on course of prostate premalignant conditions. Adv Clin Exp Med 2014;23:79-84. doi: 10.17219/acem/37025.
26. Hoque A, Yao S, Till C, Kristal AR, Goodman PJ, Hsing AW, et al. Effect of finasteride on serum androstenedione and risk of prostate cancer within the prostate cancer prevention trial: differential effect on high-and low-grade disease. Urology 2015;85:616-20. doi: 10.1016/j.urology.2014.11.024.
27. Sane S, Mahdkhah A, Golabi P, Hesami SA, Kazemi haki B. Comparison the effect of bupivacaine plus magnesium sulfate with ropivacaine plus magnesium sulfate infiltration on postoperative pain in patients undergoing lumbar laminectomy with general anesthesia. Br J Neurosurg 2020;1-4. doi: 10.1080/ 02688697.2020.1861430
28. Haki BK, Golabi P, Lebadi S, Kalashipor F, Hamze S, Goljabini S, et al. Characterization and Identification of Mistakes and Errors Made by Clinic Staffs During Cardio Pulmonary Resuscitation. Jentashapir J Health Res 2018;9. doi:10.5812/jjhr.67162

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]