JWPU
Journal of Al-Wataniya Private University
ISSN: 3105-2150

Volume (3) Number (1)
Available: https://wpu.edu.sy/wpuj/index.php/wpuh/en

Evaluating The Effectiveness Of Prostate-Specific Antigen (PSA) As A Tumor Marker For Detecting Prostate Cancer In A Sample Of Syrian Patients

Dr. Abdalkreem Maghmomeh [1,*], Abdalkader Sharfo [1], Tameem Al-Ahdab [1], Essa Mohammad [1]

ABSTRACT

Prostate cancer (PC) is a hormone-dependent malignant tumor often originating from epithelial cells in the prostate gland. It is the second most common cancer among men and a leading cause of cancer-related deaths worldwide. Its variable clinical behavior makes early detection critical to improving prognosis. Prostate-specific antigen (PSA) is a key tumor marker used in diagnosis and follow-up. This study evaluated the PSA test's effectiveness in detecting PC and analyzed its relationship with tumor stage, age, smoking, and body mass index (BMI). Fifty participants (25 patients and 25 healthy individuals) were included to assess diagnostic performance; correlations with clinical variables were analyzed in confirmed cancer patients only. The total PSA test showed 96% sensitivity and 88% specificity at a 4 ng/ml threshold. A significant positive correlation was found between PSA and both tumor stage and age; no significant correlation was found with smoking, and a slight inverse correlation was noted with BMI. These results suggest PSA is effective for early PC detection when used alongside complementary diagnostic tools to support clinical decision-making.

KEYWORDS: Prostate Cancer (PC), Prostate-Specific Antigen (PSA), Sensitivity, Specificity.

Submitted on February 26, 2025; Revised on March 29, 2025; Accepted on April 16, 2025.
© 2025 Al-Wataniya Private University. This work is licensed under the Creative Commons Attribution–NonCommercial–NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) license.

1 Faculty of Pharmacy, Al-Wataniya Private University, Hama, Syria.

* Corresponding author. E-mail address: abdalkareem.maghmomeh@wpu.edu.sy

تقييم فعاليّة مستضد البروستات النوعي (PSA) كواسم ورمي في الكشف عن سرطان البروستات لدى عينة من المرضى السوريين

د. عبد الكريم مغمومة، عبد القادر شرفو، تميم الأحدب، عيسى محمد

الملخص

سرطان البروستات Prostate cancer (PC) ورم خبيث معتمد على الهرمونات، ينشأ غالباً من الخلايا الظهارية في غدة البروستات، ويُصنَّف كثاني أكثر أنواع السرطان شيوعاً بين الرجال وأحد الأسباب الرئيسة للوفيات المرتبطة بالسرطان عالمياً. يتميز هذا الورم بتباين في سلوكه السريري، مما يجعل الكشف المبكر عاملاً حاسماً في تحسين الإنذار العلاجي. يُعد مستضد البروستات النوعي (PSA) Prostate specific antigen أحد أبرز الواسمات الورمية المستخدمة في التشخيص والمتابعة. هدفت هذه الدراسة إلى تقييم فعالية اختبار PSA في الكشف عن PC، ودراسة علاقته بمرحلة الورم، العمر، التدخين، ومؤشر كتلة الجسم Body Mass Index (BMI). شملت الدراسة 50 مشاركاً (25 مصاباً و25 سليماً)، لتقييم القدرة التشخيصية للاختبار، واقتصر تحليل العلاقة مع المتغيرات السريرية على المصابين بشكل مؤكد بالسرطان فقط. أظهرت النتائج أن اختبار PSA الكلي يمتلك حساسية 96% ونوعية 88% عند العتبة 4 نانوغرام/مل. وُجدت علاقة طردية ذات دلالة إحصائية بين مستوى PSAالكلي وكل من مرحلة الورم والعمر، بينما لم يُلاحظ ارتباط معنوي مع التدخين، وسُجل ارتباط عكسي طفيف مع BMI. تُظهر هذه النتائج أن اختبار PSA فعال في الكشف المبكر عن PC، عند استخدامه بالتوازي مع وسائل تشخيصية تكميلية لدعم اتخاذ القرارات السريرية.

الكلمات المفتاحية: سرطان البروستات (PC)، مستضد البروستات النوعي (PSA)، الحساسية، النوعية.

1. مقدمة

سرطان البروستات (PC) هو ورم خبيث ينشأ في أنسجة غدة البروستات، وهي غدة صغيرة تقع أسفل المثانة وتحيط بالإحليل (مجرى البول) ضمن الجهاز التناسلي الذكري. تنشأ معظم الحالات من الخلايا الظهارية الغدية، مما يجعل السرطان الغدي (Adenocarcinoma) هو نمط السرطان النسيجي السائد لـ PC، حيث يمثل أكثر من 95% من جميع الحالات[1]. يُعد PC أحد أكثر أنواع السرطان شيوعاً لدى الرجال، وخامس أكثر أسباب الوفاة المرتبطة بالسرطان بين الرجال[2]. يصاب الإنسان بـ PC بسبب مجموعة من العوامل المختلفة قد تكون وراثية، بيئية، هرمونية أو نمط الحياة. على عكس بعض أنواع السرطان ذات السبب المحدد، فإن مسببات PC متعددة، ولا تزال العديد من العوامل قيد الدراسة[3] .

تصنف مراحل PC حسب نظام: تصنيف TNM (Tumor, Node, Metastasis)

تم ابتكار هذا التصنيف من خلال اللجنة الأمريكية المشتركة للسرطان (AJCC)، هذا النظام الأكثر شيوعاً لتصنيف PC، ويعتمد على ثلاثة عناصر رئيسية:

T: يُقيّم حجم الورم وامتداده داخل أو خارج البروستات.

N: يحدد ما إذا كانت العقد اللمفاوية المجاورة مصابة.

M: يشير إلى وجود انتشار بعيد (نقائل) للورم.

الجدول (1): ملخص بسيط لتصنيف المراحل T [4]

المرحلة	الوصف
T1	ورم غير محسوس بالفحص أو التصوير
T2	ورم محصور داخل البروستات
T3	ورم ينتشر خارج البروستات (للبنى المجاورة)
T4	ورم يغزو الاعضاء المجاورة (مثل المثانة أو المستقيم)

درجة غليسون

تُقيّم درجة غليسون الخصائص النسيجية للورم، أي بناءً على نمط أو شكل نسيج البروستات في عينات الخزعة. يُشير الرقم إلى مدى عدوانية الورم، ويتراوح المجال من رقم 6 إلى 10، حيث يعتبر 6 الأقل عدوانية بينما 10 الأكثر عدوانية. ارتفاع درجة غليسون يُشير إلى احتمالية أعلى لانتشار الورم وسلوكه العدواني [5].

مستويات PSA

تُستخدم لتقييم مدى تقدم المرض وقت التشخيص، وتدخل في تحديد فئة الخطورة ومراقبة تقدم الحالة بعد العلاج. وتصنف خطورة مراحل PC حسب المرحلة السريرية (T)، درجة غليسون، ومستوى PSA .[5]

الجدول (2): يوضح تصنيف خطورة PC بالاعتماد على ثلاث معايير وهي درجة غليسون، مستوى PSA، المراحل T.

درجة الخطورة	المعايير

قليل الخطورة	T1-T2, PSA < 10 ng/mL, Gleason ≤ 6
متوسط الخطورة	T2–T2, PSA 10–20 ng/mL, Gleason 7
شديد الخطورة	≥T3a, PSA >20 ng/mL, Gleason 8–10

حيث تقسم مراحل تطور PC إلى:

المرحلة الأولى: تحول الظهارة الطبيعية إلى خلايا ورمية

المرحلة الثانية: التغيرات الجينية والجزيئية وتحول من PIN الى خلايا سرطانية غدية

المراحل المتقدمة [6]

يتطلب تشخيص PC نهجاً متعدد المراحل، يشمل التقييم السريري، الاختبارات الكيميائية الحيوية، تقنيات التصوير، والتحليل النسيجي. وبسبب الطبيعة غير العرضية للمرض في مراحله المبكرة، فإن أدوات الفحص والتشخيص تُعد محورية لاكتشاف المرض في مرحلة قابلة للعلاج [7]. مثل مستضد البروستات النوعي (PSA) هو إنزيم يحرر بروتين سيرين كيناز يفرز على وجه التحديد من قبل الخلايا الظهارية للبروستات، يتواجد في المصل بكمية قليلة دون 4 نانوغرام/مل. للتشخيص المبكر لـ PC، فإن قيمة التأكيد الإيجابي لمستوى PSA في المصل أكبر من 10 نانوغرام/مل [8]. يعتبر PSA علامة خاصة بالبروستات وليس علامة محددة للسرطان. لا تنتج خلايا سرطان البروستات PSA أكثر من الخلايا الحميدة؛ في الواقع، تميل إلى إنتاج كميات أقل، ومع ذلك، فإن الخلايا الخبيثة تسمح بسهولة أكبر لـ PSA بالمرور عبر جدار الخلية إلى السائل خارج الخلية المحيط بها والوصول في النهاية إلى مجرى الدم [9]. يتكون إجمالي PSA بشكل أساسي من PSA الحر وPSA المرتبط، وكلما ارتفعت نسبة PSA الحر يرتبط بانخفاض خطر الإصابة بالسرطان [8]. لكن PSA له قيود حيث أظهرت الدراسات أن 60–80% من جميع الخزعات التي تؤخذ بناءً على زيادة قيمة PSA لا تكشف عن وجود PC، مما يجعلها غير ضرورية. تأتي هذه النوعية المنخفضة لـ PSA من حقيقة أن العديد من الحالات الحميدة مثل الالتهاب أو الصدمة أو BPH قد تؤدي إلى زيادة مستويات PSA [10].

2. المواد والطرق المستخدمة في البحث

شملت الدراسة 50 حالة منهم 25 مصاب بسرطان البروستات و25 من الأصحاء، وتم جمع البيانات (الأعمار وتصنيفها لمجموعات، درجة السرطان وتصنيفها لمجموعات، BMI وتصنيفها لمجموعات، فرز العينات لمدخنين وغير مدخنين) من محافظة حمص في الجمهورية العربية السورية خلال الفترة الممتدة من آذار/مارس إلى أيار/مايو 2025، وذلك بالتعاون مع الجهات الطبية التالية:

الدكتور أسامة زعرور ـ أخصائي جراحة بولية ـ (حي الدبلان)

الدكتور أحمد جوخدار ـ أخصائي جراحة بولية ـ (مشفى الرازي)

مخبر النور للدكتور معن الجمالي (حي المحطة)

تم تحليل البيانات باستخدام برنامج Microsoft Excel 2016. وتم قياس تركيز PSA الكلي باستخدام جهاز Cobas e411 من شركة Roche، الذي يعتمد على تقنية المقايسة المناعية الضيائية الكهروكيميائية (Electrochemiluminescence Immunoassay - ECLIA). تُعد هذه التقنية من أكثر الطرق المخبرية حساسية ودقة، إذ تعتمد على التفاعل بين الأضداد والمستضدات المستهدفة، مع توليد وميض ضوئي يُقاس كهربائياً، ما يسمح بالكشف الدقيق عن تراكيز منخفضة من الواسمات الورمية في مصل الدم. بالنسبة للعينات التي تجاوزت النطاق الخطي المعتمد للكيت (100 نانوغرام/مل وفقاً لمواصفات Roche ECLIA)، تم إجراء تمديد بمحلول ملحي فيزيولوجي بنسبة 1:40 لضمان استمرار العلاقة الخطية بين الإشارة الضوئية للجهاز وتركيز PSA. هذا الإجراء الروتيني يُطبق عندما تفقد استجابة الجهاز تناسبها مع التركيز، ما يفسر القيم المرتفعة لبعض نتائج PSA ضمن العينة المدروسة للمصابين. حُسبت الحساسية والنوعية يدوياً باستخدام العتبة السريرية 4 نانوغرام/مل؛ حيث اعتبرت القيم ≤4 نانوغرام نتيجة إيجابية. تم حساب الحساسية كنسبة المرضى الذين أظهروا نتيجة إيجابية، والنوعية كنسبة الأصحاء الذين كانت نتائجهم سلبية، باستخدام جدول تقاطعي وعلاقات رياضية. إضافة لتقدير AUC باستخدام معادلة بسيطة تعتمد على حساسية ونوعية الاختبار عند عتبة 4 نانوغرام/مل من مستوى PSA من خلال حساب 2/(الحساسية+النوعية) ≈ AUC مما يوفر تقديراً سريعاً للدقة التشخيصية العامة للاختبار. أجريت تحليلات إحصائية لتقييم العلاقة بين مستويات PSA في الدم والمتغيرات السريرية المختلفة. نظراً للتوزيع الغير طبيعي لقيم PSA تم استخدام معامل ارتباط سبيرمان (Spearman's rank correlation coefficient) لتقييم العلاقة بين PSA والمتغيرات مثل العمر وBMI. أما بالنسبة للعلاقة بين مستويات PSA ودرجة الورم التي صنفت إلى أربع مراحل متدرجة (I–IV) تم استخدام اختبار تحليل التباين الأحادي (One-Way ANOVA). ولتقييم العلاقة بين مستويات PSA وحالة التدخين استُخدم اختبار مان ـ ويتني (Mann-Whitney U test) حيث تمت مقارنة قيم PSA بين المدخنين وغير المدخنين. اعتبرت قيمة $p<0.05$ ذات دلالة إحصائية لجميع الاختبارات.

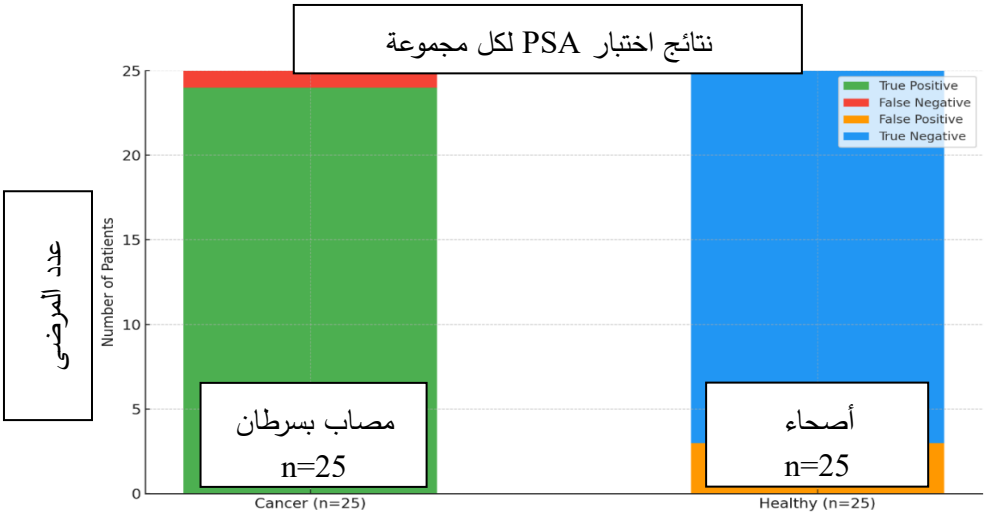
3. النتائج والمناقشة

تم إجراء قياس لمستويات PSA لدى مجموعة مكونة من 50 مريضاً، منهم 25 مصاباً بسرطان البروستات و25 من الأصحاء، مع اعتبار 4 نانوغرام/مل قيمة العتبة لتحديد النتائج الإيجابية وإجراء الخزعة للمصابين هو الاختبار المؤكد للتشخيص الذي تمت المقارنة معه لحساب الفعالية أما الأصحاء تم تأكيد سلامتهم بعد التقييم السريري والتصوير الشعاعي أو متابعة عدم تطور المرض. أظهرت نتائج الدراسة أن اختبار PSA يتمتع بحساسية عالية بلغت **96%**، حيث تم الكشف عن 24 حالة من أصل

25 مصابة بالسرطان، مع حالة واحدة فقط كانت نتيجة سلبية كاذبة. كما بلغت النوعية **88%**، حيث تم تحديد 22 شخصاً سليماً بشكل صحيح، مع وجود 3 حالات إيجابية كاذبة. كما بلغت قيمة AUC (0.92)، مما يشير إلى دقة تشخيصية عالية للاختبار.

الجدول (3): الجدول التقاطعي لأداء اختبار PSA في تشخيص سرطان البروستات عند عتبة 4 نانوغرام/مل

	مصاب	سليم	المجموع
إيجابي (≤4 نانوغرام/مل)	24 (إيجابية حقيقية)	3 (إيجابية كاذبة)	27
سلبي (>4 نانوغرام/مل)	1 (سلبية كاذبة)	22 (سلبية حقيقية)	23
المجموع	25	25	50

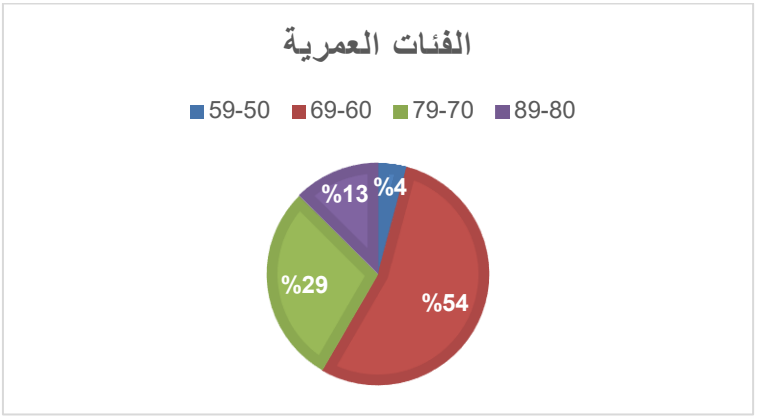


الشكل (1): توزيع نتائج اختبار PSA بين المرضى المصابين وغير المصابين بـ PC

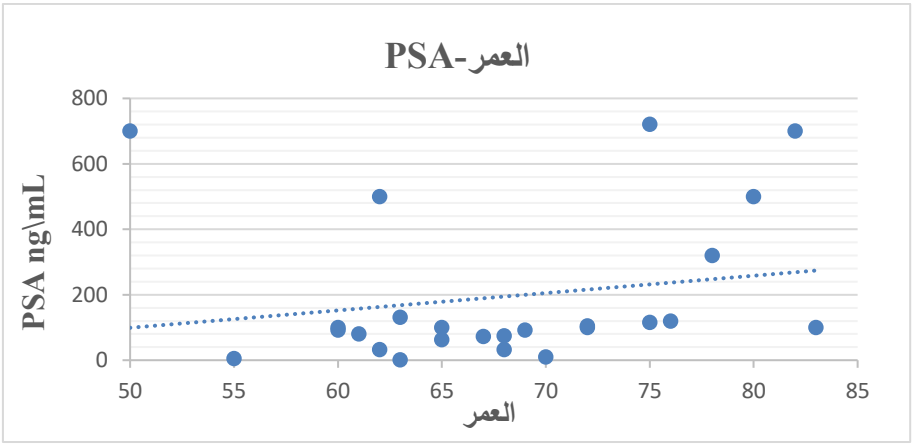
تشير النتائج في الشكل (1) إلى أن اختبار PSA يُعد أداة فعالة نسبياً في الكشف عن PC، خاصة من حيث الحساسية العالية 96%، مما يعني أنه نادراً ما يفشل في الكشف عن الحالات الحقيقية. هذا يتماشى مع الأدبيات الطبية التي تعتبر PSA اختباراً جيداً للكشف المبكر، لكنه غير مثالي. ومع ذلك، فإن النوعية البالغة 88% تُظهر وجود بعض الحالات الإيجابية الكاذبة، وهي مشكلة معروفة في اختبار PSA، حيث يمكن أن ترتفع مستويات المستضد لأسباب غير سرطانية (مثل BPH أو الالتهاب)، مما يؤدي إلى قلق وتشخيصات زائدة وربما تدخلات غير ضرورية. تعزز القيمة المرتفعة لـ AUC (0.92) من مصداقية الاختبار، حيث تشير إلى تمييز ممتاز بين المرضى المصابين وغير المصابين. وتؤكد هذه النتائج أهمية استخدام PSA كاختبار مسحي أولي، بشرط أن يتم تدعيم نتائجه بفحوصات إضافية مثل الخزعة أو التصوير بالرنين المغناطيسي لتقليل مخاطر التشخيص الخاطئ. تتوافق النتائج مع ما

ورد في دراسة أجريت على 2,606 مريضاً في الصين،[11] حيث أظهرت أن اختبار PSA عند عتبة 4.5 نانوغرام/مل يمتلك حساسية تبلغ 94.4%، مما يدعم فعالية PSA كأداة للكشف المبكر عن PC، وتتوافق أيضاً مع دراسة أخرى،[12] حيث أظهرت أن استخدام عتبة 4 نانوغرام/مل يعطي حساسية 86.3% ونوعية 94.4%، مع AUC قدره 95.9%.

تم توزيع الحالات في 4 مجموعات حسب عمر المصابين فقط، ودراسة العلاقة بين PSA والعمر، حصلنا على النتائج التالية:



الشكل (2): توزع الفئات العمرية

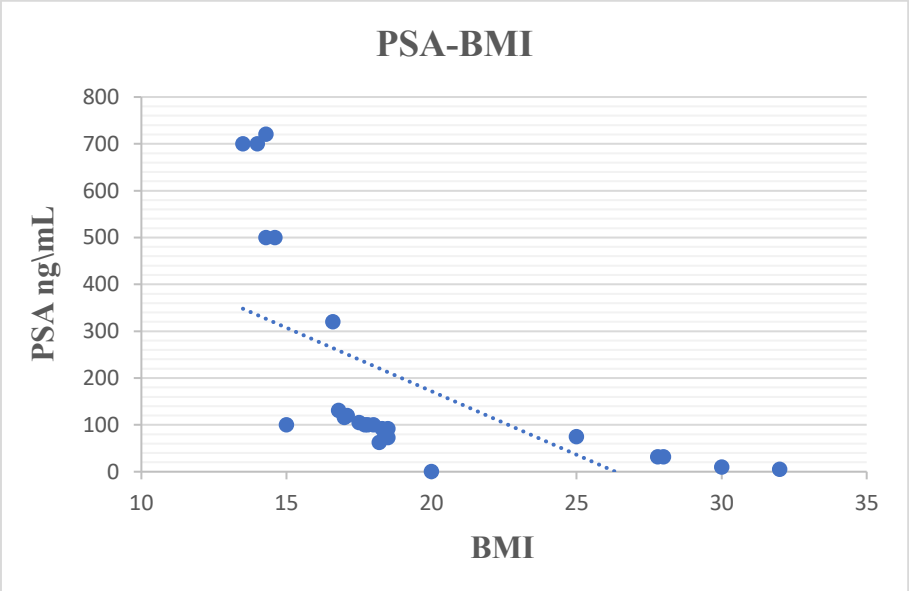


الشكل (3): العلاقة بين العمر ومستوى PSA

إن قيمة P=0.032777 وهي أصغر من 0.05 وبالتالي يوجد علاقة إحصائية هامة بين المتغيرين العمر و PSA.

تبين من نتائج المخطط (3) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين العمر ومستوىPSA، حيث لوحظ تزايد مستويات PSA مع التقدم في العمر، رغم وجود تباين كبير في القيم. تتفق هذه النتائج مع دراسة سابقة،[13] والتي أظهرت أن مستويات PSA تزداد تدريجياً مع التقدم في العمر، مما يدعم أهمية استخدام معايير مرجعية تعتمد على العمر عند تفسير نتائج اختبارPSA. كما تدعمها بيانات دراسة أخرى،[9] التي تذكر أن مستوى PSA يزداد بمعدل تقريبي مقداره 3.2% سنوياً لدى الرجال الأصحاء في عمر الستينات، مما يظهر تأثير التغيرات الفيزيولوجية المصاحبة للتقدم في السن يعزز هذا التزايد السنوي في PSA توجّه التطبيق العملي إلى اعتماد مراجع مرجعية خاصة بكل فئة عمرية – فالمستويات المقبولة تتراوح (≤2.5 ng/mL للعمر 40–49، ≥3.5 ng/mL للعمر 50–59، ≥4.5 ng/mL للعمر 60–69، ≥6.5 ng/mL للعمر 70–79).يشير هذا إلى ضرورة مراعاة العمر كعامل مهم عند تقييم نتائج PSA، حيث أن التغيرات المرتبطة بالعمر قد تؤثر على مستويات PSA وتفسيرها.

تم تقسيم الحالات المصابة حسب BMI الى 4 مجموعات (نقص وزن ـ وزن سليم ـ وزن زائد ـ سمنة زائدة) ومن ثم دراسة العلاقة مع PSA حصلنا على النتائج التالية:



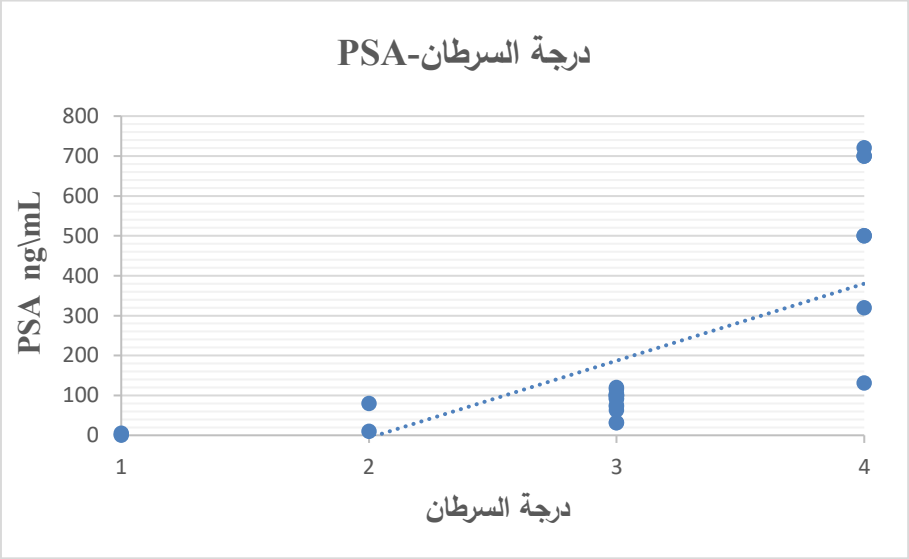
الشكل (4): العلاقة بين BMI ومستوى PSA

إن قيمة P=0.002515 وهي أصغر من 0.05 وبالتالي يوجد علاقة إحصائية هامة بين المتغيرين PSA وBMI.

تبين من المخطط (4) وجود علاقة عكسية واضحة ذات دلالة إحصائية بين BMI ومستوى PSA، حيث انخفضت قيم PSAبشكل ملحوظ كلما زاد BMI .تتوافق هذه النتيجة مع دراسة تحليلية موسعة سابقة، والتي شملت أكثر من 2,700 رجل [14]، أكدت أن انخفاض PSA مرتبط بزيادة BMI بشكلٍ

خطي، ما يضعف من قابلية PSA كعلامة كشف خاصة لدى الأفراد ذوي الوزن المرتفع. كما تدعمها دراسة أخرى استخدمت بيانات أكثر من 260,000 مشارك[15] وأظهرت أنPSA ينخفض بنحو 5.9% لكل زيادة قدرها 5 kg/m² في BMI. يُعزى انخفاض PSA هذا إلى آليتين رئيسيتين: الأولى "التمديد البلازمي (Hemodilution)" عقب زيادة حجم الدم لدى الأفراد ذوي BMI العالي، والثانية تغيرات هرمونية تتضمن ارتفاع نسب الإستروجين إلى التستوستيرون. لذا، يجب أخذ BMI في الاعتبار عند تفسير نتائج PSA لتجنب التقليل من تقدير مستويات PSA لدى الأفراد ذوي BMI المرتفع.

تم تحليل توزع مستويات PSA عبر درجات السرطان المختلفة، وقد تم تصنيف المرضى في مجموعات وفقاً لدرجة السرطان (من الدرجة الأولى إلى الدرجة الرابعة)، حصلنا على النتائج التالية:



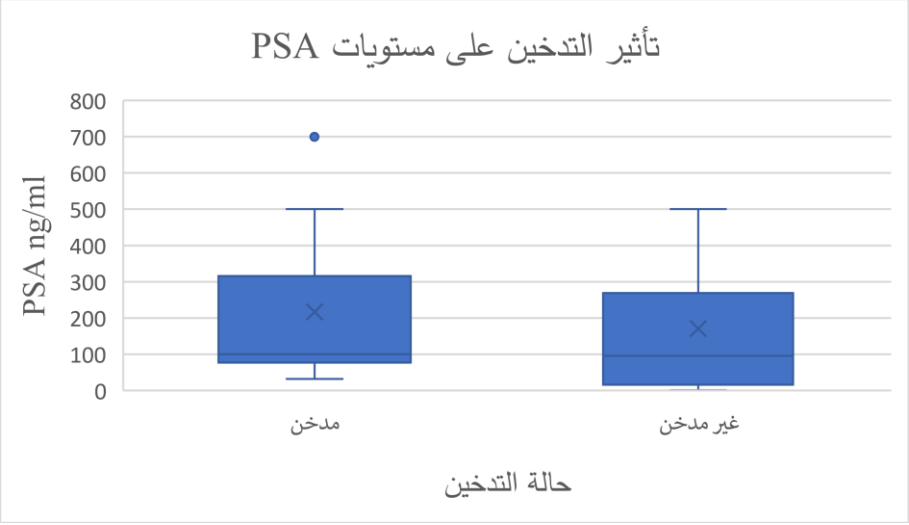
الشكل (5): العلاقة بين درجة السرطان ومستوى PSA

$p \approx 1.02 \times 10^{-6}$ تشير هذه النتيجة إلى أن مرحلة واحدة على الأقل لديها متوسط مستوى PSA يختلف اختلافاً كبيراً عن المراحل الأخرى، ووجود دلالة إحصائية ذات أهمية عالية.

تبين من المخطط (5) وجود علاقة طردية واضحة بين مستويات PSAودرجة PC، حيث ارتفعت مستويات PSAبشكل ملحوظ مع تقدم مراحل الورم، وبلغت ذروتها في الدرجة الرابعة. تدعم هذه النتيجة دراسة حديثة تحليلية [16] والتي أشارت إلى وجود ارتباط وثيق بين مستوى PSA والتصنيف النسيجي حسب TNM ودرجة غليسون، حيث زادت احتمالية أن يكون PSA مرتفعاً (≥ 20 ng/mL) بمرور مراحل الورم المتقدمة. يتماشى هذا الاتجاه مع ما توصلت إليه دراسة أخرى، والتي شملت أكثر من 73,000 مريض [17] أشارت الدراسة إلى أن المرضى الذين يعانون من PC عالي الدرجة وكان لديهم مستويات PSA عالية، كانوا معرضين لخطر أعلى للوفاة بالسرطان مقارنة بالمجموعة المرجعية ذات

مستويات PSAطبيعية. ومع ذلك، يجب الإشارة إلى أن هناك حالات يُظهر فيها بعض المرضى PSA منخفضاً رغم التقدّم السرطاني، ربما بسبب نوعيات من السرطان تنتج PSA بنسبة أقل أو نتيجة عوامل فردية مؤثرة. هذا ما أكدته دراسات متعددة حيث أن PSA وحده قد لا يعكس سلوك الورم بشكل دقيق، وأن الاعتماد على عدة مقاييس (مثل درجة غليسون، نتائج التصوير الشعاعي، والتقييم السريري) يعد أمراً ضرورياً لضمان دقة التشخيص وتحديد الخيارات العلاجية الملائمة [18].

شمل التحليل إجمالي 25 مريضاً مصاباً بـ PC، منهم 13 مدخناً و12 غير مدخن، أظهرت مستويات PSA تبايناً ملحوظاً في كلا المجموعتين.



الشكل (6): توزيع قيم PSA بين مجموعتين (مدخن وغير مدخن)

إحصائية U=94.5، قيمة p=0.383

نظراً لأن قيمة p أكبر من 0.05، فإن الفرق في مستويات PSA بين المدخنين وغير المدخنين لا يملك دلالة إحصائية.

تبين من المخطط رقم (6) أن رغم وجود فرق طفيف في المتوسطات بين المدخنين وغير المدخنين، إلا أن التحليل الإحصائي أظهر عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية وقد أشارت دراسة سابقة إلى نتائج مماثلة،[19] حيث لم تجد علاقة ثابتة بين التدخين ومستويات PSA، مما يشير إلى أن التدخين ليس عاملاً رئيسياً يؤثر على قيمة هذا المؤشر بشكل مباشر. تتفق هذه النتيجة مع دراسات أخرى حديثة،[20] أبرزها دراسة تحليلية استندت إلى بيانات المسح الوطني الأمريكي (NHANES)، حيث لم تجد أي أدلة على وجود ارتباط معنوي بين تدخين السجائر وخطر الإصابة بـ PC أو ارتفاع PSA. بالإضافة إلى ذلك، خلُص تحليل عينة تحليلية إلى أن المدخنين يميلون إلى امتثال أقل لفحص PSA مقارنة بغير المدخّنين، مما يسهم في انحياز في النتائج ويطمس العلاقة بين التدخين و PSA أو خطر

السرطان، دون أن يرتبط بشكل مباشر بمستوى PSA بحد ذاته.[21] تشير النتائج إلى أن التدخين، بالرغم من ارتباطه بخطورة الإصابة بسرطانات متعددة بشكل عام، لا يبدو أن له تأثيراً مباشراً على ارتفاع مستوى PSA، وقد يرتبط بشكل ضمني بانخفاض نسبة الكشف عن طريق الفحص. ولذلك، يُعد PSAمؤشراً مهماً لكنه غير مباشر في سياق التدخين، وهذه النتيجة تؤكد الحاجة إلى تفسير PSA تبعاً لعوامل مصاحبة أكثر تحديداً مثل العمر، BMI، ودرجة السرطان.

4. الاستنتاجات والتوصيات

أظهرت الدراسة دقة عالية لاختبار PSA في تشخيص PC، مع علاقة ارتباط طردية بين مستواه وكل من العمر ومرحلة السرطان، وعلاقة عكسية مع BMI، بينما لم تُظهر نتائج ذات دلالة مع التدخين. يُوصى باعتماد PSA كأداة تشخيص رئيسة، مع مراعاة تأثير BMI وتكثيف الكشف المبكر لدى الرجال فوق 50 عاماً، وتعزيز الوعي بالأعراض والوقاية من عوامل الخطورة مثل السمنة، إلى جانب دمج PSA في منظومة تشخيصية متكاملة لتحسين تفسير النتائج.

المراجع

[1] P. Rawla, “Epidemiology of prostate cancer,” *World Journal of Oncology*, vol. 10, no. 2, pp. 63–89, 2019.

[2] Global Cancer Observatory, *Cancer Today*. Lyon, France: *International Agency for Research on Cancer*, 2022.

[3] National Cancer Institute, *Causes and Prevention of Prostate Cancer*, 2024.

[4] American Cancer Society, *Cancer Stages: Prostate Cancer*, 2023.

[5] N. Mottet, R. C. N. van den Bergh, E. Briers, *et al*., *EAU Guidelines on Prostate Cancer*. *European Association of Urology*, 2023.

[6] W. G. Nelson, A. M. De Marzo, and W. B. Isaacs, “Prostate cancer,” *New England Journal of Medicine*, vol. 349, no. 4, pp. 366–381, 2003.

[7] H. B. Carter, P. C. Albertsen, M. J. Barry, R. Etzioni, S. J. Freedland, K. L. Greene, *et al*., “Early detection of prostate cancer: AUA guideline,” *Journal of Urology*, vol. 190, no. 2, pp. 419–426, 2013.

[8] Y. Zhou, L. Tao, J. Qiu, *et al*., “Tumor biomarkers for diagnosis, prognosis and targeted therapy,” *Signal Transduction and Targeted Therapy*, vol. 9, Art. no. 132, 2024.

[9] M. K. David and S. W. Leslie, “Prostate-specific antigen,” in *StatPearls*. Treasure Island, FL, USA: *StatPearls Publishing*, 2025. Updated: Sep. 10, 2024.

[10] M. M. Garrido, R. M. Bernardino, J. C. Marta, S. Holdenrieder, and J. T. Guimarães, “Tumour markers in prostate cancer: The post-prostate-specific antigen era,” *Annals of Clinical Biochemistry*, vol. 59, no. 1, pp. 46–58, 2021.

[11] J. Y. Teoh, S. K. Yuen, J. H. Tsu, *et al*., “The performance characteristics of prostate-specific antigen and prostate-specific antigen density in Chinese men,” *Asian Journal of Andrology*, vol. 19, no. 1, pp. 113–116, 2017.

[12] H. H. Jen, W. J. Chang, C. Y. Hsu, *et al*., "Sojourn-time-corrected receiver operating characteristic curve (ROC) for prostate specific antigen (PSA) test in population-based prostate cancer screening," *Scientific Reports*, vol. 10, Art. no. 20665, 2020.

[13] S. Remmers, C. H. Bangma, R. A. Godtman, *et al*., "Relationship between baseline prostate-specific antigen on cancer detection and prostate cancer death: Long-term follow-up from the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer," *European Urology*, vol. 84, no. 5, pp. 503–509, 2023.

[14] Y. L. Ou, M. H. Yang, C. C. Kao, E. Meng, J. L. Chen, C. W. Tsao, *et al*., "Body mass weighted prostate-specific antigen levels, new markers to predict locally advanced prostate cancer after prostatectomy," *Journal of the Chinese Medical Association*, vol. 87, no. 8, pp. 799–802, 2024.

[15] S. Harrison, K. Tilling, E. L. Turner, *et al*., "Systematic review and meta-analysis of the associations between body mass index, prostate cancer, advanced prostate cancer, and prostate-specific antigen," *Cancer Causes & Control*, vol. 31, no. 5, pp. 431–449, 2020.

[16] C. P. Shu, M. J. Tchinde, T. G. J. Sop, S. A. Ndonku, and P. I. Juma, "Correlation between total prostate specific antigen and histological grading of prostate cancer in Kenyan mission hospital: A five-year retrospective review," *BMC Urology*, vol. 25, no. 1, Art. no. 112, 2025.

[17] B. A. Mahal, A. A. Aizer, J. A. Efstathiou, and P. L. Nguyen, "Association of very low prostate-specific antigen levels with increased cancer-specific death in men with high-grade prostate cancer," *Cancer*, vol. 122, pp. 78–83, 2016.

[18] G. Rubio Romero, A. Weinstein, V. Friedl, *et al*., "Clinical and genomic hallmarks of low PSA secretors in metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC)," *Journal of Clinical Oncology*, vol. 37, no. 15_suppl, p. 5051, 2019.

[19] C. De Nunzio, G. L. Andriole, I. M. Thompson Jr., and S. J. Freedland, "Smoking and prostate cancer: A systematic review," *European Urology Focus*, vol. 1, no. 1, pp. 28–38, 2015.

[20] H. He, L. Liang, T. Tian, X. Zhang, and J. Lyu, "Effect of smoking on prostate cancer: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2018 and Mendelian randomization analyses," *Tobacco Induced Diseases*, vol. 22, p. 100, 2024.

[21] I. M. Harmatz, K. Y. Alkhatib, M. Leff, *et al*., "Prostate-specific antigen screening in smokers: A comprehensive analysis using a national behavioral survey," *Urology Practice*, vol. 11, no. 3, pp. 547–556, 2024.