

## بررسی سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان پروستات

آذر برادران<sup>۱</sup>، محمد یزدانی<sup>۲</sup>، عباس مستو<sup>۳</sup>، علی عابسی<sup>۴</sup>

## مقاله پژوهشی

## چکیده

**مقدمه:** سطح روی، ممکن است به دلیل غلظت بالای آن در ناحیه‌ی محیطی پروستات، نشانگر اختصاصی تری باشد؛ در این خصوص مطالعه به منظور ارزیابی سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان پروستات در مراکز درمانی اردیبهشت، نور و علی اصغر اصفهان انجام شد.

**روش‌ها:** در این مطالعه‌ی مقطعی - تحلیلی که در سه مرکز بهداشتی درمانی مستقل شهر اصفهان انجام شد، ۱۸۵ بیمار پس از احراز معیارهای ورود به مطالعه به صورت تصادفی وارد مطالعه شدند. از شرکت‌کنندگان ۱۲ نمونه بیوپسی پروستات انجام شد و نمونه خون به منظور ارزیابی سطح سرمی روی گرفته شد. سپس بیماران به سه گروه BPH (Benign prostate enlargement)، سرطان پروستات و افراد سالم همسان سنی به عنوان گروه کنترل تقسیم شدند. برای تحلیل داده‌ها از روش ANOVA یک طرفه استفاده شد.

**یافته‌ها:** میانگین سطح سرمی روی در گروه کنترل ( $85/04 \pm 12/43 \mu\text{g/dL}$ ) به طور معنی‌داری بالاتر از گروه بیماران BPH ( $10/11 \pm 80/29 \mu\text{g/dL}$ ) و بیماران مبتلا به سرطان پروستات ( $11/31 \pm 76/61 \mu\text{g/dL}$ ) بود ( $P = 0/04$ ). در مقابل، میانگین سطح PSA در گروه کنترل ( $0/6 \pm 2/65 \text{ ng/mL}$ ) به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه‌های BPH ( $8/02 \pm 5/71 \text{ ng/mL}$ ) و سرطان پروستات ( $6/64 \pm 10/73 \text{ ng/mL}$ ) بود ( $P = 0/02$ ).

**نتیجه‌گیری:** نتایج مطالعه نشان داد که سطح روی سرم در بیماران مبتلا به سرطان پروستات به طور معنی‌داری کمتر بود. یافته‌های این مطالعه می‌تواند برای متخصصان نظام سلامت مورد استفاده قرار گیرد.

**واژگان کلیدی:** پروستات؛ سرطان؛ روی؛ هیپرپلازی

**ارجاع:** برادران آذر، یزدانی محمد، مستو عباس، عابسی علی. بررسی سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان

پروستات. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۴؛ ۴۳ (۸۱۸): ۶۴۲-۶۴۷.

## مقدمه

شده است (۲). ناحیه محیطی مسئول تولید مایع پروستات حاوی سیترات است که سلول‌های اپیتلیال متمایز مسئول تولید آن هستند. ناحیه‌ی محیطی، مرکز تجمع روی است که ده برابر بزرگتر از سایر نواحی غده می‌باشد. تخمین زده می‌شود که سطح بالای روی منجر به تولید سیترات در غده می‌شود. دلیل این نظریه این است که سطح بالای روی، چرخه‌ی کربس را که از سیترات به عنوان سوبسترا استفاده می‌کند، مهار می‌کند و بنابراین سیترات در مقادیر زیاد تجمع می‌یابد. در اینجا دلیل تمایز شدید سلول‌های اپیتلیال ناحیه‌ی محیطی برای تجمع روی و تولید سیترات آورده شده است (۳).

پروستات، غده‌ای کوچک به شکل گردو است که در زیر وزیکول و زیر رکتوم قرار دارد. هورمون‌های مردانه‌ی انسان مسئول هیپرتروفی و هیپرپلازی پروستات در جنین هستند و این غده تا بزرگسالی رشد کرده و تا زمان تولید هورمون‌های مردانه، اندازه‌ی خود را حفظ می‌کند (۱). این غده ساختار پیچیده‌ای دارد که با منشأ جنینی متفاوت برای هر گروه از بافت‌ها ترکیب شده و ساختار و عملکرد پیچیده‌ی آن را تشکیل می‌دهد. این غده از سه ناحیه محیطی (حدود ۷۰ درصد)، مرکزی (حدود ۲۵ درصد) و انتقالی (حدود ۵ درصد) تشکیل

۱- مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- گروه اورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- کمیته‌ی تحقیقات و فناوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نویسنده‌ی مسؤول: آذر برادران؛ مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: azarbaradaran@med.mui.ac.ir

بیمارانی بود که تحت عمل پروستاتکتومی قرار گرفته بودند یا بیمارانی که در سونوگرافی اندازه پروستات آنها طبیعی بود و همچنین بیمارانی که رضایت خود را برای شرکت در این مطالعه اعلام نکرده بودند. همه شرکت کنندگان رضایت خود را برای شرکت در مطالعه اعلام کردند و کمیته اخلاق با کد (IR.MUI.MED.REC.1400.021) مسائل اخلاقی را تأیید کرد.

تعداد ۱۲ نمونه بیوپسی پروستات از شرکت کنندگان گرفته شد و نمونه خون برای ارزیابی سطح سرمی روی با استفاده از کیت های Biorex روش بیوشیمی گرفته شد (Ref = ۱۱۸۰-۶۵) میلی گرم در دسی لیتر. سطح سرمی PSA با استفاده از کیت های Roch با روش ECL (Ref = ۰-۴) نانوگرم در دسی لیتر ارزیابی شد. سپس بیماران به سه گروه BPH، سرطان پروستات و افراد سالم همسن به عنوان گروه کنترل تقسیم شدند. داده های سطح روی هر گروه جمع آوری شد. داده ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, version 22, NY) تجزیه و تحلیل شدند و P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار بود. برای تجزیه و تحلیل داده ها از روش آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. تمام ملاحظات اخلاقی در این مطالعه رعایت شد.

#### یافته ها

در این مطالعه، ۱۸۵ شرکت کننده در سه گروه شامل ۱۸ بیمار مبتلا به سرطان پروستات، ۱۷ بیمار مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) و ۱۵۰ فرد سالم همسان سنی (گروه کنترل) بررسی شدند (جدول ۱).

میانگین سطح سرمی روی در گروه سرطان پروستات  $76/61 \pm$  ۱۱/۳۱ میکروگرم بر دسی لیتر، در گروه BPH برابر با  $80/29 \pm$  ۱۰/۱۱ میکروگرم بر دسی لیتر و در گروه کنترل  $85/04 \pm$  ۱۲/۴۳ میکروگرم بر دسی لیتر بود. تحلیل آماری نشان داد که اختلاف بین گروه ها از نظر سطح سرمی روی معنی دار است ( $P = 0/04$ ). به طور مشخص، سطح روی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات به طور قابل توجهی پایین تر از گروه کنترل بود.

میانگین سطح PSA در گروه کنترل ( $2/65 \pm 0/6$ ) به طور قابل توجهی پایین تر از گروه های بیمار بود. بالاترین سطح PSA در بیماران سرطانی ( $10/73 \pm 6/64$ ) مشاهده شد و پس از آن بیماران مبتلا به BPH ( $5/71 \pm 8/02$ ) قرار داشتند. اختلاف در سطوح PSA بین گروه ها از نظر آماری بسیار معنی دار بود ( $P = 0/002$ ). به طور کلی، نتایج مطالعه نشان داد که سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات کاهش معنی داری دارد، در حالی که سطح PSA در این بیماران افزایش معنی داری نسبت به گروه های BPH و کنترل نشان داد (جدول ۲).

آنتی ژن اختصاصی پروستات PSA که با نام کالکترین-۳ نیز شناخته می شود، یک ترکیب گلیکوپروتئینی است که در غده پروستات تشکیل می شود و مسئول تحرک اسپرم و حل شدن اپیتلیوم دهانه رحم زنان است. مطالعات نشان می دهد که با افزایش سن، سطح سرمی PSA افزایش می یابد. سطح مرجع سرمی PSA بین ۰ تا ۴ نانوگرم در دسی لیتر است، همانطور که مطالعات مختلف تأیید کرده اند (۴، ۵). پیری با تغییرات اقتصادی، روانی و اجتماعی مرتبط است که ممکن است سطح دریافت مواد غذایی سالم را تغییر دهد. گفته می شود که پیری، سطح دریافت عناصر مختلف از جمله روی را در رژیم غذایی تغییر می دهد. پیری همچنین اشتها را کاهش می دهد که ممکن است به دلیل مصرف دارو یا تغییر در بو و طعم غذا باشد. تمام این تغییرات منجر به دریافت کم عناصر ضروری و اختلال در عملکرد بسیاری از سیستم های بدن می شود (۶، ۷).

سرطان پروستات، شایع ترین سرطان در جامعه غربی است. این دومین علت اصلی مرگ و میر در مردان آمریکایی است و شیوع آن با سن همبستگی مثبت دارد. در بیشتر بیماران، افزایش بیش از حد آندروژن یا افزایش مقادیر گیرنده های آندروژن منجر به تشکیل سلول هایی با فنوتیپ های جدید می شود که به دستورات محدودکننده منظم برای آپوپتوز و محدودیت های تکثیر سلولی پاسخ نمی دهند. سرطان پروستات به دو فاز سریع و تأخیری تقسیم می شود. سلول ها در فاز سریع برای بقای خود به آندروژن نیاز دارند و در این فاز، کاهش مقادیر آندروژن می تواند نقش محدودکننده ای در تهاجم و رشد تومور داشته باشد (۸). فاز تأخیری به کاهش آندروژن پاسخ نمی دهد و تومورها به طور مستقل بزرگتر می شوند. PSA یک نشانگر اختصاصی برای سرطان پروستات نیست و این نشانگر همچنین در (Benign prostate enlargement) BPH و التهاب پروستات افزایش می یابد (۹). بنابراین، این فرضیه مطرح می شود که سطح روی به دلیل غلظت بالای آن در ناحیه محیطی پروستات، ممکن است نشانگر اختصاصی تری باشد. با توجه به مطالب گفته شده، این مطالعه با هدف تعیین سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان پروستات در مراکز درمانی اردیبهشت، نور و علی اصغر در اصفهان انجام شد.

#### روش ها

در این مطالعه تحلیلی - مقطعی که در سال ۱۳۹۹ در سه مرکز بهداشتی مستقل در اصفهان انجام شد، ۱۸۵ بیمار پس از احراز معیارهای ورود به صورت تصادفی در مطالعه ثبت نام کردند. معیارهای ورود شامل سن بین ۵۰ تا ۷۵ سال بود که بزرگی خوش خیم پروستات BPH یا سرطان پروستات آنها توسط متخصص اورولوژی تأیید شده و رضایت خود را برای شرکت در این مطالعه اعلام کرده بودند. معیارهای خروج شامل

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی بیماران مبتلا به سرطان

متغیر	فراوانی	درصد	میانگین	انحراف معیار
P.C	۱۸	۷/۹	-	-
B.P.H	۱۷	۱/۹	-	-
کنترل	۱۵۰	۷/۷۹	-	-
جمع کل	۱۸۵			
سن	-	-	۳/۶۴	۹۴/۱۲
Zn	-	-	۰/۸۴	۴۲/۱۱
PSA	-	-	۲۰/۸	۴۰/۶

جدول ۲. نتایج سطح Zn و PSA در بیماران سرطانی

متغیر	گروه	تعداد (N)	میانگین	انحراف معیار	P
Zn (mcg/dL)	P.C	۱۸	۶۱/۷۶	۱۱/۳۱	۰/۰۴
	BPH	۱۷	۲۹/۸۰	۱۰/۱۱	
	کنترل	۱۵۰	۸۵/۰۴	۱۲/۴۳	
PSA (ng/mL)	P.C	۱۸	۷۳/۱۰	۶۰/۶۴	۰/۰۰۲
	BPH	۱۷	۵/۷۱	۸/۰۲	
	کنترل	۱۵۰	۲/۶۵	۰/۶	

PSA در شرایط التهابی، عفونت و حتی پس از مداخلات اورولوژیک نیز افزایش می‌یابد. بر همین اساس، تلاش‌های متعددی برای شناسایی بیومارکرهای اختصاصی تر جهت تشخیص زودهنگام سرطان پروستات انجام شده است (۱۳). یکی از این بیومارکرها سطح روی سرم و بافت پروستات است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که برخلاف PSA، سطح روی در گروه BPH تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل نداشت، در حالی که در بیماران مبتلا به سرطان پروستات کاهش قابل ملاحظه‌ای یافت شد. این یافته بیانگر آن است که سطح سرمی روی می‌تواند به عنوان شاخص مکمل PSA در افتراق سرطان پروستات از BPH مورد توجه قرار گیرد و احتمال بروز نتایج مثبت کاذب را کاهش دهد (۱۴).

کاهش سطح روی در سرطان پروستات می‌تواند از چند منظر بیولوژیک توضیح داده شود. نخست اینکه سلول‌های سرطانی پروستات به دلیل کاهش بیان ناقیلین غشایی روی (ZnT و ZIP family transporters) توانایی ذخیره‌سازی این عنصر را از دست می‌دهند (۱۵). این تغییر منجر به اختلال در مسیرهای متابولیک وابسته به روی و در نهایت تغییر فنوتیپ متابولیک سلول‌های پروستات می‌شود. دوم، کمبود روی می‌تواند بر مسیرهای سیگنالینگ داخل سلولی اثر گذاشته و فرایندهایی همچون آپوپتوز، تکثیر سلولی و مقاومت به استرس اکسیداتیو را تحت تأثیر قرار دهد (۱۶). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که روی قادر به القای آپوپتوز در سلول‌های سرطانی پروستات است و کاهش سطح آن می‌تواند به فرار

## بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات به طور معنی‌داری کمتر از بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) و افراد سالم بود. این نتیجه با فرضیه‌های قبلی در خصوص نقش حیاتی روی در متابولیسم سلول‌های پروستات به‌ویژه در ناحیه‌ی محیطی پروستات همخوانی دارد. غلظت بالای روی در پروستات سالم موجب مهار آنزیم آکونیتاز میتوکندریایی و در نتیجه تجمع سیترات می‌شود. این ویژگی متابولیک یکی از شاخصه‌های بارز سلول‌های اپیتلیال پروستات طبیعی است. در مقابل، مطالعات نشان داده‌اند که سلول‌های سرطانی پروستات توانایی ذخیره‌سازی روی را از دست می‌دهند و متعاقباً سطح سیترات نیز کاهش می‌یابد (۱۰). این تغییرات متابولیکی می‌تواند نشان‌دهنده‌ی یک مکانیسم سازگاری سلول‌های سرطانی برای افزایش کارایی چرخه کربس و تامین انرژی بیشتر جهت رشد و تکثیر بی‌رویه باشد. بنابراین، نتایج مطالعه‌ی ما که کاهش سطح روی سرمی را در بیماران مبتلا به سرطان پروستات نشان داد، می‌تواند بازتابی از این تغییرات پاتوفیزیولوژیک باشد.

از سوی دیگر، یافته‌ها نشان داد که سطح سرمی PSA در بیماران مبتلا به سرطان پروستات به طور معنی‌داری بالاتر از گروه‌های BPH و کنترل بود، اما این شاخص به دلیل حساسیت پایین و اختصاصیت محدود در افتراق بین BPH و سرطان پروستات همواره با محدودیت مواجه است (۱۱، ۱۲).

آینده با طراحی کوهورت، حجم نمونه بزرگتر، و ارزیابی همزمان سطح سرمی و بافتی روی می‌تواند نتایج دقیق‌تری به دست دهد. با این حال، بر اساس یافته‌های موجود، می‌توان نتیجه گرفت که اندازه‌گیری سطح روی سرم می‌تواند به عنوان یک شاخص بالقوه در افتراق سرطان پروستات از BPH و کنترل بیماری به کار گرفته شود. این یافته‌ها می‌تواند به توسعه ابزارهای تشخیصی نوین و بهبود تصمیم‌گیری‌های بالینی کمک کند.

### نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات به طور معنی‌داری کمتر از بیماران مبتلا به هیپرپلازی خوش خیم پروستات و افراد سالم است، در حالی که سطح PSA به‌طور بارزی در بیماران سرطانی بالاتر می‌باشد. این موضوع بیانگر آن است که سطح سرمی روی می‌تواند به عنوان یک نشانگر مکمل در کنار PSA، در افتراق سرطان پروستات از BPH و افزایش دقت تشخیص به کار گرفته شود. از آنجا که تغییرات متابولیکی مرتبط با کاهش روی در پاتوفیزیولوژی سرطان پروستات نقش دارد، اندازه‌گیری این عنصر می‌تواند در بهبود راهبردهای تشخیصی و حتی مداخلات پیشگیرانه و درمانی آینده اهمیت یابد. انجام مطالعات گسترده‌تر با حجم نمونه بیشتر و بررسی سطح بافتی روی توصیه می‌شود تا شواهد دقیق‌تر و قابل‌اعتمادتری در این زمینه فراهم گردد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع دکترا رشته‌ی پزشکی با کد ۳۹۹۶۹۲ می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت مالی دانشگاه به انجام رسیده است. بدین وسیله از زحمات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تقدیر و تشکر می‌شود.

سلول‌های بدخیم از مرگ برنامه‌ریزی شده منجر شود. علاوه بر این، روی نقش مهمی در عملکرد سیستم ایمنی دارد و کمبود آن می‌تواند زمینه‌ساز کاهش ایمنی ضد توموری گردد (۷، ۱۷، ۱۸). از این رو، یافته‌های مطالعه‌ی ما با شواهد موجود هم‌سو بوده و تأکید می‌کند که کاهش سطح روی نه تنها پیامدی از سرطان پروستات است بلکه می‌تواند در پاتوژنز و پیشرفت این بیماری نیز دخیل باشد.

یافته‌های این مطالعه همچنین اهمیت ملاحظات تغذیه‌ای را در بیماران مبتلا به بیماری‌های پروستات برجسته می‌سازد. رژیم غذایی یکی از منابع اصلی تأمین روی برای بدن است و مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که مصرف ناکافی روی می‌تواند خطر بروز سرطان پروستات را افزایش دهد. در عین حال، باید توجه داشت که مصرف بیش از حد مکمل‌های روی نیز می‌تواند اثرات متناقضی بر سلامت پروستات داشته باشد. برخی تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف دوزهای بالای روی ممکن است با افزایش خطر سرطان پروستات مرتبط باشد (۱۹)، در حالی که کمبود روی نیز اثرات منفی شناخته‌شده‌ای دارد. این تناقض بیانگر آن است که تنظیم متعادل سطح روی برای حفظ سلامت پروستات حیاتی است (۲۰). بنابراین، یافته‌های ما می‌تواند زمینه‌ساز مطالعات آینده‌نگر در خصوص نقش مداخلات تغذیه‌ای یا مکمل‌یاری روی در پیشگیری و مدیریت سرطان پروستات باشد.

با وجود نتایج ارزشمند، مطالعه‌ی حاضر محدودیت‌هایی نیز داشت. نخست، حجم نمونه در گروه سرطان پروستات نسبتاً کوچک بود که می‌تواند بر قدرت آماری مطالعه تأثیر بگذارد. دوم، تنها سطح سرمی روی اندازه‌گیری شد و ارزیابی سطح بافتی روی که می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری در خصوص متابولیسم پروستات فراهم کند، انجام نشد. سوم، فاکتورهای مداخله‌گری همچون وضعیت تغذیه‌ای، مصرف مکمل‌های غذایی، و سایر بیماری‌های مزمن که ممکن است بر سطح روی تأثیر بگذارند، به طور کامل کنترل نشدند. بنابراین، مطالعات

### References

- Gilbert SF. Endoderm. In Sinauer Associates; 2000 [cited 2025 Sep 5]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10107/>
- In brief: How does the prostate work? In Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); 2022 [cited 2025 Sep 5]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279291/>
- Costello LC, Feng P, Milon B, Tan M, Franklin RB. Role of zinc in the pathogenesis and treatment of prostate cancer: critical issues to resolve. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2004; 7(2): 111–7.
- Costello LC, Franklin RB. A comprehensive review of the role of zinc in normal prostate function and metabolism; and its implications in prostate cancer. *Arch Biochem Biophys* 2016; 611: 100–12.
- Gupta N, Sudhakar DVS, Gangwar PK, Sankhwar SN, Gupta NJ, Chakraborty B, et al. Mutations in the prostate specific antigen (PSA/KLK3) correlate with male infertility. *Sci Rep* 2017; 7: 11225.
- Forum I of M (US) F. Nutrition Concerns for Aging Populations. In National Academies Press (US); 2010 [cited 2025 Sep 5]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK51837/>
- Costello LC, Franklin RB. The clinical relevance of the metabolism of prostate cancer; zinc and tumor suppression: connecting the dots. *Mol Cancer* 2006; 5: 17.
- Leslie SW, Soon-Sutton TL, Skelton WP. Prostate Cancer. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls

- Publishing; 2025 [cited 2025 Sep 5]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470550/>
9. Testa U, Castelli G, Pelosi E. Cellular and Molecular Mechanisms Underlying Prostate Cancer Development: Therapeutic Implications. *Medicines (Basel)* 2019; 6(3): 82.
  10. Costello LC, Franklin RB. Novel role of zinc in the regulation of prostate citrate metabolism and its implications in prostate cancer. *Prostate* 1998; 35(4): 285-96.
  11. Schiliro C, Firestein BL. Mechanisms of metabolic reprogramming in cancer cells supporting enhanced growth and proliferation. *Cells* 2021; 10(5): 1056.
  12. Cristina NM, Lucia d'Alba. Nutrition and Healthy Aging: Prevention and Treatment of Gastrointestinal Diseases. *Nutrients* 2021; 13(12): 4337.
  13. Sarwar S, Adil MAM, 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.
  14. Amparore D, DE Cillis S, Granato S, Ortenzi M, Della Corte M, Sica M, et al. Urinary PSA-ZINC biomarker outperforms standard of care in early detection of prostate cancer. *Minerva Urol Nephrol* 2024; 76(3): 340-50.
  15. Kolenko V, Teper E, Kutikov A, Uzzo R. Zinc and zinc transporters in prostate carcinogenesis. *Nat Rev Urol* 2013; 10(4): 219–26.
  16. Wang J, Zhao H, Xu Z, Cheng X. Zinc dysregulation in cancers and its potential as a therapeutic target. *Cancer Biol Med* 2020; 17(3): 612–25.
  17. Skrajnowska D, Bobrowska-Korczak B. Role of Zinc in Immune System and Anti-Cancer Defense Mechanisms. *Nutrients* 2019; 11(10): 2273.
  18. Wu F, Zhang H, Hao M. Interactions between key genes and pathways in prostate cancer progression and therapy resistance. *Front Onco* 2025; 15: 1467540.
  19. Zhang Y, Song M, Mucci LA, Giovannucci EL. Zinc supplement use and risk of aggressive prostate cancer: a 30-year follow-up study. *Eur J Epidemiol* 2022; 37(12): 1251–60.
  20. Karunasinghe N. Zinc in prostate health and disease: a mini review. *Biomedicines* 2022; 10(12): 3206.

## The Study of Serum level of Zinc in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer

Azar Baradaran<sup>1</sup>, Mohammad Yazdani<sup>2</sup>, Abbas Mastou<sup>3</sup>, Ali Abasi<sup>4</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Hypothesized that zinc level may be a more specific marker due to its high concentration in the prostate peripheral zone. In this regard, a study was conducted to evaluate the serum zinc level in patients with benign prostatic hyperplasia and prostate cancer at Ordibehesht, Noor, and Ali Asghar medical centers in Isfahan.

**Methods:** In this analytical cross-sectional study which was conducted in three independent health centers in Esfahan, 185 patients were randomly enrolled in the study after meeting inclusion criteria. The participants underwent 12 prostatic biopsies and blood samples were taken in order to assess the serum level of zinc. Then the patients were divided into three groups of BPH, prostatic cancer and a healthy age-matched individuals as control group. One-way ANOVA was used for data analysis.

**Findings:** The mean serum zinc level in the control group ( $85.43 \pm 12.04$   $\mu\text{g/dL}$ ) was significantly higher than in the BPH group ( $80.29 \pm 11.10$   $\mu\text{g/dL}$ ) and the prostate cancer group ( $76.61 \pm 11.31$   $\mu\text{g/dL}$ ) ( $P = 0.04$ ). In contrast, the mean PSA level in the control group ( $2.65 \pm 0.6$   $\text{ng/mL}$ ) was significantly lower than in the BPH group ( $5.71 \pm 8.02$   $\text{ng/mL}$ ) and the prostate cancer group ( $10.73 \pm 6.64$   $\text{ng/mL}$ ) ( $P = 0.002$ ).

**Conclusion:** The results of the study showed that serum Zn level was significantly lower in patients with prostatic cancer. The findings of this study can be used for health system professionals.

**Keywords:** Prostatic; Cancer; Zinc; Hyperplasia

**Citation:** Baradaran A, Yazdani M, Mastou A, Abasi A. **The Study of Serum level of Zinc in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer.** J Isfahan Med Sch 2025; 43(818): 642-7.

1- Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Department of Pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Department of Urology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Azar Baradaran, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Department of Pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: azarbaradaran@med.mui.ac.ir