



## بررسی وضعیت فیزیکی ادغام یا اپی زومال ویروس پاپیلوماوی انسانی در بیماران با کارسینوما سلول سنگفرشی

مری

فربرز سهیلی<sup>\*</sup>، نیلوفر حیدری

گروه زیست شناسی دریایی، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه چابهار دریایی، چابهار، ایران

<sup>\*</sup> نویسنده مسئول: soheilgenetic@gmail.com

مکانیسم سرطان‌زایی ویروس پاپیلوماوی انسانی (HPV) در سرطان گردن رحم که شامل ادغام DNA به ژنوم میزبان است به تداخل در چارچوب خواندن ژنوم ویروسی ژن E2 نسبت داده می‌شود که تنظیم‌کننده منفی پروموتور E6/E7 ویروسی است. بنابراین گسستگی E2 منجر به بیان افزایش‌یافته‌ی آنکو پروتئین‌های ویروسی E6 و E7 می‌شود که به ترتیب پروتئین‌های سرکوبگر تومور سلولی (P53 و PRb) را هدف قرار داده و نقش‌های ضدتوموری آنها را کاهش می‌دهد. به منظور بررسی مکانیسم سرطان‌زایی در سرطان سلول‌های سنگفرشی مری (ESCC) وجود HPV ژنوم در 103 پارافین بافت ESCC مورد بررسی قرار گرفت. به منظور ارزیابی موقعیت فیزیکی (ادغام یا حالت اپیزومی)، میزان کپی‌های ژن E2 و E6 مربوط به ژنوتیپ HPV-18 بوسیلدی qPCR آنالیز شد. از ژنوم سلول HeLa به عنوان کنترل مثبت استفاده شد. HPV DNA در 11/103 (10.7%) از ESCC تشخیص داده شد. ژن E2 تنها در یکی از نمونه‌ها که همزمان به HPV-6 و HPV-18 آلوده بود وجود داشت، درحالی‌که ژن E6 در تمام 11 نمونه‌ی آلوده به ویروس آشکار شد. در نتیجه، یافته‌های qPCR حالت فرم ادغام شده DNA ویروسی در تمام نمونه HPV مثبت و تنها یک نمونه حالت همزمان اپی‌زومال و ادغام را نشان داد

واژه‌های کلیدی: ادغام، اپی‌زومال، ESCC

### Determination of the physical status (episomal/integral) of HPV by qPCR in Esophageal Squamous Cell Carcinoma

Farbooz Soheili<sup>\*</sup>, Nilofar Heidary

Departments of Marine Biology, Faculty of Marine Sciences, Chabahar Maritime University, Chabahar, Iran

<sup>\*</sup> Corresponding author: soheilgenetic@gmail.com

The carcinogenic mechanism for Human Papillomavirus (HPV) in cervical cancer, which involves DNA integration into the host genome, is attributed to a disruption in the viral genome in the E2 open reading frame. Disruption of E2 results in an increased expression of the viral oncogenes E6 and E7 by removal of E2 suppression effect on their promoters. E6 and E7 oncogenes interfere with the normal cell cycle by degrading the p53 and pRb tumor suppressor proteins, respectively. In order to investigate carcinogenic mechanism HPV in Esophageal Squamous Cell Carcinoma (ESCC), presence of HPV DNA in 103 paraffin embedded ESCC tissues was evaluated. In order to assess the physical status (episomal/integral) of HPV, the rate of copy numbers of HPV-18 and -16 E2 and E6 genes were analyzed by qPCR. DNA extracts from HeLa cell were used as the positive control. HPV DNA was detected in 11/103 (10.7%) of ESCCs. The E2 gene is only found in one of samples, which was co-infected with HPV-6, HPV -18, while E6 gene was detected in all 11 HPV positive samples. In conclusion, the qPCR analysis showed the presence of integrated form of viral DNA in all of HPV positive samples and only one mixed episomal-integrated sample.

**Keywords:** Episomal, Integrate, ESCC