ترجمه فا

TarjomeFa.Com

ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

سرطان سلول فلس دار مری در بیماران با سرطان سر و گردن: شیوع دنباله های DNA ویروسی پاپیلومای انسانی

نقش اتیولوژیک عفونت های پاپیلومای ویروسی در انسان (HPV) در سر و گردن (HNC) یا تولید سرطان مری قابل بحث باقی مانده است. بیماران مبتلا به سرطان سر و گردن، در معرض خطر بالایی از رشد سرطان سلول فلس دار مری دوم .(ESCC) قرار دارند. هدف ما از این مطالعه تعیین این مورد است که آیا عفونتهای HPV نقشی در سرطانزایی چندموقعیتی دارند یا خیر. نمونه هایی از 2 گروه از بیماران HNC مورد مطالعه قرار گرفتند: بافت برداری های مری تصادفی از گروه اول متشکل از 60 نفر جمع آوری شد که برای داشتن نشانه های .ESCC غربال شدند. گروه دوم شامل 21 بیمار با جفت HNC و .ESCC بود. هر دو نمونه تازه منجمد شده از گروه اول و نمونه های جاسازی شده-پارافین از گروه دوم برای حضور دنباله های DNA HPV توسط تقویت PCR ، تولیدمثل و دنباله مورد بررسی قرار گرفتند. دنباله های DNA HPV در 66.7 بافت های التهابی نرمال / (51/34)، دیسپلاستیک و بدخیم (6/9) مری از بیماران HNC غربال شده تشخیص داده شد. به طور مشابه، در گروه دوم، از مجموع 21 بیمار مبتلا به HNC و ESCC ، دنباله های DNA HPV در 13 (61.9) بافت برداری HNC و (66.7) 14 بافت برداری .ESCC نشان داده شد. شیوع نوع خطرناک HPV 16 (5/51، 9.8٪) در مخاط مری التهابی/نرمال کم بود، اما در ESCC بالاتر بود (10/24، 47.6٪) HPV 11 در 37.3٪ (19/51) نمونه های نرمال/التهابی، 66.7٪ (4/6) دیسپلاستیک و 28.9% سرطانی حضور داشت. همان نوع HPV تنها در 3/21 جفت HNC و نمونه های ESCC حضور داشت که نشان می دهد که گسترش تکثیری از HNC تا ESCC پس از آن، و یا عکس ویزا، غیرمحتمل است. شیوع بالای عفونت های HPV کم خطر اشاره به نیاز برای مطالعات در مورد تعاملات این عفونت ها با استفاده از الکل و تنباکو در بیماریزایی این تومورها دارد.

کلمات کلیدی: پاپیلومای ویروسی انسانی(HPV) ، سرطان مری

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

عفونت های پاپیلومای ویروسی انسانی (HPV) با زیرمجموعه ای از سرطان های گردن و سر و همچنین با کارسینوم سلول فلس دار مری مرتبط است. شایع ترین انواع HPV در 20 - 25٪ از سرطان سلول فلس دار از سر و گردن، تال انواع پر خطر HPV تناسلی است. پس از اثبات اولیه DNA ویروس پاپیلوما در سرطان لوزه. چندین مطالعه مرتبط با حدود 50 درصد از این سرطان با پاپیلومای ویروسی مورد جستجو قرار گرفت. سرطان Orpharyngeal نیز غالبا پناهگاه DNA HPV است، در حالیکه داده ها برای شیوع HPV در سرطان حنجره، hypopharynx و دهانی به طور قابل توجهی متفاوت است. داده ها در مورد شیوع عفونت پاپیلومای ویروسی در سرطان سلول های مری (ESCC)، در گستره عدم حضور تا بیش از نیمی از تومور پناه دهنده DNA HPV قرار دارد. اکثریت مطالعات برای آزمون حضور در انواع HPV با ریسک بالا، عمدتاً برای HPV 16 و HPV 18 طراحی شده است. تعداد کمی از مطالعات مشخص نموده اند که عفونت های در انواع دیگرHPV در این تومورها قابل تشخیص است. سرطان مری به طور کلی دارای پیش بینی ضعیفی مرض است که ناشی از بیماری پیشرفته معمولاً در زمان تشخیص است. درمان و تشخیص ESCC دوم نشانه ای، زنده ماندن این بیماران را طویل می کند. در یک مطالعه قبلی، ما به طور آینده نگرانه بیماران با HNC را برای ECC مجانبی توسط esophagoscopy تصویری غربال شدند و بافت برداری های تصادفی مری جمع آوری شد. دیسپلازی سلول فلس دار با درجه بالا یا پایین در 6.8٪ از بیماران و ESCC در 7.4٪ تشخیص داده شد. مطالعه حاضر ما، یک سری از این نمونه ها را برای یک نقش ممکن برای عفونت HPV در رشد ESCC بررسی نمود. علاوه بر این، ما نمونه هایی را از سرطانهای مری، و همچنین سر و گردن از همان بیماران برای تعیین این مورد، مورد بررسی قرار دادیم که آیا همان نوع HPV ممکن است با هر دو تومور مرتبط باشد. سه ترکیب مختلف اولیه برای تقویت PCR برای شناسایی انواع HPV جدید و شناخته شده مورد استفاده قرار گرفت که می تواند حاضر باشد. ما متعاقباً امپلیکون ها را تکثیر نمودیم و حداقل 10 قطعه تکثیرشده از هر یک دنباله بندی نمودیم.

مواد و روش ها

نمونه ها و استخراج DNA

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

تمام نمونه ها در بیمارستان دانشگاه برلین جمع آوری شد. گروه اول (بدون علامت) بیمارانی که قبلا برای HNC تشخیص داده شدند: بافت برداری مری (n= 60) به طور تصادفی در esophagoscopy تصویری با وضوح بالا در طول دوره می سال 2000 تا اگوست 2001 جمع آوری شد، همانطور که قبلاً شرح داده شده است. سن بیماران در محدوده 45 تا 89 سال، با سن متوسط 60.6 سال قرار داشت و شامل 10 زن و 50 مرد می شد. یک نمونه در هر بیماردر 70 درجه تا زمان استفاده ذخیره و منجمد شد. یک نمونه به ازای هر بیمار در مطالعه حاضر ما تجزیه و تحلیل شد. DNAکل سلولی از نمونه های منجمد شده به صورت شرح داده شده در قبل استخراج شد.

گروه دوم (نشانه بیماری) بیماران: آرشیو نمونه از 25 بیمار که برای HNC و ESCC درمان شدند، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. سن این گروه از 44 تا 90 سال با محدوده سن متوسط 60.0 قرار داشت. هفده نفر مرد و 4 نفر زن بودند. در اینجا نمونه های جاسازی شده پارافین با فرمالین ثابت بخش بندش شد (6-4 بخش از 20 میکرومتر در هر یک) و DNA کلی از هر نمونه استخراج شد. مراقبت بزرگی در طول بخش بندی برای جلوگیری از آلودگی بین نمونه ها گرفته شد. این بلوک ها در چند گروه کوچک تصادفی توسط 2 نفر مختلف در فواصل زمانی مختلف در یک دوره 1 هفته ای بخش بندی شدند. میکروتوم به طور کامل و در بین نمونه های UV قرار گرفته، علاوه بر استفاده از تیغه های جدید برای هر نمونه تمیز شدند. پارفین زدایی توسط چرخش شبانه در 1 میلی لیتر xylol پس از حذف مایع رویی انجام شد. این مرحله دو بار با xylol تازه تکرار شد. xylol در عوض، با چرخش در 1 میلی لیتر اتانول 100٪ برای من در ساعت توسط جایگزینی گریز از مرکز در و پس از آن مایع رویی با 90٪ اتانول به مدت 45 دقیقه برداشته شد و توسط مراحل 80٪ اتانول برای 45 دقیقه و اتانول 70٪ به مدت 45 دقیقه تکرار شد. پس از آن نمونه ها بوسیله انجماد سخت و خشک شدند و DNA استخراج شد همانطور که در بالا توضیح داده شد.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

تجزیه و تحلیل و تولیدمثل PCR

DNA (50-100 نانوگرم) از هر نمونه با PCR تکثیر شد. کیفیت DNA به دست آمده از نمونه های ثابت با تقویت با آغازگرهای تشخیص ژن اکتین بتا کنترل شد. مجموعه آغازگر PC03/PC04 وRS421KM29 ، حاصل در نتیجه آمپلیکون از 110 جفت باز و 536 جفت باز به ترتیب استفاده شدند. قطعه BP 110 نمی تواند در 3 نمونه DNA تقویت شود، در حالی که قطعه 536 bpرا می تواند در 70 درصد از نمونه ها تقویت شود. مقدار کلی از DNA به دست آمده برای 2 نمونه برای انجام تمام واکنش های .PCR کافی نبود. بنابراین ما این 5 نمونه و HNC مربوط به آنها و یا نمونه های ESCC (مجموع 4 جفت) را برای تجزیه و تحلیل بیشتر مستثنی نمودیم.. دنباله های پاپیلوما با استفاده از 3 روش مختلف، هر کدام با هدف قرار دادن مناطق حفظ شده در داخل قاب باز خواندن LL ویروس های پاپیلوما تقویت شد. اینها شامل آغازگرهای GPS + IGP6 + ،. آغازگرهای CP با استفاده از شرایط اصلاح شده می شود همان طور که قبلا تشریح شده است. همه محصولات تقویت شده تکثیر شد. حداقل 10 درج در هر امپلیکون دنباله بندی شدند. دنباله بندی با استفاده از یا DNA Sequenase 2.0 KIT (USB. کلیولند، OH) یا مدل ترتیب سنج ABI با استفاده ازTcnninator Big Dye (Perkin Gem13ny ,Elmer Applied Biosystems Division, Dannstadt) انجام شد.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

تجزیه و تحلیل دنباله

دنباله ها نسبت به تمام بانک های داده با کمک بسته نرم افزاری Husar (Krebsfor1 Deutsches Chungslentrum)

نتایج

بیماران برای ESCCبدون علامت به طور متوسط 8 ماه پس از تشخیص HNC غربال شدند. تجزیه و تحلیل بافت شناسی برای اولین گروه از نمونه های مری، 51 نمونه بافت برداری با بافت شناسی التهابی/نرمال، 4 .تا با درجه پایین دیسپلازی، 2 تا با دیسپلازی و 3 تا با سرطان مری نشان داده شد. محل سکونت سرطان های اولیه در این

گروه از بیماران 15در اروفارنکس، 9 تا در هیپوفارنکس، 7 تا در حنجره و 25 تا در حفره دهان گنجانده شده است. چهار بیماران از چند HNC رنج می بردند. نتایج به دست آمده در جدول I خلاصه شده است. کل 34 تا از 51 (66.7٪) نمونه مری با بافت شناسی التهابی/نرمال HPV DNA مثبت بودند. سه تا از 4 تا (75٪) با درجه پایین ضایعات دیسپلاستیک HPV DNA ، 2/2 (100٪) دیسپلازی رده بالا و 1/3 سرطانی بودند، یعنی در کل 6/9 (66.7٪) نمونه های زیان آور. طیف وسیعی از انواع مختلف HPV در این بافت ها، از جمله شناخته شده به عنوان انواعHPV جدید شناسایی شد.. چند نوع HPV در یک نمونه 51/21 بافت برداری با هیستولوژی التهابی/نرمال و 2/9 بافت بدخیم تشخیص داده شد. اکثریت 11 بافت برداری های مری التهابی/نرمال پناه یافته (51-19نمونه 37.3٪) توسط (HPV 6 25.5 .I 13/5) و HPV 87 (11/51، 21.6٪) (جدول III). انواع دیگر HPV یافت شده در نمونه ها با بافت شناسی التهابی/نرمال HPV 16 در 5 نمونه، HPV 27 در 3 و HPV 53 در 6 بافت برداری بود. به علاوه، انواع HPV زیر نیز در اپی تلیوم التهابی/نرمال تشخیص داده شدند: انواع HPV .HPV 20 : 21، HPV 25، HPV 32و HPV 4. 9 نمونه قبل و بدخیم پناه یافته HPV 11 (2 بافت برداری با رده پایین و 2 تا با دیسپلازی رده بالا، 1 با بافت برداری سرطانی) HPV 16 (1 نمونه با دیسپلازی رده بالا) و HPV 53 (3 بافت برداری با دیسپلازی رده بلا) و HPV 5 و HPV 20 (هر دو در دیسپلازی رده بالا)

ما گروه دوم از بیماران را بررسی نمودیم که هر کدام از HNC و ESCC از همان بیمار در دسترس بودند. HPV . DNA در 64.3 درصد (42/27) از این نمونه ها (جدول IV و V) نشان داده شد. در اینجا میزان کلی تشخیص HPVبسیار شبیه به موارد دیده شده در بافت مری نرمال از بیماران HNC غربال شده بود. با وجود تعداد کمی از نمونه ها برای هر نوع تومور (جدول I) طیفی از انواع HPV شناسایی شده تا حدودی همپوشانی داشت. جفت نمونه ها از 10 تا از 21 بیمار (47.6٪) برای HPV DNA مثبت بود، هر چند که همان نوع HPV \ تنها در 3 جفت (جدولIV) حاضر بود. در موارد بعدی، HPV 11 .در HNC وESCC از بیمار مربوطه حاضر بود.HNC در مورد 1 یک سرطان hypphrynx (HPV پناه یافته DNA 16) و در دیگر سرطان کف دهان (که برای HPV 16 و HPV 20 مثبت است). ESCC برای اولین بیمار HPV 16وHPV 87 ، هر دو در 2 تومور از بیمار سوم

حاضر بودند که در آن HNC ، یک سرطان لوزه بود. علاوه بر این HPV 11 .نیز در سرطان مری این جفت دوم یافت شد. عفونت ها با انواع HPV متعدد در 7 تا از HNC و 7 تا از ESCC (14/42 نمونه کلی) حاضر بودند. هیچ DNA نمی تواند در هر یک از نمونه ها از 5 بیمار تقویت شود. شایان ذکر است که تغییرات کلی کمی زمان مقایسه شیوع HPVبین نمونه HNC و نمونه .ESCC دیده می شود با این حال، تمایل برای شیوع انواع HPV فردی برای HPV 16 حاضر در 10 (47.6٪) نمونه ESCC در مقایسه با 4 مورد (19.0٪) از نمونه های HNC یادداشت شد. HPV 87 در 4 (19 درصد) بافت های HNC در مقایسه با 2 (9.5٪) نمونه از ESCC DNA یافت شد، هرچند این تعداد کم بود. با ترکیب نتایج از HNC و ESCC، HPV11 (12/42، 28.6٪) و HPV 16 (14/42، 33.3٪) شایع ترین نوع HPV ~and (5/42 . 11.9%) HPV 20 .(6142, 14.3%) IPV 87 (Table V (3/42. 7.1 %) HPV 6) بود. دیگر HPV تشخیص داده، HPV 18 (2 مورد)، HPV 27 و HPV 32 (1 در هر مورد) و انواع HPV جدید DL253 و FA24 (1 مورد در هر یکی) بودند.

بررسی

نقش اتیولوژیک برای آسیب های پاپیلومای ویروسی در تومورهای بدخیم سر و گردن و همچنین در سرطان مری هنوز نتیجه بخش نیست. خاصیت شیوع و نوع یا تنوع در HPV DNA در این تومورها وابسته به گستره وسیعی از روش شناسی استفاده شده است. در داده های منتشر شده، HPV 16 نمایش دهنده شایع ترین نوع HPV در بافت های مثبت HPV از تومورهای بدخیک سر و گردن است. بسیاری از مطالعات اولیه از روش های محدود شده و تحریکات برای تشخیص HPV DNA در سرطان مری استفاده نمودند و بنابراین یک مطالعه پیوسته بین آزمایش گاه برای تعیین این مورد انجام شد که آیا انواع دیگر HPV شامل می شوند یا خیر.

جدول I. شیوع بافت مری مجانبی از 60 سرطان سر و گردن (HNC) بیمار (اولین گروه) و جفت های بافت تومور از 21 بیمار با (HNC) و سرطان سلول فلس دار مری

ترجمه فا
Tarjomefa.Com

گروه ثانویه (از 21 بیمار، هر یک با HNC و ESCC) اولین گروه (از 60 بیمار مجانبی) موقعیت HNC

Location of HNC	HPV-positive samples/total					
	First group (from 60 asymptomatic patients)				Second group (from 21 patients each with HNC and ESCC)	
	Esophageal biopsy					
	Benign	Low grade	High grade	Carcinoma	ESCC	HNC
Oropharynx	7/13	—	2/2	—	2/5	2/5
Hypopharnx	5/6	2/2	—	0/1	1/1	1/1
کاوک دهانی	16/23	0/1	—	0/1	7/11	6/11[1]
Larynx	3/6	1/1	—	—	3/3	3/3
Tonsil	—	—	—	—	1/1	1/1
چندگانه	3/3	—	—	1/1	—	—
کلی (٪ مثبت)	34/51 (66.7)	3/4 (75)	2/2 (100)	1/3 (33.3)	14/21 (66.7)	13/21 (61.9)

شامل تومورهای کف دهان، زبان، سقف دهان و غشای مخاطی دهانی می شود

ترجمه فا

HPV DNA در سرطان مری

جدول HPV DNA II در بافت های مری

نتایج نمونه های مثبت-HPV (مجموع آغازگرهای استفاده شده) بافت برداری مری(HPV+ کلی) سرطان سر و گردن (HNC)

TarjomeFa.Com

Oropharnx التهابی/نرمال

دیسپلازی رده بالا (2/2)
Hypopharnx التهابی/نرمال (5/6)

دیسپلازی رده پایین (2/2)
سرطان (0/1)
کاوک دهانی التهابی/نرمال (16/23)

دیسپلازی رده پایین (0/1)
سرطان (0/1)
Larynx التهابی/نرمال (3/6)

دیسپلازی رده پایین (1/1)
چندکانونی التهابی/نرمال (3/3)

Head and neck cancer (HNC)	Esophageal biopsy (HPV+/total)	Results of HPV-positive samples (sets of primers used)[1]		
		GP	CP	FAP
Oropharynx	Normal/inflammatory (7/13)	Neg	Neg	KG463
		Neg	Neg	HPV 11
		HPV 16	Neg	HPV 6
		HPV 11	Neg	HPV 11, HPV 53, HPV 87
		Neg	HPV 6	Neg
		HPV 11, HPV 16	Neg	Neg
		HPV 11, HPV 16	HPV 27	Neg
	High-grade dysplasia (2/2)	HPV 11, HPV 16	HPV 5	HPV 11, HPV 20
		HPV 11	Neg	Neg
Hypopharynx	Normal/inflammatory (5/6)	Neg	IG50	HPV 87, KG306
		Neg	HPV 11	Neg
		Neg	HPV 6, CW760	HPV 53, HPV 87, CW760
		HPV 11	HPV 6, HPV 25	Neg
		HPV 6	HPV 6	HPV 11
	Low-grade dysplasia (2/2)	HPV 11	Neg	HPV 11, HPV 53
	Carcinoma (0/1)	Neg	Neg	HPV 11, HPV 53
Oral cavity	Normal/inflammatory (16/23)	Neg	Neg	HPV 87
		Neg	Neg	KG436
		Neg	HPV 6	Neg
		HPV 6, HPV 11	HPV 6	Neg
		HPV 11, HPV 32	Neg	Neg
		HPV 11	HPV 6	HPV 21
		HPV 11	HPV 6	HPV 53
		Neg	HPV 25	HPV 11, HPV 53, CW760
		HPV 11, HPV 16	Neg	HPV 53
		HPV 11, HPV 27	HPV 6	Neg
		HPV 6, HPV 11	HPV 11, HPV 87	Neg
		Neg	HPV 27	HPV 87
		Neg	Neg	HPV 11
		Neg	Neg	HPV 53, CW760
		Neg	HPV 6	HPV 87
		HPV 11	Neg	Neg
	Low-grade dysplasia (0/1)			
	Carcinoma (0/1)			
Larynx	Normal/inflammatory (3/6)	Neg	HPV 6	Neg
		Neg	Neg	HPV 87
		HPV 16	Neg	Neg
	Low-grade dysplasia (1/1)	Neg	Neg	HPV 53
Multifocal	Normal/inflammatory (3/3)	Neg	Neg	HPV 87
		HPV 11	Neg	HPV 11, HPV 87
		Neg	Neg	HPV 11, HPV 87
	Carcinoma (1/1)	Neg	Neg	HPV 11

جدول III- خلاصه نتایج در 60 بافت های مری (اولین گروه)

HPV type	Normal/inflammatory n = 51	Pre- and malignant n = 9	Total positive (%) n = 60
6	13 (25.5%)	—	13 (21.7%)
11	19 (37.3%)	5 (55.6%)	24 (40%)
16	5 (9.8%)	1 (11.1%)	6 (10%)
27	3 (5.9%)	—	3 (5%)
53	6 (11.8%)	3 (33.3%)	9 (15%)
87	11 (21.6%)	—	11 (18%)
5	—	1 (11.1%)	1 (1.7%)
20	—	1 (11.1%)	1 (1.7%)
21	1 (2.0%)	—	1 (1.7%)
25	1 (2.0%)	—	1 (1.7%)
32	1 (2.0%)	—	1 (1.7%)
KG463(HPV50 related)	2 (3.9%)	—	2 (3.3%)
CW760(HPV23 related)	2 (3.9%)	—	2 (3.3%)
IG50 (HPV23 related)	1 (2.0%)	—	1 (1.7%)
KG306(HPV5 related)	1 (2.0%)	—	1 (1.7%)
Total no. of samples positive	34 (66.7%)	6 (66.7%)	40 (66.7%)

جدول IV، HPV در 21 نمونه جفت سرطان سر و گردن (HNC) و سرطان سلول فلس دار مری

Patient no.	HNC (no. patients positive/ patients tested)	Results of HPV-positive samples (sets of primers used)			ESCC (no. patients positive/ patients tested)	Results of HPV-positive samples (sets of primers used)		
		GP	CP	FAP		GP	CP	FAP
1	Oropharynx (2/5)	Neg	Neg	Neg	2/5	HPV 16	Neg	Neg
2		HPV 6, HPV 32	HPV 6	Neg		HPV 11, HPV 16	Neg	Neg
3		Neg	Neg	HPV 11		Neg	Neg	Neg
4	Hypopharynx (1/1)	HPV 11	Neg	HPV 6	1/1	HPV 11, HPV 16	Neg	Neg
5	Oral cavity[1] (6/11)	Neg	Neg	HPV 11, FA24	7/11	Neg	Neg	Neg
6		HPV 11	HPV 16, HPV 20	Neg		Neg	DL253	Neg
7		Neg	Neg	Neg		HPV 16	HPV 20	HPV 87
8		Neg	Neg	HPV 87		HPV 11, HPV 16	Neg	Neg
9		HPV 11	Neg	Neg		HPV 16, HPV 27	Neg	Neg
10		Neg	Neg	Neg		HPV 16	Neg	Neg
11		Neg	Neg	HPV 11		HPV 11, HPV 16	HPV 20	Neg
		HPV 18	Neg	Neg		HPV 16	Neg	Neg
12	Larynx (3/3)	HPV 16	Neg	HPV 87	3/3	Neg	Neg	HPV 6
13		Neg	Neg	HPV 20		HPV 11	Neg	Neg
14		HPV 16	HPV 20	HPV 20, HPV 87		HPV 18	Neg	Neg
15	Tonsil (1/1)	HPV 16	Neg	HPV 87	1/1	HPV 11, HPV 16	Neg	HPV 87

نتایج نمونه های مثبت HPV (مجموعه آغازگرهای استفاده شده)

ESCC (بدون بیمار مثبت/ بیماران آزمایش شده)

نتایج نمونه های مثبت HPV (مجموعه های آغازگرهای استفاده شده)

HNC (هیچ بیمار مثبت/ بیماران آزمایش شده) شماره بیمار

شامل تومورهای کف دهان، زبان، سقف دهان و غشای مخاطی دهانی می شود

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

جدول V- خلاصه نمونه های مثبت در 42 بیمار با سرطان سر و گردن (HNC) و سرطان سلول فلس دار مری (ESCC)

HPV type	HNC n = 21	ESCC n = 21	Total n = 42
6	2 (9.5%)	1 (4.8%)	3 (7.1%)
11	6 (28.6%)	6 (28.6%)	12 (28.6%)
16	4 (19.0%)	10 (47.6%)	14 (33.3%)
18	1 (4.8%)	1 (4.8%)	2 (4.8%)
20	3 (14.3%)	2 (9.5%)	5 (11.9%)
87	4 (19.0%)	2 (9.5%)	6 (14.3%)
27	—	1 (4.8%)	1 (2.4%)
32	1 (4.8%)	—	1 (2.4%)
DL253 (HPV 80 related)	—	1 (4.8%)	1 (2.4%)
FA24 (HPV 43 related)	1 (4.8%)	—	1 (2.4%)
Total no. of samples positive	13 (61.9%)	14 (66.7%)	27 (64.3%)

طیفی از انواع HPV مختلف در نمونه های منشا گرفته از چین شامل انواعی اثبات شد که به لحاظ تاریخی مرتبط با زخم های پوستی اثبات شد. این داده ها در یک مطالعه مستقل شامل نمونه ها از دیگر نواحی جغرافیایی تایید شد.

هدف از مطالعه حاضر، تعیین این مورد است که آیا HPV DNA در غشای مخاطی مری برای بیماران مجانبی حضور دارد و اینکه آیا همان نوع HPV در ESCC و HNC از همان بیمار حضور دارد یا خیر. ویروس های پاپیلوما در دنباله بسیار متنوع هستند، حتی در نواحی حفظ شده چارچوب قرائت باز L1 و تقویت انواع مختلف HPV با حساسیت یکسان مشکل است. سه مجموعه آغازگر PCR که نواحی مختلف L1 ORF را تقویت می کند و تمام گروه های انواع HPV شناخته شده را پوشش می دهد، در تحلیل ها استفاده می شوند. در اولین گروه از نمونه های مری اندوسکوپیک، 85٪ شامل تنها اپی تلیوم التهابی/نرمال بر تحلیل بافت شناسی می شوند. با در نظر گرفتن همه اینها، HPV DNA در دوسوم تمام نمونه های آزمایش شده نشان داده شد. هیچ تفاوت مشخصی بین بافت های بدخیم و التهابی/نرمال یادداشت شد و طیف انواع HPV حاضر، نیز مشابه بود. هرچند تعداد نمونه های آزمایش شده کم بودند، تمایل به این بود که HPV 6 با ریسک پایین در بافت التهابی/نرمال نسبت به بافت بدخیم و HPV 16 با ریسک بالا در سرطان نسبت به نمونه های التهابی/نرمال شایع تر بود. جالب توجه است که HPV 11 نوع ریسک پایین تقریباً در بسیاری از سرطان ها (13/45، 29٪) در بافت های التهابی/نرمال (19/51، 37.3٪) بالا بود و در همان تعداد سرطان ها به اندازه HPV 16 (14/45، 31٪) حضور داشت. انواع HPV با ریسک پایین نیز در مطالعات اولیه سرطان های مری نشان داده شد. پروتئین های E6 و E7 برای انواع HPV با ریسک پایین، سلوله های اولیه را همیشگی نمی کند و عوامل همزمان اضافی احتمالاً برای تبدیل بدخیم سلول های عفونت یافته نیاز می شوند. 40 استفاده از تنباکو و الکل مرتبط با رشد رشته گوارش هوایی است، اما متاسفانه این داده ها برای مطالعه کنونی ما دردسترس نیتسند. مطالعه تعامل ممکن با متابولیک های سرطانی با عفونت های HPV با ریسک پایین، باید جالب توجه باشد. HPV 87 در نمونه های بدخیم و التهابی/نرمال آشکار شد. داده های موجود نشان می دهد که ژن های انها، تکثیر سلول میزبان را تحریم می کند. HPV 20 یافت شده در مطالعهما و در بافت های ESCC ممکن است نیاز به عوامل همزمان اضافی برای حذف پروتئنی های کنترل کننده سلولی وظایف ژن های آن در سلول های نرمال داشته باشد. HPV 20 متعلق به گروه پوستی انواع HPV است و در چندین سرطان پوست غیر از تومر سیاه رنگ قشر عمیق پوست است. همچنین این مورد در مطالعات قبلی ما در نمونه ها از سرطان مری آشکار

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

شده است. HPV 53 قبلاً در سرطان مری نشان داده شده است اما در مطالعه حاضر ما، تنها در بافت التهابی/نرمال و دیسپلازی رده پایین یافت شد. مطلب کمی در مورد توزیع این نوع HPV در تومورهای دیگر شناخته شده است. تعداد نمونه ها از اپی تلیوم مری التهابی/نرمال پناه دهنده HPV DNA از نوع ریسک بالا به طور نسبی پایین بود (5/51، 9.8٪)، اما در نمونه های سرطان مری بالاتر بود (10/24، 41.7٪)، در حالیکه HPV 18 تنها در سرطان ها آشکار شد. توابع تشکیل تومور برای این انواع HPV 2 به خوبی ایجاد می شود.

نظارت اندوسکوپیک بر مری در بیماران با سرطان سر و گردن پیشنهاد شده است. 46-47، تشخیص انواع مشخص HPV تنها در 3 تا از 21 جفت نمونه HNC و ESCC پیشنهاد می دهد که گسترش تکثری از HNC به یک ESCC بعدی یا برعکس غیرمحتمل است. این توسط تشخیص افت مربوط به ژن های غیرمجاور توسط Califano و همکاران تحلیل شده است. از طرف دیگر، شیوع بالای ویرویس پاپیلوما در غشای مخاطی این بیماران، نشاندهنده نیاز به نظارت دقیق است. ما حضور طیفی از انواع مختلف HPV را در غشای مخاطی نرمال مری و در HNCو ESCC نشان می دهیم. اینها نه تنها شامل انواع HPV با ریسک بالا و پایین بلکه شامل انواعی می شود که برای آن داده های زیادی در مورد ظرفیت آنها برای همیشگی نمودن یا تبدیل سلول ها دردسترس نیست. به نظر می رسد که مکانیزم های مولکولی توسط میزانکمک ویروس های دارای خطر زیاد و کم در تبدیل بدخیم سلول ها تفاوت دارد. حضور انواع HPV با ریسک بالا می تواند تا درجه ای بالاتر، مرتبط با تومورهایی باشد که به مصرف تنباکو و الکل، در مقابل موارد مرتبط با عفونت های HPV با ریسک پایین، مرتبط نیستند. داده های ما اشاره به توضیح مکانیزم هایی دارد که از طریق آن انواع HPV با ریسک پایین می تواند با بیماریزایی تومورهای بدخیم مرتبط باشد.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

REFERENCES

1. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L, Zahurak ML, Daniel RW, Viglione M, Symer DE, Shah KV, Sidransky D. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. J Natl Cancer Inst 2000;92:709–20.
2. Van Houten VMM, Snijders PJF, van den Brekel MWM, Kummer JA, Meijer CJLM, van Leeuwen B, Denkers F, Smeele LE, Snow GB, Brakenhoff RH. Biological evidence that human papillomaviruses are etiologically involved in a subgroup of head and neck squamous cell carcinomas. Int J Cancer 2001;93:232–5.
3. Ringström E, Peters E, Hasegawa M, Posner M, Liu M, Kelsey KT. Human papillomavirus type 16 and squamous cell carcinoma of the head and neck. Clin Cancer Res 2002;8:3187–92.
4. Wong M, Pagano JS, Schiller JT, Tevethia SS, Raab-Traub N, Gruber J. New associations of human papillomavirus, simian virus 40, and Epstein-Barr virus with human cancer. J Natl Cancer Inst 2002;94: 1832–6.
5. Syrjänen KJ. HPV infections and esophageal cancer. J Clin Pathol 2002;55:721–8.
6. Snijders PJ, Scholes AG, Hart CA, Jones AS, Vaughan ED, Woolgar JA, Meijer CJLM, Walboomers JMM, Field JK. Prevalence of mucosotropic human papillomaviruses in squamous-cell carcinoma of the head and neck. Int J Cancer 1996;66:464–9.
7. McKaig RG, Baric RS, Olshan AF. Human papillomavirus and head and neck cancer: epidemiology and molecular biology. Head Neck 1998;20:250–65.
8. Franceschi S, Munoz N, Snijders PJF. How strong and how wide is the link between HPV and oropharyngeal cancer? Lancet 2000;356: 871–2.
9. Ritchie JM, Smith EM, Summersgill KF, Hoffman HT, Wang D, Klussmann JP, Turek LP, Haugen TH. Human papillomavirus infection as a prognostic factor in carcinomas of the oral cavity and oropharynx. Int J Cancer 2003;104:336–44.
10. Ishibashi T, Matsushima S, Tsunokawa Y, Asai M, Nomura Y, Sugimura T, Terada M. Human papillomavirus DNA in squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116:294–8.
11. Snijders PJ, Cromme FV, van den Brule AJ, Schrijnemakers HF, Snow GB, Meijer CJ, Walboomers JM. Prevalence and expression of human papillomavirus in tonsillar carcinomas, indicating a possible viral etiology. Int J Cancer 1992;51:845–50.
12. Klussmann JP, Weissenborn SJ, Wieland U, Dries V, Kolligs J, Jungehuelsing M, Eckel HE, Dienes HP, Pfister HJ, Fuchs PG. Prevalence, distribution, and viral load of human papillomavirus 16 DNA in tonsillar carcinomas. Cancer 2001;92:2875–84.
13. Mellin H, Dahlgren L, Munck-Wikland E, Lindholm J, Rabbani H, Kalantari M, Dalianis T. Human papillomavirus type 16 is episomal and a high viral load may be correlated to better prognosis in tonsillar cancer. Int J Cancer 2002;102:152–8.
14. Strome SE, Savva A, Brisset AE, Gostout BS, Lewis J, Clayton AC, McGovern R, Weaver AL, Persing D, Kasperbauer JL. Squamous cell carcinoma of the tonsils: a molecular analysis of HPV associations. Clin Cancer Res 2002;8:1093–100.
15. He D, Zhang DK, Lam KY, Ma L, Ngan HY, Liu SS, Tsao SW. Prevalence of HPV infection in esophageal squamous cell carcinoma in Chinese patients and its relationship to the p53 gene mutation. Int J Cancer 1997;72:959–64.
16. Lam KY, He D, Ma L, et al. Presence of human papillomavirus in esophageal squamous cell carcinomas of Hong Kong Chinese in its relationship with p53 gene mutation. Hum Pathol 1997;28:657–63.
17. Miller BA, Davidson M, Myerson D, Icenogle J, Lanier AP, Tan J, Beckmann AM. Human papillomavirus type 16 DNA in esophageal carcinomas from Alaska Natives. Int J Cancer 1997;71:218–22.
18. Mizobuchi S, Sakamoto H, Tachimori Y, Kato H, Watanabe H, Terada M. Absence of human papillomavirus-16 and -18 DNA and Epstein-Barr virus DNA in esophageal squamous cell carcinoma. Jpn J Clin Oncol 1997;27:1–5.
19. Morgan RJ, Perry AC, Newcomb PV, Hardwick RH, Alderson D. Human papillomavirus and esophageal squamous cell carcinoma in the UK. Eur J Surg Oncol 1997;23:513–7.
20. Rugge M, Bovo D, Busatto G, Parenti AR, Fawzy S, Guido M, Ancona E, Ninfo V, Ruol A, Shiao YH. P53 alterations but no human papillomavirus infection in preinvasive and advanced squamous esophageal cancer in Italy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1997; 6:171–6.
21. Turner JR, Shen LH, Crum CP, Dean PJ, Odze RD. Low prevalence of human papillomavirus infection in esophageal squamous cell carcinomas from North America: analysis by a highly sensitive and specific polymerase chain reaction-based approach. Hum Pathol 1997; 28:174–8.
22. Takahashi A, Ogoshi S, Ono H, Ishikawa T, Toki T, Ohmori N, Iwasa M, Iwasa Y, Furihata M, Ohtsuki Y. High-risk human papillomavirus infection and overexpression of p53 protein in squamous cell carcinoma of the esophagus from Japan. Dis Esophagus 1998;11:162–7.
23. Chang F, Syrjänen S, Shen Q, Cintorino M, Santopietro R, Tosi P, Syrjanen. Evaluation of HPV, CMV, HSV and EBV in esophageal squamous cell carcinomas from a high-incidence area of China. Anticancer Res 2000;20:3935–40.
24. Lambot MA, Haot J, Peny MO, Fayt I, Noel JC. Evaluation of the role of human papillomavirus in esophageal squamous cell carcinoma in Belgium. Acta Gastroenterol Belg 2000;63:154–6.
25. Kawaguchi H, Ohno S, Araki K, Miyazaki M, Saeki H, Watanabe M, Tanaka S, Sugimachi K. p53 polymorphism in human papillomavirus-associated esophageal cancer. Cancer Res 2000;60:2753–5.
26. Astori G, Merluzzi S, Arzese A, Brosolo P, de Pretis G, Maieron R, Pipan C, Botta GA. Detection of human papillomavirus DNA and p53 gene mutations in esophageal cancer samples and adjacent normal mucosa. Digestion 2001;64:9–14.
27. Shen Z, Hu S, Lu L, Tang CZ, Kuang ZS, Zhong SP, Zeng Y. Detection of human papillomavirus in esophageal carcinoma. J Med Virol 2002;68:412–6.
28. Togawa K, Jaskiewicz K, Takahashi H, Meltzer SJ, Rustgi AK. Human papillomavirus DNA sequences in esophagus squamous cell carcinoma. Gastroenterology 1994;107:128–36.
29. West AB, Soloway GN, Lizarraga G, Tyrrell L, Longley JB. Type 73 human papillomavirus in esophageal squamous cell carcinoma: a novel association. Cancer 1996;77:2440–4.
30. de Villiers EM, Lavergne D, Chang F, Syrjanen K, Tosi P, Cintorino M, Santopietro R, Syrjanen S. An interlaboratory study to determine the presence of human papillomavirus DNA in esophageal carcinoma from China. Int J Cancer 1999;8125–8.
31. Lavergne D, de Villiers E-M. Papillomavirus in esophageal papillomas and carcinomas. Int J Cancer 1999;80:681–4.

32. Matsha T, Erasmus R, Kafuko AB, Mugwanya D, Stepien A, Parker MI. Human papillomavirus associated with esophageal cancer. J Clin Pathol 2002;55:587–90.
33. Horiuchi M, Makuuchi H, Machimura T, et al. Survival benefit of screening for early oesophageal carcinoma in head and neck cancer patients. Dig Endosc 1998;10:110–5.
34. Scherübl H, von Lampe B, Faiss S, Daubler P, Bohlmann P, Plath T, Foss HD, Scherer H, Strunz A, Hoffmeister B, Stein H, Zeitz M, Riecken EO. Screening for esophageal neoplasia in patients with head and neck cancer. Br J Cancer 2002;86:239–43.
35. Greer CE, Peterson SL, Kiviat NB, Manos MM. PCR amplification from paraffin-embedded tissues. Am J Clin Pathol 1991;95:117–24.
36. de Roda Husman AM, Walboomers JM, van den Brule AJ, Meijer CJ, Snijders PJ. The use of general primers GP5 and GP6 elongated at their 3' ends with adjacent highly conserved sequences improves human papillomavirus detection by PCR. J Gen Virol 1995;76:1057–62.
37. Berkhout RJM, Tieben LM, Smits HL, Bavinck JN, Vermeer BJ, ter Schegget J. Nested PCR approach for detection and typing of epidermodysplasia verruciformis-associated human papillomavirus types in cutaneous cancers from renal transplant recipients. J Clin Microbiol 1995;33:690–5.
38. de Villiers E-M, Lavergne D, McLaren K, Benton EC. Prevailing papillomavirus types in nonmelanoma carcinomas of the skin in renal allograft recipients. Int J Cancer 1997;73:356–61.
39. Forslund O, Antonsson A, Nordin P, Stenquist B, Hansson BG. A broad range of human papillomavirus types detected with a general PCR method suitable for analysis of cutaneous tumours and normal skin. J Gen Virol 1999;80:2437–43.
40. zur Hausen H. Papillomavirus infections—a major cause of human cancers. Biochim Biophys Acta 1996;1288:F55–F78.
41. zur Hausen H. Papillomaviruses and cancer: from basic studies to clinical application. Nat Rev Cancer 2002;2:342–50.
42. Bray I, Brennan P, Boffetta P. Projections of alcohol- and tobacco-related cancer mortality in Central Europe. Int J Cancer 2000;87:122–8.
43. Kuper H, Boffetta P, Adami HO. Tobacco use and cancer causation: association by tumour type. J Intern Med 2002;252:206–24.
44. Menzo S, Monachetti A, Trozzi C, et al. Identification of six putative novel human papillomaviruses (HPV) and characterization of candidate HPV type 87. J Virol 2001;75:11913–9.
45. de Villiers EM. Human papillomavirus infections in skin cancers. Biomed Pharmacother 1998;52:26–33.
46. Makuuchi H, Machimura T, Shimada H, et al. Endoscopic screening for oesophageal cancer in 788 patients with head and neck cancers. Tokai Exp Clin Med 1996;21:139–45.
47. Scherübl H, Scherer H, Hoffmeister B. Second esophageal cancers in head and neck cancer patients. N Engl J Med 2002;346:1416–7.
48. Califano J, Leong PL, Koch WM, Eisenberger CF, Sidransky D, Westra WH. Second esophageal tumor in patients with head and neck squamous cell carcinoma: an assessment of clonal relationships. Clin Cancer Res 1999;5:1862–7.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

برای خرید فرمت ورد این ترجمه، بدون واتر مارک، اینجا کلیک نمائید.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

✔ لیست مقالات ترجمه شده

✔ لیست مقالات ترجمه شده رایگان

✔ لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی