مقاله پژوهشی

مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال بیست و پنجم/شماره ۸٤/بهار ۱۳۸۶

تعیین ارتباط کارسینوم های سلول سنگفرشی و سلول بازال پوست با عفونت سیتومگالو ویروس با استفاده از تکنیک ایمونوهیستوشیمی

دکتر بهناز دیبائی‌نیا*، دکتر مژگان مختاری**، دکتر پروین رجبی***

* دستیار پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
** دانشیار پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
*** استاد پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۹/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۸۶/۱/۲۱

چکیده

مقدمه: سرطان سلول سنگفرشی پوست (SCC) قدرت تهاجم و متاستاز بالایی دارد. سرطان سلول بازال پوست (BCC) نیز شایع‌ترین نوع سرطان پوست است. این بدخیمی‌ها علاوه بر شیوع به نسبت بالا در افراد میانسال و سالمند، شانس عود بالایی نیز دارند. در برخی از مطالعات، ارتباط این تومورها با سیتومگالو ویروس (CMV) نشان داده شده است. هدف مطالعهٔ حاضر، تعیین فراوانی عفونت CMV در کانسرهای پوستی بود.

روش‌ها: در این مطالعهٔ مقطعی، ۶۰ بلوک پارافینی مربوط به این ضایعات SCC و BCC و بلوک‌های مربوط به حواشی سالم آن‌ها جمع‌آوری گردید. سپس بلوک‌ها برش داده‌شد و مراحل مربوط به رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی (IHC) ویژه ویروس سایتومگال بر روی اسلاید تهیه شده از بلوک‌های مزبور صورت گرفت؛ در مرحلهٔ آخر، اسلایدها در کنار کنترل مثبت با میکروسکوپ نوری مشاهده گردیدند.

یافته‌ها: از ۳۰ مورد نمونه SCC، ۴ مورد (۱۳/۳٪) دارای CMV بودند و حاشیهٔ سالم ضایعه در ۱ مورد از نمونه‌های CMV منفی نیز دارای آلودگی ویروسی بود. در ۳۰ مورد نمونهٔ BCC، ۲ مورد (۶/۷٪) محتوی CMV بود و حاشیهٔ سالم ضایعه در هیچ مورد از نمونه‌های آلوده با CMV از نظر درگیری با ویروس مثبت نبود. تفاوت معنی‌دار بین فراوانی ابتلای به CMV در دو کانسر پوستی مذکور و عدم ابتلا به آن یافت نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعهٔ حاضر ارتباط ویروس سیتومگال با سرطان‌های سلول سنگفرشی و سلول بازال پوست را تأیید نمی‌کند.

واژگان کلیدی: **کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) و کارسینوم سلول بازال (BCC)، یسیتومگالوویروس (CMV)، ایمونو هیستوشیمی (IHC)**

تعداد صفحات: ۷
تعداد جدول ها: ۳
تعداد نمودار ها: –
تعداد منابع: ۸

آدرس نویسندهٔ مسئول: بهناز دیبائی‌نیا، گروه آسیب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
E-mail: beh.dibiresident@yahoo.com

www.mui.ac.ir

مقدمه

سرطان سلول سنگفرشی پوست (SCC)یا کارسینوم اپیدرموئید یک نئوپلاسم بدخیم منشأگرفته از اپیدرم سطحی پوست است که بیشتر در نواحی در معرض نور خورشید و روی کراتوزهای اکتینیک موجود از قبل بروز می‌کند(۲-۱). افراد دارای پوست روشن با چشمان آبی بیشتر به این بیماری مبتلا می‌گردند(۱،۳).

در برخی مطالعات، همراهی ویروس سیتومگال (CMV) با SCC گزارش شده است. عفونت با این ویروس معمولاً باعث بروز پروتئین‌های مختلف درگیر در تنظیم سیکل سلول و آپوپتوز شده، سبب تغییرشکل سلولی می‌گردد(٤،٥).

کارسینوم سلول بازال (BCC) شایع‌ترین نوع کانسر پوستی است که بیشتر در نواحی در معرض‌آفتاب در ارتباط مستقیم با تعداد واحدهای پیلوسباسه موجود در پوست ناحیه رخ می‌دهد(۲) و همانند SCC در افراد دارای پوست روشن با چشمان آبی فراوانی بالاتری داشته و در بزرگسالان بسیار شایع‌تر از کودکان است(۳-۲). همزمانی ضایعات متعدد BCC یا بروز متوالی آنها غیرشایع نیست و حدود ٤۰٪ بیمارانی که BCC داشته‌اند در طی ۱۰ سال پس از اولین ضایعه به یک یا تعدادی تومور BCC دیگر نیز دچار شده اند(۳).

در بین ویروس‌های خانوادهٔ هرپس، ویروسی که در مطالعات مختلف، بیش از سایر ویروس‌ها در ارتباط با بروز کارسینوم بازال مطرح شده‌است، CMV می‌باشد که به‌طور معمول به ژنوم سلول میزبان وارد می‌شود و ورود آن در DNA در تغییرشکل بدخیمی از اهمیت زیادی برخوردار است(٥-٤). CMV گلبول‌های سفید خون را آلوده کرده، به‌صورت نهفته در آن‌ها باقی می‌ماند و زمانی که ایمنی سلولی کاهش‌یابد، دوباره فعال می‌شود. انتقال CMV بسته به سن افراد مبتلا می‌تواند با ساز و کارهای متعددی صورت‌گیرد که سرایت از طریق جفت، ترشحات دهانهٔ رحم در زمان تولد، بزاق، تماس‌جنسی و انتقال یاتروژنیک از آن جمله است. CMV می‌تواند هم از دسترس سیستم‌های دفاعی بدن مخفی شود و هم به‌طور فعال پاسخ‌های ایمنی را سرکوب کند.

بزرگ‌شدن سلول‌های آلوده را می‌توان از نظر بافت‌شناسی مشاهده کرد. در اعضای غددی سلول‌های اپی‌تلیال پارانشیمی، در مغز نورون‌ها، در ریه ماکروفاژهای آلوئولی، سلول‌های اپی‌تلیال و آندوتلیال و در کلیه، سلول‌های اپی‌تلیال لوله‌ای و اندوتلیال گلومرولی به این ویروس مبتلا می‌گردند. تقریباً در تمام اعضای مبتلا، CMV منتشر سبب نکروز کانونی به همراه آماس می‌شود(۹-٦). بنابراین باتوجه به فراوانی بالای این کانسرهای پوستی به‌ویژه در افراد میانسال و سالمند از یک‌سو و قدرت تهاجم و عود این تومورها، از سوی دیگر، در صورت وجود ارتباط بین بروز آنها و ابتلا به ویروس سایتومگال می‌توان راهکارهایی را جهت پیشگیری از بروز، جلوگیری از عود و نیز درمان این تومورها ارائه داد. روش ایمونوهیستوشیمی (IHC) روش مناسب و قابل دسترسی برای ارزیابی سلول‌های آلوده به CMV بوده و به‌علاوه از سرعت و حساسیت بالایی برای تشخیص برخوردار است.

روش ها

این مطالعهٔ توصیفی- تحلیلی بر روی بلوک‌های پارافینی مربوط به کانسرهای سلول سنگفرشی و سلول بازال پوست و بلوک‌های حواشی سالم نمونه‌های فوق، موجود در بیمارستان‌های الزهرا (س) و کاشانی

www.mui.ac.ir

وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. بلوک‌ها دارای اطلاعات‌کامل مربوط به سن، محل ضایعه و درجه‌بندی هیستوپاتولوژیک بیماری بودند. روش نمونه‌گیری به صورت آسان بود. در این مطالعه، همچنین بلوک‌های کارسینوم‌های سلول سنگفرشی و یا سلول بازال که دارای بلوک مربوط به حاشیهٔ سالم هم بودند مورد مطالعه قرار گرفتند که از بلوک حاشیهٔ سالم به‌عنوان شاهد استفاده شد. حجم نمونه با ضریب اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ تعداد ۶۰ عدد محاسبه گردید؛ به این‌ترتیب تعداد کل بلوک‌ها ۳۰ مورد SCC و ۳۰ مورد BCC بود که همراه با بلوک‌های حواشی سالم درمجموع به ۱۲۰ بلوک رسید. نمونه‌ها با استفاده از Monoclonal mouse Anti-cytomegalovirus, clone cch2 که زیرگروه IGg1 با زنجیرهٔ سبک کاپا و از محصولات Dakocytomation ساخت کشور آمریکا می‌باشد، مورد رنگ‌آمیزی اختصاصی ایمونوهیستوشیمی قرار گرفت. در این راستا، مراحل زیر به ترتیب برروی لام‌ها انجام گرفت:

۱- اضافه‌کردن چند قطره آب اکسیژنه ۳٪ بر سطح لام حاوی بافت به مدت ۵ دقیقه

۲-شستشو با آب مقطر

۳- اضافه کردن چند میکرولیتر آنتی‌بادی اولیهٔ رقیق‌شده بر سطح لام به مدت ۱۰ دقیقه

۴- شستشو با بافر فسفات دارای pH معال ۷/۲

۵- اضافه کردن چند میکرولیتر آنتی‌بادی ثانویه (Biotiny lated link) به مدت ۱۰ دقیقه

۶-شستشو با بافر فسفات

۷- اضافه کردن استرپت آویدین کنژوگه با Horseradish peroxidase به مدت ۱۰ دقیقه

۸- شستشو با بافر فسفات

۹- اضافه کردن کروموژن دی آمینو بنزیدین به مدت ۵ دقیقه

۱۰- شستشو با آب مقطر

۱۱- رنگ‌آمیزی زمینه با هماتوکسیلین

۱۲- mount coverslips (چسباندن لامل برروی لام رنگ‌آمیزی شده).

برای دستیابی به اطمینان بیشتر، رنگ‌آمیزی انجام‌شده را با نمونهٔ کنترل که مربوط به کلیهٔ افراد دچار رد پیوند و آلوده به CMV بود، مقایسه نمودیم.

سپس لام‌های آماده شده با استفاده از میکروسکوپ نوری تحت بررسی قرارگرفت و همهٔ اطلاعات، ثبت و نتایج توسط نرم افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL) پردازش گردید. برای مقایسهٔ فراوانی آلودگی با CMV از آزمون آماری مجذور کای استفاده شد و $p< ۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه با بررسی ۶۰ نمونه از بلوک‌های پارافینی مربوط به کانسرهای SCC و BCC و بلوک‌های دارای حواشی سالم انجام‌شد. میانگین سنی بیماران مورد بررسی برابر با ۶/۴ ± ۶۸/۶ سال با حداکثر ۹۸ سال و حداقل ۳۵ سال محاسبه گردید.

در گروه SCC، سن ۳ نفر زیر ۵۰ سال (۱۰٪)، ۴ نفر بین ۶۰-۵۰ سال (۱۳/۳٪)، ۸ نفر بین ۷۰-۶۰ سال (۲۶/۶٪)، ۸ نفر بین ۸۰-۷۰ سال (۲۶/۶٪) و ۷ نفر بالای ۸۰ سال (۲۳/۳٪) بود.

در گروه BCC، سن ۶ نفر بین ۶۰-۵۰ سال (۲۰٪)، ۱۲ نفر بین ۷۰-۶۰ سال (۴۰٪)، ۱۰ نفر بین ۸۰-۷۰ سال (۳۳/۳٪) و ۲ نفر بالای ۸۰ سال (۶/۶٪) بود.

در گروه SCC، ۳ نمونه (۱۰٪) از ناحیهٔ اندام‌ها و

www.mui.ac.ir

بقیهٔ موارد (۹۰٪) از سر و صورت تهیه شده بود. در گروه BCC، ۱ مورد از نمونه‌ها (۳/۳٪) از ناحیهٔ اندام‌ها و بقیهٔ موارد (۹۶/۷٪) از سر و گردن تهیه شده بود. از نظر گرید هیستولوژیک ضایعات SCC، ۳ مورد (۱۰٪) moderately differentiated و بقیهٔ موارد (۹۰٪) well differentiated بود. ضایعات BCC در ۳ مورد (۱۰٪) از نوع pigmented، ۲ مورد (۶/۶٪) از نوع adenoid، ۳ مورد (۱۰٪) از نوع infiltrative و در سایرموارد از نوع nodular (۷۳/۳٪) بود. ویروس CMV در ٤ مورد از ۳۰ نمونهٔ SCC (۱۳/۳٪) یافت شد و ۲٦ مورد (۸٦/٦٪) بدون درگیری بود. ۲ مورد از ۳۰ نمونه BCC (٦/۷٪) نیز درگیری با ویروس CMV را نشان‌داد و ۲۸ مورد (۹۳/۳٪) بدون درگیری بود.

جدول ۱. توزیع فراوانی ابتلا به CMV در کانسرهای پوستی SCC و BCC

	CMV^+ n(%)	CMV^- n(%)
SCC	۴ (٪۱۳/۳)	۲۶ (٪۸۶/۷)
BCC	۲ (٪۶/۷)	۲۸ (٪۹۳/۳)

Fisher's exact test: value: ۰/۷٤ df=۱ p.value=۰/۳

همچنین با این ویروس، فراوانی CMV در SCC و BCC براساس گروه‌های سنی موردبررسی قرارگرفت؛ این نتایج در جدول ۱ ارائه شده است و براساس آن در موارد SCC در گروه ٦۰-۵۰ سال ۱ مورد، در گروه ۷۰-٦۰ سال ۲ مورد و در گروه ۸۰-۷۰ سال ۱ مورد CMV مثبت دیده شد و در گروه زیر ۵۰ سال و بالای ۸۰ سال هیچ مورد مثبتی از CMV مشاهده نگردید. در موارد BCC نیز گروه‌های ۷۰-٦۰ سال و ۸۰-۷۰ سال هرکدام تنها یک مورد CMV مثبت دیده شد و در سایر گروه‌های سنی آلودگی مشاهده نگردید؛ هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های سنی به دست نیامد.

جدول ۲. توزیع فراوانی ابتلا به CMV در کانسرهای پوستی SCC و BCC به تفکیک گروه‌های سنی

گروه‌های سنی	SCC	BCC
۵۰< سال	۰	۰
٦۰-۵۰ سال	۱	۱
۷۰-٦۱ سال	۲	۱
۸۰-۷۱ سال	۱	۱
۸۰ < سال	۰	۰

Fisher's exact test: value=۲/۲, df=۴, p value=۰/۶۸

همانگونه که در جدول ۲ نشان داده شده ، از نظر گرید هیستولوژیک در SCC، ۳ مورد از موارد CMV مثبت از نوع well differentiated و ۱ مورد از نوع moderately differentiated بود.

جدول ۳. توزیع فراوانی ابتلا به CMV در کانسر پوستی SCC با در نظر گرفتن گرید هیستولوژیک

گرید هیستولوژیک (SCC)	CMV^+ n (%)	CMV^- n (%)
Well differentiated	۳ (٪۷۵)	۲٤ (٪۹۲/۳)
Moderately differentiated	۱ (٪۲۵)	۲ (٪۷/۷)

Fisher's exact test: value=۱/۱۵, df=۱, p value=۰/۳۶

در BCC نیز ۱ مورد از موارد CMV مثبت از نوع nodular و ۱ مورد از نوع infiltrative بود (جدول ۳).

جدول ۴. توزیع فراوانی ابتلا به CMV در کانسر پوستی BCC با در نظر گرفتن گرید هیستولوژیک

گرید هیستولوژیک (BCC)	CMV^+ n(%)	CMV^- n(%)
Adenoid	۰	۲ (٪۷/۱۵)
Infiltrative	۱ (٪۵۰)	۱ (٪۳/۵۷)
Nodular	۱ (٪۵۰)	۲۲ (٪۷۸/۵۸)
Pigmented	۰	۳ (٪۱۰/۷)

Fisher's exact test: value=۳/۹۴, df=۳, p value=۰/۲۶

www.mui.ac.ir

به طور کلی تفاوت معنی‌داری بین گرید هیستولوژیک و فراوانی وجود CMV در ضایعه BCC و SCC به دست نیامد. هر ٤ مورد ضایعه CMV مثبت SCC در سر و گردن و هر ٢ مورد ضایعه CMV مثبت BCC در صورت مشاهده گردید که تفاوت معنی‌داری از نظر محل ضایعه و مثبت شدن CMV در ضایعه به دست نیامد.

از نظر وجود CMV در حواشی سالم ضایعه تنها در ١ مورد از نمونه‌های SCC نتیجهٔ مثبت گزارش گردید که از نوع well differentiated و مربوط به ضایعهٔ موجود در اندام بود.

بحث

SCC و BCC پوست از تومورهایی هستند که در اکثر موارد در رابطه با عوامل محیطی می‌باشند؛ در بین این عوامل نور خورشید در درجهٔ اول اهمیت است (١،٢،١٠،١١). از میان عوامل محیطی در معدودی از مطالعات به نقش CMV اشاره شده است که با ورود DNA آن به ژنوم سلول میزبان سبب تغییرشکل بدخیمی شده و تزاید بی‌رویه سلول‌های آلوده را در حد ایجاد تومور تحریک می‌کند(٦-٨).

تحقیق در سال ١٩٩٧ در آمریکا تأثیرات پروتئین‌های IE_1 و IE_2 ویروس سیتومگال بر روی تغییر شکل بدخیم سلولها را مورد بررسی قرار داد و این نتیجه حاصل شد که عفونت CMV با ظرفیت موتاژنیک اثبات شده‌اش می‌تواند در ناپایداری ژنومیک دخیل باشد و سبب از تنظیم خارج شدن ژنهای مربوط به سیکل سلول گردد (٨). در دومطالعهٔ دیگر که در سال‌های ١٩٩٦ و ١٩٩٩ جهت بررسی اثرات CMV بر روی سیکل سلولی و سرطانزایی آن صورت گرفت نیز اثبات گردید که پروتئین‌های سیتومگالو ویروس موتاسیون‌زا بوده و پیشرفت سیکل سلول (تقسیم و تکثیر سلولی)، رگ‌سازی و تهاجم سلولی را کنترل می‌کنند (٦،٧).

به هر حال شواهد ویرولوژیک، اپیدمیولوژیک و مطالعات مولکولار که حضور DNA یا آنتی‌ژنهای ویروس را در بافت‌های تومورال اثبات کرده‌اند، نقش آن را در کانسرهای خاصی مطرح نموده‌اند؛ به علاوه نشان داده شده که عفونت CMV بروز پروتئین‌های مختلف درگیر در تنظیم سیکل سلولی و آپوپتوز را تعدیل کرده، پایه‌ای برای مطالعات اختصاصی ژن‌های ویروسی و نقششان در تغییر شکل سلولی مهیا می‌کند که از آن جمله می‌توان به تحقیقی که در سال ٢٠٠٢ میلادی بر روی کانسرهای کولورکتال صورت گرفت و حضور و تأثیر سیتومگالو ویروس را در سرطانزایی این ارگان به اثبات رساند اشاره کرد (١٢).

در مطالعه‌ای در سال ٢٠٠٣ میلادی روی ١٠٩ مورد کانسر غیرملانومی پوست، ٢٤ مورد SCC و ٧٢ مورد BCC در ارتباط با CMV مورد بررسی قرارگرفت. در این مطالعه، در ٢٧ مورد BCC (٣٧/٥٪) و در ٨ مورد SCC (٣٣٪)، CMV مثبت به دست آمد. در تمام ٣٥ مورد مثبت از لحاظ ویروس سایتومگال، حواشی ضایعه فاقد درگیری ویرال بود. در مطالعهٔ مزبور عفونت CMV هیچ ارتباط با ارزشی با گرید هیستولوژیک، سن و محل ضایعه نداشت(٤). بنابراین طبق نتایج مطالعهٔ مزبور، ارتباط بین این تومورها و CMV مطرح گردید.

ولی در مطالعهٔ موجود، بررسی کلی ٦٠ نمونه کانسر پوستی آشکار می‌نماید که با توجه به عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین ویروس سیتومگال و SCC

www.mui.ac.ir

و BCC پوست، می‌توان به این نتیجه رسد که در منطقهٔ اقلیمی ما نقش این ویروس به عنوان یک عامل تومورزا به اندازهٔ کشورهایی که مطالعات مذکور در آن‌ها صورت گرفته مطرح نمی‌باشد و استفاده از درمان آنتی‌بایرال جهت جلوگیری از پیشرفت و عود و تهاجم این کانسر ارزشمند نیست. بنابراین بهتر است در سایر زمینه‌های مرتبط با این کانسرها و علل احتمالی دیگر وقت صرف نمود یا مطالعات بیشتری بر روی مدل‌های بیولوژیک لازم هستند تا بتوانند وجود ارتباط مزبور را به طریق دیگری اثبات نمایند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعهٔ حاضر، تفاوت معنی‌داری در فراوانی CMV در ضایعات SCC و BCC پوست نشان نداد و وجود ارتباط بین آلودگی با CMV و ابتلا به این کانسرهای پوستی را تأیید نکرد.

منابع

1. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffits CE. Rook's Text book of Dermatology. 7th ed. London: Block well LTD; 2006.p.19-36,

2. Rosai J. Rozai and Ackerman's surgical pathology. 9th ed. st-louis: Mosby; 2004. vol 1 p.133-9.

3. Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF. Lever's Histopathology of the skin.9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.p. 830-49.

4. Zafiropoulos A, Tsentelierou E, Billiri K, Spandidos DA. Human herpes viruses in non-melanoma skin cancers. Cancer Lett 2003; 198(1):77-81.

5. Gloster HM, Jr, Brodland DG. The epidemiology of skin cancer. Dermatol Surg 1996; 22(3):217-26.

6. Doniger J, Muralidhar S, Rosenthal LJ. Human cytomegalovirus and human herpesvirus 6 genes that transform and transactivate. Clin Microbiol Rev 1999; 12(3):367-82.

7. Cinatl J, Jr., Cinatl J, Vogel JU, Rabenau H, Kornhuber B, Doerr HW. Modulatory effects of human cytomegalovirus infection on malignant properties of cancer cells. Intervirology 1996; 39(4):259-69.

8. Shen Y, Zhu H, Shenk T. Human cytomagalovirus IE1 and IE2 proteins are mutagenic and mediate "hit-and-run" oncogenic transformation in cooperation with the adenovirus E1A proteins. Proc Natl Acad Sci U S A 1997; 94(7):3341-5.

9. Kumar V, Fausto N, Abbas A. Robbins & Cotran pathologic basis of disease. 7th ed. Saunders; 2004: 366-8.

10. Aszterbaun M, Beech J, Epstein EH Jr. Ultraviolet radiation mutagenesis of hedgehog pathway genes in basal cell carcinomas. J Investig Dermatol Symp Proc 1999;4(1):41-5.

11. de Gruijl FR, van Kranen HJ, Mullenders LH. UV-induced DNA damage, repair, mutations and oncogenic pathways in skin cancer. J Photochem Photobiol B 2001;63(1-3):19-27.

12. Harkins L, Volk AL, Samanta M, Mikolaenko I, Britt WJ, Bland KI, et al. Specific localisation of human cytomegalovirus nucleic acids and proteins in human colorectal cancer. Lancet 2002;360(9345):1557-63.

www.mui.ac.ir

Original Article

Journal of Isfahan Medical School
Vol 25, No 84, Spring 2007

Received: 6.12.2006
Accepted: 10.4.2007

Evaluation of Relationship between Cytomegalovirus Infection and Skin Squamous Cell Carcinoma and Basal Cell Carcinoma by Using IHC Technique

Dibaienia B MD*, Mokhtari M MD**, Rajabi P MD***

* Assistant of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan
** Associate Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan
*** Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan

Abstract

Background: Skin squamous cell carcinoma (SCC) has high potency for aggression and metastasis; Basal cell carcinoma (BCC) is the most common form of skin cancers. These tumors are highly prevalent in middle-aged and old persons and have a high recurrence risk. Few studies showed the relationship between these tumors and cytomegalovirus (CMV). The objective of this study was to assess the prevalence of CMV infection in these skin cancers.

Methods: In this cross-sectional study, 60 paraffin embedded tissues including 30 SCC and 30 BCC blocks with non-involved margins were collected. Then slides were prepared by cytomegalovirus specified immunohistochemical staining. They were compared with positive control case under light microscope.

Findings: From 30 SCC cases, 4 cases (13.3%) and 1 margin from non-involved cases were positive for CMV. From 30 BCC cases, 2 cases (6.7%) ,but no margin, were positive for CMV. There was no statistically significant difference in the prevalence of CMV infection according to histological grade, age, site of lesion or margins.

Conclusion: The findings of this study do not support the association of CMV infection with SCC and BCC.

Key words: **Squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, cytomegalovirus, immunohistochemistry**

Page count: 7
Tables: 3
Figures: 0
References: 8

Address of Correspondence:
Behnaz Dibaienia MD, Alzahra hospital, Isfahan, Iran
E-mail: beh.dibresident@yahoo.com

www.mui.ac.ir