BRIEF REPORT

Prevalence of Different Human Papillomavirus Genotypes and Their Relationship with Pap Smear Test Results in Mashhad, Iran

Maryam Shahi[1,2],
Seyyed Ali Akbar Shamsian[3,4],
Mohammad Ghodsi[2,5],
Azam Shafaei[2,6]

[1] PhD in Molecular Medicine, Blood Borne Infections Research Center, Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Razavi Khorasan Branch, Mashhad, Iran
[2] Clinical Laboratory Diagnostic Center, Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Razavi Khorasan Branch, Mashhad, Iran
[3] Professor, Department of Parasitology and Mycology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[4] Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Iran
[5] PhD in Cell and Developmental Biology, Blood Borne Infections Research Center, Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Razavi Khorasan Branch, Mashhad, Iran
[6] MSc in Clinical Biochemistry, Blood Borne Infections Research Center, Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Razavi Khorasan Branch, Mashhad, Iran

(Received August 15, 2020 ; Accepted May 18, 2021)

Abstract

Background and purpose: Human papillomavirus (HPV) infection is the main cause of cervical cancer. Awareness of the prevalence of different HPV genotypes in Iran will facilitate implementation of national prevention and vaccination programs. The aim of this study was to investigate the prevalence of HPV infection and the association of different genotypes with Pap smear results.

Materials and methods: In this cross-sectional study, 502 married women attending Central Laboratory of Academic Center for Education, Culture, and Research in Mashhad were selected by non-probability easy sampling in 2018-2019. Cervical cytology specimens were examined for 32 different HPV genotypes using PCR and hybridization. Descriptive statistics, Chi-square and Fisher's exact tests were used to analyze the data.

Results: Out of 502 samples 26.5% were infected with HPV. The most common genotypes in all HPV+ samples were the low risk genotype 6 (35.3%) and the high risk genotype 16 (17.3%). According to findings, HPV infection and the HPV genotype were significantly associated with progression of cellular changes to abnormality ($P<0.05$).

Conclusion: Due to the high prevalence of HPV in population studied, earlier diagnosis and genotyping of HPV could be helpful in preventing cervical malignancies.

Keywords: Human Papillomavirus, genotype, prevalence, Pap smear

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31 (200): 149-155 (Persian).

* **Corresponding Author: Azam Shafaei -** Blood Borne Infections Research Center, Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Razavi Khorasan Branch, Mashhad, Iran (E-mail: Azam.shafaee@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و یکم شماره ۲۰۰ شهریور سال ۱۴۰۰ (۱۵۵-۱۴۹)

شیوع انواع ژنوتایپ های ویروس پاپیلومای انسانی [HPV] و ارتباط آن با نتایج تست پاپ اسمیر در زنان مراجعه کننده به آزمایشگاه جهاد دانشگاهی مشهد

مریم شاهی[۱و۲]
سید علی اکبر شمسیان[۳و۴]
محمد قدسی[۵و۲]
اعظم شفائی[۶و۲]

چکیده

سابقه و هدف: آلودگی به ویروس پاپیلومای انسانی (HPV) عامل اصلی ابتلا به سرطان دهانه رحم است. آگاهی از شیوع ژنوتایپ‌های مختلف HPV در ایران، اجرای برنامه‌های ملی پیشگیری و واکسیناسیون را تسهیل خواهد کرد. این مطالعه با هدف بررسی شیوع آلودگی با ویروس HPV و همچنین ارتباط ژنوتایپ‌های مختلف با نتایج تست پاپ اسمیر انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۵۰۲ زن متاهل که در فاصله زمستان ۹۷ تا پاییز ۹۸ به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد مراجعه کرده بودند، با روش نمونه‌گیری، غیر احتمالی آسان انتخاب شدند. نمونه‌های سیتولوژی دهانه رحم، از نظر ۳۲ ژنوتایپ مختلف HPV با استفاده از روش PCR و هیبریداسیون بررسی شدند. نتایج با آمار توصیفی و آزمون‌های کای اسکوئر و تست دقیق فیشر بررسی شدند.

یافته‌ها: از ۵۰۲ نمونه مورد مطالعه، ۲۶/۵ درصد به HPV آلوده بودند. متداول‌ترین ژنوتایپ در نمونه‌های مثبت از نظر HPV، ژنوتایپ ۶ از گروه کم خطر (۳۵/۳ درصد) و پس از آن ژنوتایپ ۱۶ از گروه پرخطر (۱۷/۳ درصد) بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که عفونت HPV و همین‌طور نوع ژنوتایپ HPV با پیشرفت تغییرات سلولی به سمت غیرطبیعی شدن ارتباط معنی‌داری دارد ($P < ۰/۰۵$).

استنتاج: با توجه به شیوع نسبتاً بالای HPV در جامعه مورد مطالعه، تشخیص زودهنگام HPV و تعیین نوع ژنوتایپ می‌تواند در پیشگیری از بدخیمی‌های سرویکس (دهانه رحم) کمک‌کننده باشد.

واژه های کلیدی: ویروس پاپیلومای انسانی، ژنوتایپ، شیوع، پاپ اسمیر

مقدمه

آلودگی به ویروس پاپیلومای انسانی (HPV)، عامل اصلی ابتلا به سرطان سرویکس (دهانه رحم) است(۱). سرطان دهانه رحم از رایج‌ترین سرطان‌ها در زنان دنیا و اولین یا دومین سرطان رایج در زنان کشورهای با درآمد کم و متوسط آسیایی است(۲). با این وجود سرطان دهانه رحم قابل پیشگیری می‌باشد، زیرا این بیماری حاصل

مولف مسئول: اعظم شفائی- مشهد: مرکز تحقیقات عفونت‌های منتقله از خون جهاددانشگاهی خراسان رضوی E-mail: Azam.shafaee@gmail.com
۱. دکترای تخصصی پزشکی مولکولی (Ph.D)، مرکز تحقیقات عفونت‌های منتقله از خون جهاددانشگاهی خراسان رضوی، مشهد، ایران
۲. مرکزتخصصی تشخیص طبی، آسیب شناسی و ژنتیک جهاد دانشگاهی خراسان رضوی، مشهد، ایران
۳. استاد ،گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۴. سازمان جهاد دانشگاهی خراسان رضوی، مشهد، ایران
۵. دکترای تخصصی زیست شناسی- سلولی تکوینی، مرکز تحقیقات عفونتهای منتقله از خون جهاد دانشگاهی خراسان رضوی، مشهد، ایران
۶. کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات عفونتهای منتقله از خون جهاد دانشگاهی خراسان رضوی، مشهد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۹/۵/۲۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۹/۵/۲۷ تاریخ تصویب : ۱۴۰۰/۲/۲۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

پیشروی آرام جراحات پیش سرطانی است و در این مرحله طولانی، سلول‌های غیر طبیعی با تست پاپ اسمیر قابل تشخیص هستند(۳). با تشخیص و درمان به موقع سلول‌های پیش سرطانی، می‌توان از بروز سرطان پیشگیری کرد. روش اصلی پیشگیری از سرطان دهانه رحم، جلوگیری از آلودگی با ویروس پاپیلومای انسانی است(۴).

ویروس پاپیلوما، ویروسی کوچک با DNA دو رشته‌ای است که غالبا از طریق رابطه جنسی انسان را آلوده می‌کند(۵). انواع مختلف ویروس پاپیلوما بر اساس ساختار ژنومیک و همچنین گرایش به بافت اپیتلیال انسان، طبقه‌بندی می‌شود. تاکنون بیش از ۲۰۰ ژنوتایپ مختلف برای این ویروس شناسایی شده است(۶). ویروس پاپیلوما در اکثر موارد علامت یا بیماری خاصی ایجاد نمی‌کند و پس از ۲۴-۱۲ ماه، خود به خود از بدن انسان پاک می‌شود. در درصد کمی از موارد، عفونت پایدار شده و به سمت جراحات پره نئوپلاستیک و در نهایت سرطان پیشروی می‌کند(۷). ویروس پاپیلوما، هر دو جنسیت را آلوده می‌کند، اما سلول‌های دهانه رحم شدیدا مستعد عفونت HPV هستند و در نتیجه بیماری‌های مرتبط با این ویروس بیش‌تر در زنان مشاهده می‌شود(۸). برخی از ژنوتایپ‌های ویروس پاپیلومای انسانی همانند ژنوتایپ ۱۶ و ۱۸ می‌توانند باعث بروز سرطان شوند که به آن‌ها انواع پرخطر، High risk یا کارسینوژن گفته می‌شود، در حالی که برخی دیگر از ژنوتایپ‌ها همانند ژنوتایپ ۶ و ۱۱ عموما باعث ایجاد علایم خفیف همچون زگیل‌های تناسلی می‌شوند که به آن‌ها انواع کم خطر یا Low risk گفته می‌شود. گروهی دیگر از ژنوتایپ‌های ویروس، با عنوان شاید پرخطر یا Probably high risk طبقه‌بندی شده‌اند زیرا کارسینوژن بودن آن‌ها هنوز کاملا ثابت شده نیست(۹). تست پاپانیکولا (پاپ اسمیر) جهت غربالگری سرطان دهانه رحم در دهه ۵۰ میلادی معرفی شد(۱۰). این روش معایبی همچون حساسیت پایین و وابستگی نتیجه آزمایش، به فرد انجام‌دهنده آزمایش دارد(۱۱). از زمانی که تست‌های تشخیصی مولکولی به بازار عرضه شدند، این روش‌های جدید، به عنوان مکمل‌های تست پاپ اسمیر عمل کردند(۱۵-۱۲). مطالعات مختلف نتایج متناقضی درباره ارجحیت غربالگری سرطان دهانه رحم برمبنای تست HPV و غربالگری بر مبنای تست پاپ اسمیر را نشان می‌دهند(۱۸-۱۶). بسیاری از برنامه‌های غربالگری سرطان دهانه رحم در دنیا پیشنهاد می‌کنند که زنان بین ۳۰ تا ۶۵ سال، همزمان برای سیتولوژی و HPV غربالگری شوند(۱۹). هدف از این مطالعه، بررسی شیوع ویروس پاپیلومای انسانی و ارتباط آن با تست پاپ اسمیر به روش هیبریداسیون و همین‌طور ارتباط ژنوتایپ های مختلف ویروس اعم از پرخطر و کم خطر با نتایج تست پاپ اسمیر، در زنان مراجعه‌کننده به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد در فاصله زمانی زمستان ۹۷ تا پاییز ۹۸ بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی بر روی زنان متاهل ایرانی که در فاصله زمستان ۹۷ تا پاییز ۹۸ جهت انجام تست HPV به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد مراجعه کرده بودند، انجام شد. مطالعه حاضر با تایید کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی (کد: IR.ACECR.JDM.REC.1399.009) انجام شده است. روش نمونه‌گیری، غیر احتمالی آسان بود. تعداد افراد مورد مطالعه براساس مقاله رفرنسی که در سال ۲۰۱۴ در برزیل انجام شده است با شیوع ۲۹/۴ درصد(۱۰) و فرمول حجم نمونه با اطمینان ۹۵ درصد، ۳۲۲ نفر محاسبه شد. با توجه به در اختیار داشتن تعداد نمونه بالاتر به منظور افزایش شانس بررسی تعداد نمونه بیش‌تر و حذف سوگرایی در انجام مطالعه، تمامی افراد واجد شرایط که ۵۰۲ نفر بودند، وارد مطالعه شدند. برای ۳۱۷ نفر از این افراد هم زمان تست پاپ اسمیر نیز انجام شد. از نمونه LBC (Liquid base cytology)برای انجام تست پاپ اسمیر و استخراج DNA جهت انجام تست HPV استفاده شد. استخراج DNA با کیت Dyna Bio از کمپانی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

تکاپوزیست به روش ستونی و طبق پروتکل کیت انجام گرفت و نمونه DNA استخراج شده تا زمان انجام تست در فریزر منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. جهت تعیین ژنوتایپ ویروس از کیت Molecu Tech REBA HPV-ID (کمپانی YD کره جنوبی) استفاده شد. روش کیت هیبریداسیون بوده و توانایی شناسایی ۱۸ژنوتایپ پرخطر یا High-risk (۱۶، ۱۸، ۲۶، ۳۱، ۳۳، ۳۵، ۳۹، ۴۵، ۵۱، ۵۲، ۵۳، ۵۶، ۵۸، ۵۹، ۶۶، ۶۸، ۶۹ و ۷۳)، ۱۳ژنوتایپ کم خطر یا Low-risk (۶، ۱۱، ۳۲، ۴۰، ۴۲، ۴۳، ۴۴، ۴۵، ۷۰، ۷۲، ۸۱، ۸۴/۸۷) و یک ژنوتایپ شاید پرخطر یا Probably High-risk (۳۴) را دارد. در این کیت جهت کنترل مرحله PCR از ژن بتاگلوبین استفاده شده است که در صورت انجام درست PCR، باید به‌صورت باند درقسمت انتهایی هر استریپ قابل مشاهده باشد. همچنین جهت کنترل مرحله هیبریداسیون باند دیگری در هر استریپ وجود دارد. حداقل مقدار قابل شناسایی در این کیت $۱۰^۳$ کپی نامبر و حساسیت کیت ۹۵ درصد است. از تمام افراد مورد مطالعه رضایت نامه کتبی گرفته شده و با توجه به حساسیت نتایج تست HPV، به بیماران اطمینان داده شد که از نتایج آزمایش آن‌ها بدون ذکر نام استفاده خواهد شد و از آن‌ها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد.

نتایج به دست آمده با نرم‌افزار SPSS 16 از نظر آماری بررسی شد. جهت بررسی نتایج مطالعه از آزمون‌های توصیفی (فراوانی، میانگین و انحراف معیار) و آزمون‌های کای اسکوئر و تست دقیق فیشر استفاده شد. مقدار P کم‌تر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها و بحث

در این مطالعه، نمونه‌ها از لحاظ ابتلا به ۳۲ ژنوتایپ مختلف HPV به روش PCR و هیبریداسیون بررسی شدند، که در مجموع ۲۰ ژنوتایپ مختلف HPV اعم از پر خطر و کم خطر شناسایی شد. متداول‌ترین ژنوتایپ در این پژوهش، ژنوتایپ ۶، از دسته کم خطر با فراوانی ۴۷ بود. فراوانی و درصد شیوع ژنوتایپ‌های مختلف شناسایی شده در این مطالعه در جداول شماره۱و ۲ درج شده است.

با توجه به این‌که مطالعات دیگری که در ایران انجام شده است بیش‌تر بر روی نمونه‌های سرطان دهانه رحم و یا صرفا جهت بررسی ژنوتایپ‌های پر خطر طراحی شدند، نتایج قابل مقایسه با این ژنوتایپ کم خطر، محدود بود. در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۹ در تهران بر روی ۸۳۵۱ زن انجام شد، مشابه نتایج ما، ژنوتایپ ۶ شایع‌ترین ژنوتایپ بود(۱۱)، که این می‌تواند تا حدودی نشان‌دهنده یکنواخت بودن توزیع جغرافیایی ژنوتایپ ۶ در کشور باشد.

در مطالعه دیگری در سال ۲۰۱۷ در مشهد بر روی ۱۴۳ نمونه سیتولوژی دهانه رحم که حضور HPV در آن‌ها تایید شده بود، برخلاف مطالعه ما شایع‌ترین ژنوتایپ از گروه پرخطر بود که این می‌تواند، به دلیل نوع جمعیت مورد مطالعه شان که از افراد با ضایعات

جدول شماره ۱: فراوانی ژنوتایپ‌های گروه پرخطر در زنان مبتلا به ویروس پاپیلومای انسانی (HPV) مراجعه کننده به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد از زمستان ۱۳۹۷ تا پاییز ۱۳۹۸

ژنوتایپ	HPV۱۶	۱۸HPV	۳۵HPV	۳۹HPV	۴۵HPV	۵۱HPV	۵۲HPV	۵۳HPV	۵۶HPV	۵۸HPV	۶۶HPV	جمع (درصد)
فراوانی (درصد)	۲۳ (۲۹/۱)	۱۴ (۱۷/۷)	۲ (۲/۵)	۵ (۶/۳)	۸ (۱۰/۱)	۲ (۲/۵)	۲ (۲/۵)	۹ (۱۱/۳)	۱ (۱/۲)	۵ (۶/۳)	۸ (۱۰/۱)	۷۹ (۱۰۰)

جدول شماره ۲: فراوانی ژنوتایپ‌های گروه کم‌خطر در زنان مبتلا به ویروس پاپیلومای انسانی (HPV) مراجعه کننده به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد از زمستان ۱۳۹۷ تا پاییز ۱۳۹۸

ژنوتایپ	HPV۶	HPV۱۱	۴۰HPV	۴۲HPV	۴۳HPV	۵۴HPV	۸۴HPV	۸۱/۸۷HPV	جمع (درصد)
فراوانی (درصد)	۴۷ (۴۳/۹)	۱۸ (۱۶/۸)	۱ (۰/۹)	۲ (۱/۸)	۳ (۲/۸)	۱۰ (۹/۳)	۸ (۷/۴)	۱۸ (۱۶/۸)	۱۰۷ (۱۰۰)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

پیش سرطانی دهانه رحم انتخاب شده بودند، باشد(۱۲). در مطالعه حاضر، شایع‌ترین ژنوتایپ در گروه با سیتولوژی غیر نرمال، ژنوتایپ ۱۶ بود که از این لحاظ مشابه با نتایج مطالعات دیگر در مشهد و سایر نقاط کشور می‌باشد(۱۶-۱۳). از آن‌جایی‌که ژنوتایپ ۱۶ از گروه پرخطر می‌باشد، قابل انتظار است که در گروه با سیتولوژی غیرنرمال شایع باشد.

دامنه سنی زنان در این مطالعه ۶۴- ۱۴سال با میانگین سنی۸/۹۴ ±۳۳/۴۸ سال بود و بالاترین میزان شیوع HPV در رده سنی ۲۳-۱۴ سال (۳۶/۹ درصد) و کم‌ترین میزان شیوع HPV در رده سنی ۵۳-۴۴ سال (۹/۴ درصد) مشاهده شد. در این پژوهش سن زنان با میزان ابتلا به HPV با آزمون کای اسکوئر ارتباط معنی‌داری (P <۰/۰۵) را نشان داد و بیش‌ترین درصد موارد مثبت در رده سنی پایین‌تر مشاهده شد. در مطالعاتی که در کشورهای برزیل، مالزی و دانمارک انجام شده است نیز مشابه نتایج ما، بالاترین میزان شیوع HPV در پایین‌ترین رده سنی جمعیت مشاهده شد(۱۹-۱۷)، که ممکن است به علت فعالیت جنسی بالاتر در این گروه سنی باشد. از ۵۰۲ خانم شرکت‌کننده در این مطالعه، ۳۱۷ نفر (۶۳/۱۴ درصد) تست پاپ اسمیر انجام دادند. در جدول شماره ۳ فراوانی ژنوتایپ‌های مختلف بر اساس نتایج تست پاپ اسمیر آمده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ابتلا وعدم ابتلا به HPV با پیشرفت تغیرات سلولی به سمت غیرطبیعی شدن ارتباط معنی‌داری (P <۰/۰۱) دارد (آزمون کای اسکوئر) و ژنوتایپ‌های پر خطر نسبت به کم خطر بر روی پیشرفت این تغییرات تاثیر بیش‌تری (P <۰/۰۵) دارند (تست دقیق فیشر). در گروه با سیتولوژی نرمال ۲۱۳ نفر (۷۶/۱ درصد) به HPV مبتلا نبودند در حالی که ۶۷ نفر (۲۳/۹ درصد) از آن‌ها به HPV مبتلا بودند. در گروهی که در نتایج تست پاپ اسمیر، شروع تغییرات سلولی را نشان می‌دادند، ۲۴ نفر (۷۲/۷ درصد) به HPV مبتلا نبودند، در صورتی که ۹ نفر (۲۷/۳ درصد) به HPV مبتلا بودند. و در نهایت در گروه دارای سلول‌های سنگفرشی آتیپیک هر ۴ نفر (۱۰۰ درصد) به HPV مبتلا بودند. در افرادی که سیتولوژی نرمال داشتند، ۲۳/۹ درصد حداقل به یکی از ژنوتایپ‌های HPV مبتلا بودند و متداول‌ترین ژنوتایپ در این گروه ژنوتایپ ۶ با فراوانی ۲۱ (۳۱/۳۴ درصد) بود. در افرادی که نتیجه تست پاپ اسمیر آن‌ها تغییرات خوش خیم سلولی (Benign cellular changes) بود، ۲۷/۲۷ درصد حداقل به یکی از ژنوتایپ‌های HPV آلوده بودند، در این گروه نیز ژنوتایپ ۶ با فراوانی ۵ (۵۵/۵۵ درصد) شایع‌ترین ژنوتایپ بود.

نتیجه تست پاپ اسمیر ۴ نفر از زنان مطالعه حاضر، سلول‌های سنگفرشی آتیپیک با اهمیت نامشخص (ASCUS) بود که هر ۴ نفر به HPV آلوده بودند و ژنوتایپ ۱۶ در همه آن‌ها مشاهده شد. به این صورت که دو نفر از آن‌ها به تک ژنوتایپ ۱۶ مبتلا بودند، یک نفر به همراه ژنوتایپ ۱۶ به ژنوتایپ ۴۰ نیز آلوده بود و نفر چهارم به ژنوتایپ‌های ۱۶، ۱۸، ۴۵، ۵۳، ۶۶ و ۱۱ مبتلا بود.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ در تهران بر روی ۱۳۴ نفر انجام شد، مشابه مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی انواع ژنوتایپ های مختف ویروس پاپیلومای انسانی بر اساس نتایج سیتولوژی زنان مراجعه کننده به آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد از زمستان ۱۳۹۷ تا پاییز ۱۳۹۸

سیتولوژی	ابتلا به ژنوتایپ های مختلف ویروس پاپیلومای انسانی (HPV)					سطح معنی داری
	افرادی که مبتلا به HPV نبودند. فراوانی (درصد)	ژنوتایپ کم خطر فراوانی (درصد)	ژنوتایپ پر خطر فراوانی (درصد)	ابتلا به هر دو نوع ژنوتایپ پر خطر و کم خطر فراوانی (درصد)	جمع (درصد)	
نرمال	(۷۶/۱) ۲۱۳	(۱۲/۱۴) ۳۴	(۷/۸۶) ۲۲	(۳/۹) ۱۱	(۱۰۰) ۲۸۰	P<۰/۰۵
شروع تغییرات سلولی	(۷۲/۷) ۲۴	(۱۲/۱) ۴	(۹/۱) ۳	(۶/۱) ۲	(۱۰۰) ۳۳	
سلولهای سنگفرشی آتیپک با اهمیت نامشخص	(۰) ۰	(۰) ۰	(۵۰) ۲	(۵۰) ۲	(۱۰۰) ۴	
جمع (درصد)	(۷۴/۸) ۲۳۷	(۱۱/۹۸) ۳۸	(۸/۵۲) ۲۷	(۴/۷) ۱۵	(۱۰۰) ۳۱۷	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

تاریخچه سرطان و ابتلا به HPV ژنوتایپ‌های پرخطر یافت شد(۲۰). مطالعه حاضر، ارتباط معنی‌داری بین ابتلا به HPV و همین‌طور نوع ژنوتایپ (پر خطر یا کم خطر بودن) با بروز التهاب در واژن را نشان نداد، که بیان می‌کند احتمالا عوامل دیگری غیر از HPV در بروز التهاب دهانه رحم دخیل هستند. مطالعه مشابه جهت مقایسه نتایج در مورد ارتباط نوع ژنوتایپ با بروز التهاب در واژن یافت نشد.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم آگاهی در مورد رفتارهای پر خطر احتمالی جمعیت مورد مطالعه اشاره کرد.

نتایج این پژوهش نشان داد که شیوع HPV در جمعیت مورد مطالعه ما تقریبا بالاست وهمین طور شیوع نسبتاً بالای HPV در زنان با سیتولوژی نرمال نشان می‌دهد که جهت غربالگری سرطان دهانه رحم بهتر است از تست HPV استفاده شود، چرا که با توجه به ارتباط مستقیم سرطان دهانه رحم با ابتلا به ویروس HPV، درمان به موقع ویروس قبل از ورود به فاز تغییرات سلولی، می‌تواند از شروع تغییرات در سلول‌های این ناحیه جلوگیری کند و تاثیر به سزایی در پیشگیری از سرطان دهانه رحم در زنان داشته باشد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، پس از درمان ویروس HPV در زنانی که تغییرات سلولی در آن‌ها شروع شده است، تست پاپ اسمیر مجدد انجام شود و از لحاظ بهبود و برگشت سلول‌ها به حالت طبیعی پیگیری شوند.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از همکاری مسئولین محترم سازمان جهاد دانشگاهی خراسان رضوی که ما را در انجام این طرح یاری رساندند، صمیمانه تشکر می‌شود.

References

1. Fakhraei F, Haghshenas MR, Hosseini V, Rafiei A, Naghshvar F, Alizadeh-Navaei R. Detection of human papillomavirus DNA in gastric carcinoma specimens in a high-risk region of Iran. Biomed Rep 2016; 5(3): 371-375.
2. Toh ZQ, Licciardi PV, Russell FM, Garland SM, Batmunkh T, Mulholland EK. Cervical Cancer Prevention Through HPV Vaccination in Low-and Middle-Income Countries in Asia. Asian Pac J Cancer Prev 2017; 18(9): 2339-2343.
3. Topp J, Gordon J. Pap smears and cervical cancer. Aboriginal and Islander Health Worker Journal 1987; 11(2): 30.
4. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. Lancet 2019; 393(10167): 169-182.
5. Khorasanizadeh F, Hassanloo J, Khaksar N, Mohammad Taheri S, Marzaban M, B HR, et al. Epidemiology of cervical cancer and human papilloma virus infection among Iranian women-analyses of national data and systematic review of the literature. Gynecol Oncol 2013; 128(2): 277-281.
6. de Villiers EM. Cross-roads in the classification of papillomaviruses. Virology 2013; 445(1-2): 2-10.
7. de Sanjose S, Brotons M, Pavon MA. The natural history of human papillomavirus infection. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2018; 47: 2-13.
8. de Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. Lancet Oncol 2012; 13(6): 607-615.
9. Human papillomaviruses. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 2007; 90: 1-636.
10. Tamegão-Lopes BP, Sousa-Júnior EC, Passetti

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]

F, Ferreira CG, de Mello WA, Duarte Silvestre RV. Prevalence of human papillomavirus infection and phylogenetic analysis of HPV-16 E6 variants among infected women from Northern Brazil. Infectious Agents and Cancer 2014; 9: 25.

11. Mobini Kesheh M, Keyvani H. The Prevalence of HPV Genotypes in Iranian Population: An Update. Iran J Pathol 2019; 14(3): 197-205 (Persian).
12. Taghizadeh E, Taheri F, Abdolkarimi H, Ghorbani Renani P, Gheibi Hayat SM. Distribution of Human Papillomavirus Genotypes among Women in Mashhad, Iran. Intervirology 2017; 60(1-2): 38-42.
13. Esmaeili M, Bonyadi M, Dastranj A, Alizadeh M, Melli MS, Shobeiri MJ. HPV typing in women with cervical precancerous and cancerous lesions in northwestern Iran. Gynecol Obstet Invest 2008; 66(1): 68-72.
14. Jamdar F, Farzaneh F, Navidpour F, Younesi S, Balvayeh P, Hosseini M, et al. Prevalence of human papillomavirus infection among Iranian women using COBAS HPV DNA testing. Infect Agent Cancer 2018; 13: 6.
15. Karimi-Zarchi M, Tabatabaie A, Dehghani-Firoozabadi A, Shamsi F, Baghianimoghaddam M, Dargahi M, et al. The Most Common Type of HPV in Women with Atypical Squamous Cell of Undetermined Significance (ASCUS) in Pap Smear in Iran-Yazd. Int J Biomed Sci 2015; 11(4): 173-175.
16. Ayatollahi H, Homaei-Shandiz F, Kooshyar MM, Tabatabaee-Yazdi SA, Mehrjerdian M, Jafarian AH, et al. Human papilloma virus 16/18 genotypes in patients with squamous cell carcinoma of cervix in northeast Iran. Niger Med J 2014; 55(6): 495-498.
17. Preisler S, Rebolj M, Untermann A, Ejegod DM, Lynge E, Rygaard C, et al. Prevalence of human papillomavirus in 5,072 consecutive cervical SurePath samples evaluated with the Roche cobas HPV real-time PCR assay. PloS One 2013; 8(3): e59765.
18. Tan SC, Ismail MP, Duski DR, Othman NH, Ankathil R. Prevalence and type distribution of human papillomavirus (HPV) in Malaysian women with and without cervical cancer: an updated estimate. Biosci Rep 2018; 38(2): BSR20171268.
19. Tamegao-Lopes BP, Sousa-Junior EC, Passetti F, Ferreira CG, de Mello WA, Duarte Silvestre RV. Prevalence of human papillomavirus infection and phylogenetic analysis of HPV-16 E6 variants among infected women from Northern Brazil. Infect Agent Cancer 2014; 9: 25.
20. Ghaffari SR, Sabokbar T, Mollahajian H, Dastan J, Ramezanzadeh F, Ensani F, et al. Prevalence of human papillomavirus genotypes in women with normal and abnormal cervical cytology in Iran. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention 2006; 7(4): 529-532.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-13]