

## VIRUSUL PAPILOMEI UMANE ȘI CANCERUL DE COL UTERIN

Victoria Ignatov

(Conducător științific: Ludmila Rotaru, dr. șt. med., conf. univ., Catedra de biologie moleculară și genetică umană)

**Introducere.** Cancerul de col uterin constituie cea mai frecventă localizare a neoplaziilor organelor genitale la femeie, fiind pe al II-lea loc în rândul numărului estimat de cazuri prevalente de cancer. Infecția cu Virusul Papilloma Uman (HPV) contribuie la apariția leziunilor neoplazice intraepiteliale și dezvoltarea CrCU. Factorii de risc pentru dezvoltarea cancerului de col uterin, pe lângă infecția cu HPV, îi constituie răspunsul sistemului imun al gazdei și constituția genelor supresoare de tumori (p53 și pRB).

**Scopul lucrării.** Evaluarea rolului HPV în oncogeneza CrCU.

**Material și metode.** Studiul surselor bibliografice în etiopatogenia cancerului de col uterin.

**Rezultate.** Cancerul de col uterin reprezintă o afecțiune malignă a celulelor ce căpătușesc întreaga suprafață a colului uterin. Se dezvoltă în termeni lenți, pe fundalul unor anomalități precanceroase ale colului uterin, progresează treptat și gradual de la displazie ușoară, displazie moderată spre malignizare. Un rol important în malignizare îl constituie genotipul virusului-HPV 16 și 18, reprezentând tulpini cu risc înalt de malignizare. Controlul infecției cu HPV este perturbat de polimorfismul genelor responsabile de răspunsul imun (IL-1B; TNF $\alpha$ ; HLA; IL12A și IL12B; IL-10; IFN $\gamma$ ). Mutațiile genelor supresoare de tumori p53 și pRb produse de proteinele virale E6 și E7, măresc predispoziția la CrCU.

**Concluzii.** (1) CrCU se caracterizează prin polimorfism clinic, cu evoluție îndelungată, dependent de: infecția cu HPV, răspunsul imun al gazdei și constituția genelor supresoare de tumori. (2) Rol important îl prezintă mutațiile genelor răspunsului imun (IL 1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , HLA ect.) și supresoare de tumori. (3) Tipurile de virusuri HPV oncogen prezintă heterogenitate și capacitate diferită de infectare, multiplicare, răspândire în diferite celule prin interacțiunea proteinelor virale cu proteinele cheie ale controlului celular: pRB și P53.

**Cuvinte cheie:** cancer de col uterin, virusul papilomei umane, gene ale răspunsului imun.

## HUMAN PAPILLOMAVIRUS AND CERVICAL CANCER

Victoria Ignatov

(Scientific adviser: Ludmila Rotaru, PhD, assoc. prof., Chair of molecular biology and human genetics)

**Introduction.** Cervical cancer is the most common localization of neoplasia female genitalia, being the second largest among the estimated number of cancer cases. Human Papilloma Virus infection (HPV) contributes to the occurrence of intraepithelial neoplastic lesions and development of CCr. Risk factors for the development of cervical cancer, in addition to HPV infection, constitutes the host's immune system response, and the constitution of tumor suppressor genes (p53 și pRB).

**Objective of the study.** Evaluation the role of HPV in oncogenesis.

**Material and methods.** Study of bibliographic sources about cervical cancer etiopathogenesis.

**Results.** Cervical cancer represents a malignant cellular disorders which cover the whole surface of the cervix. It develops in slow terms against background of precancerous abnormalities of the cervix, it progresses gradually from mild dysplasia, moderate dysplasia towards malignancy. An important role in malignancy consist in defining the genotype of the virus, namely HPV 16 and 18, which are highly malignant strains. HPV infection control is disturbed by the polymorphism of the responsible genes by the immune response (IL1B; TNF $\alpha$ ; HLA; IL12A și IL12B; IL10; IFN $\gamma$ ). Mutations of the p53 and pRb tumor suppressor genes produced by the E6 and E7 viral proteins increase the predisposition.

**Conclusions.** (1) CCr is characterized by clinical polymorphism, with long evolution depending on the following factors: HPV infection, immune response of the host and constitution of tumor suppressor genes. (2) An important role is played by mutations in the immune response genes (IL1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , HLA etc.) and tumor suppressors. (3) Types of HPV Oncogen Viruses show heterogeneity and different capacity of infection, multiplication and spread across different cells through the interaction of viral proteins with key cellular control proteins: pRB and P53.

**Key words:** cervical cancer, human papilloma virus, immune response genes.