

شیوع پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین: یک مطالعه مروری سیستماتیک و متاآنالیز

مرضیه باقری‌نیا^۱، دکتر ماهرخ دولتیان^{۲*}، دکتر زهره محمودی^۳، دکتر گیتی ازگلی^۴،
دکتر حمید علوی مجد^۵

۱. دانشجوی دکتری تخصصی بهداشت باروری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲. دانشیار، مرکز تحقیقات مامایی و بهداشت باروری، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۳. دانشیار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران.
۴. دانشیار، مرکز تحقیقات مامایی و بهداشت باروری، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۵. دانشیار، گروه آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۷/۰۸

خلاصه

مقدمه: سرطان دهانه رحم به‌عنوان یک مشکل بهداشتی مهم در زنان شناخته شده است. عفونت با برخی از ژنوتیپ‌های ویروس پاپیلوما انسانی (HPV)، مهم‌ترین عامل خطر مرتبط با سرطان دهانه رحم می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف برآورد شیوع HPV تناسلی در زنان حاشیه‌نشین انجام شد.

روش کار: در این مطالعه سیستماتیک و متاآنالیز از ۲۰ فوریه تا ۲۰ مارس ۲۰۲۳، پایگاه‌های اطلاعاتی Web of Science، Scopus، PubMed، Embase و موتور جستجوی Google scholar بدون اعمال محدودیت زمانی با استفاده از کلمات کلیدی از جمله "پاپیلوما ویروس"، "زگیل تناسلی" و "حاشیه‌نشین" و مترادف‌های مربوطه جستجو شدند. در معیارهای انتخاب، مطالعات مشاهده‌ای در مورد شیوع پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین گنجانده شدند. هتروژنیته مطالعات با شاخص I^2 و آزمون کوکران Q ارزیابی شد. برای ارزیابی سوگیری انتشار مطالعات از نمودار کیفی و آزمون‌های Egger & Begg استفاده شد.

یافته‌ها: در نهایت ۱۰ مطالعه با حجم نمونه کلی ۶۵۸۱۳، مطابق با هدف مطالعه حاضر باقی ماندند. نتایج متاآنالیز نشان داد، شیوع کلی HPV در زنان حاشیه‌نشین ۱۷٪ (CI=۱۳-۲۱) بود و ژنوتیپ HPV/16 با شیوع ۱۸٪ (۲۳-۱۳) ژنوتیپ شایع در افراد مبتلا بود.

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، شیوع ابتلاء به ویروس پاپیلوما تناسلی در زنان حاشیه‌نشین نسبتاً بالا بود. این نتیجه می‌تواند برای سیاست‌گذاران در برنامه‌ریزی استراتژی‌های پیشگیرانه از سرطان دهانه رحم در محیط‌های فقیرنشین و کم‌درآمد مفید باشد.

کلمات کلیدی: پاپیلوما ویروس، حاشیه‌نشین، زگیل تناسلی، زنان

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر ماهرخ دولتیان؛ دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. تلفن: ۰۲۱-۸۸۲۰۲۵۱۷؛ پست الکترونیک: mhdolatian@gmail.com

مقدمه

ویروس پاپیلوما‌ی انسانی (HPV^۱)، یکی از شایع‌ترین ویروس‌های مقاربتی است که اوج شیوع آن در نوجوانان و زنان جوان که از نظر جنسی فعال هستند، مشاهده می‌شود (۱). ویروس HPV یک ویروس DNA دو رشته‌ای است که عمدتاً سلول‌های اپی‌تلیال پوست و سلول‌های مخاطی را آلوده می‌کند. اکثر عفونت‌های HPV علائم بالینی واضحی ندارند و خودبه‌خود برطرف می‌شوند (۲). البته در برخی موارد، عفونت پایدار را ایجاد و به سمت ضایعات پیش‌سرطانی یا سرطانی پیشرفت می‌کند. در واقع، این ویروس مسئول بیش از ۵۰٪ موارد سرطان مهاجم دهانه رحم و ضایعات پیش‌سرطانی در زنان می‌باشد (۳). بیش از ۲۰۰ ژنوتیپ مختلف HPV با توجه به تفاوت بیش از ۱۰٪ در توالی ژن مشخص شده است؛ که بر اساس خطر ایجاد سرطان، انواع ۱۶ و ۱۸ بالاترین خطر ابتلاء به سرطان دهانه رحم را نشان می‌دهند (۴). همچنین نقش این ویروس به‌عنوان یک عامل سرطان‌زا در محدوده وسیعی از بدخیمی‌های اپی‌تلیال شامل پوست، حفره دهان، مری، لارنکس، ولو، آنوس، پنیس و ریه نشان داده شده است (۴، ۵). تایپ ۶ و ۱۱ ویروس نیز به‌عنوان انواع کم‌خطر، باعث ایجاد زگیل تناسلی در نواحی ولو، واژن، سرویکس و پنیس می‌شوند که در صورت گسترش باعث سوزش، خارش، ترشح و درد در این نواحی می‌شوند (۶). ابتلاء به زگیل تناسلی نیز می‌تواند کیفیت زندگی افراد را تحت تأثیر قرار داده و باعث تحمیل هزینه‌های مالی بر سیستم بهداشتی شود (۷). به‌طور کلی، توزیع اپیدمیولوژیک عفونت HPV با HPV مرتبط است و عوامل مرتبط با مرگ‌ومیر این جهان متفاوت است و عوامل جغرافیایی، اجتماعی-اقتصادی، فرهنگی و ژنتیکی مرتبط با تنوع ژنوم ویروسی و همچنین عوامل فردی مانند سن، جنس، محل آناتومیک و وضعیت سلامتی است (۸-۱۰). سه نوع واکسن تأیید شده فعلی HPV، شامل واکسن‌های ۲ ظرفیتی، ۴ ظرفیتی و ۹ ظرفیتی، در کاهش عفونت

HPV و بروز بیماری‌های مرتبط با HPV مؤثر هستند. علی‌رغم اثربخشی ثابت شده واکسن‌های HPV، بار سرطان و بیماری مرتبط با HPV همچنان بالاست (۱۱). اوضاع نامطلوب اقتصادی و کاهش استانداردهای زندگی سالم در مناطق حاشیه‌نشین، بسترساز آسیب‌های اجتماعی و محرومیت‌های متعددی است که در این میان زنان و کودکان در حاشیه شهرها، بزرگ‌ترین قربانی هستند (۱۲). مطالعه کامارا و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد که زنان حاشیه‌نشین آگاهی، نگرش و اطلاعات محدودی در زمینه سلامت جنسی دارند (۱۳). علاوه بر این مطالعات نشان داده‌اند که شیوع رفتارهای پرخطر جنسی در افراد ساکن مناطق حاشیه‌نشین و فقیر بالاتر است (۱۴). این در حالی است که ابتلاء و تداوم عفونت با ویروس پاپیلوما تناسلی و ایجاد سرطان‌های مرتبط با این ویروس با رفتارهای پرخطر جنسی، سن اولین رابطه جنسی و داشتن شرکای جنسی متعدد مرتبط می‌باشد (۱۵). گزارش شیوع ابتلاء به ویروس پاپیلوما تناسلی در میان زنان حاشیه‌نشین بر اساس مطالعه سیستماتیک و متآنالیز در جستجوی ما یافت نشد. تنها در مطالعه ساینبا و همکاران (۲۰۱۷) که با هدف مقایسه شیوع ابتلاء ویروس پاپیلوما در زنان شهر و روستا انجام شد، شیوع ابتلاء به پاپیلوما را در زنان حاشیه‌نشین در قالب زنان شهرنشین، ۱۱٪ گزارش کردند (۱۷).

سلامت زنان، در تأمین و حفظ سلامت خانواده و جامعه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۸). شرایط خاص زندگی در مناطق حاشیه‌نشین از نظر اقتصادی، اجتماعی، فرهنگی و امنیتی می‌تواند زمینه‌ساز خشونت و رفتارهای پرخطر در زنان شود (۱۹). از طرفی بیماری ناشی از پاپیلوما ویروس، تهدیدی برای سلامتی محسوب شده و می‌تواند بار سنگین مالی برای سیستم‌های بهداشتی باشد (۲۰). از آنجایی که طبق بررسی ما، مطالعه سیستماتیک و متآنالیز در این زمینه در زنان حاشیه‌نشین یافت نشد؛ لذا به‌منظور ارائه یک پایه علمی برای استراتژی‌های غربالگری اولیه و برنامه واکسیناسیون پاپیلوما ویروس و جلوگیری از ابتلاء به سرطان دهانه رحم، این مطالعه سیستماتیک و متآنالیز

¹ Human Papillomavirus

با هدف برآورد شیوع HPV تناسلی در زنان حاشیه- نشین انجام شد.

روش کار

در این مطالعه جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Embase، Web of Science، Scopus و PubMed/Medline (NLM) بدون اعمال محدودیت زمانی به‌طور سیستماتیک از ۲۰ فوریه تا ۲۰ مارس ۲۰۲۳ انجام شد. کلیدواژه‌ها برای یافتن مطالعات از طریق سیستم Mesh در پایگاه اطلاعاتی PubMed همراه با مترادف‌های متناسب یافت شد. این کلید واژه‌های اصلی شامل "Papillomavirus", "Papillomaviridae", "HPV", "Suburban", "Poverty Areas", "Population", "informal settlements" برای هر دو جزء اصلی جستجو بود. سپس از طریق عملگرهای AND و OR، این کلمات با همدیگر ترکیب و استراتژی جستجو تهیه شد. برای هر بانک اطلاعاتی بر اساس راهنمای هر بانک اطلاعاتی، انطباق این استراتژی جستجو انجام شد. همچنین جستجوی دستی رفرنس مطالعات وارد شده برای یافتن مطالعه مشابه نیز انجام شد (فایل ضمیمه).

معیارهای ورود و خروج

مطالعات مشاهده‌ای از نوع مقطعی که شیوع یا فراوانی ابتلاء به HPV تناسلی را در زنان حاشیه شهرها گزارش کرده بودند، در این مطالعه استفاده شد. در استراتژی جستجو، محدودیت زبانی اعمال نشد؛ ولی در معیارهای ورود، مطالعات با متن کامل انگلیسی یا فارسی وارد شدند. مطالعات مروری، کیفی، مطالعات مداخله‌ای و مطالعاتی که امکان دسترسی به متن کامل آنها فراهم نبود، کنار گذاشته شدند. جمعیت مورد مطالعه در مطالعات اولیه، زنان حاشیه‌نشین شهرها بود. منظور از زنان حاشیه‌نشین، افرادی بود که محل زندگی آنها در مناطق حاشیه شهرها یا مناطق فقیر و زاغه- نشین قرار داشت. مطالعات اولیه بر روی جمعیت زنان سالم (عدم سابقه سیتولوژی غیرطبیعی یا دیسپلازی سرویکس) و بدون علامت انجام شده بود. مطالعاتی که

فقط شیوع ابتلاء به پاپیلوما در ناحیه سر و گردن را گزارش کرده بودند، نیز کنار گذاشته شدند. در مطالعات اولیه، تأیید موارد ابتلاء به پاپیلوما ویروس تناسلی به این صورت بود که در تست اولیه افراد از اسمیر سرویکوواژینال یا کولپوسکوپی و یا بیوپسی استفاده شده بود. بعد از بررسی اولیه این نمونه‌ها در صورت مشکوک بودن و جهت تأیید ابتلاء به HPV و تعیین ژنوتیپ‌های مختلف این ویروس، از روش تشخیص DNA ویروس با روش PCR^۱ یا Hybrid (HC-II) capture استفاده شده بود. اسمیر نمونه‌های سیتولوژیک دهانه رحم توسط سیستم بین‌المللی Bethesda 2001 به سلول‌های سنگ‌فرشی آتیپیک با اهمیت نامشخص (ASC-US^۲)، ضایعه داخل اپی- تلیال سنگ‌فرشی درجه پایین (LSIL^۳)، ضایعه داخل اپی‌تلیال سنگ‌فرشی درجه بالا (HSIL^۴) و سرطان طبقه‌بندی می‌شوند. موارد سلول‌های سنگ‌فرشی آتیپیک تا ضایعات اپی‌تلیال سنگ‌فرشی با درجه بالا، در اسمیر نمونه‌ها جهت بررسی و تست‌های تأییدی ارسال شد. هدف اولیه مطالعه، ارزیابی شیوع ابتلاء به HPV تناسلی در زنان حاشیه‌نشین و اهداف ثانویه نیز شامل تعیین شیوع شایع‌ترین ژنوتیپ HPV و فراوانی ریسک فاکتورهای پرخطر بیماری در افراد با تست مثبت پاپیلوما ویروس در نظر گرفته شد.

پس از شناسایی و حذف مطالعات تکراری از طریق نرم‌افزار اندنوت، عنوان و خلاصه مطالعات باقی‌مانده توسط دو فرد جداگانه، از نظر واجد شرایط بررسی متن کامل برای مرحله بعدی ارزیابی شدند. سپس متن کامل مطالعات واجد شرایط ورود، توسط دو فرد مجدداً ارزیابی و اطلاعات لازم طبق فرم محقق ساخته استخراج داده‌ها از مطالعات به‌دست آمد. اطلاعات استخراج شده شامل نام نویسندگان، سال انتشار، محل مطالعه، نوع مطالعه، روش نمونه‌گیری، فراوانی ابتلاء، فراوانی بر اساس نوع ویروس و محل ابتلاء بود.

¹ Polymerase Chain Reaction

² Atypical Squamous Cells of Undetermined Significant

³ Low-grade Squamous Intraepithelial Lesions

⁴ High-grade Squamous Intraepithelial Lesions

ارزیابی کیفیت

ارزیابی کیفیت مطالعات با ابزار معتبر و پایا که در مطالعات سیستماتیک شیوع مختلف استفاده شده، انجام گرفت. در واقع این ابزار توسط مان و همکاران (۲۰۱۵) بر اساس ابزار مؤسسه جوانا بریگز (JBI)^۱، مناسب مطالعاتی که شیوع را گزارش کرده‌اند، اصلاح شده است. این ابزار ۹ سؤاله مطالعات را از نظر گویا بودن نمونه، حجم نمونه، روش نمونه‌گیری، گزارش ویژگی آزمودنی-ها، روش اندازه‌گیری، تجزیه و تحلیل داده‌ها و میزان پاسخ‌دهی مورد ارزیابی قرار می‌دهد. برای هر سؤال در صورت پاسخ "بله"، نمره ۱ و در صورت پاسخ "خیر" یا "نامشخص"، نمره صفر داده می‌شود. امتیاز هر مطالعه از ۰ تا ۹ متغیر است. نمره کلی ۵ و بالاتر، به‌عنوان مطالعات با کیفیت بالا در نظر گرفته شد (۲۱).

به‌منظور استخراج داده‌ها، دو نویسنده به‌طور مستقل از هم بر اساس فرم محقق‌ساخته، استخراج داده‌ها را انجام دادند. اطلاعات شامل نام نویسنده، سال انتشار، محل انجام مطالعه، طراحی مطالعه، میانگین سن افراد مورد مطالعه، حجم نمونه، روش تشخیصی ویروس، ریسک فاکتور ابتلاء به ویروس، شیوع ویروس پاپیلوما و شیوع ژنوتیپ شایع از مطالعات جمع‌آوری شد. نتیجه‌گیری واحد بین دو نویسنده در موارد متضاد از طریق بحث انجام شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار Stata (ورژن ۱۴) و دستور Metaprop انجام شد. ترکیب مطالعات، با توجه به هتروژنیتی (عدم همگنی) در مطالعات، مدل Random و نوع واریانس معکوس انجام شد (دو نوع مدل Random و Fix جهت ترکیب نتایج مطالعات در متآنالیز وجود دارد که در این مطالعه از مدل Random جهت ترکیب استفاده گردید). برای ارزیابی هتروژنیتی مطالعات از شاخص‌های I^2 و آزمون کوکران Q استفاده شد. میزان I^2 کمتر از ۲۵٪ به‌عنوان هتروژنیتی کم، ۲۵-۵۰٪ متوسط، ۵۰-۷۵٪ هتروژنیتی بالا و بیشتر از ۷۵٪ هتروژنیتی بسیار بالا در نظر گرفته شد (۲۲). برای ارزیابی سوگیری انتشار مطالعات از نمودار قیفی و

آزمون‌های Egger & Begg استفاده شد (۲۳). تحلیل حساسیت^۲ به‌منظور ارزیابی تأثیر هر مطالعه بر نتیجه کلی با استفاده از رویکرد One-out remove انجام شد. در تمام آنالیزها میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

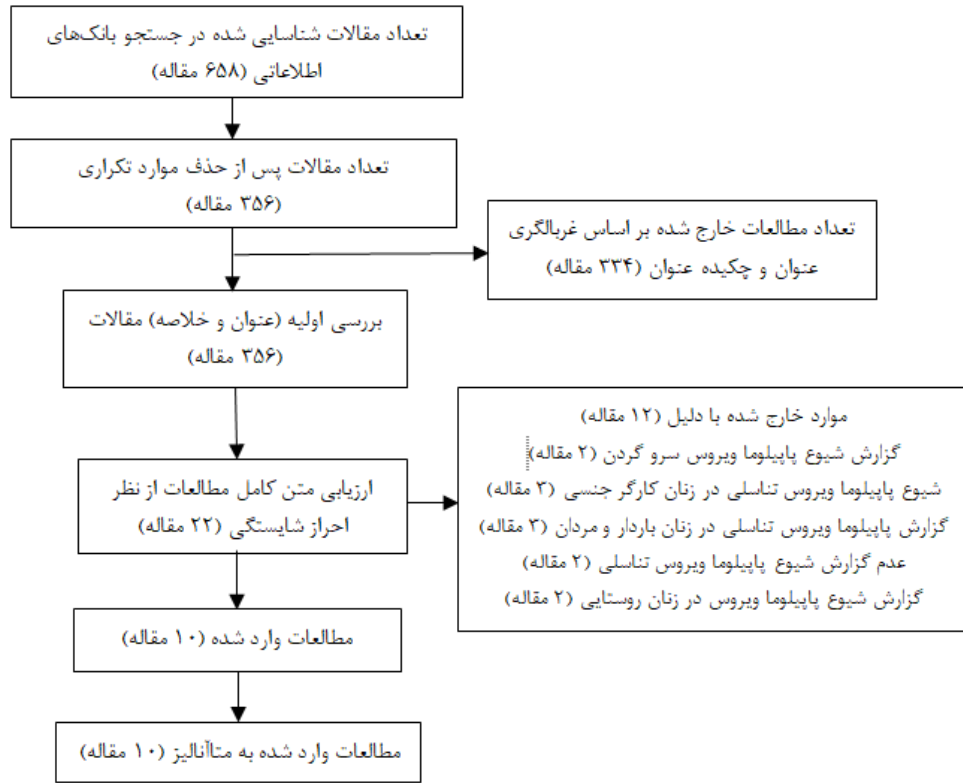
یافته‌ها

نتایج جستجو

در جستجوی انجام شده ۶۵۸ مطالعه به‌دست آمد که ۳۰۲ مطالعه به‌دلیل تکراری بودن با استفاده از نرم‌افزار اندنوت، شناسایی و حذف شدند. در مرحله بعد، عنوان و خلاصه ۳۵۶ مطالعه باقی‌مانده توسط دو فرد مستقل از هم بررسی شد که از این تعداد، ۳۳۴ مطالعه با توجه به معیارهای ورود و خروج حذف شدند. در مرحله بعد متن کامل ۲۲ مطالعه باقی‌مانده که در بررسی اولیه عنوان و خلاصه واجد شرایط بودند؛ توسط دو فرد مستقل بررسی شد. در نهایت از این تعداد، ۱۰ مطالعه مطابق با هدف مطالعه حاضر بودند و استخراج داده‌ها بر اساس اطلاعات این ۱۰ مطالعه انجام شد (شکل ۱).

² Sensitivity Analysis

¹ Joanna Briggs Institute



شکل ۱- فلوچارت مراحل انجام مطالعه

ویژگی‌های مطالعات وارد شده

بر اساس اطلاعات سنی ۵ مطالعه (۲۴-۲۸)، میانگین سنی زنان $42/09 \pm 3/8$ سال بود. چین با ۴ مطالعه و هند با ۳ مطالعه، بیشترین محل انجام مطالعات بودند. متن تمامی مطالعات به زبان انگلیسی و تنها یک مطالعه به صورت طولی (۲۹) و بقیه مطالعات مقطعی طراحی شده بود. در مورد نمونه‌گیری افراد، در ۵ مطالعه از بین افراد مراجعه کننده به کلینیک‌های تخصصی بیماری‌های زنان انتخاب شده بودند (۳۰-۲۶) و در ۵ مطالعه (۲۴،

۲۵، ۳۳-۳۱) انتخاب نمونه‌های پژوهش در کلینیک‌های عمومی بود. در اکثر مطالعات از روش PCR برای شناسایی ژنوتیپ ویروس استفاده شده بود. ژنوتیپ شایع ویروس پاپیلوما در اکثریت مطالعات HPV/16 و در ۲ مطالعه (۲۴، ۲۸) ژنوتیپ HPV/52 بود و در ۱ مطالعه (۲۹) ژنوتیپ شایع ویروس گزارش نشده بود. نمره ارزیابی کیفیت مطالعات نیز اکثراً بالاتر از ۵ و دارای کیفیت بالایی بودند و تنها ۲ مطالعه (۲۷، ۲۹) نمره ارزیابی کیفیت آنها کمتر از ۵ بود (جدول ۱).

جدول ۱- مشخصات مطالعات اولیه وارد شده به مرور سیستماتیک و متآنالیز

نویسنده / سال / رفرنس	محل انجام مطالعه	طراحی مطالعه و مکان نمونه‌گیری و حجم نمونه	میانگین سنی افراد (رنج سنی افراد مطالعه)	شیوع کلی و ابتلاء و تعداد موارد HPV+	شیوع شایع‌ترین ژنوتیپ	روش تشخیصی ویروس	وضعیت ریسک فاکتور	نمره ارزیابی کیفیت
چن و همکاران (۲۰۱۲)	چین	مقطعی و کلینیک تخصصی زنان n=۹۱۷۰	۴۷/۳۵±۶/۹۲ (۳۵-۶۰)	۸/۴۵٪ n=۷۷۵	HPV/52 ۲۹/۹۲٪	PCR	-	۸
داتا و همکاران (۲۰۱۰)	هند	مقطعی و کلینیک عمومی n=۱۳۰۰	- (۱۶-۲۴)	۷٪ n=۱۰۴	HPV/16 ۲۱/۳٪	PCR	۱۳/۵٪ افراد با تست مثبت سیگاری و ۳/۸٪ موارد شریک جنسی متعدد	۹

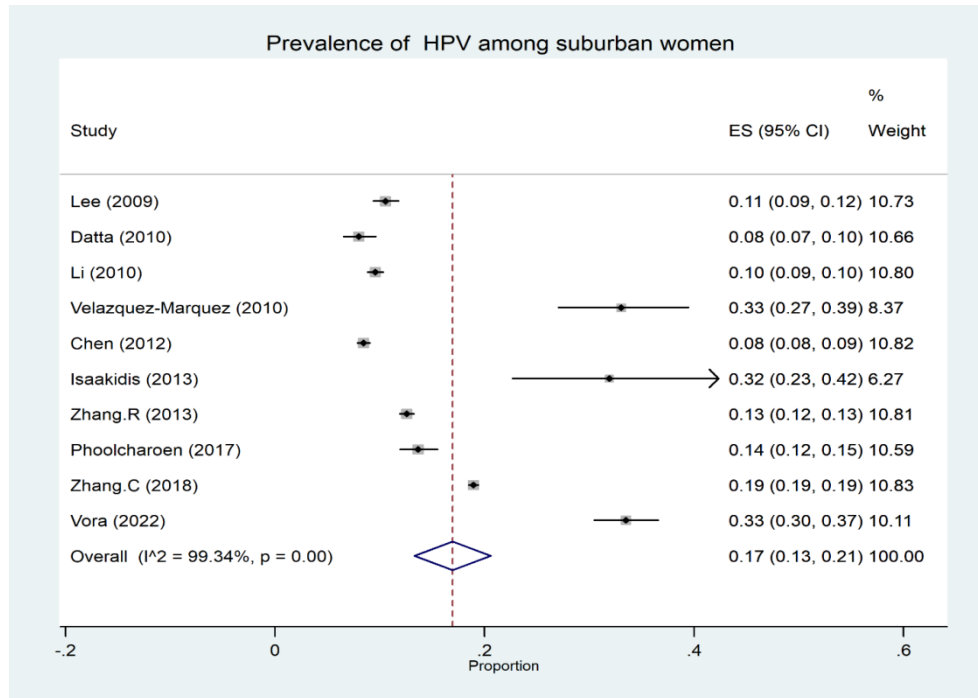
۴	۲۰٪ افراد با تست مثبت سیگاری و ۲۱٪ موارد مصرف مواد مخدر یا الکل	Hybrid capture (HC -II)	-	۳۲٪ n=۳۰	۳۸ (۳۳-۴۱) (۲۵-۶۵)	مطالعه طولی و کلینیک تخصصی زنان n=۹۴	هند	ایزالکیدیس و همکاران (۲۰۱۳)
۸	-	PCR	HPV/16 ٪۱۷/۹	۱۰/۶٪ n=۲۷۸	- (۱۸-۶۵)	مقطعی و کلینیک تخصصی زنان n=۲۶۳۳	آمریکا	لی و همکاران (۲۰۰۹)
۶	-	PCR	HPV/16 ٪۵۳	۳۲/۴۷٪ n=۳۲۰	- (۳۰-۴۵)	مقطعی و کلینیک عمومی n=۹۵۶	هند	وورا و همکاران (۲۰۲۲)
۸	-	PCR	HPV/16 ٪۳۳/۶	۱۸/۹۸٪ n=۶۳۶۰	- (۱۳-۶۰)	مقطعی و کلینیک عمومی n=۳۳۵۶۲	چین	ژانگ‌سی و همکاران (۲۰۱۸)
۷	٪۱۷/۱ مصرف سیگار و ٪۱۸/۷۵ دارای شریک جنسی متعدد	PCR	HPV/52 ٪۲۲/۸	۱۲/۶٪ n=۱۲۵۷	۴۱/۳±۸/۳ (۱۷-۸۹)	مقطعی و کلینیک عمومی n=۱۰۰۰۰	چین	ژانگ‌آر و همکاران (۲۰۱۳)
۶	٪۲/۹ دارای شریک جنسی متعدد	Hybrid capture (HC -II)	HPV/16 ٪۱۱/۶	۹/۶٪ n=۶۰۷	۳۹/۶±۸/۱ (۲۵-۵۵)	مقطعی و کلینیک عمومی n=۶۳۳۹	چین	لی و همکاران (۲۰۱۰)
۶	-	Hybrid capture (HC -II)	HPV/16 ٪۱۳/۱	۱۳/۷٪ n=۲۰۸	۴۴/۵±۹/۱ (-۷۰) (Range=۲۰	مقطعی و کلینیک تخصصی زنان n=۱۵۲۳	تایلند	فولچارون و همکاران (۲۰۱۷)
۴	٪۶/۹ شریک جنسی متعدد	PCR	HPV/16 HPV/18 ٪۱۱/۵	۳۱/۳٪ n=۷۸	۳۷/۷±۱۰/۴ (-۱۸) (Range=۷۸	مقطعی و کلینیک تخصصی زنان n=۲۳۶	مکزیک	ولاسکوز-مارکز و همکاران (۲۰۱۰)

($\chi^2=۱۳۷۱/۶۱$, $df=۹$, $p=۰/۰۰$, $I^2=۹۹/۳۴$)

هتروژنیته قابل توجهی در نتیجه ترکیب کل مطالعات وجود داشت (شکل ۲)، لذا شیوع پاپیلوما ویروس بر اساس تحلیل زیرگروه‌ها انجام شد.

نتایج متاآنالیز

بر اساس ترکیب کل مطالعات، شیوع پاپیلوما ویروس در زنان حاشیه‌نشین (۲۱-۱۳٪، $CI/۹۵=۱۷$) به دست آمد. با توجه به میزان شاخص‌های هتروژنیته



شکل ۲- شیوع کلی پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین

شاخص هتروژنیته قابل محاسبه نبود؛ در حالی که در مطالعات با حجم نمونه بالاتر از ۱۰۰۰، شیوع از ترکیب کلی مطالعات کمتر، ولی شاخص هتروژنیته خیلی تغییر نداشت ($\chi^2=1149$, $df=6$, $p=0/00$, $I^2=99/48$)، لذا این عامل تأثیری در تغییر هتروژنیته نداشت، اما بر شیوع مؤثر بود (جدول ۲).

شیوع پاپیلوما ویروس بر اساس حجم نمونه مطالعات محاسبه و بر این اساس، در متآنالیز ترکیب مطالعات با حجم نمونه بزرگ‌تر و مساوی ۱۰۰۰، شیوع پاپیلوما ویروس (۹۵٪ CI ۱۶-۱۲٪) و در ترکیب مطالعات با حجم نمونه کمتر از ۱۰۰۰، (۹۵٪ CI ۳۳-۳۶٪) به دست آمد. در مطالعات با حجم نمونه کمتر از ۱۰۰۰، شیوع ویروس بالاتر از ترکیب کلی مطالعات و

جدول ۲- شیوع پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین بر اساس تحلیل زیرگروه‌ها

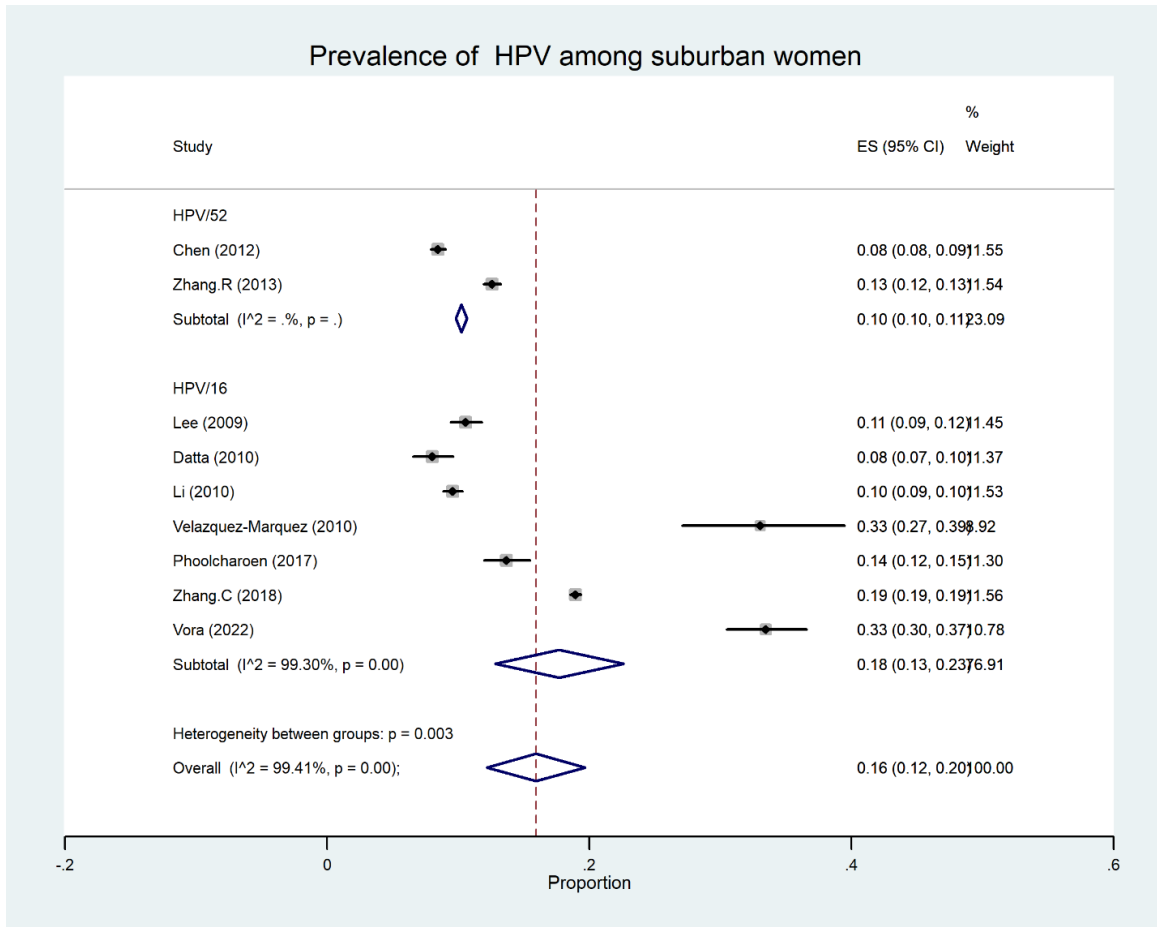
متغیر	زیرگروه	تعداد مطالعات	شیوع	فاصله اطمینان ۹۵٪	آزمون کوکران Q (p-value)	I^2	تست تقابل بین دسته‌ها (p-value)
حجم نمونه	≥ 1000	۷ مطالعه	۰/۱۲	(۰/۰۸، ۰/۱۶)	۱۱۴۹ (۰/۰۰۰)	۹۹/۴۸٪	$<0/001$
	< 1000	۳ مطالعه	۰/۳۳	(۰/۳۱، ۰/۳۶)	-	-	
محل نمونه‌گیری	کلینیک عمومی	۵ مطالعه	۰/۱۶	(۰/۱۱، ۰/۲۱)	۸۳۳/۱۹ (۰/۰۰۰)	۹۹/۵۲٪	۰/۹۲
	کلینیک تخصصی زنان	۵ مطالعه	۰/۱۷	(۰/۱۳، ۰/۲۱)	۱۱۹/۳۴ (۰/۰۰۰)	۹۶/۶۵٪	
محل انجام مطالعات	چین	۴ مطالعه	۰/۱۲	(۰/۰۷، ۰/۱۸)	۱۰۶۲/۰۳ (۰/۰۰۰)	۹۹/۷۲٪	
	هند	۳ مطالعه	۰/۲۴	(۰/۰۴، ۰/۴۵)	-	-	۰/۲۸
	سایر کشورها	۳ مطالعه	۰/۱۸	(۰/۱۲، ۰/۲۴)	-	-	
کل مطالعات		۱۰ مطالعه	۰/۱۷	(۰/۱۳، ۰/۲۱)	۱۳۷۱/۶۱ (۰/۰۰۰)	۹۹/۳۴٪	-

کشور هند، اکثر مطالعات با حجم نمونه خیلی کم بودند. از نظر شاخص هتروژنیته نیز در زیرگروه مطالعات هند و سایر کشورها، امکان محاسبه شاخص هتروژنیته نبود (جدول ۲).

مطابق با هدف ثانویه مطالعه، متآنالیز شیوع شایع‌ترین ژنوتیپ ویروس در افراد با تست مثبت پاپیلوما ویروس انجام شد. بر اساس اطلاعات ۹ مطالعه، در میان افراد با تست مثبت غربالگری ویروس پاپیلوما در مطالعات، شیوع ژنوتیپ HPV/16 با ۷ مطالعه (۲۳-۱۳٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ CI) ۱۸٪ و شیوع ژنوتیپ HPV/52 با ۲ مطالعه (۱۱-۱۰٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ CI) ۱۰٪ به دست آمد که شیوع ژنوتیپ ۱۶ بالاتر بود. البته این نتیجه با مقادیر به دست آمده برای شاخص‌های هتروژنیته ($I^2=۰.۹۹/۳۰$ ، $df=۶$ ، $p=۰/۰۰$ ؛ $chi^2=۸۵۶/۲۱$) دارای هتروژنیته قابل توجهی بود (شکل ۳). از دیگر اهداف ثانویه در مطالعه حاضر، برآورد شیوع ریسک فاکتورهای ابتلاء به پاپیلوما ویروس تناسلی در افراد با تست مثبت غربالگری بود. در ۳ مطالعه در افراد با تست غربالگری مثبت، مصرف سیگار و داشتن شریک جنسی متعدد به‌عنوان ریسک فاکتور احتمالی گزارش شده بود. برای این هدف ثانویه به‌دلیل تعداد کم مطالعات، امکان متآنالیز فراهم نبود (جدول ۱).

متآنالیز تحلیل زیرگروه‌ها بر اساس نحوه نمونه‌گیری در مطالعات نیز انجام شد که بر اساس نتایج، در مطالعاتی که نمونه‌گیری در کلینیک‌های عمومی انجام شده بود، شیوع پاپیلوما در زنان حاشیه‌نشین ($I^2=۰.۹۹/۵۲$ ، $df=۴$ ، $p<۰/۰۰۱$ ؛ $chi^2=۸۳۳/۱۹$ ؛ CI) ۲۱-۱۱٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ و در مطالعات با نمونه‌گیری در کلینیک‌های تخصصی زنان، شیوع پاپیلوما ($I^2=۰.۹۶/۶۵$ ، $df=۴$ ، $p<۰/۰۰۱$ ؛ $chi^2=۱۱۹/۳۴$ ؛ CI) ۲۱-۱۳٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ به دست آمد. در این تحلیل زیرگروه شیوع پاپیلوما ویروس و شاخص هتروژنیته تفاوت چندانی با ترکیب کل مطالعات نداشت (جدول ۲).

متآنالیز تحلیل زیرگروه‌ها بر اساس محل انجام مطالعات، شیوع پاپیلوما ویروس را در مطالعات انجام شده در کشور چین با بیشترین مطالعه ($I^2=۰.۹۹/۷۲$ ، $df=۳$ ، $p<۰/۰۰۱$ ؛ $chi^2=۱۰۶۲/۰۳$ ؛ CI) ۱۸-۷٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ و هند با ۳ مطالعه ($I^2=۰.۹۵$ ؛ CI) ۲۴-۱۲٪، $I^2=۰.۹۵$ ؛ نشان داد. در این قسمت، شیوع پاپیلوما ویروس در مطالعات انجام شده در هند نسبت به ترکیب کل مطالعات بالاتر بود، در حالی که در سایر زیرگروه‌ها، تفاوت چندانی با ترکیب کلی مطالعات مشاهده نشد. البته در زیرگروه

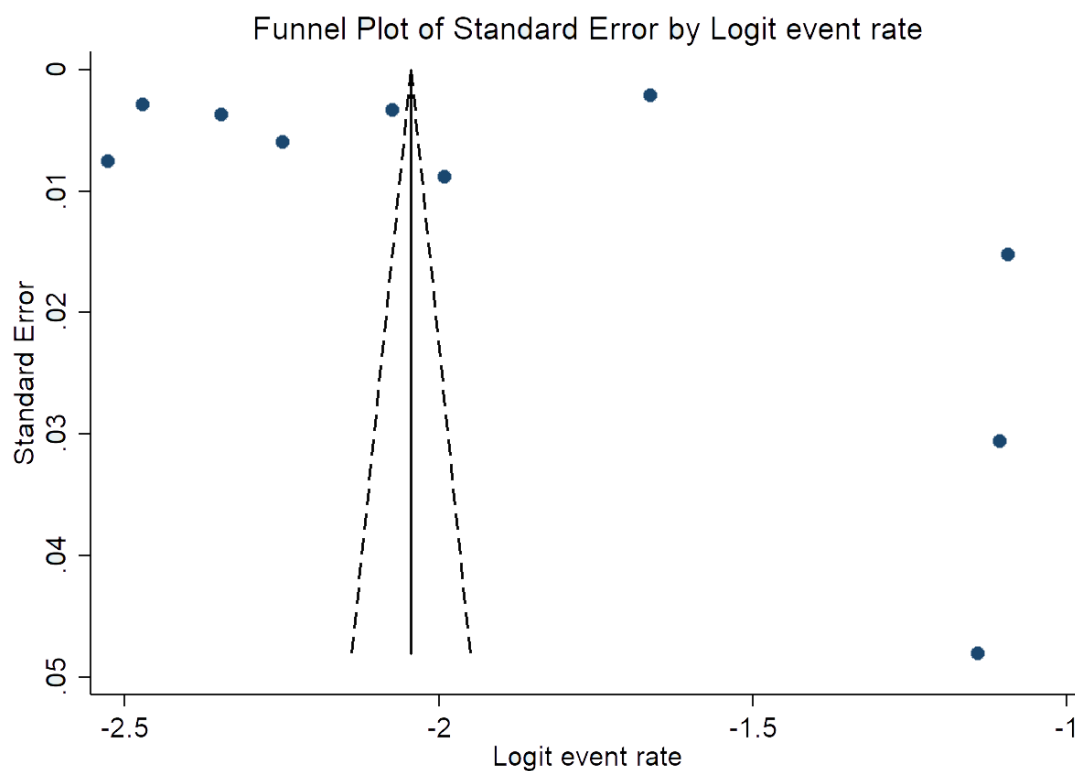


شکل ۳- شیوع شایع ترین ژنوتیپ پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین با تست غربالگری مثبت

ارزیابی سوگیری انتشار

نمودار کیفی به منظور ارزیابی سوگیری انتشار در برآورد شیوع پاپیلوما تناسلی در زنان حاشیه‌نشین، تقریباً سوگیری انتشار را در نتایج به دست آمده نشان داد، ولی با توجه به ضعف این نمودار در مواردی که تعداد مطالعات کم می‌باشد؛ بر اساس آزمون‌های Begg

& Egger نیز ارزیابی سوگیری انتشار انجام شد. آزمون Begg سوگیری قابل توجهی را در نتایج به دست آمده نشان نداد ($Z=1/07$, $p=0/283$). آزمون Egger نیز با نتایج $t=0/02$, $p=0/982$ نشان داد که سوگیری انتشار بر نتیجه به دست آمده تأثیر قابل توجهی ندارد (شکل ۴).

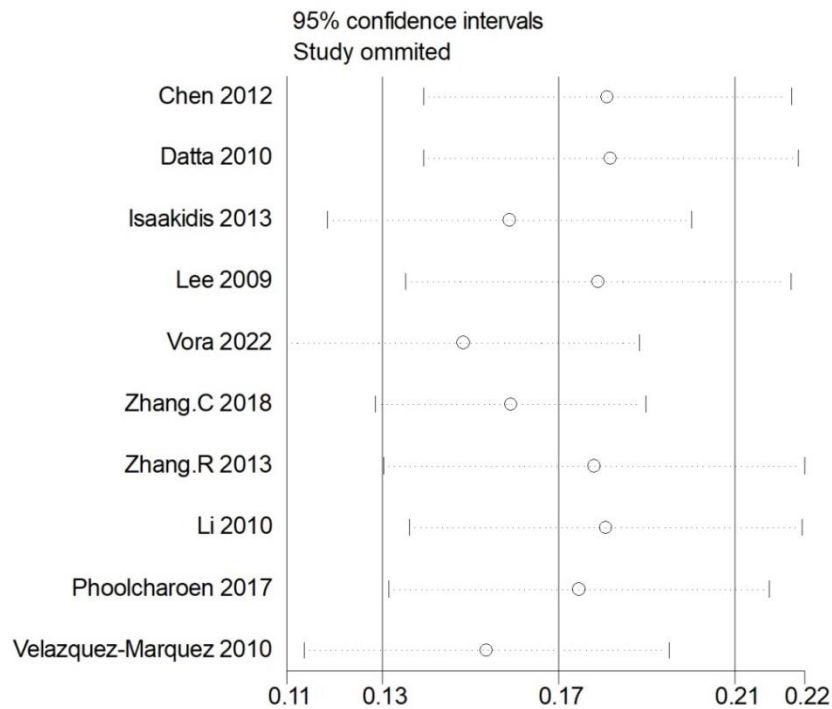


شکل ۴- نمودار فیزی (Funnel plot) با فاصله اطمینان ۹۵٪ برای ارزیابی سوگیری انتشار

ویروس پاپیلوما تناسلی ایجاد نمی‌شود؛ لذا در این قسمت هیچ مطالعه‌ای با اثرگذاری (influence) یافت نشد (شکل ۵).

تحلیل حساسیت

نتیجه ارزیابی تحلیل حساسیت نشان داد که با حذف هر مطالعه، تغییر قابل توجه (بیش از ۵۰٪) در شیوع



شکل ۵- نتیجه تحلیل حساسیت (تحلیل تأثیر هر مطالعه واحد بر نتیجه کلی محاسبه شده) با فاصله اطمینان ۹۵٪

بحث

سطح بقاء اثرگذار می‌باشد (۳۵، ۳۶). یکی از اهداف توسعه پایدار سازمان جهانی بهداشت، کاهش نابرابری‌ها در تمام جنبه‌های زندگی است. تضمین مراقبت‌های پیشگیرانه مقرون به صرفه، در دسترس و مناسب برای زنان مناطق دورافتاده، یک موضوع عدالت اجتماعی است (۳۷).

بر اساس جستجوی انجام شده، مطالعه‌ای که به‌طور سیستماتیک و جامع شیوع پاپیلوما ویروس را فقط در زنان حاشیه شهرها گزارش کند، یافت نشد. در مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز ساینبا و همکاران (۲۰۱۷) که با هدف تعیین شیوع HPV در زنان مناطق شهری و روستایی انجام شد، تجزیه و تحلیل نهایی شامل ۳۲ مطالعه با جمعیت ۲۲۴۳۲۰ زن بدون علامت بیماری بود. شیوع کلی ابتلاء به پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان مناطق شهری ۱۰٪ و در زنان روستایی ۱۱٪ گزارش شد که شیوع عفونت در میان زنان روستایی نسبت به زنان شهری بالاتر بود. در این مطالعه مرور سیستماتیک، مطالعاتی که بر روی زنان ساکن حاشیه

این مطالعه با هدف برآورد شیوع پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین انجام شد. به‌طور کلی نتایج متاآنالیز بر روی ۱۰ مطالعه با حجم نمونه ۶۵۸۱۳ نشان داد، شیوع ابتلاء به پاپیلوما ویروس تناسلی در زنان حاشیه‌نشین ۱۷٪ و ژنوتیپ HPV/16 با شیوع ۱۸٪ ژنوتیپ شایع در افراد مبتلا بود. در مطالعات با حجم نمونه بالا، شیوع ابتلاء به پاپیلوما ویروس تناسلی کمتر و ۱۲٪ بود. البته میزان بالایی از هتروژنیته با توجه به شاخص I^2 در نتایج مشاهده شد و علی‌رغم کنترل با تحلیل زیرگروه‌ها، منبع احتمالی این هتروژنیته شناسایی نشد. اکثریت مطالعات از دو کشور چین و هند با بیشترین جمعیت جهان بود. شاید به دلیل بزرگ و پرجمعیت بودن شهرها در این کشورها، حاشیه‌نشینی شایع‌تر باشد (۳۴). زنان ساکن حاشیه شهرها با دسترسی محدودتر به مراکز غربالگری سرطان، فقر و سطح آموزش پایین، معمولاً در مراحل پیشرفته بدخیمی مراجعه کرده و این امر در کاهش

همچنان باید با احتیاط تفسیر شوند. اول اینکه، ممکن است تعمیم‌پذیری محدودی از برآورد شیوع HPV در زنان حاشیه‌نشین در سطح جهانی وجود داشته باشد؛ به‌ویژه اینکه بیشتر مطالعات از دو کشور چین و هند بودند. با این حال، بررسی‌های سیستماتیک و ترکیب داده‌های موجود، روش‌های مهمی برای ارائه اطلاعات ارزشمند در زمینه برنامه‌ریزی‌های بهداشتی است. ثانیاً، هتروژنیتهی بالا در نتیجه به‌دست آمده که علی‌رغم تلاش برای شناسایی منبع احتمالی این هتروژنیتهی با انتخاب مدل اثرات تصادفی در متاآنالیز و انجام متاآنالیزهای زیرگروهی به‌طور کامل قابل شناسایی نبود. در نهایت اگرچه جستجوی جامع پایگاه‌های اطلاعاتی انجام شد، ولی این احتمال وجود دارد که برخی از مطالعات را از دست داده باشد.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی مطالعه حاضر نشان داد شیوع کلی ویروس پاپیلوما تناسلی در زنان حاشیه‌نشین ۱۷٪ می‌باشد. برآورد شیوع در این بررسی سیستماتیک و متاآنالیز، تخمین قابل اعتمادی از بار عفونت HPV در میان زنان بدون علامت ساکن حاشیه شهرها ارائه می‌دهد که این نتیجه می‌تواند برای سیاست‌گذاران در برنامه‌ریزی استراتژی‌های پیشگیرانه از سرطان دهانه رحم در محیط‌های فقیرنشین و کم‌درآمد مفید باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر برگرفته از یک پروژه تحقیقاتی مرکز تحقیقات مامایی و بهداشت باروری در دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با کد اخلاقی

IR.SBMU.PHARMACY.REC.1402.062

می‌باشد. بدین‌وسیله از مسئولین محترم این مرکز تحقیقاتی و دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی تشکر و قدردانی می‌شود.

مجلات فقیرنشین شهرها انجام شده بود نیز به‌عنوان مناطق شهری در آنالیز نهایی محاسبه گردید و شیوع آن به‌صورت جداگانه گزارش نشد (۱۷). در مطالعه سیستماتیک و متاآنالیز ستهی و همکاران (۲۰۲۱) که با هدف بررسی شیوع عفونت ویروس پاپیلوما تناسلی در جمعیت‌های بومی انجام شد، در مجموع با ۴۱ مطالعه، شیوع کلی عفونت HPV در برای هر دو ناحیه دهان و تناسلی، در میان مردان و زنان جمعیت‌های بومی ۳۴/۲٪ بود. در این متاآنالیز، ابتلاء دهانی و تناسلی در مردان و زنان با هم ترکیب و به‌عنوان شیوع کلی گزارش شد. این امر شاید دلیل احتمالی شیوع بالاتر نسبت به نتیجه مطالعه حاضر باشد (۳۸). مطالعه سیستماتیک و متاآنالیز لی و همکاران (۲۰۱۹) نیز که با هدف برآورد شیوع پاپیلوما تناسلی در زنان به تفکیک محل زندگی آنها انجام شد، نتایج با ۱۹۸ مطالعه اولیه، شیوع ابتلاء پاپیلوما تناسلی برای زنان روستایی را ۱۵/۷٪ و زنان ساکن شهر ۱۴/۱٪ نشان داد. البته در معیارهای ورود مطالعه آنها، زنان بومی چین در نظر گرفته شدند و این امر شاید دلیل تفاوت برآورد شیوع مطالعه حاضر با این مطالعه می‌باشد. اگرچه در مطالعه حاضر جمعیت هدف، زنان حاشیه شهرها بودند (۳۹).

در مطالعه حاضر ژنوتیپ HPV/16 با شیوع ۱۸٪، شایع‌ترین ژنوتیپ پاپیلوما ویروس در بین زنان حاشیه‌نشین با تست مثبت غربالگری بود. بر اساس خطر ایجاد سرطان، این ژنوتیپ جزء گروه پرخطر در ابتلاء به ضایعات پیش‌سرطانی و سرطانی دهانه رحم می‌باشد. البته در خیلی از مطالعات سیستماتیک و متاآنالیز، ژنوتیپ شایع پاپیلوما ویروس در افراد مبتلا، انواع ۱۶ یا ۱۸ گزارش شده است (۴۰-۴۲) که این نتایج در راستای نتایج مطالعه حاضر می‌باشد.

از نقاط قوت این مطالعه، استراتژی جستجوی جامع، فرآیند بررسی مطالعات و استخراج داده‌ها توسط دو فرد مستقل و معیارهای انتخاب دقیق بود. همچنین در نتایج مطالعه حاضر، سوگیری انتشار قابل توجهی وجود نداشت. با این حال، به‌دلیل محدودیت‌های متعدد، نتایج

1. Wang X, Song Y, Wei X, Wang G, Sun R, Wang M, et al. Prevalence and distribution of human papillomavirus genotypes among women attending gynecology clinics in northern Henan Province of China. *Virology journal* 2022; 19(1):6.
2. Muñoz-Bello JO, Carrillo-García A, Lizano M. Epidemiology and molecular biology of HPV variants in cervical cancer: The state of the art in Mexico. *International Journal of Molecular Sciences* 2022; 23(15):8566.
3. Alarcón-Romero LD, Organista-Nava J, Gómez-Gómez Y, Ortiz-Ortiz J, Hernández-Sotelo D, del Moral-Hernández O, et al. Prevalence and distribution of human papillomavirus genotypes (1997–2019) and their association with cervical cancer and precursor lesions in women from Southern Mexico. *Cancer Control* 2022; 29:10732748221103331.
4. Robbins HA, Ferreira-Iglesias A, Waterboer T, Brenner N, Nygard M, Bender N, et al. Absolute risk of oropharyngeal cancer after an HPV16-E6 serology test and potential implications for screening: results from the human papillomavirus cancer cohort consortium. *Journal of Clinical Oncology* 2022; 40(31):3613.
5. Lu Y, Xie Z, Luo G, Yan H, Qian HZ, Fu L, et al. Global burden of oropharyngeal cancer attributable to human papillomavirus by anatomical subsite and geographic region. *Cancer Epidemiology* 2022; 78:102140.
6. Skubic L, Hošnjak L, Breznik V, Fujs Komloš K, Luzar B, Poljak M. An Improved Protocol for Comprehensive Etiological Characterization of Skin Warts and Determining Causative Human Papillomavirus Types in 128 Histologically Confirmed Common Warts. *Viruses* 2022; 14(10):2266.
7. Abbas KM, van Zandvoort K, Brisson M, Jit M. Effects of updated demography, disability weights, and cervical cancer burden on estimates of human papillomavirus vaccination impact at the global, regional, and national levels: a PRIME modelling study. *The Lancet Global Health* 2020; 8(4):e536-44.
8. Weinberg M, Nahshon CS, Feferkorn I, Bornstein J. Evaluation of human papilloma virus in semen as a risk factor for low sperm quality and poor in vitro fertilization outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Fertility and Sterility* 2020; 113(5):955-69.
9. Ouh YT, Cho HW, Kim SM, Min KJ, Lee SH, Song JY, et al. Risk factors for type-specific persistence of high-risk human papillomavirus and residual/recurrent cervical intraepithelial neoplasia after surgical treatment. *Obstetrics & Gynecology Science* 2020; 63(5):631-42.
10. Yeganeh Z, Sheikhan Z, Kariman N, Esteki T, Dolatian M, Mahmoodi Z, et al. Lifestyle and nutritional risk in women with cervical cancer: A comparative study. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences* 2019; 7(4):501-7.
11. Kombe Kombe AJ, Li B, Zahid A, Mengist HM, Bounda GA, Zhou Y, et al. Epidemiology and burden of human papillomavirus and related diseases, molecular pathogenesis, and vaccine evaluation. *Frontiers in public health* 2021; 8:552028.
12. Abdi F, Rahnamaei FA, Shojaei P, Afsahi F, Mahmoodi Z. Social determinants of mental health of women living in slum: a systematic review. *Obstetrics & Gynecology Science* 2021; 64(2):143-55.
13. Kamara JK, Namugambe BM, Egessa R, Kamanga G, Renzaho AM. The socioeconomic and sexual health status of young people living in urban slum areas of Kampala, Uganda. *Journal of Urban Health* 2019; 96:616-31.
14. Saberifar R, Vafayi E. Investigating the impact of Residential Environment in Increasing the Risk of AIDS (Case Study of Mashhad). *medical journal of mashhad university of medical sciences* 2018; 61(3):1025-35.
15. Albuquerque A, Cappello C, Stirrup O, Selinger CP. Anal High-risk Human Papillomavirus Infection, Squamous Intraepithelial Lesions, and Anal Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Crohn's and Colitis* 2023; jjad045.
16. Derby A, Mekonnen D, Nibret E, Maier M, Woldeamanuel Y, Abebe T. Human papillomavirus genotype distribution in Ethiopia: an updated systematic review. *Virology journal* 2022; 19(1):13.
17. Sabeena S, Bhat PV, Kamath V, Bhat SK, Nair S, Ravishankar N, et al. Community-based prevalence of genital human papilloma virus (HPV) infection: a systematic review and meta-analysis. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP* 2017; 18(1):145.
18. Chehreh H, Ozgoli G, Abolmaali K, Nasiri M. The relationship between personality traits and marital satisfaction based on five factors model of personality: A systematic review. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences* 2017; 22(5):121-32.
19. Abdi F, Mahmoodi Z, Afsahi F, Shaterian N, Rahnamaei FA. Social determinants of domestic violence against suburban women in developing countries: a systematic review. *Obstetrics & Gynecology Science* 2021; 64(2):131-42.
20. Amponsah-Dacosta E, Kagina BM, Olivier J. Health systems constraints and facilitators of human papillomavirus immunization programmes in sub-Saharan Africa: a systematic review. *Health policy and planning* 2020; 35(6):701-17.
21. Munn Z, Moola S, Lisy K, Riitano D, Tufanaru C. Methodological guidance for systematic reviews of observational epidemiological studies reporting prevalence and cumulative incidence data. *JBIC Evidence Implementation* 2015; 13(3):147-53.

22. Cumpston M, Li T, Page MJ, Chandler J, Welch VA, Higgins JP, et al. Updated guidance for trusted systematic reviews: a new edition of the Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. The Cochrane database of systematic reviews 2019; 2019(10).
23. Shi X, Nie C, Shi S, Wang T, Yang H, Zhou Y, et al. Effect comparison between Egger's test and Begg's test in publication bias diagnosis in meta-analyses: evidence from a pilot survey. *Int J Res Stud Biosci* 2017; 5(5):14-20.
24. Zhang R, Shi TY, Ren Y, Lu H, Wei ZH, Hou WJ, et al. Risk factors for human papillomavirus infection in Shanghai suburbs: a population-based study with 10,000 women. *Journal of Clinical Virology* 2013; 58(1):144-8.
25. Li C, Wu M, Wang J, Zhang S, Zhu L, Pan J, et al. A population-based study on the risks of cervical lesion and human papillomavirus infection among women in Beijing, People's Republic of China. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention* 2010; 19(10):2655-64.
26. Phoolcharoen N, Kantathavorn N, Sricharunrat T, Saeloo S, Krongthong W. A population-based study of cervical cytology findings and human papillomavirus infection in a suburban area of Thailand. *Gynecologic oncology reports* 2017; 21:73-7.
27. Velázquez-Márquez N, Jiménez-Aranda LJ, Sánchez-Alonso P, Santos-López G, Reyes-Leyva J, Vallejo-Ruiz V. Human papillomavirus infection in women from Tlaxcala, Mexico. *Brazilian Journal of Microbiology* 2010; 41:749-56.
28. Chen Q, Xie LX, Qing ZR, Li LJ, Luo ZY, Lin M, et al. Epidemiologic characterization of human papillomavirus infection in rural Chaozhou, eastern Guangdong Province of China. *PloS one* 2012; 7(2):e32149.
29. Isaakidis P, Pimple S, Varghese B, Khan S, Mansoor H, Ladomirska J, et al. HPV infection, cervical abnormalities, and cancer in HIV-infected women in Mumbai, India: 12-month follow-up. *International journal of women's health* 2013; 487-94.
30. Lee SH, Vigliotti VS, Pappu S. HPV infection among women in a representative rural and suburban population of the USA. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2009; 105(3):210-4.
31. Datta P, Bhatla N, Dar L, Patro AR, Gulati A, Kriplani A, Singh N. Prevalence of human papillomavirus infection among young women in North India. *Cancer epidemiology* 2010; 34(2):157-61.
32. Vora KS, Saiyed S, Joshi R, Natesan S. Prevalence of high-risk HPV among marginalized urban women in India and its implications on vaccination: A cross sectional study. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2023.
33. Zhang C, Zhang C, Huang J, Wu Z, Mei X, Shi W. Prevalence and genotype distribution of human papillomavirus among females in the suburb of Shanghai, China. *Journal of medical virology* 2018; 90(1):157-64.
34. Yadav AK, Jena PK. Maternal health outcomes of socially marginalized groups in India. *International Journal of Health Care Quality Assurance* 2020; 33(2):172-88.
35. Afshar N, English DR, Milne RL. Rural-urban residence and cancer survival in high-income countries: a systematic review. *Cancer* 2019; 125(13):2172-84.
36. Khayat S, Dolatian M, Navidian A, Mahmoodi Z, Kasaeian A, Fanaei H. Factors affecting adequacy of prenatal care in suburban women of southeast Iran: a cross-sectional study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2018; 12(4):QC01-QC05.
37. Obaideen K, Abdelkareem MA, Wilberforce T, Elsaid K, Sayed ET, Maghrabie HM, et al. Biogas role in achievement of the sustainable development goals: Evaluation, Challenges, and Guidelines. *Journal of the Taiwan Institute of Chemical Engineers* 2022; 131:104207.
38. Sethi S, Ali A, Ju X, Antonsson A, Logan R, Canfell K, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of human papillomavirus infection in Indigenous populations—A Global Picture. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 2021; 50(9):843-54.
39. Li K, Li Q, Song L, Wang D, Yin R. The distribution and prevalence of human papillomavirus in women in mainland China. *Cancer* 2019; 125(7):1030-7.
40. Ardekani A, Sepidarkish M, Mollalo A, Afradiasbagharani P, Rouholamin S, Rezaeinejad M, et al. Worldwide prevalence of human papillomavirus among pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *Reviews in Medical Virology* 2023; 33(1):e2374.
41. Kusters JM, Brouwer JG, van Benthem BH, Heijne JC, Schim van der Loeff MF. Global type-specific genital human papillomavirus prevalence in men, by sexual orientation: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Infectious Diseases* 2023; jiad109.
42. Li Z, Liu P, Wang Z, Zhang Z, Chen Z, Chu R, et al. Prevalence of human papillomavirus DNA and p16INK4a positivity in vulvar cancer and vulvar intraepithelial neoplasia: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Oncology* 2023.