ว กรมวิทย พ 2569; 68 (3): 608-620

ความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ Human Papilloma Virus จีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด Non-16/18 กับรูปแบบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา ในอำเภอพรหมพิราม วังทอง และนครไทย จังหวัดพิษณุโลก ปี พ.ศ. 2567

ดุจดาว บุญยอด บัณฑิต พรหมรักษา และ ชวิศา เพ็ชรอำไพ

ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ พิษณุโลก 65000

บทคัดย่อ โรคมะเร็งปากมดลูกเป็นปัญหาสาธารณสุขสำคัญในสตรีไทย การติดเชื้อไวรัสเอชพีวี (HPV) สายพันธุ์เสี่ยงสูงเป็นสาเหตุหลัก การศึกษาเชิงพรรณนาแบบย้อนหลังมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการกระจายจีโนไทป์เชื้อ HPV ชนิดเสี่ยงสูง non-16/18 กับความผิดปกติทางเซลล์วิทยา โดยรวบรวมข้อมูลสตรีไทยอายุ 30-60 ปี จำนวน 5,680 ราย ที่รับการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกวิธี HPV DNA test และ liquid-based cytology (LBC) ในอำเภอพรหมพิราม วังทอง และนครไทย จังหวัดพิษณุโลก ปี พ.ศ. 2567 ผลการศึกษาพบความชุกติดเชื้อ HPV ร้อยละ 11.1 (628 ราย) แบ่งเป็นกลุ่ม HPV 16/18 ร้อยละ 22.1 (139 ราย) และกลุ่ม HPV non-16/18 ร้อยละ 77.9 (489 ราย) โดยในกลุ่ม HPV non-16/18 ที่ได้รับการตรวจเซลล์วิทยาต่อ จำนวน 226 ราย พบว่า HPV genotype 51 มีความชุกสูงสุด ร้อยละ 14.2 รองลงมา HPV 52 และ 68 ร้อยละ 12.4 และพบการติดเชื้อแบบหลายจีโนไทป์ ร้อยละ 13.7 นอกจากนี้พบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาตั้งแต่ระดับ ASC-US (Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance) ขึ้นไป ร้อยละ 19.0 (43 ราย) แม้กลุ่มที่ติดเชื้อหลายจีโนไทป์จะมีแนวโน้มพบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาสูงกว่าการติดเชื้อแบบเดี่ยว แต่ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการติดเชื้อ HPV non-16/18 กับความผิดปกติทางเซลล์วิทยาของปากมดลูก ($p > 0.05$) ผลการศึกษานี้เน้นย้ำถึงความสำคัญของการเฝ้าระวังการติดเชื้อกลุ่ม HPV non-16/18 โดยเฉพาะการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ ซึ่งข้อมูลการกระจายจีโนไทป์ในพื้นที่จะเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนฉีดวัคซีนและเพิ่มประสิทธิภาพการป้องกันมะเร็งปากมดลูกในอนาคต

คำสำคัญ: มะเร็งปากมดลูก, เชื้อเอชพีวี, จีโนไทป์, การตรวจเซลล์วิทยา, HPV DNA test

Corresponding author E-mail: dujdao.b@dmsc.mail.go.th

Received: 12 February 2026 *Revised: 18 June 2026* *Accepted: 22 June 2026*

บทนำ

โรคมะเร็งปากมดลูก (Cervical Cancer) สาเหตุหลักเกิดจากการติดเชื้อ Human Papilloma Virus (HPV) ซึ่งติดต่อผ่านการมีเพศสัมพันธ์ ทำให้เซลล์บริเวณปากมดลูกมีการเจริญเติบโตผิดปกติ พบได้บ่อยในผู้หญิงทั่วโลกและประเทศไทย เป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 2 รองจากมะเร็งเต้านมและเป็นภัยเงียบที่คุกคามสุขภาพผู้หญิง จากสถิติล่าสุดของ International Agency for Research on Cancer (IARC) ลงวันที่ 10 มีนาคม พ.ศ. 2566 พบผู้ป่วยมะเร็งปากมดลูกรายใหม่ของไทยปีละ 9,158 ราย และอัตราการเสียชีวิต 4,705 รายต่อปี หรือเท่ากับในแต่ละวันจะมีหญิงไทยเสียชีวิตจากมะเร็งปากมดลูกถึง 13 คน นับว่าเป็นปัญหาสำคัญของสาธารณสุขไทย[1] อัตราการติดเชื้อ HPV มากกว่าร้อยละ 90 มักไม่มีอาการแสดงกว่าจะตรวจพบหรือรอให้มีอาการนั้นบางรายอาจมีการกระจายของโรคไปมากแล้ว ส่งผลต่อโอกาสการรักษาให้หายขาดจึงทำได้ยาก หากได้รับการตรวจคัดกรองตั้งแต่ระยะแรกสามารถเพิ่มโอกาสในการรักษาให้หายขาดได้ เชื้อไวรัส HPV มีมากกว่า 200 จีโนไทป์ โดย HPV type 16/18 เป็นจีโนไทป์ที่มีศักยภาพในการก่อมะเร็ง (oncogenicity) ประมาณร้อยละ 67.6 และมีรายงานให้เฝ้าระวัง 12 จีโนไทป์เสี่ยงสูงที่อาจทำให้เกิดโรคมะเร็งปากมดลูก ได้แก่ 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 และ 68[2-5] การทำความเข้าใจการกระจายจีโนไทป์ของเชื้อ HPV ในแต่ละพื้นที่จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งในการวางแผนการป้องกันและควบคุมโรคมะเร็งปากมดลูก

กระทรวงสาธารณสุขร่วมกับสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติมุ่งหวังให้สตรีไทยได้รับการตรวจได้อย่างทั่วถึง โดยบรรจุการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกไว้ในชุดสิทธิประโยชน์สำหรับสตรีไทย ซึ่งได้กำหนดเป้าหมายคัดกรองฯ กลุ่มสตรีไทยอายุ 30–60 ปี จำนวน 15.7 ล้านคน จากผลการดำเนินการตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2564–2566 พบว่ายังมีผู้หญิงที่ควรได้รับบริการตรวจคัดกรองอีกกว่า 13 ล้านราย ซึ่งโรคมะเร็งปากมดลูกเป็นเพียงชนิดเดียวที่รู้สาเหตุของการเกิดที่แน่ชัดและสามารถป้องกันรักษาให้หายขาดได้ หากได้รับการตรวจคัดกรองเพื่อหาเชื้อ HPV รอยโรคก่อนเป็นมะเร็งในระยะเริ่มแรกหรือป้องกันโดยการฉีดวัคซีน[6] ปัจจุบันวัคซีนป้องกันการติดเชื้อ HPV ชนิด 9 สายพันธุ์ (9-valent HPV vaccine) สามารถป้องกันเชื้อ HPV ชนิด 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 และ 58 ซึ่งครอบคลุมจีโนไทป์เสี่ยงสูงที่เป็นสาเหตุสำคัญของมะเร็งปากมดลูกหลายชนิด อย่างไรก็ตามยังมีจีโนไทป์เสี่ยงสูงบางชนิด เช่น HPV 51, 66 และ 68 ที่ไม่อยู่ในขอบเขตการป้องกันของวัคซีน ดังนั้นข้อมูลการกระจายจีโนไทป์ในแต่ละพื้นที่ จึงมีความสำคัญต่อการประเมินความเหมาะสมของการใช้วัคซีนและการวางแผนมาตรการป้องกันโรคมะเร็งปากมดลูกในระดับประเทศ ปัจจุบันการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกสามารถทำได้หลายวิธีตามแนวทางของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ได้แก่ การตรวจเซลล์วิทยาของปากมดลูก (Cervical cytology) แบบมาตรฐาน (Papanicolaou stain smear: Pap smear หรือ conventional cytology) การตรวจเซลล์วิทยาโดยเก็บเซลล์ในน้ำยารักษาสภาพ (liquid-based cytology (LBC)) และการตรวจหาสารพันธุกรรมเชื้อไวรัส HPV (Human papillomavirus deoxyribonucleic acid test: HPV DNA test)[4] โดยเฉพาะการตรวจด้วยวิธี HPV DNA test มีความจำเพาะและความไวสูง[7] ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่มักไม่มีอาการแสดงการตรวจวิธีนี้ช่วยให้ค้นพบกลุ่มเสี่ยงได้ก่อนที่จะมีรอยโรคปรากฏ ช่วยให้ผู้ป่วยเข้าสู่กระบวนการดูแลรักษาได้เร็วขึ้น กลุ่มที่ตรวจพบมีการติดเชื้อจีโนไทป์เสี่ยงสูง HPV type 16/18 จะมีการตรวจยืนยันด้วยการส่องกล้อง Colposcopy หากพบมีการติดเชื้อ HPV non-16/18 จะติดตามกลุ่มเสี่ยงมาเก็บตัวอย่าง เพื่อส่งตรวจทางเซลล์วิทยา LBC ตามแนวทางของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ

กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ และศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ส่วนภูมิภาคทุกแห่ง ในฐานะห้องปฏิบัติการที่เป็นหน่วยบริการตรวจวิเคราะห์และเป็นห้องปฏิบัติการอ้างอิงของประเทศ มีภารกิจวิจัย พัฒนา นวัตกรรมทางการแพทย์และสาธารณสุขได้ดำเนินโครงการ “การรณรงค์ตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกเชิงรุกด้วยวิธี HPV DNA test แบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง” ประจำปีงบประมาณ พ.ศ. 2567 กำหนดเป้าหมาย

1 ล้านคนทั่วประเทศ เพื่อคัดกรองกลุ่มเสี่ยงและรวบรวมข้อมูลการกระจายจีโนไทป์ตามกลุ่มประชากรในแต่ละพื้นที่ และจากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมายังไม่พบข้อมูลการศึกษาความชุกและการกระจายจีโนไทป์แบบ 14 สายพันธุ์เสี่ยงสูง ในพื้นที่จังหวัดพิษณุโลก ดังนั้นศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก จึงได้ดำเนินการวิจัยเชิงพรรณนาแบบย้อนหลัง (Retrospective descriptive study) ในกลุ่มสตรีไทย อายุ 30–60 ปี ในพื้นที่ที่ดำเนินการ 3 อำเภอ ได้แก่ โรงพยาบาลวังทอง อำเภอวังทอง โรงพยาบาลพรหมพิราม อำเภอพรหมพิราม และโรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชนครไทย อำเภอนครไทย จังหวัดพิษณุโลก จำนวน 5,680 ราย ในการดำเนินการศึกษาครั้งนี้จะไม่สามารถทวนสอบข้อมูลรายบุคคลได้ เพื่อศึกษาการกระจายของจีโนไทป์เสี่ยงสูง (High Risk HPV: HrHPV) type non-16/18 ได้แก่ 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 และ 68 และใช้เป็นข้อมูลติดตามเฝ้าระวังกลุ่มเสี่ยง รวมทั้งการเลือกใช้วัคซีนป้องกันโรคมะเร็งปากมดลูกให้เหมาะสมและมีประสิทธิภาพ ซึ่งจากข้อมูลการกระจายจีโนไทป์ที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้สามารถนำไปใช้ประกอบการพิจารณาเลือกใช้วัคซีนป้องกันการติดเชื้อ HPV ให้เหมาะสมกับบริบทของพื้นที่ โดยพบว่า HPV 52 และ 58 เป็นจีโนไทป์ที่อยู่ในวัคซีนชนิด 9 สายพันธุ์ มีความชุกค่อนข้างสูง ขณะที่ HPV 51 และ 68 ซึ่งพบได้บ่อยในการศึกษาครั้งนี้ยังไม่ครอบคลุมวัคซีน ดังนั้นแม้การฉีดวัคซีนจะช่วยลดความเสี่ยงของโรคได้ แต่การตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกอย่างต่อเนื่องยังมีความจำเป็น เพื่อเฝ้าระวังการติดเชื้อชนิดที่อยู่นอกขอบเขตการป้องกันของวัคซีน

วัสดุและวิธีการ

ดำเนินงานภายใต้โครงการขับเคลื่อนของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ การรณรงค์ตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกเชิงรุกด้วยวิธี HPV DNA test แบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง โดยการเก็บตัวอย่างเซลล์ปากมดลูกด้วยตนเอง ปี พ.ศ. 2567 กลุ่มเป้าหมายสตรีไทย อายุ 30–60 ปี พร้อมแบบฟอร์มบันทึกรายละเอียดผู้รับบริการ โดยศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก ร่วมกับเครือข่ายโรงพยาบาลในพื้นที่ 3 อำเภอ ได้แก่ โรงพยาบาลวังทอง อำเภอวังทอง โรงพยาบาลพรหมพิราม อำเภอพรหมพิราม และโรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชนครไทย อำเภอนครไทย จังหวัดพิษณุโลก ส่งตัวอย่างตรวจ ณ ห้องปฏิบัติการกลุ่มงานพยาธิวิทยาคลินิก ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก เพื่อตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูก ด้วยวิธี real-time PCR โดยใช้น้ำยา Biotron™ (Biotron Technology Ltd., China) มีขีดจำกัดในการตรวจพบ (limit of detection: LOD) ไม่เกิน 100 copies/reaction แยกได้ 15 จีโนไทป์ ได้แก่ 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 และ 73 ชุดน้ำยากำหนดเกณฑ์การประเมินความใช้ได้ของผลตรวจจากยีน human β-globin gene (internal control) เพื่อยืนยันคุณภาพสิ่งส่งตรวจ[8,9]

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาแบบเก็บข้อมูลย้อนหลังเชิงพรรณนา (Retrospective descriptive study) และมีการรักษาความลับข้อมูลผู้ป่วยเป็นไปตามหลัก personal data protection act (PDPA) โดยมีการขอความยินยอม ซึ่งรวบรวมและวิเคราะห์ข้อมูล 3 ส่วน เพื่อศึกษาการกระจายจีโนไทป์เชื้อไวรัสเอชพีวี (HPV Genotypes) และความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ High Risk Human Papilloma Virus (HrHPV) จีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด non-16/18 ได้แก่ 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 และ 73 ด้วยวิธี HPV DNA test กับรูปแบบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาในอำเภอพรหมพิราม วังทอง และนครไทย จังหวัดพิษณุโลก กำหนดตัวแปรต้นเป็นผลตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกวิธี HPV DNA test สตรีไทย 3 อำเภอ อายุ 30–60 ปี และตัวแปรตามเป็นช่วงอายุผู้รับบริการ (30–40, 41–50 และ 51–60 ปี) รายงานผลการตรวจ HPV DNA test และผลตรวจ LBC โดยเก็บข้อมูล ดังนี้ 1) ข้อมูลทั่วไปจากแบบฟอร์มบันทึกรายละเอียดผู้รับบริการ เกณฑ์การคัดออกกลุ่มตัวอย่าง (exclusion criteria) ได้แก่ การบันทึกข้อมูลไม่ครบถ้วน หรือคุณภาพตัวอย่างไม่เหมาะสม 2) ผลการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูก HPV DNA test ปี พ.ศ. 2567 จากระบบ Co-lab2 เพื่อแยกการกระจายจีโนไทป์ของเชื้อ HPV และ 3) ข้อมูลผลตรวจทางเซลล์วิทยา LBC ประเมินภาวะ

อักเสบและการติดเชื้อร่วมในช่องคลอดดำเนินการรวบรวมจากผล LBC โดยพิจารณาลักษณะทางเซลล์วิทยา เช่น presence of inflammatory cells, clue cells, hyphae และ Trichomonas และประเมินพยาธิสภาพความผิดปกติทางเซลล์วิทยาและรอยโรคตามระยะต่าง ๆ ตามเกณฑ์ The Bethesda System ในการประเมินความเหมาะสมของสิ่งส่งตรวจ (Specimen Adequacy) ดังนี้ การตรวจไม่พบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา negative for intraepithelial lesion or malignancy (NILM) และพบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา แบ่งเป็น Epithelial cells abnormalities, Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance (ASC–US), Atypical Squamous Cells-Cannot Exclude High-grade Squamous Intraepithelial Lesion (ASC-H), Low grade squamous intraepithelial lesion (CIN I), High grade squamous intraepithelial lesion (CIN II, CIN III), HSIL with features suspicious for invasion, Squamous cell carcinoma และ Atypical Glandular Cells-Not Otherwise Specified (AGC-NOS) พบเชื้อก่อโรค เช่น สายรา (Hyphae) ของเชื้อรา Clue cells (เซลล์ที่ติดเชื้อแบคทีเรีย) หรือโปรตัวซัว (Trichomonas)

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากรที่ในการศึกษาดำเนินการภายใต้โครงการรณรงค์ตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกเชิงรุกด้วยวิธี HPV DNA test แบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง ปี พ.ศ. 2567 จาก 3 อำเภอ ได้แก่ วังทอง พรหมพิราม และนครไทย จังหวัดพิษณุโลก โดยเก็บตัวอย่างด้วยตนเองและส่งตรวจคัดกรอง ณ ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก การตรวจหาเชื้อ HPV ดำเนินการด้วยวิธี real-time PCR ขนาดตัวอย่างเป็นข้อมูลทุติยภูมิจากโครงการคัดกรองในประชากรจริงจึงไม่ได้มีการคำนวณขนาดตัวอย่างล่วงหน้า กลุ่มเป้าหมายเริ่มต้นเป็นสตรีไทยอายุ 30–60 ปี จำนวน 5,680 ราย ไม่เคยได้รับการตรวจคัดกรองด้วยวิธี HPV DNA test ภายใน 5 ปี ไม่ได้รับวัคซีน HPV และไม่เคยรักษาความผิดปกติของปากมดลูก ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง ซึ่งพบอัตราผู้ติดเชื้อ HPV ร้อยละ 11.1 (628 ราย) พบจีโนไทป์ HPV type 16,18 ร้อยละ 22.1 (139 ราย) จีโนไทป์เสี่ยงสูง HPV non-16/18 จากสัดส่วนกลุ่มที่ติดเชื้อทั้งหมด คิดเป็นร้อยละ 77.9 (489 ราย) โดยตัวอย่างที่นำมาใช้ในการศึกษาความสัมพันธ์การติดเชื้อจีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด HPV non-16/18 กับรูปแบบความผิดปกติทางเซลล์วิทยามีการระบุเกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) เป็นกลุ่มตัวอย่างที่มีผลการตรวจ HPV DNA test พบจีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด non-16/18 และมีผลการตรวจทางเซลล์วิทยาด้วยวิธี LBC ที่ได้คุณภาพตามเกณฑ์มาตรฐาน (Satisfactory for evaluation) รวมจำนวนทั้งสิ้น 226 ราย (46.2%)

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

แบบบันทึกข้อมูลผู้ป่วยสำหรับการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูก ซึ่งพัฒนาขึ้นเฉพาะโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมข้อมูลพื้นฐานที่จำเป็นสำหรับบันทึกข้อมูลผลการตรวจ HPV DNA test โดยวิธี real-time PCR ลงระบบรายงานผลผ่าน Krungthai Digital Health Platform KTB และ Colab-2 และผลการตรวจยืนยันทางเซลล์วิทยาด้วยวิธี liquid-based cytology จากศูนย์พยาธิวิทยาและวิจัยอินเทอร์แล็บวิเคราะห์ความสัมพันธ์ (Association) ระหว่างการติดเชื้อ HPV จีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด non-16/18 กับรูปแบบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา โดยใช้สถิติ Chi-square test และคำนวณค่า Odds Ratio (OR) พร้อมช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ 95 (95% CI) เพื่อประเมินระดับความเสี่ยงในการเกิดความผิดปกติทางเซลล์วิทยาของปากมดลูก

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรม Microsoft Excel ได้แก่ ข้อมูลทั่วไป อายุ และผลการตรวจ HPV DNA test การกระจายจีโนไทป์ของเชื้อ HPV และผลการตรวจทางเซลล์วิทยา liquid-based cytology ข้อมูลสถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ การหาค่าความถี่ ร้อยละ และหาความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อ HPV non-16/18 กับผลตรวจทางเซลล์วิทยา LBC และความสัมพันธ์กับผลการตรวจ LBC และภาวะ bacterial vaginosis ด้วย

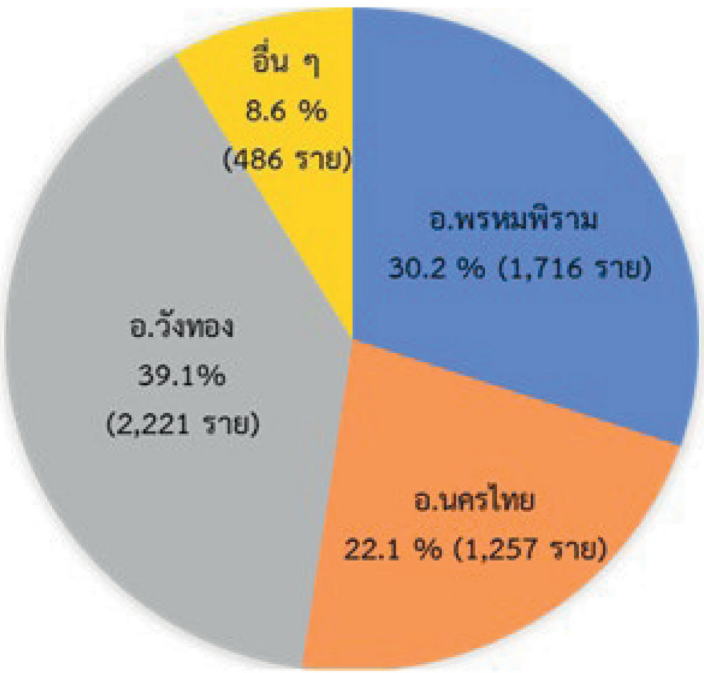
สถิติ Chi-square และคำนวณค่า Odds ratio (OR) ช่วงความเชื่อมั่นร้อยละ 95 (95% CI) เนื่องจากเป็นการศึกษาแบบย้อนหลังและมีขนาดตัวอย่างจำกัด จึงไม่ได้ทำการวิเคราะห์พหุตัวแปร (multivariate analysis)

จริยธรรมการวิจัย

การศึกษานี้ผ่านการรับรองจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ จากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดพิษณุโลก เอกสารรับรองเลขที่ PREC 001-2569 เมื่อวันที่ 8 มกราคม พ.ศ. 2569

ผล

ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 พิษณุโลก ดำเนินการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกด้วย HPV DNA test แบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง ด้วยวิธี real-time PCR ปี พ.ศ. 2567 จำนวน 5,680 ราย ใน 3 อำเภอ ได้แก่ วังทอง พรหมพิราม นครไทย และอำเภออื่น ๆ จำนวน 2,221, 1,716, 1,257 และ 486 ราย ตามลำดับ ดังแสดงในภาพที่ 1



ภาพที่ 1 อัตราผู้เข้ารับการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกแยกรายอำเภอ

ผลการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกแบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง ด้วยวิธี real-time PCR จำนวน 5,680 ราย พบไม่ติดเชื้อ ร้อยละ 88.9 (5,052 ราย) ติดเชื้อทั้งหมด ร้อยละ 11.1 (628 ราย) พบจีโนไทป์เสี่ยงสูง HPV type 16/18 ร้อยละ 22.1 (139 ราย) และ HPV non-16/18 ร้อยละ 77.9 (489 ราย) ซึ่งเป็นกลุ่มมุ่งเน้นในการศึกษาครั้งนี้ โดยมีผลตรวจทางเซลล์วิทยา ร้อยละ 46.2 (226 ราย) พบผู้ติดเชื้อสูงสุดช่วงอายุ 51-60 ปี ร้อยละ 37.6 (85 ราย) รองลงมา 31-40 ปี ร้อยละ 34.1 (77 ราย) และ 41-50 ปี ร้อยละ 28.3 (64 ราย) เมื่อพิจารณารายจีโนไทป์พบว่า HPV type 51 ความชุกสูงสุด ร้อยละ 14.2 (32 ราย) รองลงมา คือ HPV type 52 และ HPV type 68 ร้อยละ 12.4 (28 ราย เท่ากัน) และ HPV type 58 ร้อยละ 11.9 (27 ราย) โดยจีโนไทป์ดังกล่าวพบกระจายอยู่ในทุกช่วงอายุ แต่มีแนวโน้มพบมากขึ้นในกลุ่มอายุ 51-60 ปี นอกจากนี้พบการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์พร้อมกัน ร้อยละ 13.7 (31 ราย) ซึ่งเป็นสัดส่วนที่ค่อนข้างสูงและพบมากในช่วงอายุ 41-50 ปี จำนวน 14 ราย และ 51-60 ปี จำนวน 12 ราย ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงการจำแนกกลุ่มอายุและจีโนไทป์ HPV non-16/18

High risk HPV genotype	จำนวนที่พบแยกตามช่วงอายุ (ราย)			รวม (ร้อยละ)
	31–40 ปี	41–50 ปี	51–60 ปี	
31	6	1	2	9 (4.0)
33	6	2	2	10 (4.4)
35	0	0	1	1 (0.4)
39	7	5	0	12 (5.3)
45	1	0	2	3 (1.3)
51	5	10	17	32 (14.2)
52	8	6	14	28 (12.4)
56	7	0	5	12 (5.3)
58	10	6	11	27 (11.9)
59	2	1	1	4 (1.8)
66	8	7	5	20 (8.8)
68	8	8	12	28 (12.4)
73	4	4	1	9 (4.0)
multiple genotype	5	14	12	31 (13.7)
รวม (ร้อยละ)	77 (34.1)	64 (28.3)	85 (37.6)	226 (100.0)

หมายเหตุ: Hr = High risk, ตัวอย่าง 1 ราย ไม่มีคุณภาพ

กลุ่มเป้าหมายที่ใช้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อ HPV จีโนไทป์เสี่ยงสูงชนิด non-16/18 กับรูปแบบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา LBC พบว่าผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่มีผลปกติ (NILM) ร้อยละ 80.5 และพบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาระดับ ASC-US ขึ้นไป จำนวน 43 ราย (ร้อยละ 19.0) ในกลุ่มที่มีความผิดปกติ พบว่า ASC-US เป็นรูปแบบที่พบบ่อยที่สุด (ร้อยละ 14.6) รองลงมา คือ LSIL (ร้อยละ 2.7) และ ASC-H (ร้อยละ 0.9) ขณะที่ความผิดปกติระดับสูง เช่น CIN I และ AGC-NOS พบในสัดส่วนต่ำ (ร้อยละ 0.4 เท่ากัน) เมื่อพิจารณาเชิงจีโนไทป์ พบว่า HPV type 51, 52, 58 และ 68 เป็นกลุ่มที่สัมพันธ์กับการพบความผิดปกติของเซลล์บ่อยกว่าจีโนไทป์อื่น โดยเฉพาะ HPV 51 ซึ่งพบร่วมกับ ASC-US และ LSIL หลายราย ในกลุ่มที่ติดเชื้อหลายจีโนไทป์ พบความผิดปกติของเซลล์ 8 ราย (จาก 31 ราย) และพบความผิดปกติระดับสูง (CIN I และ AGC-NOS) เฉพาะในกลุ่มนี้ สะท้อนถึงแนวโน้มความเสี่ยงที่สูงขึ้นของการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ ดังแสดงในตารางที่ 2

ผลการวิเคราะห์เฉพาะกลุ่มที่ติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ (31 ราย) พบความผิดปกติทางเซลล์วิทยา (ระดับ ASC-US ขึ้นไป) ร้อยละ 25.8 (8 ราย) ซึ่งสูงกว่ากลุ่มติดเชื้อแบบเดี่ยว นอกจากนี้พบความผิดปกติในระดับที่รุนแรงกว่า ได้แก่ CIN I และ AGC-NOS อย่างละ 1 ราย ซึ่งไม่พบในกลุ่มติดเชื้อเดี่ยว สะท้อนถึงแนวโน้มของความรุนแรงที่อาจเพิ่มขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อหลายจีโนไทป์ร่วมกัน และมักพบจีโนไทป์ 68 ร่วมด้วย ดังแสดงในตารางที่ 3 อย่างไรก็ตามแม้จะมีแนวโน้มดังกล่าวแต่ยังไม่สามารถสรุปเชิงสถิติได้อย่างชัดเจน เนื่องจากจำนวนตัวอย่างในกลุ่มนี้มีขนาดจำกัด การติดตามผู้ป่วยให้เข้ารับการตรวจทางเซลล์วิทยา LBC ได้น้อย และการออกแบบภาคตัดขวางที่ไม่สามารถประเมินการเปลี่ยนแปลงของโรคในระยะยาวได้ จึงควรมีการศึกษาแบบติดตาม (longitudinal study) เพิ่มเติม เพื่อยืนยันความสัมพันธ์ระหว่างชนิดของ HPV และการดำเนินโรคทางเซลล์วิทยา โดยเฉพาะกลุ่มที่พบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาตั้งแต่ ASC-US ขึ้นไป เพื่อเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงเซลล์

ตารางที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของเชื้อ HPV และผลการตรวจทางเซลล์วิทยา (LBC)

	NILM	Epithelial cells abnormalities	ASC-US	ASC-H	LSIL	CIN I	AGC-NOS	รวม (ร้อยละ)
31	8	0	1	0	0	0	0	9 (4.0)
33	8	0	1	1	0	0	0	10 (4.4)
35	1	0	0	0	0	0	0	1 (0.4)
39	10	0	1	0	1	0	0	12 (5.3)
45	3	0	0	0	0	0	0	3 (1.3)
51	26	0	3	0	3	0	0	32 (14.2)
52	23	1	4	0	0	0	0	28 (12.4)
56	8	0	3	0	1	0	0	12 (5.3)
58	22	0	4	0	1	0	0	27 (11.9)
59	4	0	0	0	0	0	0	4 (1.8)
66	16	0	4	0	0	0	0	20 (8.8)
68	23	0	4	1	0	0	0	28 (12.4)
73	7	0	2	0	0	0	0	9 (4.0)
multiple genotype	23	0	6	0	0	1	1	31 (13.7)
รวม (ร้อยละ)	182 (80.5)	1 (0.4)	33 (14.6)	2 (0.9)	6 (2.7)	1 (0.4)	1 (0.4)	226 (100)

หมายเหตุ: Hr = High risk, Reporting cytology results by The 2014 Bethesda System[10,11]

ตารางที่ 3 การแจกแจงรูปแบบการติดเชื้อหลายจีโนไทป์และผลทางเซลล์วิทยา (n = 31)

HPV Genotypes (Common Pairs/Groups)	HILM	ASC-US	CIN I	AGC-NOS	Totat
HPV 58+68	3	2	1	0	6
HPV 51+68	1	2	0	0	3
HPV 39+45/52/56/58	4	1	0	0	5
HPV 16+others	1	0	0	0	2
Other combinations	14	1	0	1	15
Total	23	6	1	1	31

ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างรูปแบบการติดเชื้อแบบเดี่ยวกับติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ กับรายงานผลตรวจ LBC พบว่ากลุ่มติดเชื้อแบบเดี่ยวมีความผิดปกติทางเซลล์ระดับ ASC-US ขึ้นไป 35 ราย จาก 194 ราย กลุ่มติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์มีความผิดปกติระดับ ASC-US ขึ้นไป 8 ราย จาก 31 ราย กลุ่มติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์มีความผิดปกติ ≥ ASC-US 8 ราย จาก 31 ราย เมื่อคำนวณค่า Odds ratio (OR) พบว่า OR = 1.59 (95% CI: 0.66–3.85) และ *p*-value = 0.31 ผลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าแม้กลุ่มที่ติดเชื้อหลายจีโนไทป์จะมีแนวโน้มเกิดความผิดปกติของเซลล์สูงกว่า แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อาจเกิดจากขนาดตัวอย่างที่ไม่เพียงพอในการตรวจจับความแตกต่าง ช่วงความเชื่อมั่นที่กว้างอาจสะท้อนถึงขนาดตัวอย่างที่จำกัด ซึ่งส่งผลต่ออำนาจการทดสอบทางสถิติ ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ความสัมพันธ์ระหว่างรูปแบบการติดเชื้อ HPV non-16/18 และผลทางเซลล์วิทยา

HPV non-16/18	ผล LBC		OR	95% CI	*p*-value
	≥ ASC-US	NILM			
single genotype	35	159	1		
multiple genotype	8	23	1.59	0.66-3.85	0.31
รวม	43	182			

ผลการวิเคราะห์ภาวะร่วมจากการตรวจ LBC พบว่ามีการติดเชื้อจุลชีพอื่นร่วมด้วยในบางราย โดยพบ bacterial vaginosis (BV) มากที่สุด ร้อยละ 10.2 รองลงมา คือ *Candida* spp. ร้อยละ 2.7 และ *Trichomonas vaginalis* ร้อยละ 1.3 เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อ BV กับความผิดปกติทางเซลล์วิทยา พบค่า *p*-value = 0.071 ซึ่งยังไม่ถึงระดับนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงในตารางที่ 5 ข้อมูลนี้บ่งชี้ว่าแม้การติดเชื้อร่วมอาจมีบทบาทต่อสภาวะการอักเสบและอาจส่งผลต่อ microenvironment ของปากมดลูก แต่ไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะยืนยันว่ามีผลโดยตรงต่อการเกิดความผิดปกติของเซลล์ในระดับที่มีนัยสำคัญ

ตารางที่ 5 ภาวะร่วมจากผลการตรวจทางเซลล์วิทยา LBC

ภาวะร่วม	จำนวน 226 ราย (ร้อยละ)	*p*-value
Bacterial Vaginosis	23 (10.2)	0.071
Candida spp.	6 (2.7)	
Trichomonas vaginalis	3 (1.3)	

การศึกษานี้พบว่าการติดเชื้อ HPV non-16/18 พบมาก และกระจายในทุกช่วงอายุ สูงสุดช่วงอายุ 51-60 ปี จีโนไทป์เด่น 51, 52 และ 68 ความผิดปกติทางเซลล์วิทยาพบประมาณร้อยละ 19 ส่วนใหญ่ระดับต่ำ (ASC-US) และการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์มีแนวโน้มเสี่ยงสูงกว่ารวมทั้งกลุ่มที่มีการติดเชื้อร่วมกับจุลชีพอื่น ๆ ยังไม่พบความสัมพันธ์เช่นเดียวกัน ด้วยข้อจำกัดในการศึกษาแบบตัดขวางและขนาดตัวอย่างน้อย จึงไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน

วิจารณ์

โครงการขับเคลื่อนการรณรงค์ตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกเชิงรุกด้วยวิธี HPV DNA test แบบแยก 14 จีโนไทป์เสี่ยงสูง โดยการเก็บตัวอย่างเซลล์ปากมดลูกด้วยตนเอง ปี พ.ศ. 2567 เป็นนโยบายสำคัญของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ เพื่อให้สตรีไทยได้รับการตรวจคัดกรองได้เพิ่มขึ้น ข้อมูลผลดำเนินงานศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 ปี พ.ศ. 2567 พบว่าสตรีในพื้นที่ 3 อำเภอ ได้รับการตรวจคัดกรองเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับปี พ.ศ. 2566[12] กลุ่มสตรีที่ได้รับการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกเริ่มต้น จำนวน 5,680 ราย พบอัตราความชุกการติดเชื้อ HPV ร้อยละ 11.1 (628 ราย) เป็นกลุ่มที่ติดเชื้อเสี่ยงสูงชนิด HPV non-16/18 ร้อยละ 77.9 (489 ราย) ซึ่งมีสัดส่วนมากกว่ากลุ่ม HPV 16/18 ประมาณ 3.5 เท่า ร้อยละ 22.1 (139 ราย) ทั้งนี้ได้มีการติดตามกลับมาตรวจทางเซลล์วิทยา LBC ได้ร้อยละ 46.2 (226 ราย) ซึ่งเป็นกลุ่มเป้าหมายในการศึกษาครั้งนี้ กลุ่มที่ติดเชื้อส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 51-60 ปี เป็นกลุ่มที่เข้ารับการตรวจจำนวนมากและเป็นช่วงที่มีปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ เช่น ฮอร์โมนเพศเปลี่ยนแปลง ใกล้หมดหรือวัยหมดประจำเดือน ซึ่งอาจมีส่วนสัมพันธ์กับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาของ Zhang RY และคณะ ที่รายงานว่าผู้หญิงชาวจีนอายุเยอะมีความชุกในการติดเชื้อ HPV สูง[13] และการศึกษา

ของ Kantathavorn N และคณะ ที่พบว่าในผู้หญิงไทยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีการติดเชื้อเสี่ยงสูงเพิ่มขึ้นในกรณีที่มีผลลัพธ์ทางเซลล์วิทยาผิดปกติ[14]

การศึกษานี้สะท้อนรูปแบบการกระจายจีโนไทป์ของเชื้อ HPV ชนิดเสี่ยงสูงในบริบทพื้นที่จังหวัดพิษณุโลก พบ HPV type 51 เป็นจีโนไทป์ที่มีความชุกสูงสุด แตกต่างจากรายงานระดับประเทศที่มักพบ HPV type 52, 58 และ 68 เป็นชนิดเด่น[15,16] ความแตกต่างดังกล่าวอาจเกี่ยวข้องกับความแปรผันเชิงภูมิศาสตร์ โครงสร้างประชากร หรือปัจจัยเสี่ยงเฉพาะพื้นที่ และชี้ให้เห็นถึงความสำคัญของข้อมูลระบาดวิทยาเชิงพื้นที่ (local epidemiological data) ในการสนับสนุนมาตรการป้องกันที่เหมาะสม แม้ว่าส่วนใหญ่ของการติดเชื้อ HPV ชนิดเสี่ยงสูง non-16/18 ในการศึกษานี้ซึ่งยังไม่แสดงความผิดปกติทางเซลล์วิทยา (NILM) แต่ผลลัพธ์ดังกล่าวสอดคล้องกับธรรมชาติของการติดเชื้อ HPV ซึ่งมักเกิดขึ้นก่อนการเปลี่ยนแปลงของเซลล์และอาจใช้เวลานานหลายปีก่อนพัฒนาไปสู่รอยโรคก่อนมะเร็งหรือมะเร็ง[15-17] ประเด็นนี้มีนัยสำคัญทางคลินิกเนื่องจากการตรวจพบเชื้อระยะเริ่มต้นช่วยเพิ่มโอกาสให้สามารถติดตามและเฝ้าระวังกลุ่มเสี่ยงได้อย่างเหมาะสม ในกลุ่มที่มีการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ พบแนวโน้มของความผิดปกติทางเซลล์วิทยาที่สูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับการติดเชื้อแบบเดี่ยว สอดคล้องกับรายงานก่อนหน้าที่ระบุว่าการติดเชื้อหลายสายพันธุ์อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดรอยโรคหรือเร่งการดำเนินโรค[17,18] อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอาจเกิดจากข้อจำกัดของขนาดตัวอย่างในกลุ่มย่อยและลักษณะการศึกษาแบบภาคตัดขวางที่ไม่สามารถประเมินการติดเชื้อแบบคงอยู่ (persistent infection) ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดมะเร็งปากมดลูกได้โดยตรง แม้ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่ผลลัพธ์ดังกล่าวยังมีนัยเชิงคลินิก โดยสอดคล้องกับแนวทางการดูแลตามความเสี่ยง (risk-based management) โดยเฉพาะในผู้ที่ตรวจพบการติดเชื้อ HPV กลุ่ม non-16/18 ร่วมกับผลเซลล์วิทยาปกติ ซึ่งแนวทางของสมาคมโคลโปสโคปและพยาธิวิทยาปากมดลูกแห่งสหรัฐอเมริกา American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) แนะนำให้ติดตามซ้ำภายใน 1 ปี แทนการส่งตรวจเพิ่มเติมทันที เพื่อลดการใช้ทรัพยากรที่ไม่จำเป็นและลดภาระของระบบบริการสุขภาพ[19] สอดคล้องกับแนวทางระดับชาติของสถาบันมะเร็งแห่งชาติที่มีข้อแนะนำในทิศทางเดียวกัน[9] สะท้อนถึงความสอดคล้องของผลการศึกษากับแนวปฏิบัติทางคลินิกในปัจจุบัน

การใช้ HPV DNA test แบบแยกจีโนไทป์ร่วมกับการเก็บตัวอย่างด้วยตนเอง (HPV self-sampling) ช่วยเพิ่มศักยภาพในการเข้าถึงบริการคัดกรอง โดยเฉพาะในพื้นที่ที่มีข้อจำกัดด้านทรัพยากร สอดคล้องกับข้อแนะนำขององค์การอนามัยโลกที่สนับสนุนการใช้ HPV DNA test เป็นเครื่องมือหลักในการคัดกรองมะเร็งปากมดลูก[7] นอกจากนี้ข้อมูลการกระจายจีโนไทป์ในระดับพื้นที่ยังมีบทบาทสำคัญในการสนับสนุนการวางแผนนโยบายวัคซีนให้เหมาะสมกับบริบทประชากร แม้ว่าวัคซีนชนิด 9-valent จะครอบคลุมจีโนไทป์เสี่ยงสูงหลายชนิดที่พบในการศึกษานี้ เช่น 31, 33, 45, 52 และ 58 และมีศักยภาพในการป้องกันที่กว้างกว่าวัคซีนชนิด 2-valent และ 4-valent[20] แต่การตรวจพบจีโนไทป์ที่อยู่นอกขอบเขตวัคซีน เช่น HPV 68 และ 66 บ่งชี้ว่าการตรวจคัดกรองยังคงมีความจำเป็นแม้ในประชากรที่ได้รับวัคซีนแล้ว ข้อจำกัดของการศึกษานี้ได้แก่ การศึกษาแบบภาคตัดขวางซึ่งไม่สามารถอธิบายความสัมพันธ์เชิงเหตุและผลได้ และไม่สามารถติดตามการติดเชื้อแบบคงอยู่ได้ นอกจากนี้จำนวนตัวอย่างในบางจีโนไทป์มีขนาดเล็ก ซึ่งอาจจำกัดพลังทางสถิติในการตรวจหาความแตกต่างระหว่างกลุ่ม การศึกษาในอนาคตควรออกแบบเป็นการศึกษาแบบติดตามระยะยาว (longitudinal study) เพื่อประเมินการติดเชื้อแบบคงอยู่ (persistent infection) เป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดมะเร็งปากมดลูกได้อย่างชัดเจนยิ่งขึ้นจุดแข็งของการศึกษานี้ คือ การใช้ข้อมูลจากโครงการคัดกรองในระดับประชากรจริง (real-world data) ร่วมกับการวิเคราะห์จีโนไทป์แบบจำแนกรายชนิด ซึ่งให้ข้อมูล

เชิงลึกที่เป็นประโยชน์ต่อการวางแผนนโยบายสาธารณสุข ผลการศึกษานี้เน้นย้ำถึงความสำคัญของการเฝ้าระวังการติดเชื้อ HPV ชนิดเสี่ยงสูงกลุ่ม non-16/18 และสนับสนุนการบูรณาการการตรวจคัดกรองด้วย HPV DNA test ร่วมกับการติดตามตามระดับความเสี่ยง เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการป้องกันและควบคุมมะเร็งปากมดลูกในระยะยาว

สรุป

การศึกษานี้พบความชุกของการติดเชื้อ HPV ร้อยละ 11.1 โดยส่วนใหญ่เป็นกลุ่ม HPV ชนิดเสี่ยงสูง non-16/18 (ร้อยละ 77.9) และในกลุ่มที่ได้รับการตรวจทางเซลล์วิทยา พบว่า HPV type 51 เป็นจีโนไทป์ที่มีความชุกสูงสุด รองลงมา คือ HPV type 52 และ 68 นอกจากนี้พบการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ ร้อยละ 13.7 และพบความผิดปกติทางเซลล์วิทยาตั้งแต่ระดับ ASC-US ขึ้นไป ร้อยละ 19.0 แม้ว่ากลุ่มที่ติดเชื้อหลายจีโนไทป์จะมีแนวโน้มพบความผิดปกติของเซลล์สูงกว่า แต่ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการติดเชื้อ HPV non-16/18 กับความผิดปกติทางเซลล์วิทยาของปากมดลูก ผลการศึกษานี้สะท้อนถึงความจำเป็นของการเฝ้าระวังการติดเชื้อ HPV ชนิดเสี่ยงสูง non-16/18 โดยเฉพาะการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ และสนับสนุนการใช้ HPV DNA test แบบแยกจีโนไทป์เสี่ยงสูงร่วมกับการเก็บตัวอย่างด้วยตนเอง เพื่อเพิ่มโอกาสการเข้าถึงบริการคัดกรองและการตรวจพบกลุ่มเสี่ยงในระยะเริ่มแรก รวมทั้งสามารถใช้ข้อมูลการกระจายจีโนไทป์เพื่อสนับสนุนการวางแผนนโยบายวัคซีนให้เหมาะสมกับบริบทของพื้นที่ นอกจากนี้ควรมีการติดตามกลุ่มที่ติดเชื้อ HPV อย่างต่อเนื่องในเชิงปฏิบัติ โดยเฉพาะกลุ่มติดเชื้อ HPV non-16/18 และผู้ที่มีการติดเชื้อร่วมหลายจีโนไทป์ รวมทั้งพิจารณาการใช้ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ เช่น E6/E7 เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการประเมินความเสี่ยงและส่งเสริมการคัดกรองเชิงรุกให้ครอบคลุมกลุ่มเป้าหมาย

การเปิดเผยการใช้ปัญญาประดิษฐ์

ไม่มีการใช้ปัญญาประดิษฐ์ในการศึกษาวิจัยนี้

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผู้บริหารและเจ้าหน้าที่สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดพิษณุโลก สำนักสาธารณสุขอำเภอวังทอง พรหมพิราม และนครไทย เครือข่ายหน่วยบริการโรงพยาบาลวังทอง โรงพยาบาลพรหมพิราม และโรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชนครไทย หน่วยบริการปฐมภูมิ ที่ให้ความอนุเคราะห์และสนับสนุนการดำเนินการตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกในพื้นที่ดังกล่าว

เอกสารอ้างอิง

1. ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer. Thailand: Human papillomavirus and related cancers, fact sheet. [online]. 2023; [cited 2025 Aug 13]. [2 screens]. Available from: URL: https://hpvcentre.net/statistics/reports/THA_FS.pdf.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Chapter 5: Human papillomavirus. [online]. 2024; [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://www.cdc.gov/surv-manual/php/table-of-contents/chapter-5-human-papillomavirus.html.
3. World Health Organization. Human paillomavirus and cancer. [online]. 2024; [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer.
4. National Cancer Institute. HPV and cancer. [online]. 2025; [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/infectious-agents/hpv-and-cancer.

5. American Cancer Society. Types of HPV. [online]. 2024; [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention/hpv/types-of-hpv.html.
6. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. กรมวิทย์ฯ ร่วมเครือข่ายตรวจคัดกรองมะเร็งปากมดลูกด้วยวิธี HPV DNA Test ตั้งเป้าตรวจหญิงไทย 30-60 ปี 1 ล้านคน ภายในปี 67 เริ่ม ธ.ค. นี้ ทั่วประเทศ. [ออนไลน์]. 2567; [สืบค้น 25 ส.ค. 2568]. เข้าถึงได้ที่: URL: https://www.dmsc.moph.go.th/th/detailAll/256/nw/25.
7. World Health Organization. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention. 2nd ed. [online]. 2021; [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://www.who.int/publications/i/item/9789240030824.
8. Guangzhou Biotron Technology Co., Ltd. Human papillomavirus (HPV) 15 genotype detection kit (fluorescence PCR melting curve method): instruction manual. Guangzhou: Guang-zhou Biotron Technology Co., Ltd.; 2021.
9. Z-Medic. Biotron HPV 15 genotypes. [online]. [cited 2025 Aug 13]. Available from: URL: https://z-medic.com/product/human-papillomavirus-hpv-15-genotype-detection-kit-fluorescence-pcr-melting-curve-method.
10. Garg P, Gupta K, Mohan A, Kumar R, Varshney A. Spectrum of Pap smear cytology according to The Bethesda System 2014. IP J Diagn Pathol Oncol. [online] 2023. [cited 2025 Aug 13]; 8(3): [7 screens]. Available from: URL: https://jdpo.org/archive/volume/8/issue/3/article/2838/pdf.
11. ปิยวัฒน์ เลาวหุตานนท์, อาคม ชัยวีระวัฒนะ, วีรวุฒิ อิ่มสำราญ, บรรณาธิการ. แนวทางการตรวจคัดกรองวินิจฉัยและรักษาโรคมะเร็งปากมดลูก. กรุงเทพฯ: สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข; 2561.
12. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดพิษณุโลก กระทรวงสาธารณสุข. รายงานประจำปี 2566. [ออนไลน์]. 2566; [สืบค้น 13 ส.ค. 2568]; [433 หน้า]. เข้าถึงได้ที่: URL: https://cloud.plkhealth.go.th/index.php/s/9r9ycAWoN2D638s.
13. Zhang R, Xu W, Yang S, Hu D, Bai L, Xiang RM, et al. Prevalence of high-risk human papillomavirus infection, associated risk factors, and relationship with cervical precancerous lesions in perimenopausal and older women in an area with high cervical cancer incidence in china. Cureus 2024; 16(4): e58081. (33 pages).
14. Kantathavorn N, Mahidol C, Sritana N, Sricharunrat T, Phoolcharoen N, Auewarakul C, et al. Genotypic distribution of human papillomavirus (HPV) and cervical cytology findings in 5906 Thai women undergoing cervical cancer screening programs. Infect Agent Cancer 2015; 10: 7. (9 pages.)
15. ศิริญญา เพชรพิชัย, ณัฐพร คล้ายคลึง, อมรรัตน์ โพธิ์ตา, อนุกูล บุญคง, ปาริชาติ กัญญาบุญ. ความชุกของการติดเชื้อ Human papillomavirus สายพันธุ์เสี่ยงสูงของสตรีไทยในพื้นที่จังหวัดพิจิตร อุทัยธานี ชัยนาท และกำแพงเพชร. ว กรมวิทย พ 2564; 63(4): 766-81.
16. เทียนแสง พันธ์ศรี, กฤติกา บุญมาก, จรัญญา งามขำ. การศึกษาย้อนหลังการติดเชื้อไวรัสฮิวแมนแพพพิวโลมาในประเทศไทย: การทบทวนอย่างเป็นระบบ. ว โรคมะเร็ง 2565; 42(1): 10-29.
17. Trottier H, Mahmud S, Costa MC, Sobrinho JP, Duarte-Franco E, Rohan TE, et al. Human papillomavirus infections with multiple types and risk of cervical neoplasia. Cancer

Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15(7): 1274–80.

18. Chaturvedi AK, Katki HA, Hildesheim A, Rodríguez AC, Quint W, Schiffman M, et al. Human papillomavirus infection with multiple types: pattern of coinfection and risk of cervical disease. J Infect Dis 2011; 203(7): 910–20.
19. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. J Low Genit Tract Dis 2020; 24(2): 102–31.
20. World Health Organization. Human papillomavirus vaccines: WHO position paper, May 2017. Wkly Epidemiol Rec 2017; 92(19): 241–68.

Association of High-Risk Human Papilloma Virus Type Non-16/18 Infection with Cytological Abnormalities in Phrom Phiram, Wang Thong, and Nakhonthai Districts, Phitsanulok Province, 2024

Dujdao Boonyod, Bundit Promraksa, and Chawisa Phetumpai

Regional Medical Sciences Center 2 Phitsanulok, Department of Medical Sciences, Phitsanulok 65000, Thailand

ABSTRACT Cervical cancer is a significant public health problem among Thai women, with high-risk human papillomavirus (HPV) infection being the primary cause. This retrospective descriptive study aimed to investigate the distribution of high-risk human papillomavirus (HPV) non-16/18 genotypes and their association with cervical cytological abnormalities. Data were collected from 5,680 Thai women, aged 30-60 years, who underwent cervical cancer screening using HPV DNA testing and liquid-based cytology (LBC) in Phrom Phiram, Wang Thong, and Nakhon Thai districts, Phitsanulok Province, in 2024. The results revealed an overall HPV prevalence of 11.1% (628 cases), consisting of HPV 16/18 at 22.1% (139 cases) and HPV non-16/18 at 77.9% (489 cases). Among the non-16/18 group, 226 cases underwent subsequent LBC. The most prevalent genotype was HPV 51 (14.2%), followed by HPV 52 and 68 (12.4% each). Multiple genotype infections were identified in 13.7% of cases. Cytological abnormalities (≥ ASC-US) were detected in 19.0% (43 cases) of the HPV non-16/18 group. Although multiple infections showed a higher trend of cytological abnormalities compared to single infections, no significant association was observed between HPV non-16/18 infection and cervical cytological abnormalities ($p > 0.05$). These findings underscore the importance of monitoring non-16/18 HPV genotypes, particularly multiple infections. The regional genotype distribution data will be instrumental in vaccination planning and enhancing cervical cancer prevention strategies.

Keywords: Cervical cancer, HPV, Genotypes, Cytological abnormalities, HPV DNA test