

بررسی برخی عوامل خطرزا و تحمل گلوکز در بیماران با عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه

رویا نصیری¹، محمد سرافراز یزدی²، ساقی علمی³

1- استادیار گروه زنان و مامائی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران.

2- استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران.

3- پزشک، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: 87/3/6

تاریخ دریافت: 86/8/3

خلاصه

مقدمه: بیش از 75% خانم ها در طول عمرشان حداقل یکبار ابتلای کاندیدیایی ولوواژن (VVC) و حدود نیمی از آنها ابتلای بعدی آن را تجربه می کنند، ولی در کمتر از 5% به عفونت کاندیدیایی ولوواژن مزمن (CVVC) و یا راجعه (RVVC) تبدیل و منجر به شکست درمانی می شود. یکی از علل عود عفونت کاندیدیایی ولوواژن، وضعیت هیپرگلیسمی می باشد. هدف از این مطالعه بررسی رابطه اختلال متابولیسم گلوکز و برخی عوامل خطر دیگر شامل شاخص توده بدنی (BMI) و تعداد حاملگی در خانم های غیر دیابتی در سنین باروری بود.

روش کار: این مطالعه مورد-شاهدی روی 30 خانم غیر دیابتی در سنین باروری با تشخیص عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه (گروه مورد) و 20 خانم در همان سنین بدون عفونت (گروه شاهد) انجام شد. در تمامی آنها قند خون ناشتا (FBS) و تست تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) و میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c) اندازه گیری و برخی علل دیگر عود توسط پرسشنامه بررسی شد. با توجه به تست های آزمایشگاهی، 10 بیمار از گروه مورد مبتلا به دیابت آشکار بودند که از مطالعه حذف شدند. سپس با استفاده از آزمونهای تی و فیشر نتایج هر دو گروه با یکدیگر مقایسه شد.

نتایج: تست تحمل گلوکز خوراکی در 25% از افراد گروه مورد و 0% از گروه شاهد مختل بود ($P=0/047$). همچنین قند خون ناشتای مختل (110-125 mg/dl) در 15% افراد گروه مورد وجود داشت و در هیچ کدام از افراد گروه شاهد قند خون ناشتای مختل نبود ($P=0/231$). میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده در خانمهای عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه بطور قابل توجهی بیشتر از گروه شاهد بود ($P=0/007$). عوامل خطر دیگر از جمله شاخص توده بدنی بالاتر از 25 در گروه مورد فراوانی بیشتری در مقایسه با گروه شاهد داشت ($P=0/004$). همچنین تعداد حاملگی و تعداد زایمان در گروه مورد فراوانی بیشتری از شاهد داشت ($P=0/001$ ، $P=0/004$)

نتیجه گیری: بررسی تست تحمل گلوکز خوراکی علاوه بر قندخون ناشتا در بیماران مبتلا به عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه ارزشمند است.

کلمات کلیدی: واژینیت، عفونت کاندیدیایی ولوواژن، تست تحمل گلوکز، افزایش قند خون، شاخص توده ای بدن

* نویسنده مسؤول: رویا نصیری

آدرس: مشهد، گروه زنان و مامائی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

nasiri.roya1@gmail.com

تلفن: +98 (511) 2250094

مقدمه

افزایش قدرت اتصال کاندیدا آلیکس به سلولهای اپی تلیوم واژن می شود.

عوامل مهم در پاتوژنز عفونت کاندیدیایی واژن راجعه عبارتست از؛ کاندیدا: اتصال به سلولهای اپی تلیال واژن، تکثیر بلاستواسپور و تبدیل هایفه به میسل، تهاجم به اپی تلیوم و همچنین میزبان: محیط طبیعی واژن، ایمنی هورمونی (Ab)، ایمنی سلولی که یکی از گامهای مهم در بررسی و درمان عفونت کاندیدیایی واژن راجعه و رفع علل عود می باشد (1-3، 5، 10-13). شکی نیست که دیابت قندی با کنترل بد از علل عود عفونت کاندیدیایی ولوواژن است (14،15). اما ارتباط احتمالی بین دریافت قند و عفونت کاندیدیایی واژن راجعه سالها موضوع مشکوکی بوده است (16-19). مطالعه دندرس و همکاران بر 60 بیمار و 30 شاهد، مویذ شیوع بیشتر اختلال متابولیسم قند در افراد مبتلا به عفونت کاندیدیایی واژن راجعه بود.

هدف از این مطالعه بررسی اختلالات متابولیسم گلوکز و برخی دیگر از عوامل خطر فرضی از جمله شاخص توده ای بدن، تعداد حاملگی، تعداد زایمان، سابقه مصرف مواد قندی و سن در بیماران مبتلا عفونت کاندیدیایی واژن راجعه است.

روش کار

این مطالعه مورد-شاهدی از دیماه 1382 تا خرداد 1384 بر 30 خانم (45-15 سال) مراجعه کننده به بیمارستان 22 بهمن با تشخیص عفونت کاندیدیایی واژن راجعه انجام شد که با ارایه توضیحاتی برای بیماران و هدف مطالعه رضایت آنها جهت شرکت در مطالعه اخذ گردید. معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از: افرادی که حداقل 3-4 ابتلای مکرر عفونت کاندیدیایی ولوواژن در طی یکسال داشتند، حداقل یک نمونه اسمیر یا کشت مثبت از نظر کاندیدا در طی این ابتلای مکرر برای عفونت کاندیدیایی واژن راجعه داشتند و کسانی که هنگام مراجعه اخیر علائم بالینی مشخص از قبیل خارش و ترشحات واژن سفید و دلمه ای شکل با تائید آزمایشگاهی به صورت اسمیر یا کشت مثبت داشتند.

75% خانم ها در طول عمر خود حداقل یکبار ابتلای عفونت کاندیدیایی ولوواژن (VVC)¹ و تقریباً 45% آنها ابتلای بعدی و کمتر از 5% عفونت کاندیدیایی ولوواژن مزمن (CVVC)² و یا عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه (RVVC)³ را تجربه می کنند که منجر به شکست درمان می شود. عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه عبارت است از بروز حداقل 3 یا 4 ابتلای مستقل عفونت کاندیدیایی ولوواژن با علائم بالینی مشخص و تائید آزمایشگاهی (اسمیر یا کشت مثبت) در یکسال که ارتباطی با درمان آنتی بیوتیکی نداشته باشد (3-6،1). عفونت کاندیدیایی واژن راجعه به وسیله دوره های بدون علامت از عفونت کاندیدیایی مزمن واژن متمایز می شود. جهت عود عفونت کاندیدیایی ولوواژن عوامل متعددی مطرح شده است شامل: ابتلا به انواع کاندیداهای غیر آلیکس (9)، عدم پذیرش⁴ بیمار برای رژیم های درمانی (5)، درمان آنتی بیوتیکی طولانی و وسیع الطیف (4،6)، روشهای جلوگیری از بارداری خصوصاً OCP های حاوی استروژن بالا (6)، حاملگی مخصوصاً بعد از هفته 28 (5)، نقص سیستم ایمنی سلولی (CMI)⁵ و کورتون تراپی و شیمی درمانی (6،8)، عوامل مکانیکی مثل لباسهای زیر سفت و عدم بهداشت خوب پرینه (5)، دوش واژن (خصوصاً با اسید استیک رقیق شده در برخی فرهنگها) (5)، داروهای ضد التهابی موضعی (5)، مواد مورد استفاده برای تخلیص آب استخرهای شنا (5)، رژیم های غذایی حاوی گلوکز بالا (6)، ارتباط با برخی فنوتیپ های گروههای خونی (مقاومت به کاندیدا در گروههای خونی Lewis و B) (7،10) و همچنین هیپرگلیسمی و دیس گلیسمی (6). هیپرگلیسمی به دلیل افزایش سطح گلیکوژن در سلولهای اپی تلیوم واژن باعث

¹ Vulvovaginal Candidacies

² Chronic Vulvovaginal Candidacies

³ Recurrent Vulvovaginal Candidacies

⁴ Compliance

⁵ Cell Mediated Immunity

لگن، عادات غیر معمول حین نزدیکی و سابقه بیماریهای مقاربتی، استفاده از دوش واژن، میزان مصرف انواع مواد قندی و شیرینی جات در طی هفته، رعایت بهداشت پرینه، سابقه دیابت در فامیل درجه یک، وزن، قد و همچنین شاخص توده بدنی بررسی و در پرسشنامه مربوطه ثبت گردید. 10 نفر از افراد گروه مورد دارای قندخون ناشتای بیشتر از 126 mg/dl یا قند خون دو ساعت پس از تست تحمل قند خوراکی بیشتر از 200 mg/dl بودند که با توجه به تعریف دیابت، علیرغم نداشتن سابقه قبلی از مطالعه حذف شدند. گروه شاهد شامل 20 خانم طبیعی که برای کنترل سالیانه مراجعه نموده بودند در نظر گرفته شده که از نظر مشخصات فردی شامل سن، مدت ازدواج، روش پیشگیری از بارداری، شرایط بهداشتی و وضعیت اقتصادی با گروه مورد مطابقت داشتند. لازم به ذکر است که هزینه آزمایشات گروه شاهد توسط پژوهشگر پرداخت شده و هیچگونه هزینه اضافی از آنها دریافت نشده است. روش تعیین حجم نمونه: حجم نمونه لازم با استفاده از مقاله دوندرس و همکاران و سطح هموگلوبین گلیکوزیله شده و با استفاده از نرم افزار PASS⁵ حداقل 20 نفر در هر گروه در نظر گرفته شده است (20). تجزیه و تحلیل در گروهها توسط آزمون تی و آزمون دقیق فیشر انجام شد جمعیت بررسی نرمال بودن داده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نرمال بودن داده ها مورد بررسی قرار گرفت که در صورت نرمال نبودن از آزمون ناپارامتری من ویتنی استفاده در غیر اینصورت از آزمون تی استفاده شد ($P=0/05$).

نتایج

میزان قند خون ناشتا بین 110-125 mg/dl مختل در نظر گرفته شد. در بیماران گروه مورد (مبتلا به عفونت کاندیدیایی) 3 نفر (15%) قند خون ناشتا مختل و 17 نفر (85%) قند خون ناشتا در حد طبیعی داشتند. در بیماران گروه شاهد 20 نفر (100%) قندخون ناشتا در حد طبیعی داشتند. در مقایسه فراوانی بیماران بر اساس نتیجه قند

همچنین جهت اعتبار تشخیصی بیمارانی که به طور ثابت به پزشک خاص مراجعه می کردند، وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل بیماری دیابت شناخته شده، دریافت آنتی بیوتیکی مکرر و طولانی و وسیع الطیف، بیماریها و درمانهای سرکوبگر ایمنی و یا ناتوان کننده جدی بود.

معیارهای ورود به مطالعه گروه شاهد سن 18-40 سال، معاینه واژن نرمال و شرایط بهداشتی فرهنگی مشابه با گروه مورد بود. این افراد به دلایل دیگری غیر از عفونت واژن به درمانگاه مراجعه کرده بودند و سابقه عفونت راجعه کاندیدیایی و دیابت را نداشتند.

در 30 بیمار با تشخیص عفونت کاندیدیایی واژن راجعه بررسیهای آزمایشگاهی شامل اندازه گیری قند خون ناشتا، میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده¹ و قند خون دو ساعت بعد از خوردن 75 گرم شربت گلوکز به آنها (OGTT)² انجام شد. میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده به روش HPLC³ و با دستگاه DRDW-ES5 بررسی شد و تست تحمل گلوکز با استفاده از پودر گلوکز (Glucose C6H12O6M=180.16gr/mol Germany) انجام شد. از بیماران خواسته شد که از سه روز قبل از آزمایش، از مصرف بیش از حد مواد قندی و رژیم غذایی پرکالری پرهیز نمایند و فعالیت فیزیکی طبیعی داشته باشند و پس از ده ساعت ناشتا به آزمایشگاه بیمارستان 22 بهمن مراجعه نمایند بیماران در طی دو ساعت بعد از خوردن شربت گلوکز و حضور در آزمایشگاه از انجام فعالیت فیزیکی زیاد و خوردن و آشامیدن پرهیز می نمودند. قند خون ناشتا بین 110-125 mg/dl و نیز نتیجه آزمون 2 ساعت پس از خوردن شربت گلوکز بین 140-200 mg/dl مختل (IFG)⁴ در نظر گرفته شد. علاوه بر بررسیهای آزمایشگاهی، مشخصات فردی دیگری نظیر سن، مدت ازدواج، دفعات نزدیکی در هفته، نظم سیکل قاعدگی، روش پیشگیری از بارداری، تعداد زایمانها، علائم شلی کف

¹ HbA1C

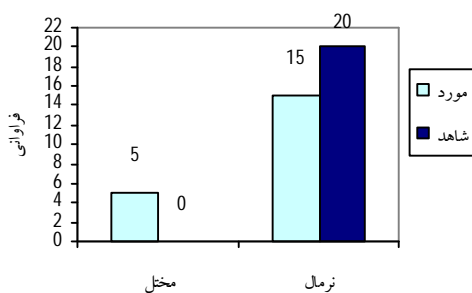
² Oral Glucose Tolerance Test

³ High Performance Liquid Chromatography

⁴ Impaired Fasting Glucose

⁵ Power Analysis and Sample Size Determination

که نتایج تست مختل در بیماران گروه مورد فراوانی معنی داری داشت ($P=0/047$).



نمودار 2- فراوانی بیماران از نظر میزان نتایج تست 75 گرمی تحمل گلوکز در بیماران با عفونت کاندیدیایی ولووواژن راجعه و افراد نرمال

جدول (2) توزیع فراوانی نمونه مورد بررسی را بر حسب طبقه بندی شاخص توده‌ای بدن در دو گروه شاهد و مورد نشان می‌دهد. مقایسه طبقه بندی شاخص توده بدنی در افراد در دو گروه توسط آزمون کای دو مورد ارزیابی قرار گرفت که این تفاوت معنی دار بود ($P \leq 0/004$) بدین معنا فراوانی افراد با شاخص توده‌ای بدن بیش از 25 در افراد گروه مورد بطور قابل ملاحظه بیش از افراد شاهد بود.

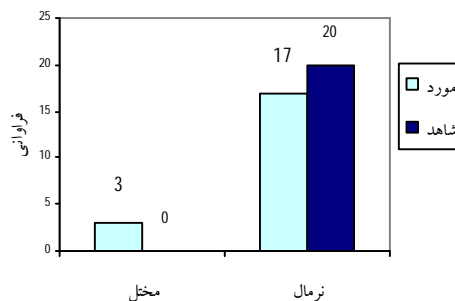
جدول 2- توزیع فراوانی نمونه مورد بررسی بر اساس طبقه بندی شاخص توده ای بدن

گروه	مورد		شاهد	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
لاغر	0	0	5	25
معمولی	9	45	8	40
اضافه وزن	8	40	1	5
چاقی درجه یک	2	10	6	30
چاقی درجه دو	1	5	0	0
جمع	20	50	20	50

$P = 0/004$ تست دقیق فیشر = 13/206

در بیماران گروه مورد (مبتلا به عفونت کاندیدیایی) میانگین هموگلوبین گلیکوزیله شده بیماران 5/96% با انحراف معیار 1/43% بود که در این گستره حداقل

خون ناشتا توسط آزمون دقیق فیشر مشاهده گردید قندخون ناشتا مختل در بیماران گروه مورد، فراوانی بیشتری نسبت به گروه شاهد داشت، اما از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/231$)، (نمودار 1).



نمودار 1- فراوانی میزان قند خون ناشتا در بیماران با عفونت کاندیدیایی ولووواژن راجعه و افراد نرمال

جدول (1) به مقایسه شاخصهای مربوط به قند خون ناشتا در دو گروه پرداخته است که با توجه به انحراف معیار بدست آمده مشخص شد که پراکندگی قند خون ناشتا در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بوده است. اختلاف میانگین قند خون ناشتا در دو گروه بوسیله آزمون آماری تی مورد ارزیابی قرار گرفت و تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد ($P=0/917$).

جدول 1- مقایسه شاخصهای مربوط به قند خون ناشتا (FBS)

تعداد	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
مورد 20	94/68	14/958	68	125
شاهد 20	94/30	6/967	80	100
جمع 40				

$P = 0/917$ (آزمون تی)

بیماران بر اساس تست 75 گرمی تحمل گلوکز به دو گروه تقسیم شدند، و تنها در 5 نفر (25%) از بیماران گروه مورد (مبتلا به عفونت کاندیدیایی) این تست مختل بود (نمودار 2). مقایسه فراوانی بیماران بر اساس نتایج تست 75 گرمی گلوکز توسط آزمون دقیق فیشر نشان داد

ارتباط میان قندخون، شاخص توده‌ای بدن، هموگلوبین گلیکوزیله شده، تعداد حاملگی، تعداد زایمان و مصرف زیاد مواد قندی را با شیوع عفونت کاندیدیایی واژن راجعه نشان دهیم.

بدون شک بیماران با دیابت کنترل نشده مستعد به کاندیدیایی واژن مکرر هستند مخصوصاً زمانی که بیمار دفع گلوکز ادراری داشته و میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده آن بالا باشد (21,22). یانگ و همکاران نشان دادند که شیوع عفونت کاندیدیایی ولوواژن بطور قابل توجهی در زنان مبتلا به دیابت حاملگی (GDM)² و اختلال تحمل گلوکز حاملگی (GIGT)³ به ترتیب (15/3% و 17/4%) نسبت به گروه کنترل (7/2%) بالاتر است (23). آیا می توان عکس این قضیه را به راحتی اثبات کرد یعنی کسانی که دچار کاندیدیاز ولوواژینال مکرر هستند دچار اختلال تست تحمل گلوکز و یا دچار دیابت نهفته هستند البته هدف از این مطالعه اثبات این قضیه نبوده بلکه بررسی ارتباط بین این دو می باشد. رینهارت و سمارانایک در دو مطالعه جدا نشان دادند که گلوکز سبب افزایش چسبندگی کاندیدا الیکانس به سلولهای اپی تلیوم مخاط دهان می شود، که ممکن است همین مکانیسم در خصوص سلولهای اپی تلیوم واژن نیز صادق باشد (24,25). همچنین وکسیاؤو نشان داد افزایش گلوکز خون مثل استروژن سبب افزایش گلیکوژن دیواره واژن شده و چسبندگی کاندیدا را به دیواره مخاط واژن بیشتر می کند (26). اگر چه کاندیدا خود از طریق آنزیمهای پروتئولیتیک قادر است پروتئینهای دفاعی مخاط واژن را صدمه زده و به آن بچسبد.

برخی مطالعات نشان می دهد رابطه ای بین شیوع عفونت کاندیدیایی واژن راجعه و افزایش قندخون وجود ندارد. ارستروم و همکاران با مطالعه روی 38 زن مبتلا به عفونت کاندیدیایی واژن راجعه و 45 زن سالم در سال 2006 نشان داد میزان گلوکز در ترشحات واژن و پلاسمای

هموگلوبین گلیکوزیله شده بیماران 3/80% و حداکثر 8/90% گزارش شد (نمودار 3).

در بررسی هموگلوبین گلیکوزیله شده در افراد گروه شاهد با میانگین 4/44% با انحراف معیار 1/02% بود در این گستره حداقل هموگلوبین گلیکوزیله شده بیماران 3/60 و حداکثر 7/20% گزارش شد.

مقایسه میانگین هموگلوبین گلیکوزیله شده بیماران در دو گروه شاهد و مورد توسط آزمون تی نشان داد که هموگلوبین گلیکوزیله شده بیماران در گروه مورد به طور قابل توجه و معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P=0/007$).

در مطالعه حاضر متغیرهای دیگر نیز در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود، مانند: تعداد حاملگی که در گروه مورد $1/5 \pm 1/5$ و در گروه شاهد $3/4 \pm 1/6$ بوده است و با استفاده از آزمون من ویتنی اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده گردید ($P=0/001$) و تعداد زایمان که در گروه مورد $1/5 \pm 1/6$ و در گروه شاهد $3/1 \pm 1/1$ بود که با استفاده از آزمون من ویتنی اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P=0/004$) که این متغیرها از فاکتورهای واضح مرتبط با عود در عفونت کاندیدیایی ولوواژن می باشد (23,24).

همچنین سایر متغیرهای زیر در دو گروه تقریباً یکسان بود و اختلاف آماری معنی داری نداشت، مانند: سن، مدت سپری شده از ازدواج، تعداد مقاربت جنسی در یک هفته، نظم سیکل قاعدگی، روشهای جلوگیری از بارداری، سابقه بیماریهای مقاربتی (STD)¹ عادت غیر معمول حین نزدیکی، استفاده از دوش واژن، رعایت بهداشت پرینه، روش زایمان (سزارین یا طبیعی)، علایم شلی کف لگن و سابقه دیابت فامیلی.

بحث

فاکتورهای خطر بسیاری برای ابتلا به عفونت کاندیدیایی واژن راجعه مطرح شده است که از میان آنها ما توانستیم

² Gestational Diabetes mellitus

³ Gestational impaired glucose tolerance test

¹ Sexually Transmitted Disease

آوردند در مطالعه آنها اختلال در تست تحمل قند خوراکی و قند خون ناشتای مختل به ترتیب 6/45% و 3/23% بود (در این مطالعه هر دو مورد 15% بودند) که در هر دو مطالعه اختلاف آماری معنی داری نسبت به گروه شاهد وجود داشت. مهمترین یافته در مطالعه دندرس و همکارانش این بود که متوسط میزان گلوکز در بیماران گروه مورد در طی 2 ساعت پس از خوردن 75 گرم گلوکز 15% بیش از گروه کنترل بود و این افزایش می تواند توجیهی برای شیوع بیشتر عفونت کاندیدیایی واژن راجعه در این گروه باشد. این مطالعه همچنین یافته های دندرس و همکاران را تأیید و یافته های مطالعه استروم و همکاران را رد می کند البته برای اثبات رابطه بین افزایش بدون علامت قند خون و عفونت کاندیدیایی واژن راجعه نیاز به مطالعات بیشتر بر روی تعداد بیمار بیشتر می باشد. هروویتز و همکاران نشان داد در زنانی که عفونت قارچی مثنانه دارند و غذاهای غنی از گلوکز و کربوهیدرات مصرف می کنند بدنال افزایش گلوکز، خطر عفونت کاندیدیایی واژن راجعه نیز بالا می رود (31). همچنان که در مطالعه حاضر نیز افزایش مصرف مواد قندی در گروه مورد بطور معنی داری بیش از گروه شاهد بود. هروویتز و همکاران با مطالعه کروماتوگرافی قند ادرار 100 بیمار مبتلا به عفونت کاندیدیایی واژن راجعه نشان داد که دفع گلوکز با مصرف مواد لبنی و قند سوکورز و قندهای مصنوعی رابطه مستقیم داشته و حذف غذاهای حاوی مقدار زیاد از این قندها خطر عفونت کاندیدیایی واژن راجعه را کاهش می دهد (31).

نتیجه گیری

بنابراین بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه توصیه می شود که بیماران با عفونت کاندیدیایی ولوواژن راجعه گلوکز رژیم غذایی را کاهش داده وزن خود را نیز کم کنند.

خون قبل و 2 ساعت پس از تست تحمل قند خوراکی تفاوت ندارد (27).

بر عکس در این مطالعه ارتباط آماری معنی داری بین میزان قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله شده (که نشان دهنده میزان متوسط قند خون در 3 ماه اخیر می باشد) با عفونت کاندیدیایی واژن راجعه وجود دارد. روو و هروویچ در دو مطالعه در بیماران دیابتی نشان دادند که افزایش هموگلوبین گلیکوزیله شده با عفونت کاندیدیایی واژن راجعه ارتباط دارد (28،29). همچنین جیب و همکاران نشان داد که تمام زنان مبتلا به دیابت نوع یک با هموگلوبین گلیکوزیله بیش از 100 میلی مول در میلی لیتر یک حمله اخیر عفونت کاندیدیایی واژن را در یک سال گذشته تجربه کرده اند اما در عین حال او نشان داد که ارتباط میان تعداد حملات عفونت واژن با میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده ضعیف است (30). همچنین در این مطالعه شاخص توده ای بدن کمتر از 25 در گروه مورد بطور قابل توجهی بالاتر از گروه شاهد بود. ارتباط میان افزایش وزن و اختلال تحمل گلوکز امری اثبات شده است که ممکن است افزایش وزن ارتباط مستقیم با وقوع بیشتر عفونت کاندیدیایی واژن راجعه نداشته باشد بلکه این ارتباط از طریق افزایش مقاومت به انسولین و افزایش سطح خونی گلوکز بدنال آن باشد.

در مطالعه حاضر از 30 خانم گروه مورد 10 نفر دچار دیابت آشکار بودند. این گروه از بیماری خود بی اطلاع بودند و از مطالعه حذف شدند اما این موضوع نشان می دهد که باید احتمال وجود بیماری دیابت را در این افراد جستجو کرد. در 20 نفر باقیمانده اختلال متابولیسم گلوکز بصورت اختلال در قندخون ناشتا (110-125) و اختلال در تست تحمل قند خوراکی (140-200) و همچنین شاخص توده بدنی بیش از 25 همگی از فراوانی بیشتری نسبت به گروه شاهد برخوردار بودند. دندرس و همکاران در سال 2002 روی 60 خانم مبتلا به عفونت کاندیدیایی واژن راجعه و 30 نفر شاهد نرمال نتایج مشابهی را بدست

آزمایشات با نویسندگان همکاری داشتند نهایت تشکر و
قدردانی بعمل می آید.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از پرسنل محترم درمانگاه و آزمایشگاه
بیمارستان 22 بهمن که در جمع آوری اطلاعات و انجام

منابع

1. Eschenbach DA. Pelvic infections and sexually transmitted diseases. In: Scot JR., Gibbs RS, Karlan Beth Y, Haney A, Danforth's obstetric and gynecology. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003: P.585-7.
2. Markusen Tricia E, Barclay DL. Benign disorders of the vulva & vagina. In: Decherney AH, Nathan L. Current obstetric & gynecologic diagnosis & treatment. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2003: P.652-4.
3. Soper DE. Genitourinary infections and sexually transmitted diseases. In: Berek JS. Novak's gynecology. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002: P.456-8.
4. Management of genital candidiasis. Working Group of the British Society for Medical Mycology. BMJ 1995 May 13; 310(6989): 1241-4.
5. Lanchares JL, Hernández ML. Recurrent vaginal candidiasis changes in etiopathological patterns. Int J Gynaecol Obstet 2000 Dec; 71 Suppl 1: S29-35.
6. Ringdahl EN. Treatment of Recurrent vulvovaginal candidiasis. Am Fam Physician 2000 Jun 1; 61(11): 3306-12, 3317.
7. Chaim W, Foxman B, Sobel JD. Association of recurrent vaginal candidiasis and secretory ABO and Lewis phenotype. J Infect Dis 1997 Sep; 176(3): 828-30.
8. Nawrot U, Grzybek-Hryncewicz K, Zielska U, Czarny A, Podwińska J. The study of cell-mediated immune response in recurrent vulvovaginal candidiasis. FEMS Immunol Med Microbiol 2000 Oct; 29(2): 89-94.
9. Mårdh PA, Novikova N, Stukalova E. Colonisation of extragenital sites by Candida in women with recurrent vulvovaginal candidosis. BJOG 2003 Oct; 110(10): 934-7.
10. Ferrer J. Vaginal candidiasis: epidemiological and etiological factors. Int J Gynecol Obstet 2000; 71: 521-7.
11. Fidel PL Jr, Ginsburg KA, Cutright JL, Wolf NA, Leaman D, Dunlap K, et al. Vaginal-associated immunity in women with recurrent vulvovaginal candidiasis: Evidence for vaginal Th-1-type responses following intravaginal challenge with Candida antigen. J Infect Dis 1997; 176(3): 728-39.
12. Reinhart H, Muller G, Sobel JD. Specificity and mechanism of in vitro adherence of Candida albicans. Ann Clin Lab Sci 1985 Sep-Oct; 15(5): 406-13.
13. Samaranyake LP, MacFarlane TW. The effect of dietary carbohydrates on the in-vitro adhesion of Candida albicans to epithelial cells. J Med Microbiol 1982 Nov; 15(4): 511-7.
14. Bohannon NJ. Treatment of vulvovaginal candidiasis in patients with diabetes. Diabetes Care 1998 Mar; 21(3): 451-6.
15. Goswami R, Dadhwal V, Tejaswi S, Datta K, Paul A, Haricharan RN, et al. Species-specific prevalence of vaginal candidiasis among patients with diabetes mellitus and its relation to their glycaemic status. J Infect. 2000 Sep; 41(2): 162-6.
16. Sobel JD. Epidemiology and pathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. Am J Obstet Gynecol 1985 Aug 1; 152(7 Pt 2): 924-35.
17. Sobel JD, Faro S, Force RW, Foxman B, Ledger WJ, Nyirjesy PR, et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. Am J Obstet Gynecol. 1998 Feb; 178(2): 203-11.
18. Odds, FC. Candida and candidiasis: a review and bibliography. 2nd ed. London: Baillière Tindall; 1988: 95-9.

19. Morton RS, Rashid S. Candidal vaginitis: natural history, predisposing factors and prevention. *Proc R Soc Med* 1977;70 Suppl 4:3-6.
20. Donders GG, Prenen H, Verbeke G, Reybrouck R. Impaired tolerance for glucose in women with recurrent vaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Oct;187(4):989-93.
21. Reed BD. Risk factors for *Candida* vulvovaginitis. *Obstet Gynecol. Surv* 1992;47:551-60.
22. Rahman T, Khan IH, Begum J. High vaginal swab, routine microscopy and culture sensitivity in diabetic and non diabetic, a comparative retrospective study of five years. *Indian J Med Sci* 1991;45:212-4.
23. Yang HX, Zhang MH, Sun WJ, Zhao Y. A prospective study of risk factors in pregnant women with abnormal glucose metabolism. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2005 Nov; 40(11): 725-8.
24. Reinhart H, Muller G, Sobel JD. Specificity and mechanism of in vitro adherence of *Candida albicans*. *Ann Clin Lab Sci* 1985;15:406-12.
25. Samaranayake LP, MacFarlane TW. The effect of dietary carbohydrates on the in-vitro adhesion of *Candida albicans* to epithelial cells. *J Med Microbiol* 1982;15:511-
26. Vexiau-Robert D. Vulvo-vaginite candidiasique récidivante. *Réf Gynécol Obstet* 1995;3:333-40.
27. Ehrström S, Yu A, Rylander E. Glucose in vaginal secretions before and after oral glucose tolerance testing in women with and without recurrent vulvovaginal candidiasis. *Obstet Gynecol.* 2006 Dec;108(6):1432-7.
28. Rowe BR, Logan MN, Farrell I, Barnett AH. Is candidiasis the true cause of vulvovaginal irritation in women with diabetes mellitus?. *J Clin Pathol* 1990;43:644-5.
29. Horowitch B. Yeast vulvovaginitis: it is not simple anymore. *Proc 5th Ann Meet Int Infect Dis Soc Obstet Gynecol*; 2000 May20-21; San Francisco, Calif..
30. Gibb D, Hockey S, Brown L, Lunt H. Vaginal symptoms and insulin dependent diabetes mellitus. *N Z Med J* 1995 Jun 28;108(1002):252-3.
31. Horowitz BJ, Edelstein SW, Lippman L. Sugar chromatography studies in recurrent *Candida* vulvovaginitis. *J Reprod Med* 1984 Jul;29(7):441-3.