

วัยหมดประจำเดือนกับโรคติดเชื้อระบบสืบพันธุ์สตรี

อาจารย์ แพทย์หญิงเจนจิต ฉายะจินดา

หน่วยโรคติดเชื้อทางร่วและโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์สตรี, ภาควิชาสูติศาสตร์-ร่วเวชวิทยา, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, กรุงเทพมหานคร ๑๐๗๐๐.

สตรีวัยหมดประจำเดือนหรือหญิงวัยทอง หมายถึงสตรีที่ไม่มีประจำเดือนแล้วอย่างน้อย ๑๒ เดือน โดยอาจเกิดจากการหยุดการทำงานของรังไข่ตามธรรมชาติหรือวิธีการอย่างใดอย่างหนึ่ง เช่น การผ่าตัด การฉายแสง การให้ยาเคมีบำบัด เป็นต้น เป็นกลุ่มที่มีระดับฮอร์โมนเอสโตรเจนในร่างกายลดลงอย่างมาก นำมาซึ่งภาวะอารมณ์แปรปรวน กระดูกพรุน ผิวพรรณเปลี่ยนแปลง ภาวะอ้วนลงพุง การเผาผลาญสารอาหารที่แย่ลง และช่องคลอดแห้ง

ภาวะช่องคลอดแห้งเป็นภาวะที่พบได้บ่อยและสร้างปัญหาต่อคุณภาพชีวิตอย่างมากเพราะสตรีกลุ่มนี้ยังคงมีความต้องการทางเพศและสามารถมีเพศสัมพันธ์ได้เช่นสตรีในวัยอื่น ๆ บางรายมีภาวะช่องคลอดแห้งมากจนต้องมาพบแพทย์ด้วยปัญหาช่องคลอดอักเสบ ทำให้เกิดความสับสนกับโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ได้

โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์เป็นโรคที่ติดต่อกัน โดยการมีเพศสัมพันธ์ โดยอาจติดเชื้อระหว่างบุรุษกับสตรีหรือระหว่างเพศเดียวกันในกรณีของรักร่วมเพศ สตรีวัยหมดประจำเดือนสามารถเป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ได้ทราบได้ที่ยังมีกิจกรรมทางเพศอยู่ ในบางวัฒนธรรมจะนิยมการมีเพศสัมพันธ์กับสตรีสูงอายุ เนื่องจากเชื่อว่าสตรีเหล่านั้นน่าจะดูแลตนเองได้ดี และมีโอกาสติดเชื้อเอชไอวีน้อย แต่ผู้ป่วยในวัยนี้มักถูกมองข้ามว่าไม่น่าเป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ การรักษาจึงมักจะล่าช้าออกไป

ความเปลี่ยนแปลงของช่องคลอดในวัยหมดประจำเดือน

เมื่อฮอร์โมนเอสโตรเจนต่ำลงความหนาของเซลล์เยื่อช่องคลอดจะบางลง ปริมาณกลัยโคเจนสะสมในเยื่อช่องคลอดน้อยลง ทำให้การเปลี่ยนกลัยโคเจนเป็นกลูโคส และเป็นกรดแลคติกน้อยลง สภาวะในช่องคลอดจากกรดเป็นด่างมากขึ้น แบคทีเรียประจำถิ่นในช่องคลอดจึงเปลี่ยนแปลงไป^{๑-๓} เมื่อเปรียบเทียบกับช่องคลอดของสตรีวัยก่อนสาามีแบคทีเรียชนิดไม่ใช้ออกซิเจนเด่น^๓ เมื่อเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์จะพบ *Lactobacilli* ซึ่งสามารถอยู่ได้ทั้งในสภาวะมีและไม่มีออกซิเจนเด่นที่สุด รองมาคือกลุ่มแบคทีเรียชนิดไม่ใช้ออกซิเจน ได้แก่ *Gardnerella vaginalis* และ *genital mycoplasmas*^{๔,๕}

การศึกษาในสตรีวัยหมดประจำเดือนที่ไม่เคยได้รับฮอร์โมนทดแทนมาก่อน อายุเฉลี่ย ๖๗ ปี จำนวน ๗๓ คน โดยการเพาะเชื้อ พบว่าแบคทีเรียในกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนมากที่สุด^๖ โดยพบเรียงลำดับดังนี้ anaerobic gram-negative rods, *Peptostreptococcus* spp., black-pigmented anaerobic rods, *Bacteroides fragilis* group, และ *Peptococcus niger* จากการศึกษาเดียวกันนี้ เมื่อดูเฉพาะในกลุ่มเชื้อแบคทีเรียที่ใช้ออกซิเจนจะพบเรียงลำดับจากมากไปน้อย ดังต่อไปนี้ viridans streptococci, coagulase-negative staphylococci, coryneforms, *Lactobacilli* spp, *Escherichia coli*

หูดหงอนไก่ (Condyloma acuminata)

ประมาณร้อยละ ๙๐ ของหูดหงอนไก่เกิดจาก human papillomavirus (HPV) ชนิด ๖ และ ๑๑ ซึ่งเป็นโรคติดต่อที่พบได้มากถึงร้อยละ ๘๐-๙๐ ของคนในวัยเจริญพันธุ์ แต่มีเพียงร้อยละ ๑ เท่านั้นที่มีอาการแสดงของหูดหงอนไก่ ในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาใดที่สามารถกำจัดเชื้อไวรัสเอชพีวีออกไปจากร่างกายได้ สิ่งที่ได้คือกำจัดรอยโรคที่เกิดจากไวรัสนี้เท่านั้น

ในวัยหมดประจำเดือน การแบ่งเซลล์เยื่อของระบบสืบพันธุ์เพศหญิงจะเป็นไปได้ช้าลง และความชุ่มชื้นในช่องคลอดลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับวัยเจริญพันธุ์ อุบัติการณ์ของหูดหงอนไก่ในวัยนี้จะต่ำกว่ามาก อย่างไรก็ตาม เมื่อเกิดขึ้นในวัยนี้อาจพบมีรอยโรคขนาดใหญ่ (giant condyloma acuminata) โดยพบได้ในช่วงอายุ ๔๐-๗๐ ปี^{๑๗} ปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง มีโรคประจำตัวเรื้อรัง และสุขอนามัยส่วนตัวที่ไม่ดี^{๑๘} เมื่อพบรอยโรค ผู้ดูแลควรต้องแยกโรคนี้กับมะเร็งระบบสืบพันธุ์สตรี โดยการตัดชิ้นเนื้อไปตรวจ การรักษาที่แนะนำคือ การตัดออกเป็นบริเวณกว้าง โดยในระหว่างนี้อาจจำเป็นต้องทำศัลยกรรมทำรูเปิดลำไส้ใหญ่ เพื่อผู้ป่วยขับถ่ายทางหน้าท้องชั่วคราว^{๑๙} ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่แข็งแรงพอที่จะได้รับการผ่าตัด มีการรายงานเสนอให้ทา Podophyllin ทุกวันเป็นเวลา ๑๐ วัน และตรวจติดตามเป็นระยะ โดยพบว่าสามารถหายขาดได้ที่ ๑ ปี^{๒๐}

เริ่ม

ภาวะนี้เป็นการติดเชื้อเรื้อรังตลอดชีวิต เกิดจากไวรัสที่เรียกว่า Herpes simplex virus (HSV) ซึ่งมี ๒ ชนิด ได้แก่ HSV-1 และ HSV-2 ผลที่เป็นซ้ำซากที่อวัยวะเพศมักเกิดจาก HSV-2 ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่ติดเชื้อยังไม่ได้รับการวินิจฉัย เพราะมีอาการเพียงเล็กน้อย แต่ก็สามารถแพร่เชื้อไปทั่วอวัยวะในระบบสืบพันธุ์ได้เป็นครั้งคราว ไม่พบมีรายงานแสดงความชุกที่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มวัยเจริญพันธุ์และวัยหมดประจำเดือน ปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดรอยโรคซ้ำ ได้แก่ ความเย็นชื้น การสัมผัสกับแสงแดดมาก ความเครียดทางอารมณ์ และการมีประจำเดือน^{๒๑} ดังนั้น จากเหตุผลนี้ สตรีในวัยหมดประจำเดือนจึงน่าจะ

มีแนวโน้มการเกิดรอยโรคซ้ำน้อยกว่าสตรีในวัยเจริญพันธุ์ทั่วไป

พยาธิในช่องคลอด (Vaginal trichomoniasis)

เกิดจากเชื้อโปรโตซัวที่ชื่อ *Trichomonas vaginalis* เป็นเชื้อที่ก่ออาการคันแสบในช่องคลอดค่อนข้างรุนแรง ร่วมกับตกขาวปริมาณมาก เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่พบเฉพาะในคนเท่านั้น จากการศึกษาในหลอดทดลอง พบว่าฮอริโมนเอสโตรเจนเพิ่มการเจริญเติบโตของ *Trichomonas vaginalis*^{๒๒} อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาของ Spinillo A และคณะ^{๒๓} ซึ่งทำใน University of Parvia ประเทศอิตาลีในสตรีวัยเจริญพันธุ์ ๑๕๖๔ คน และสตรีวัยหมดประจำเดือน ๑๔๘ คน พบว่าอุบัติการณ์ของพยาธิในช่องคลอดในวัยหมดประจำเดือนไม่ได้ต่ำกว่าในวัยเจริญพันธุ์ ผู้เขียนได้อธิบายว่าเกิดจากภาวะในช่องคลอดที่เป็นด่างมากขึ้นเพราะฮอริโมนเอสโตรเจนต่ำลงส่งเสริมการติดเชื้อนี้^{๒๓,๒๔}

จะเห็นได้ว่าข้อมูลยังมีความขัดแย้งกันอยู่ อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาเชิงพรรณนาหลายชิ้นที่สนับสนุนบทบาทของฮอริโมนเอสโตรเจนต่อการเกิดอาการของโรคพยาธิในช่องคลอด เช่น การพบอุบัติการณ์สูงขึ้นในสตรีตั้งครรภ์^{๒๕} และ ผู้ป่วยวัยหมดประจำเดือนที่หายจากโรคนี้หลังจากรักษาเป็นเวลาหลายปีเมื่อหยุดการใช้ฮอริโมนทดแทน^{๒๖}

เชื้อราในช่องคลอด

สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ *Candida albicans* ซึ่งเป็นเชื้อประจำถิ่นในช่องคลอด ได้ถึงร้อยละ ๒๑ โดยพบสูงขึ้นเป็นร้อยละ ๔๐ ในสตรีตั้งครรภ์ ในบางสภาวะที่เหมาะสมเชื้อราจะเพิ่มจำนวนมากขึ้น เปลี่ยนรูปร่างจากยีสต์เป็นสายราทำให้เกิดการระคายเคืองผนังช่องคลอด

ในช่องคลอดของสตรีวัยหมดประจำเดือนที่ไม่มีอาการช่องคลอดอักเสบ เมื่อเพาะเชื้อราดู ก็พบว่ามีความชุกต่ำมากใกล้เคียงกับสตรีวัยก่อนวัยสาว^{๒๗} จากการศึกษาของ Spinillo A และคณะ^{๒๘} พบว่าอุบัติการณ์ของช่องคลอดอักเสบจากเชื้อราลดลงอย่างชัดเจนในวัยหมดประจำเดือนเมื่อเทียบกับวัยเจริญพันธุ์ ถึงร้อยละ ๖๐-๗๐

จากสภาวะในช่องคลอดที่เปลี่ยนแปลงเป็นผลมาจากการขาดฮอร์โมน การศึกษาเดียวกันนี้ยังพบอุบัติการณ์การติดเชื้อราในช่องคลอดที่สูงขึ้นในผู้ที่ได้รับฮอร์โมนทดแทน

ตกขาวกลิ่นเหม็น (Bacterial vaginosis)

เกิดจากภาวะกรดในช่องคลอดลดลงทำให้ *anaerobic bacteria* ที่อาศัยอยู่ในช่องคลอดตามธรรมชาติเพิ่มจำนวนมากขึ้น อย่างไรก็ตามเชื้อที่เด่นเพิ่มขึ้นไม่ใช่เชื้อในกลุ่ม *Gardnerella vaginalis* และ *genital mycoplasmas* ซึ่งทำให้เกิดตกขาวมีกลิ่นเหม็น^๖ ในสตรีวัยหมดประจำเดือนจึงไม่พบว่ามีอุบัติการณ์ของภาวะนี้เพิ่มขึ้น^{๖๒}

หนองใน (Gonorrhea)

เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่เกิดจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* ซึ่งเป็นเชื้อที่มักติดที่เซลล์ชนิด columnar ซึ่งเซลล์ชนิดนี้จะพบลดน้อยลงไปมากในวัยหมดประจำเดือน จากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน อย่างไรก็ตามยังคงมีการรายงานผู้ป่วยวัยหมดประจำเดือนที่ติดเชื้อนี้เป็นระยะ โดยเฉพาะในรายที่มีเพศสัมพันธ์กับผู้ชายที่อายุน้อยกว่าและรู้จักกันเพียงผิวเผิน^{๖๓}

การติดเชื้อเอชไอวีและโรคเอดส์

เกิดจากเชื้อ Human immunodeficiency virus (HIV) ภาวะนี้จัดเป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่เรื้อรังเนื่องจากยังไม่มียารักษาให้หายขาดได้ ทุกคนสามารถรับเชื้อได้ไม่ว่าจะอยู่ในวัยใด โดยสำหรับผู้หญิง ความเสี่ยงในการติดเชื้อจากการมีเพศสัมพันธ์ทางช่องคลอดคือ ๑๐ ใน ๑๐,๐๐๐ การมีเพศสัมพันธ์ทางทวารหนักเป็น ๕๐ ใน ๑๐,๐๐๐ และมีเพศสัมพันธ์ทางช่องปากเป็น ๑ ใน ๑๐,๐๐๐^{๖๔} ในปัจจุบัน มีการใช้ยาต้านไวรัสที่มีประสิทธิภาพและการดูแลตนเองที่ดีขึ้น ทำให้แนวโน้มจำนวนสตรีที่ติดเชื้อเอชไอวีเข้าสู่วัยหมดประจำเดือนสูงขึ้นเรื่อย ๆ

การติดเชื้อเอชไอวีทำให้ภูมิคุ้มกันต้านทานในร่างกายลดน้อยลง ผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงมีผลตามมาได้ทุกระบบของร่างกาย โดยจะพบปัญหาทางนรีเวชบ่อยและรุนแรง

มากขึ้น เช่น การติดเชื้อในช่องคลอดจะรักษายากและเรื้อรังมากขึ้น การมีประจำเดือนไม่สม่ำเสมอ เป็นต้น พบว่าผู้ป่วยที่มี CD4 count <50/mm³ จะขาดประจำเดือนมากกว่าสตรีที่ไม่ติดเชื้อหรือสตรีที่มี CD4 count สูงกว่านี้^{๖๕}

ปัญหาของผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีเมื่อเข้าสู่วัยหมดประจำเดือนมีหลากหลาย อาจเกิดจากตัวโรคเอง การรักษาหรือปัจจัยเสี่ยงทางพฤติกรรมอื่น ๆ ที่สัมพันธ์กับการได้รับเชื้อเอชไอวี ได้แก่ การสูบบุหรี่ การใช้สารเสพติด การขาดสารอาหาร เป็นต้น แบ่งตามหัวข้อ ดังนี้

อายุเมื่อเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน สตรีที่ติดเชื้อเอชไอวีจะเข้าสู่วัยหมดประจำเดือนเร็วกว่าผู้ที่ไม่ติดเชื้อประมาณ ๓-๔ ปี^{๖๖} เนื่องจากอายุที่หมดประจำเดือนนี้ขึ้นกับหลายปัจจัย โดยเฉพาะ การสูบบุหรี่ และการใช้สารเสพติด ซึ่งพบมากในกลุ่มผู้ที่ติดเชื้อ จึงยังไม่สามารถสรุปได้อย่างชัดเจนว่าเป็นเพราะตัวโรคหรือปัจจัยแวดล้อม

อาการที่แสดงถึงการเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ได้แก่ ร้อนวูบวาบ (hot flush) เหงื่อแตกตอนกลางคืน อารมณ์แปรปรวน ช่องคลอดแห้ง นอนไม่หลับ ความจำไม่ดี และอารมณ์ซึมเศร้า เป็นต้น Clark RA และคณะ รายงานว่า สตรีที่ติดเชื้อเอชไอวี จะมีอาการอื่น ๆ ของวัยทองมากกว่า โดยสันนิษฐานว่าอาจมีปัจจัยในเรื่องเศรษฐกิจฐานะ และการว่างงาน มาเกี่ยวข้อง^{๖๗} ต่อมาในปี ค.ศ. ๒๐๐๕ Fantry LE และคณะ สนับสนุนความคิดดังกล่าว โดยพบว่าความชุกของอาการร้อนวูบวาบและช่องคลอดแห้งในผู้ที่ติดเชื้อสูงกว่าผู้ที่ไม่ติดเชื้อเอชไอวี (87% vs 38-69% และ 53% vs 15% ตามลำดับ) แต่ไม่พบว่าระดับภูมิคุ้มกันและปริมาณเชื้อไวรัสสัมพันธ์กับอาการร้อนวูบวาบในวัยหมดประจำเดือน^{๖๘}

สำหรับในด้านอารมณ์ซึมเศร้า จะพบสูงขึ้นในกลุ่มผู้ติดเชื้ออยู่เดิมจากหลายปัจจัยและวัยหมดประจำเดือนเองก็สัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้าได้^{๖๙} และมีหลักฐานว่าภาวะซึมเศร้าสัมพันธ์กับระดับ CD4 count ที่ต่ำและปริมาณไวรัสที่เพิ่มขึ้นในผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี^{๗๐,๗๑} อย่างไรก็ตาม Moore J และคณะ รายงานว่าความชุกของอารมณ์ซึมเศร้าไม่แตกต่างจากผู้ที่ไม่ติดเชื้อ^{๗๒}

ความหนาแน่นของกระดูก การศึกษาหลายชิ้น

แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยเอชไอวีเมื่อเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน โดยเฉพาะกลุ่มที่ได้รับยาต้านไวรัสจะมีความชุกของภาวะกระดูกบางและกระดูกพรุนสูงกว่า และพบว่าระยะเวลาตั้งแต่ติดเชื้อเอชไอวีและชนิดยาด้านไวรัสที่ใช้เป็นตัวบ่งชี้ถึงมวลกระดูกที่ลดลงได้^[๒๖,๒๗] นอกจากนี้มีผู้เสนอว่าการติดเชื้อเอชไอวีอาจทำให้ผู้ป่วยสูญเสียมวลกระดูกได้เร็วขึ้นจาก chronic T-cell activation (TNF-a, IL-6, IL-1), vitamin D deficiency, secondary hypoparathyroidism หรือจากยา protease inhibitors (PIs)^[๒๘,๒๙] ดังนั้น จะเห็นได้ว่า การติดเชื้อเอชไอวีเป็นปัจจัยเสริมกับภาวะพร่องเอสโตรเจนในวัยทองทำให้ผู้ป่วยมีกระดูกบางลงไปอีก

เมตาบอลิซึมของไขมันและน้ำตาล ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาด้านไวรัสมีแนวโน้มที่จะมี triglyceride (TG) และ very low density lipoprotein (VLDL) สูงขึ้น^[๓๐] ยิ่งไปกว่านั้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาด้านไวรัสบางชนิด เช่น indinavir, saquinavir, ritonavir จะเพิ่ม TG และลด high density lipoprotein (HDL)^[๓๑,๓๒] สำหรับในวัยหมดประจำเดือนตามปกติ จะพบมี total cholesterol (TC) เพิ่มขึ้น HDL ลดลง และ low density lipoprotein (LDL) เพิ่มขึ้น เมื่อผู้ป่วยมีทั้งสองปัจจัยจึงทำให้ปัญหานี้แย่ลงไปอีก

สำหรับเมตาบอลิซึมของน้ำตาล มีการศึกษาสนับสนุนน้อยกว่า พบว่าผู้ติดเชื้อเอชไอวีมีการกำจัดอินซูลินมากกว่า^[๓๓] และยา PIs บางตัวจะมีผลต่อการดื้ออินซูลิน^[๓๔] จึงทำให้แนวโน้มไปในทางที่แย่ลงเมื่อพบรวมกับภาวะวัยหมดประจำเดือน

ระบบหลอดเลือดและหัวใจ เป็นที่ทราบกันว่าอุบัติการณ์ของโรคหัวใจขาดเลือดจะเพิ่มขึ้นตามอายุที่มากขึ้น โดยเฉพาะสตรีที่หมดประจำเดือนและไม่ได้รับฮอร์โมนทดแทน เมื่อมารวมกับผลของเอชไอวีต่อเมตาบอลิซึมของไขมันและน้ำตาล ยิ่งทำให้เกิดโรคทางระบบหลอดเลือดและหัวใจเพิ่มมากขึ้น จากการรายงานของ Triant VA และคณะ ว่าสตรีที่ติดเชื้อเอชไอวีจะมีอุบัติการณ์ของโรคหัวใจขาดเลือดสูงกว่าสตรีที่ไม่ติดเชื้อถึงเกือบ ๓ เท่า (12.71 vs 4.88 per 1000 คน-ปี)^[๓๕] นอกจากนี้ยังพบว่ายาด้านไวรัสกลุ่ม protease inhibitors ยังสัมพันธ์กับการสะสมแคลเซียมและไขมันที่หลอดเลือด^[๓๖,๓๗] ด้วย

ผลของวัยหมดประจำเดือนต่อการติดเชื้อเอชไอวี

การตอบสนองต่อการรักษาน้อยลง โดยพบว่าเมื่ออายุมากขึ้นปริมาตรของต่อมธัยมัสจะลดลง เมื่อผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับยาด้านไวรัส การตอบสนองอาจจะน้อยกว่าผู้ป่วยกลุ่มอายุน้อย^[๓๘,๓๙] จากการทดลองในสัตว์ยังพบว่าการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนจะลดปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิด T-cell ในไขกระดูกลง^[๔๐] ข้อมูลนี้สนับสนุนโดยการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน ๑๒๐๐๐ คน ของ Antiretroviral Therapy (ART) Cohort Collaboration พบว่าผู้ป่วยที่อายุมากกว่า ๕๐ ปีมีการดำเนินโรคที่แย่มากกว่ากลุ่มที่อายุน้อยกว่า ๕๐ ปี^[๔๑]

บทส่งท้าย

จากข้อมูลทั้งหมด จะเห็นได้ว่าโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ยังคงเป็นปัญหาต่อสตรีแม้ในวัยที่หมดประจำเดือนแล้ว นอกจากนี้โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่เคยได้รับมาตั้งแต่อยู่ในวัยเจริญพันธุ์เองก็พบว่ามีส่วนต่อสตรีในช่วงวัยหมดประจำเดือนอีกด้วย โดยเฉพาะการติดเชื้อเอชไอวีซึ่งทำให้เกิดความผิดปกติของการทำงานของระบบการได้รับข้อมูลที่ต้องการจะช่วยให้สตรีกลุ่มนี้ดูแลตนเองและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Larsen B. Vaginal flora in health and disease. Clin Obstet Gynecol. 1993 Mar;36(1):107-21.
2. Larsen B, Galask RP. Vaginal microbial flora: composition and influences of host physiology. Ann Intern Med. 1982 Jun;96(6 Pt 2):926-30.
3. Hill GB, St Claire KK, Gutman LT. Anaerobes predominate among the vaginal microflora of prepubertal girls. Clin Infect Dis. 1995 Jun;20 Suppl 2:S269-70.
4. Stahl C, Hill G. Microflora of the female genital tract. In: Infectious diseases in the female patient. Galask R, Larsen B. Springer-Verlag: New York. 1986: 16-42.
5. Hillier SL, Krohn MA, Rabe LK, Klebanoff SJ, Eschenbach DA. The normal vaginal flora, H2O2-producing lactobacilli, and bacterial vaginosis in pregnant women. Clin Infect Dis. 1993 Jun;16 Suppl 4:S273-81.
6. Hillier SL, Lau RJ. Vaginal microflora in postmenopausal women who have not received estrogen replacement therapy. Clin Infect Dis. 1997 Sep;25 Suppl 2:S123-6.

7. De Toma G, Cavallaro G, Bitonti A, Polistena A, Onesti MG, Scuderi N. Surgical management of perianal giant condyloma acuminatum (Buschke-Lowenstein tumor). Report of three cases. *Eur Surg Res.* 2006;38(4):418-22.
8. Chao MW, Gibbs P. Squamous cell carcinoma arising in a giant condyloma acuminatum (Buschke-Lowenstein tumour). *Asian J Surg.* 2005 Jul;28(3):238-40.
9. Kim TH, Lee HH. Giant condyloma acuminatum in postmenopausal elderly woman. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010 Jul;151(1): 111-2.
10. Baker D and Monif R. Herpes simplex viruses, Type 1 and 2. In: Sixth ed. *Infectious diseases in Obstetrics and Gynecology.* Monif R, Baker D. IDI Publications: London. 2008: 68-81.
11. Martinotti MG, Savoia D. Effect of some steroid hormones on the growth of *Trichomonas vaginalis*. *G Batteriol Virol Immunol.* 1985 Jan-June; 78(1-6): 52-9.
12. Spinillo A, Bernuzzi AM, Cevini C, Gulminetti R, Luzi S, De Santolo A. The relationship of bacterial vaginosis, Candida and *Trichomonas* infection to symptomatic vaginitis in postmenopausal women attending a vaginitis clinic. *Maturitas.* 1997 Jul; 27(3): 253-60.
13. Pindak FF, Gardner WA, Jr, Mora de Pindak M. Growth and cytopathogenicity of *Trichomonas vaginalis* in tissue cultures. *J Clin Microbiol.* 1986 Apr; 23(4): 672-8.
14. Garber GE, Lemchuk-Favel LT, Bowie WR. Isolation of a cell-detaching factor of *Trichomonas vaginalis*. *J Clin Microbiol.* 1989 Jul; 27(7): 1548-53.
15. Brown MT. Trichomoniasis. *Practitioner.* 1972 Nov; 209(253): 639-44.
16. Sharma R, Pickering J, McCormack WM. Trichomoniasis in a postmenopausal woman cured after discontinuation of estrogen replacement therapy. *Sex Transm Dis.* 1997 Oct; 24(9): 543-5.
17. Blackwell AL. Penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae* associated with severe vulvovaginitis in a post menopausal woman. *Gentourin Med.* 1993 Dec; 69(6): 482-3.
18. Garry D. Human immunodeficiency virus. In: Sixth ed. *Infectious diseases in Obstetrics and Gynecology.* Monif R, Baker D. IDI Publications: London. 2008; 82-96.
19. Kojic EM, Wang CC, Cu-Uvin S. HIV and menopause: a review. *J Womens Health (Larchmt).* 2007 Dec; 16(10): 1402-11.
20. Clark RA, Cohn SE, Jarek C, Craven KS, Lyons C, Jacobson M, et al. Perimenopausal symptomatology among HIV-infected women at least 40 years of age. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2000 Jan 1; 23(1): 99-100.
21. Fantry LE, Zhan M, Taylor GH, Sill AM, Flaws JA. Age of menopause and menopausal symptoms in HIV-infected women. *AIDS Patient Care STDS.* 2005 Nov; 19(11): 703-11.
22. Bosworth HB, Bastian LA, Kuchibhatla MN, Steffens DC, McBride CM, Skinner CS, et al. Depressive symptoms, menopausal status, and climacteric symptoms in women at midlife. *Psychosom Med.* 2001 Jul-Aug; 63(4): 603-8.
23. Evans DL, Ten Have TR, Douglas SD, Gettes DR, Morrison M, Chiappini MS, et al. Association of depression with viral load, CD8 T lymphocytes, and natural killer cells in women with HIV infection. *Am J Psychiatry.* 2002 Oct; 159(10): 1752-9.
24. Ickovics JR, Hamburger ME, Vlahov D, Schoenbaum EE, Schuman P, Boland RJ, et al. Mortality, CD4 cell count decline, and depressive symptoms among HIV-seropositive women: longitudinal analysis from the HIV Epidemiology Research Study. *JAMA.* 2001 Mar 21; 285(11): 1466-74.
25. Moore J, Schuman P, Schoenbaum E, Boland B, Solomon L, Smith D. Severe adverse life events and depressive symptoms among women with, or at risk for, HIV infection in four cities in the United States of America. *AIDS.* 1999 Dec 3; 13(17): 2459-68.
26. Dolan SE, Huang JS, Killilea KM, Sullivan MP, Aliabadi N, Grinspoon S. Reduced bone density in HIV-infected women. *AIDS.* 2004 Feb 20; 18(3): 475-83.
27. Glesby MJ. Bone disorders in human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis.* 2003; 37 Suppl 2: S91-5.
28. Yin M, Dobkin J, Brudney K, Becker C, Zadel JL, Manandhar M, et al. Bone mass and mineral metabolism in HIV+ postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2005 Nov; 16(11): 1345-52.
29. Amorosa V, Tebas P. Bone disease and HIV infection. *Clin Infect Dis.* 2006 Jan 1; 42(1): 108-14.
30. Grunfeld C, Pang M, Doerfler W, Shigenaga JK, Jensen P, Feingold KR. Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance, and cytokines in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992 May; 74(5): 1045-52.
31. Moyle GJ, Baldwin C, Langroudi B, Mandalia S, Gazzard BG. A 48-week, randomized, open-label comparison of three abacavir-based substitution approaches in the management of dyslipidemia and peripheral lipodystrophy. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2003 May 1; 33(1): 22-8.
32. Mulligan K, Grunfeld C, Tai VW, Algren H, Pang M, Chernoff DN, et al. Hyperlipidemia and insulin resistance are induced by protease inhibitors independent of changes in body composition in patients with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2000 Jan 1; 23(1): 35-43.
33. Sellmeyer DE, Grunfeld C. Endocrine and metabolic disturbances in human immunodeficiency virus infection and the acquired immune deficiency syndrome. *Endocr Rev.* 1996 Oct; 17(5): 518-32.
34. Koh-Banerjee P, Wang Y, Hu FB, Spiegelman D, Willett WC, Rimm EB. Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for clinical diabetes in US men. *Am J Epidemiol.* 2004 Jun 15; 159(12): 1150-9.
35. Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Jul; 92(7): 2506-12.
36. Meng Q, Lima JA, Lai H, Vlahov D, Celentano DD, Strathdee SA, et al. Coronary artery calcification, atherogenic lipid changes, and increased erythrocyte volume in black injection drug users infected with human immunodeficiency virus-1 treated with protease inhibitors. *Am Heart J.* 2002 Oct; 144(4): 642-8.
37. Stein JH, Klein MA, Bellehumeur JL, McBride PE, Wiebe DA, Otvos JD, et al. Use of human immunodeficiency virus-1 protease inhibitors is associated with atherogenic lipoprotein changes and endothelial dysfunction. *Circulation.* 2001 Jul 17; 104(3): 257-62.
38. Viard JP, Mocroft A, Chiesi A, Kirk O, Røge B, Panos G, et al. Influence of age on CD4 cell recovery in human immunodeficiency virus-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy: evidence from the EuroSIDA study. *J Infect Dis.* 2001 Apr 15; 183(8): 1290-4.
39. Manfredi R, Calza L, Cocchi D, Chiodo F. Antiretroviral treatment and advanced age: epidemiologic, laboratory, and clinical features in the elderly. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2003 May 1; 33(1): 112-4.
40. Safadi FF, Dissanayake IR, Goodman GG, Jago RA, Baker AE, Bowman AR, et al. Influence of estrogen deficiency and replacement on T-cell populations in rat lymphoid tissues and organs. *Endocrine.* 2000 Feb; 12(1): 81-8.
41. Egger M, May M, Chêne G, Phillips AN, Ledergerber B, Dabis F, et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. *Lancet.* 2002 Jul 13; 360(9327): 119-29.