

บทที่ 8

สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ

สรุปผลการวิจัย

การศึกษาพยาธิสภาพของไตในผู้ป่วยติดเชื้อเอชไอวีไทย ที่มีโปรตีนในปัสสาวะมากกว่า 1.5 กรัมต่อวัน พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีพยาธิสภาพแบบ mesangial proliferative glomerulonephritis พบพยาธิสภาพของไตชนิดอื่น ๆ ได้ประปราย คือ IgA Nephropathy, cryptococcal nephritis, tuberculous granulomatous nephritis, diffuse proliferative glomerulonephritis, membranous glomerulopathy และ membranoproliferative glomerulonephritis โดยไม่พบลักษณะ HIV-associated nephropathy (HIVAN) ดังรายงานในต่างประเทศ

ข้อเสนอแนะ

แม้จะมีการศึกษาพยาธิกำเนิดของการเกิด glomerulopathy ชนิดต่าง ๆ ก้าวหน้าไปมาก แต่ในปัจจุบัน เรายังห่างไกลจากความเข้าใจพยาธิกำเนิดของ glomerulopathy อย่างถ่องแท้

ข้อมูลจากการศึกษาพบว่า ไวรัสบางชนิดก่อให้เกิดพยาธิสภาพในไตได้ (Kimmel และคณะ, 1993) เช่น hepatitis B virus, hepatitis C virus และ HIV โดยสามารถก่อพยาธิสภาพของไตในคน ขณะที่ไวรัสบางชนิดในแมว เช่น Feline immunodeficiency virus ซึ่งมีโครงสร้างคล้ายเชื้อ HIV (Louroagie, 1990) ก็สามารถก่อพยาธิสภาพในแมวโดยเกิดคล้ายกับพยาธิสภาพที่เกิดในคน ยังไม่ทราบกลไกการเกิด glomerulopathy จากเชื้อไวรัสต่าง ๆ ดังกล่าว มีข้อสันนิษฐานว่า กลไกการเกิด อาจเกิดจาก (Kimmel และคณะ, 1993)

- 1). เชื้อไวรัสโดยตรง
- 2). กลไกทางภูมิคุ้มกันแบบ humoral (Kimmel และคณะ, 1992)
- 3). กลไกทางภูมิคุ้มกันแบบ cellular
- 4). กลไกทาง Hemodynamics ของไต

ความรู้ความเข้าใจกลไกการเกิดมีความสำคัญอย่างยิ่ง ซึ่งจะนำมาสู่การป้องกัน, การรักษาภาวะ glomerulopathy การที่เชื้อ HIV มีความสัมพันธ์กับพยาธิสภาพของไตนั้น อาจนำมาใช้เป็นแบบจำลอง (Model) ในการศึกษาพยาธิสภาพกำเนิดของไตในอนาคต



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย