

Clinical Pathological Conference

An 11-year-old Girl with Prolonged Fever and Abdominal Pain

ไกรพล ทักษะประดิษฐ์¹, วิเชียร มงคลศรีตระกูล¹, อติสรณ์ ลำเพาพงศ์², ศรีเรื่อน ชุณหชาติ³ และ สุเมธ เต็มธรรพจน์⁴

¹หน่วยโลหิตวิทยา กองอายุรกรรม, ²กองกุมารเวชกรรม, ³กองรังสีกรรม รพ.พระมงกุฎเกล้า, ⁴สถาบันพยาธิวิทยา กรมแพทยทหารบก

ผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 11 ปี 11 เดือน ภูมิลำเนาจังหวัดสระบุรี ได้รับการส่งต่อเพื่อเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

อาการสำคัญ

2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการปวดท้องและมีไข้ ประวัติปัจจุบัน

ประมาณ 2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยมีไข้ต่ำๆ ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ไม่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนหรือท้องเสีย สังเกตว่ามีหน้าบวมขึ้นเล็กน้อย ผู้ป่วยไปโรงพยาบาลและได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระเพาะอาหารอักเสบ ได้ยามารับประทานที่บ้าน แต่อาการไม่ดีขึ้น ยังมีไข้อยู่

3 วันต่อมาผู้ป่วยมีอาการปวดท้องมากขึ้น ลักษณะการปวดแบบบิดๆ เป็นพักๆ ไปทั่วท้อง มีอาการคลื่นไส้อาเจียนบางครั้ง แต่ไม่มีถ่ายเหลว อาการไข้อยู่ในช่วงบ่าย ผู้ป่วยปฏิเสธอาการไอ น้ำมูก ปวดข้อ หรือผื่นตามตัว ผู้ป่วยไปรับการตรวจที่โรงพยาบาลอีกครั้ง พบว่ามีไข้ วัดได้ 39°C มีปวดท้องที่บริเวณท้องด้านขวามือ มีตับม้ามโต และมี ascites จึงได้รับการรักษาตัวเป็นผู้ป่วยใน ที่โรงพยาบาลได้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการดังนี้ Hct 30%, WBC 11,300 /mm³ (N 75% L 18%), platelets 226,000/mm³

ผลเลือดในวันถัดมาพบว่ามี เกร็ดเลือดลดลงเหลือ 95,000/mm³ และเหลือ 78,000/mm³ ในวันถัดมา, Hct และ white blood cell ยังคงอยู่ในระดับเดิม แพทย์ได้ส่งตรวจเลือดเพิ่มเติมพบ ESR 95 mm/hr, direct Coombs' test ให้ผลลบ, BUN 11 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL, urine analysis: specific gravity 1.025, pH5, yellow, turbid, glucose negative, protein 1+, WBC 10-20 /HPF, RBC 5-10 /HPF, Epithelium 5-10 /HPF

ได้รับต้นฉบับเมื่อ 1 พฤศจิกายน 2552 ได้ตีพิมพ์เมื่อ 8 ธันวาคม 2552 ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ ไกรพล ทักษะประดิษฐ์ หน่วยโลหิตวิทยา กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กทม. 10400

ตรวจการทำงานของตับพบ albumin 3.3 g/dL, globulin 2.7 g/dL, total bilirubin 0.86 mg/dL, direct bilirubin 0.63 mg/dL, LDH 197 U/L

เนื่องจากตรวจพบว่าผู้ป่วยมี ascites จึงได้รับการตรวจ ultrasound abdomen: พบ hepatosplenomegaly with decrease parenchymal echo without space occupying lesion, moderate ascites with thickening wall of gallbladder without stone, normal size both kidney

ตรวจ CT abdomen พบ hepatosplenomegaly with multiple enlarged intraabdominal LN and marked ascites การรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ คือ Ceftriaxone 2 g IV OD และ Tramadol 50 mg IV q 6 hr, 3-4 วันหลังการรักษา อาการปวดท้องดีขึ้น แต่แล้วยังมีไข้อยู่ทุกวันผู้ป่วยจึงได้รับการส่งตัวมารักษาต่อที่โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ประวัติครอบครัว

ผู้ป่วยเป็นแฝดพี่ (Twin A) เดิมผู้ป่วยแข็งแรงดี และแฝดน้อง (Twin B) เป็น identical twins แข็งแรงดีเช่นกัน เข้าเรียนได้ตามปกติ

มีประวัติการคลอดโดยการผ่าตัดเนื่องจากเป็นฝาแฝด (identical twins) ผู้ป่วยเป็น Twin A น้ำหนักแรกคลอด 2,700 กรัม และ Twin B น้ำหนักแรกคลอด 2,500 กรัม แข็งแรงดี

ผู้ป่วยมีพี่ชายอายุ 15 ปี 1 คน บิดาอายุ 43 ปี มารดาอายุ 45 ปี

ประวัติอดีต

ผู้ป่วยไม่มีโรคประจำตัวใดๆ มาก่อน ผู้ป่วยปฏิเสธประวัติเข้าป

การตรวจร่างกาย

T 38.5°C, HR 131/min, BP 105/65 mmHg, RR 20/min
Body weight 47 kg, height 152 cm, fully conscious, BCG scar positive

HEENT: mild pale, no jaundice

Abdomen: mild generalized tenderness, voluntary guarding, ascites positive, liver span 12 cm no splenomegaly

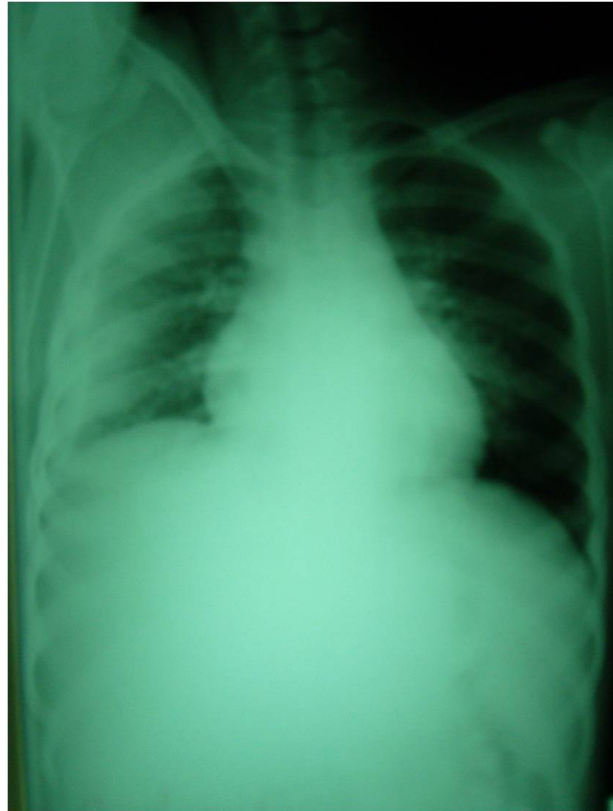
Extremities: no edema

Others system are within normal limit (ดูรูปที่ 1)

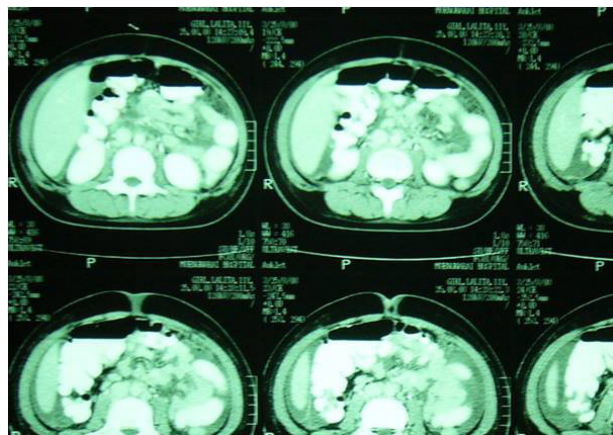
ปัญหาของผู้ป่วย คือ มีไข้มา 2 สัปดาห์และปวดท้อง ตรวจร่างกายมี ascites และโลหิตจางร่วมกับเกร็ดเลือดต่ำ ผู้ป่วยได้รับการตรวจทางห้องปฏิบัติการอีกครั้งพบมีโลหิตจางมากขึ้น Hb 9.3 g/dL, Hct 27.9%, WBC 10,600 /mm³, N 77%, L 11%, M 9%, platelets 92,000 /mm³, MCV 65.7 fL, MCH 21.9 pg, MCHC 33.3 g/dL, reticulocyte count 2.2% และได้ทำ Coombs' test ซ้ำเนื่องจากเห็นว่าซีดลง พบว่า direct Coombs' test : negative, ESR: 94 mm/hr, Hb typing พบเป็น Hb E trait ระดับ albumin ลดลงเหลือ 2.5 g/dL, AST/ALT, electrolyte และ BUN/Creatinine ยังอยู่ในระดับปกติ ตรวจปัสสาวะพบว่า Protein 2+, WBC 20-30 /HPF, RBC 2-3/ HPF, Spot urine protein/creatinine ratio: 0.65, Urine 24 hours protein 0.74 gm, creatinine clearance 132.3 mL/min/1.73m², ตรวจการทำงานของตับพบ total protein 6.2 g/dL, albumin 2.5 g/dL, total bilirubin 0.3 mg/dL, direct bilirubin 0.2 mg/dL, AST 16 U/L, ALT 7 U/L, alkaline phosphatase 226 U/L, GGT 238 U/L, cholesterol 120 mg/dL, triglyceride 197 mg/dL, glucose 102 mg/dL, electrolyte: Na 136.5 mEq/L, K 3.3 mEq/L, Cl 103.7 mEq/L, CO₂ 21.1 mEq/L, BUN 8.1 mg/dL, Cr 0.6 mg/dL



รูปที่ 1 ภาพผู้ป่วย



รูปที่ 2 ภาพเอ็กซเรย์ปอดของผู้ป่วย



รูปที่ 3 ภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ของผู้ป่วย

การวินิจฉัยแยกโรค

นพ.ต้นตอ: ผู้ป่วยมีไข้ ascites, hepatosplenomegaly, anemia, platelet ต่ำ จะเป็นโรคทางโลหิตวิทยา โรคใดได้บ้าง โรค hematologic malignancy ในผู้ป่วยที่อายุเริ่มเข้าผู้ใหญ่ สาเหตุที่พบบ่อยเป็น lymphoproliferative disorder คือ lymphoma มากที่สุด หากเป็นในผู้ใหญ่อาจนึกถึง non-RE malignancy ด้วย

เช่น hepatocellular carcinoma เป็นต้น ปัญหา anemia ของผู้ป่วยรายนี้มาจากหลายสาเหตุ เช่น anemia of chronic disease ซึ่งกรณีที่มี inflammation หรือ chronic infection มากกว่าสองสัปดาห์ขึ้นไปและเป็น active disease จะพบได้โดยผู้ป่วยจะมี Hct อยู่ที่ low normal และ MCV ปกติ RDW ปกติ reticulocyte count จะต่ำหรือปกติได้ ส่วนสาเหตุที่ผู้ป่วยมี MCV เล็กไม่น่ามาจาก iron deficiency เนื่องจาก Hct ไม่ไปด้วยกันกับระดับของ MCV ที่เล็กลง ในรายนี้ได้ส่ง Hb typing ซึ่งผลออกมาเป็น HbE trait สำหรับเกร็ดเลือดต่ำ สาเหตุที่พบบ่อย มาจาก immune thrombocytopenia รองลงไปถ้าผู้ป่วยมีม้ามโต อาจมาจาก hypersplenism ได้

นพ.วิเชียร: เกร็ดเลือดต่ำ อาจมาจากปัญหา DIC ซึ่งเป็นผลจาก infection, malignancy, หรือ autoimmune ได้ โดย MCV ที่ต่ำอาจเกิดจากเศษของ cells ที่แตกได้

พญ.ภริณี: ผู้ป่วยมี urine specific gravity 1.015, proteinuria 2+ และ spot urine protein/creatinine > 0.2 ถือว่าเป็น significant proteinuria แต่ยังไม่ถึงระดับ nephrotic range โดย 24 hours urine protein = 0.74 g/day ผู้ป่วยมี prolonged fever, anemia, significant proteinuria, ANA positive, pleural effusion, serositis คงคิดถึง SLE มากที่สุด

พญ.ศรีเรือน: จาก chest film ไม่ full inspired แต่ก็ไม่เห็น lung lesion ไม่มี lymphadenopathy ส่วน film Abdomen พบว่ามี hepatomegaly และอาจมี splenomegaly ด้วย ส่วน CT ก็พบเช่นกันว่ามี hepatosplenomegaly และมี ascites ผู้ป่วยไม่ควรจะมี portal hypertension เนื่องจากไม่มีลักษณะของ collateral circulation และไม่พบต่อมน้ำเหลืองโต

นพ.เดชวิจิตร: สำหรับ extrapulmonary TBc ในผู้ป่วยรายนี้ที่ film chest ปกติ จากรายงานการศึกษาพบเพียง 1 ใน 3 เท่านั้นที่จะไม่มี lung abnormal

นพ.วีระชัย: สำหรับ ESR ที่สูงในรายนี้ โดยหลักการแล้ว ESR จะขึ้นกับปัจจัยหลายอย่างเช่น fibrinogen และ RBC คือ ESR จะสูงหาก fibrinogen สูงและ Hct ต่ำ สำหรับภาวะ DIC ซึ่งมักจะมี consumption fibrinogen อาจไม่เข้ากันแต่ก็ไม่ rule out เพราะ fibrinogen นั้นถือเป็น unspecific marker ค่า ESR ที่สูงเท่ากันหรือมากกว่า 100 mm/hr นี้สามารถ Nelson's กล่าวได้ว่าพบได้ 4 โรคคือ autoimmune disease, millitary TBc, malignancy, Kawasaki's disease จากประวัติที่เห็นว่าต่อมน้ำเหลืองในท้อง

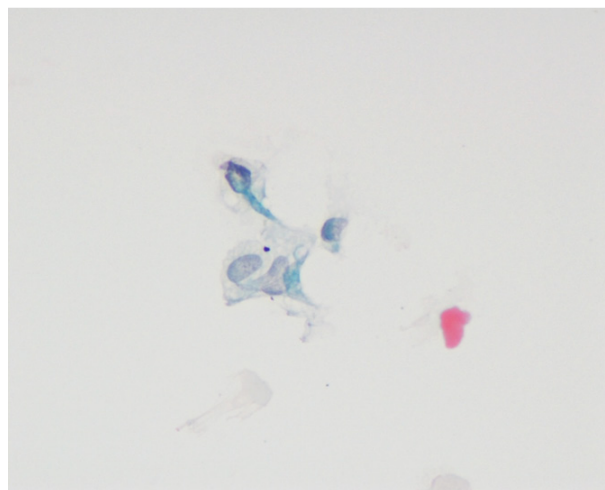
การวินิจฉัยแยกโรค น่าจะเหลือเฉพาะ TBc ซึ่งในรายนี้น่าจะมีการติดเชื้อในท้อง กับ lymphoma แต่ถ้าทางรังสีไม่อ่านว่ามี ต่อมน้ำเหลืองในท้องแล้วก็ไม่แน่ว่าจะเป็น TBc

นพ.อดิสรณ์: ทางแพทย์เจ้าของไข้นึกถึง TBc มากที่สุด ได้ทำการ aspirate น้ำในช่องท้องได้เป็น straw color fluid, RBC 32/mL, WBC 2/mL, mononuclear cells 100%, total protein 3.8 g/dL, albumin 1.7 g/dL, SAAG 1.1, total bilirubin 0.3, direct bilirubin 0.2 g/dL, cholesterol 63 mg/dL, triglyceride 78 mg/dL, LDH 223 U/L, amylase 13 U/L, glucose 102 mg/dL, ย้อม AFB ไม่พบ organism, การเพาะเชื้อให้ผลลบ, รวผล cytology

พญ.นภอร: Profile ของ ascites เข้าได้กับ exudate ที่ SAAG < 1.1, total protein > 2.5 g/dL สำหรับการส่ง triglyceride และ cholesterol ก็เพื่อ rule out เรื่องของ chyrous ascites ซึ่งพบ WBC / HPF 2 ตัว คงไม่ใช่ bacterial หรือ TBc peritonitis อาจจะต้องค้นหา malignancy แทน

นพ.ต้นตัญ: สำหรับโรคทางโลหิตวิทยา หากไม่นับ cytology แล้วก็ไม่มีข้อค้านของมะเร็งต่อมน้ำเหลือง โดย LDH ที่สูงขึ้นอาจช่วยสนับสนุน แต่หากมีระดับปกติก็ไม่ rule out สำหรับเรื่อง TBc pleura หรือ TBc peritoneum การดู mesothelial cells อาจช่วยบอกได้โดย TBc จะทำให้เกิด fibrin ฉาบอยู่ใน peritoneum หรือ pleura ทำให้พบ mesothelial cells ได้น้อยลง

นพ.สุเมธ: fluid พบว่ามี cell น้อยมาก พบ mesothelial cells เล็กน้อย ซึ่งรูปร่างเซลล์มี cytoplasm มากและอาจพบมีสองนิวเคลียสได้ เป็น mesothelial cells ปกติ



รูปที่ 4 รูปร่างในช่องท้องของผู้ป่วย

นพ.อดิสรณ์: ตรวจเพิ่มเติมทาง autoimmune disease ได้ผล ดังนี้ ANA พบ fine speckle 1:160, ANCA negative, anti-ds DNA negative, anti cardiolipin negative, anti-Sm negative, C3 1.6 g/L (0.9-2.1), C4 0.2 g/L (0.1-0.4), direct Coombs' test negative, tuberculin test: negative, bone marrow ปกติและ hemoculture no growth

นพ.ต้นตัญ: หากผู้ป่วยมาเป็น leukemia คงต้องหาความผิดปกติในไขกระดูก แต่ในรายนี้ที่สงสัย lymphoma ต้องขึ้นกับ subtype ของ lymphoma ว่าเป็น indolent, aggressive, very aggressive การมี marrow involvement ในระยะแรกที่วินิจฉัยจะเป็น aggressive subtype พบได้ประมาณ 10% ที่มี marrow involvement ส่วน indolent หรือ very aggressive subtype คือ diffuse large cells จะพบได้บ่อยมากกว่า ดังนั้นการที่ไขกระดูกปกติไม่สามารถตัด aggressive lymphoma ได้

นพ.อดิสรณ์: ต่อมาผู้ป่วยยังมีไข้ตลอด ผล lab, CBC: Hb 7.5 g/dL, Hct 22.8%, WBC 14,600/mm³ 75%, L 12%, M 13%, platelets 40,000/mm³, MCV 65.1 fL, MCH 22.2 pg, MCHC 34.1 g/dL, albumin 2.4 g/L, urine analysis: pH 5, specific gravity 1.020, protein 3+, RBC negative, WBC 2-3/HPF, spot urine protein/creatinine ratio: 0.81

พญ.นภอร: สำหรับ albumin ที่ต่ำในรายนี้ต้องดูว่า albumin สร้างมาจากตับ ซึ่ง LFT อื่นค่อนข้างปกติ จึงคิดถึงการสูญเสียโปรตีนมากกว่า ผู้ป่วยไม่มีเรื่องของ ท้องเสียเลยแต่มี proteinuria ดังนั้นจึงคิดถึง สาเหตุ albumin ที่ต่ำจาก renal loss มากกว่า

พญ.ธีรพันธ์: สำหรับ albumin ที่ลดลงน่าจะมาจาก hypercatabolic stage มากกว่าเนื่องจาก liver ดูปกติดีและ proteinuria ก็ไม่ได้มากจนมาอธิบายได้ ส่วน protein losing enteropathy ในผู้ใหญ่อาจไม่มีอาการ diarrhea ได้ การส่ง LAB screening เบื้องต้นในกรณีนี้ที่สงสัยคือ albumin scan หากให้ผลบวกก็จะยืนยันว่ามีจริงจึงจะไปทำ endoscope ต่อว่ามีแผลใน GI tract หรือไม่

นพ.อดิสรณ์: ต่อมาผู้ป่วยมีไข้สูง เหนื่อยมากขึ้น ตรวจพบ decreased breath sound ที่ RLL และซีดลง ส่งเอกซเรย์ปอด พบว่ามี effusion, CBC: Hb 7.5 g/dL, Hct 22.9% WBC 8600/mm³ 78%, L 17%, M 4%, platelets 61,000/mm³

พญ.ศรีเรือน: เอกซเรย์ปอดรอบนี้เข้าได้กับ pulmonary edema ซึ่งจะเห็น pulmonary vessel โตขึ้น, interphase ของ vessel กับ lung ไม่ชัดเจน และมี increased lung marking จะเห็น

azygos vein โตได้ซึ่งอาจจะสัมพันธ์กับต่อมน้ำเหลืองใต้ ส่วน right dome ของ diaphragm มีลักษณะผิดปกติโดยไม่มี blunt costophrenic angle สงสัยว่ามี subpulmonic effusion ซึ่งทำ lateral decubitus มีการให้ fluid จำนวนมาก สำหรับต่อมน้ำเหลืองส่วนอื่นไม่เห็นผิดปกติ

พญ.สุพิชญา: เห็นด้วยว่ามี fluid ซึ่งจาก lateral decubitus ระดับมากกว่า 1 cm ควรเจาะออกมากดู การเกิด pleural effusion กลไกก็คล้ายคลึงกับของ ascites คงต้องมาดูว่าเป็น exudate หรือ transudate ซึ่งจาก profile: RBC 1,500/mm³, WBC 17 /mm³ (mononuclear cell 100%), protein 2.4 g/dL, sugar 101 mg/dL, LDH 137 U/L, ADA negative, PCR ต่อเชื้อ TBc ให้ผลลบ, ANA positive coarse speckle type 1:80, LE cell ให้ผลลบ เข้าได้กับ exudate ตาม Wright's criteria ซึ่งเข้ากับ setting อยู่แล้ว ดังนั้นสาเหตุควรเป็น infection, inflammation หรือ malignancy สำหรับเซลล์ออกมาเป็น mononuclear cells อาจจะไม่ช่วยแยกโรคเหล่านี้ ที่จะช่วยก็ควรส่ง ADA และ ANA เพื่อหา TBc และ SLE

นพ.วีรชัย: ในรายนี้ทำ Tuberculin test มาแล้วให้ผลลบมาก่อน น่าจะตัด TBc ออกไปได้ เนื่องจากการที่มี pleural effusion เป็น hypersensitivity ต่อ tuberculin protein ถ้ามี pleural effusion จาก TBc แล้ว Tuberculin test ก็ควรจะ positive ด้วย ยิ่งในรายนี้เรามาสงสัย TBc เนื่องจาก prolonged fever และมีต่อมน้ำเหลืองในทรวง แต่หากทางรังสีแพทย์มายืนยันว่าไม่มีโอกาสเป็นวัณโรคจะลดลง

นพ.อดิสรณ์: ต่อมาผู้ป่วยเริ่มมีโปรตีนในปัสสาวะมากขึ้น urine 24 hours 2.24 g/day, spot urine protein/creatinine ratio 3.1, direct Coombs' test positive 1+

พญ.ภริณี: ขณะนี้ก็คิดถึง SLE มากขึ้นเพราะมี proteinuria 24 hours > 500 mg/day, direct Coombs' test positive ซึ่งเข้าเกณฑ์ตามข้อกำหนดของ SLE

นพ.ต้นตัญ: ทางด้านโรคเมะเร็งต่อมน้ำเหลืองแบบ extranodal ก็ยังเป็นได้ แม้ fluid negative และต่อมน้ำเหลืองยังไม่แน่นอน ส่วน direct Coombs' test positive 1+ อาจเป็น false positive ได้ ต้องระวังในการแปลผล

นพ.อดิสรณ์: ผู้ป่วยยังคงมี pleural effusion ต้อง tap release อยู่ตลอดแพทย์เจ้าของไข้คิดถึง SLE จาก criteria ของ renal involvement, hematologic involvement, ANA positive

1:160, serositis และได้ให้การรักษาด้วย methylprednisolone 20 มก.ทางหลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง อาการไข้ anemia, proteinuria, pleural effusion ดีขึ้นและเปลี่ยนเป็น prednisolone ชนิดรับประทาน 5 มก. 4 เม็ด 3 เวลา film chest x-ray follow-up ยังเห็นว่ายังมี pleural effusion อยู่แต่ pulmonary edema ดีขึ้น

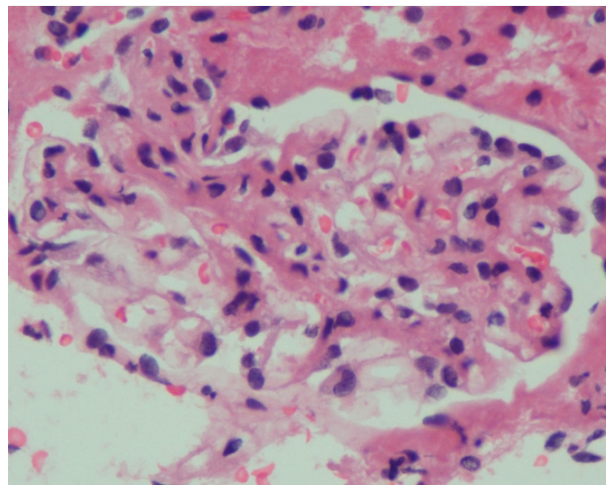
นพ.ต้นตัญญ: สำหรับโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง มีการตอบสนองที่ดีต่อ steroid ในช่วงแรกเช่นกัน แต่จะเลวลงในภายหลังซึ่งต่างจาก SLE

การวินิจฉัย

นพ.อดิสรณ์: ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยเป็น Systemic Lupus Erythromatosus โดยผู้ป่วยมี criteria ที่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัย คือ ทางด้านเลือด (autoimmune hemolytic anemia, lymphopenia, thrombocytopenia), serositis (pleural effusion, pericardial effusion, ascites), ทางด้านไต (nephrotic range proteinuria) ผู้ป่วยได้รับ prednisolone, pulse cyclophosphamide แล้วอาการทางคลินิกดีขึ้น ขยุบวม และ ascites ลดลง ผู้ป่วยได้รับการทำ kidney biopsy ในเวลาต่อมา

ลักษณะทางพยาธิวิทยา

นพ. สุเมธ: จาก kidney biopsy ซึ่งได้มาเพียง 1 glomerulus เท่านั้น ได้ตรวจ light microscope และ immunofluorescence ไม่ได้ส่ง EM เนื่องจากชิ้นเนื้อไม่เพียงพอ ผลพบว่ามี การหนาทัวของ basement membrane ของ glomerular capillary โดยที่ mesangium ไม่มี widening ชัดเจน เข้าได้กับ membranous glomerulonephritis ซึ่งต้องวินิจฉัยแยกโรค จาก light microscope ได้แก่ membranous nephropathy และ membranous lupus nephritis ในการย้อม Mason trichrome ไม่พบ fibrosis จึงไม่มี chronicity index ย้อม immunofluoresces พบว่าเป็น diffuse



รูปที่ 5 ภาพทางพยาธิวิทยาจากการตัดชิ้นเนื้อที่ไต

positive membranous pattern (positive for IgG, IgA, IgM, C1q และ C3) เข้าได้กับ membranous lupus nephritis ISN/RPS class V ใน case นี้หากส่ง electron microscope จะพบว่า มี nodule สีดำซึ่งเป็น immune complex มา deposit อยู่ที่ epithelial side ของ glomerular basement membrane ซึ่งทำให้เห็นลักษณะ membrane หนาตัวขึ้นมา

สรุป

ผู้ป่วยอายุ 11 ปีมีอาการไข้และปวดท้อง 2 สัปดาห์ ตรวจพบมี โลหิตจาง ร่วมกับ ascites, Hct 30% ร่วมกับ direct Coombs' test ให้ผลบวก มีเกร็ดเลือดต่ำ ตรวจพบสภาวะเข้าได้กับอาการของ nephrotic-nephritis, ANA 1:160 ผลของ kidney biopsy พบมี การหนาทัวของ basement membrane ของ glomerular capillary เข้าได้กับ membranous glomerulonephritis ทั้งหมดนี้เข้าได้กับ criteria ของ systemic lupus erythromatosus ซึ่งหลังจาก ได้รับการรักษาด้วย prednisolone ร่วมกับ cyclophosphamide ผู้ป่วยก็มีอาการดีขึ้นตามลำดับ

