

บทที่ 5

อภิปรายผลการศึกษา

ส่วนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐาน

1. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มผู้ป่วยและกลุ่มควบคุม

จากการรวบรวมกลุ่มตัวอย่างทั้ง SLE และ control ปรากฏว่าสามารถรวบรวมได้กลุ่มละ 42 คน ซึ่งสามารถนำมาจับคู่กันได้ ทั้งหมด 39 คู่ ซึ่งเพียงพอสำหรับการเปรียบเทียบระดับของ Prolactin ในกลุ่มตัวอย่างทั้งสองตามที่ได้คำนวณไว้

จากข้อมูลพื้นฐานจะเห็นได้ว่ากลุ่ม SLE และกลุ่ม control มีตัวแปรในด้าน อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ลักษณะทางด้านสูติ-นรีเวชที่ไม่แตกต่างกัน ตามตารางที่ 1 แสดงว่าการจับคู่กลุ่มตัวอย่างเป็นไปได้อย่างดี ได้กลุ่มตัวอย่างที่มีลักษณะใกล้เคียงกันกับกลุ่มควบคุมตามต้องการ น่าจะสามารถตัดปัจจัยรบกวนโดยส่วนใหญ่ไปได้

กลุ่มตัวอย่างทั้ง SLE และ control ที่ได้เข้าสู่อการศึกษามีอายุเฉลี่ย 29.6 และ 31.7 ปี ตามลำดับและไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

2. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มผู้ป่วยทั้งหมด

ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย SLE ได้ตัวอย่างทั้งหมด 42 คน

กลุ่มผู้ป่วยมีอายุเฉลี่ย 28.7 ปี อยู่ในช่วง 17-46 ปี ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาอื่นๆ⁵⁷

ลักษณะทางสูติ-นรีเวชของผู้ป่วย SLE ที่ได้มา รอบประจำเดือนอยู่ในเกณฑ์ปกติ เนื่องจากการคัดเลือกตั้งแต่ข้อกำหนดแรกเข้าสู่อการศึกษาแล้ว ส่วนระยะเวลาการมีประจำเดือนก็อยู่ในเกณฑ์ปกติด้วย ส่วนใหญ่ของผู้ป่วย SLE ประมาณร้อยละ 60 ไม่เคยตั้งครรภ์ และมีประวัติแท้งบุตร 5 คน คิดเป็นผู้ป่วยที่เคยแท้งบุตรประมาณร้อยละ 11.9 ของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด ในจำนวนนี้มีการตั้งครรภ์เกิดขึ้น 31 ครั้ง มีการแท้งเกิดขึ้น 7 ครั้ง คิดเป็นร้อยละ 22.6 ึ่งใกล้เคียงกับที่มีรายงานอัตราการแท้งในผู้ป่วย SLE คือตั้งแต่ร้อยละ 11.6 ถึง 19.5 ของการตั้งครรภ์⁵⁸

พบโรคร่วมในขณะที่ศึกษาค่อนข้างน้อย ประมาณร้อยละ 12 ส่วนใหญ่เป็นโรคที่มีผลเกี่ยวเนื่องจากการรักษา SLE และตัว SLE เอง เช่น การติดเชื้อ โรคไต เป็นต้น

การประเมินระดับการกำเริบโดยแพทย์ (Physician global assessment score) ได้คะแนนประมาณ 27 จาก 100 และการประเมินระดับการกำเริบโดยผู้ป่วย (Patient global assessment score) ได้คะแนน 28 จาก 100

ผู้ป่วยที่ได้เป็นผู้ป่วยนอกแทบทั้งหมด (41 คนจากผู้ป่วย 42 คน) เนื่องจากผู้ป่วยในมักมีประจำเดือนไม่ปกติ ไม่สามารถเข้าสู่การศึกษาได้

มีผู้ป่วยที่มีอาการของระบบเยื่อและผิวหนังร้อยละ 16.7 จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการของระบบเยื่อและผิวหนังร้อยละ 42-85^{59,60} ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการของข้ออักเสบร้อยละ 38.1 จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการของข้ออักเสบร้อยละ 53⁶¹ การที่การศึกษานี้พบผู้ป่วยน้อยกว่าอาจเป็นเพราะกำหนดเวลาโดยรวมว่าต้องมีอาการของระบบเยื่อและผิวหนังและข้ออักเสบเฉพาะในช่วง 3 เดือนก่อนการศึกษาเท่านั้น

มีผู้ป่วยที่มีอาการของระบบไตร้อยละ 33.3 ใกล้เคียงกับการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการของระบบไตร้อยละ 29-65⁶² และมีผู้ป่วยที่มีอาการรูปของระบบประสาทร้อยละ 7.1 จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการชักร้อยละ 6-26 และพบว่ามีผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตตั้งแต่ร้อยละ 5-28⁶³

ค่าเฉลี่ยของ Hct เท่ากับ 36.8 % มีผู้ป่วยที่ซีด 7.1 % จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการซีดร้อยละ 55.6⁶⁴ ส่วนค่าเฉลี่ยของเม็ดโลหิตขาวเท่ากับ 6,255 cells/mm³ มีผู้ป่วยที่เม็ดโลหิตขาวต่ำ 7.1% จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่เม็ดโลหิตขาวต่ำ ร้อยละ 61.4⁶⁴ ค่าเฉลี่ยของ lymphocyte เท่ากับ 1,670 cell/mm³ มีผู้ป่วยที่ lymphocyte ต่ำ 50 % จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการซีดร้อยละ 84⁶⁴ และพบว่าค่าเฉลี่ยของเกล็ดเลือดเท่ากับ 292,690 cell/mm³ มีผู้ป่วยที่เกล็ดเลือดต่ำ 2.4% จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าผู้ป่วยที่มีเกล็ดเลือดต่ำ ร้อยละ 8 (15 ใน 196 คน)⁶⁴ แต่ทั้งหมดนี้เป็นการศึกษาที่ติดตามผู้ป่วยไป จึงไม่สามารถเปรียบเทียบได้

ค่าเฉลี่ยของ ESR เท่ากับ 45.2 mm/hr มีผู้ป่วยที่ ESR สูง 81.6 % และพบว่าค่าเฉลี่ยของ Creatinine เท่ากับ 0.94 mg/dl

มีการตรวจพบ Antinuclear antibody(ANA) 37 คน(97.4 %) เท่ากับในข้อมูลก่อนหน้านี้คือ 90-98 % แล้วแต่วิธี⁶⁵ ANA ที่พบเป็นแบบ Speckle 14 คน แบบ Peripheral 2 คน แบบ Homogeneous 2 คน ไม่พบแบบ Nucleolar ส่วนหลายแบบพร้อมกันพบ 8 คนและไม่ทราบแบบ 11 คน ส่วน titer พบตั้งแต่ 1:20 จนถึง 1:10,240 (มีรายงาน 10 คน)

ความรุนแรงของโรคประเมินจาก SLAM score เฉลี่ยประมาณ 4.36 คะแนน มีผู้ป่วยที่โรคกำเริบ (active หรือ SLAM >0) เท่ากับ 90%

ผู้ป่วยกำลังได้รับการรักษาด้วย Prednisolone 37 คนคิดเป็นร้อยละ 88 ได้รับปริมาณ Prednisolone เฉลี่ยคือ 18.2 mg ต่อวัน ผู้ป่วยกำลังได้รับการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกัน 7 คน (16.7%) เป็นยา Cyclophosphamide 6 คน และ Azathioprine 1 คน ผู้ป่วยกำลังได้รับการรักษาด้วยยาด้านมาลาเรีย 11 คน(26.2%) เป็นยา Chloroquine 9 คน และ Hydroxychloroquine 2 คน และผู้ป่วยกำลังได้รับการรักษาด้วยยา Persantin 7 คน(16.7%)

ผู้ป่วยกำลังได้รับยารักษาความดันโลหิตสูง 5 คน(11.9%) เป็นยาในกลุ่ม Angiotensin-converting enzyme inhibitor(ACE-I) 4 คน และเป็นยาในกลุ่ม Calcium channel blocker 1 คน

โดยสรุปกลุ่ม SLE ส่วนใหญ่มีลักษณะทางคลินิกส่วนใหญ่ใกล้เคียงกับการศึกษาก่อนหน้านี้ และกลุ่ม SLE ส่วนใหญ่ของการศึกษานี้มีความรุนแรงของโรคค่อนข้างน้อย สืบเนื่องจากการประเมินความรุนแรงเบื้องต้นของแพทย์และผู้ป่วย ได้คะแนนส่วนใหญ่ต่ำกว่า 30 ใน 100 เท่านั้น และความรุนแรงของโรคซึ่งประเมินจาก SLAM score ได้ค่าเฉลี่ยประมาณ 4.36 คะแนน ถึงแม้ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะได้รับการรักษาด้วย Prednisolone (88%) แต่ได้รับปริมาณ Prednisolone เฉลี่ยค่อนข้างต่ำ คือ 18.2 mg ต่อวัน ผู้ป่วยที่ได้ยังเป็นผู้ป่วยนอกแทบทั้งหมด(41 ใน 42 คน) และได้รับการรักษาที่ไม่ได้ใช้ยาที่กดภูมิคุ้มกันมากนัก

อาจอธิบายได้ว่าการศึกษานี้มีการเลือกกลุ่มตัวอย่างที่ต้องมีประจำเดือนปกติทำให้ได้ผู้ป่วยที่มีการกำเริบของโรคน้อย เนื่องจากการกำเริบของโรคถือเป็นความเครียด อาจทำให้ประจำเดือนไม่สม่ำเสมอได้ อีกประการหนึ่งการให้ยากดภูมิคุ้มกัน (Immunosuppressive drugs) กับผู้ป่วย SLE นั้นสามารถทำให้เกิด ภาวะขาดประจำเดือน(amenorrhea)⁶⁶

ส่วนที่ 2 เปรียบเทียบข้อมูลทางสถิติ

1.ระดับ prolactin ใน กลุ่ม SLE และกลุ่มควบคุม

การกระจายของระดับ prolactin ในกลุ่มตัวอย่างทั้งสองค่อนข้างใกล้เคียงกับการแจกแจงปกติ ทำให้การใช้สถิติเปรียบเทียบ แบบ parametric ได้ดี จึงเลือกใช้ Paired t-test ในการเปรียบเทียบ

จากข้อมูลค่าเฉลี่ยของ Prolactin ในกลุ่ม SLE (372.2 mIU/L) ไม่ต่างจากค่าเฉลี่ยของ Prolactin ในกลุ่มควบคุม (351.3 mIU/L) อย่างมีนัยสำคัญ ($p>0.05$)

เมื่อนำมาเทียบสัดส่วนของกลุ่มที่มีระดับ Prolactin สูงและปรกติ จะได้ว่า กลุ่มที่ Prolactin สูง (>645.2 mIU/L) คือ 6 จาก 39 คน(15.4%) ในกลุ่ม SLE ส่วนในกลุ่มควบคุมพบ Prolactin สูง 4 จาก 39 คน(10.3%) ซึ่งไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p>0.05$)

2.ระดับ Prolactin ในกลุ่ม SLE

เมื่อพิจารณาอันดับของ Prolactin ในกลุ่ม SLE กับค่าตัวแปรต่างๆในกลุ่ม SLE โดยใช้ Linear regression พบว่า

ระดับ prolactin ในกลุ่ม SLE ไม่มีความสัมพันธ์กับค่าตัวแปรเหล่านี้ คือ SLAM score, อายุ, Body Mass Index, ระยะเวลาที่เป็นโรค, ขนาดของ Prednisolone ต่อวัน, Hct, จำนวนเม็ดโลหิตขาว, จำนวนเม็ดโลหิตขาวแบบ lymphocyte, จำนวนเกล็ดเลือด, Erythrocyte Sedimentation Rate และ ระดับ ANA titer ($p>0.05$)

3.ระดับ Prolactin ในผู้ป่วย SLE ที่มีกลุ่มอาการต่างๆ

- พบว่าเมื่อเปรียบเทียบระดับ prolactin ในกลุ่ม SLE ที่มีและไม่มีตัวแปรเหล่านี้ คือ อาการทางด้านผิวหนังและเยื่อ, อาการข้ออักเสบ, อาการทางไต, อาการทางระบบประสาท, ประวัติแท้งบุตร, การได้รับยา Prednisolone, การได้รับยากดภูมิคุ้มกัน, การได้รับยาด้านมาลาเรีย, การได้รับยา Persantin, การได้รับยาลดความดันโลหิต, มีอาการกำเริบ(Active), มีภาวะซีด, มีภาวะเม็ดโลหิตขาวต่ำ, มีภาวะเม็ดโลหิตขาวชนิด Lymphocyte ต่ำ, มีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ, มีภาวะ ESR สูง และมีผล ANA เป็นบวก พบว่า ระดับ prolactin ไม่ต่างกัน ($p>0.05$)
- พบว่าในกลุ่มที่มีระดับ prolactin สูงและปรกติ เมื่อเปรียบเทียบการพบตัวแปรเหล่านี้ คือ อาการทางด้านผิวหนังและเยื่อ, อาการข้ออักเสบ, อาการทางไต, อาการทางระบบประสาท, ประวัติแท้งบุตร, ผู้ที่ไม่เคยตั้งครรภ์, การได้รับยา Prednisolone, การได้รับยากดภูมิคุ้มกัน, การได้รับยาด้านมาลาเรีย, การได้รับยา Persantin, การได้รับยาลดความดันโลหิต, มีอาการกำเริบ(Active), มีภาวะซีด, มีภาวะเม็ดโลหิตขาวต่ำ, มีภาวะเม็ดโลหิตขาวชนิด Lymphocyte ต่ำ, มีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ, มีภาวะ ESR สูง และมีผล ANA เป็นบวก พบว่าการมีและไม่มีตัวแปรเหล่านี้ไม่ต่างกันในแต่ละกลุ่มของระดับ Prolactin($p>0.05$)

แต่การสรุปในข้อ 2 และ 3 ไม่สามารถบอกได้ชัดเจนเนื่องจากกลุ่มตัวอย่างที่คำนวณมาใช้สำหรับตอบคำถามที่ 1 ได้เท่านั้น แต่ต้องใช้กลุ่มตัวอย่างมากขึ้นเพื่อตอบคำถามที่ 2 และ 3 จึงบอกได้เพียงแต่แนวโน้มของข้อมูล

จากการทบทวนวรรณกรรมทราบว่า Human Prolactin เป็นฮอร์โมนที่ประกอบด้วย กรดอะมิโน 199 โมเลกุล ถูกหลั่งมาจากต่อมใต้สมองส่วนหน้า Prolactin เป็น immunomodulatory hormone ที่สำคัญ ที่ออกฤทธิ์ผ่านทาง humoral และ cellular immune response^{10,11,28}

Prolactin-specific receptor พบได้ทั้งบน human B และ T lymphocyte²⁸, Prolactin กระตุ้น IL-2 receptors ในม้ามของหนู และกระตุ้นการหลั่ง IL-2, IFN- γ และ antibodies จาก lymphocyte cell culture ผ่านทาง prolactin receptors⁶⁷ การจับกันของ prolactin และ prolactin receptors กระตุ้นให้เกิดการหลั่ง prolactin-like substance ซึ่งขยาย การเกิดการหลั่ง cytokines เหล่านี้ออกมาอีก⁶⁸ นอกจากนี้ prolactin เองยังเป็น endogeneous immunostimulating hormone และเป็นที่ต้องการของ peripheral blood mononuclear cells ในการ proliferation²⁸

ในสัตว์ทดลอง ภาวะ hyperprolactinemia สามารถก่อให้เกิดกระบวนการทาง autoimmune ได้^{18,19}

ต่อมาก็มีผู้พบ hyperprolactinemia ใน SLE และบางการศึกษาพบว่า สัมพันธ์กับระดับการกำเริบของโรคและการพบ hyperprolactinemia อาจสัมพันธ์กับการเกิดโรค SLE ดังที่กล่าวถึงในการทบทวนวรรณกรรม

แต่การศึกษาส่วนใหญ่เป็นการสังเกต(Observation)หรือพรรณนา(Descriptive) มักจะไม่มี การควบคุมปัจจัยรบกวนโดยเฉพาะการศึกษาในสตรีซึ่งระดับ prolactin ต่างกันได้มากในช่วง ประจำเดือนต่างๆกัน ช่วงการตั้งครรภ์และการให้นมบุตร

การศึกษาที่เป็นแบบวิเคราะห์(analytical study) ส่วนใหญ่มีเฉพาะในเด็กและผู้ชาย^{25,26,32}

ความสัมพันธ์ของการศึกษานี้กับการศึกษาก่อนมีดังนี้

Lavalle(1987) พบ Hyperprolactinemia ในผู้ป่วย SLE เพศชาย²¹ Folomeev 1990 พบ Hyperprolactinemia ในผู้ป่วย SLE เพศชาย แต่ไม่พบในผู้ป่วยรูมาตอยด์²² Sequeira(1993) พบว่า ระดับ prolactin ในผู้ป่วย SLE เพศชาย ไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม²³ Athreya(1993) พบระดับ prolactin ในเด็กที่ป่วยเป็นโรค SLE ไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นการศึกษาเฉพาะในผู้ชาย และเด็ก²⁴ แต่การวิจัยครั้งนี้สนใจผู้ป่วยเพศหญิงซึ่งเป็นประชากรส่วนใหญ่ของผู้ป่วย SLE

Pauzner(1994) พบ Hyperprolactinemia ในผู้ป่วย SLE²⁶ Buskila(1996) พบ Hyperprolactinemia ในผู้ป่วย SLE²⁷ และ Mok(1997) พบ Hyperprolactinemia ในผู้ป่วย SLE ชาวจีน²⁸ การศึกษาเหล่านี้ระดับของ prolactin ไม่มีความสัมพันธ์กับการกำเริบของโรค เมื่อพิจารณารายละเอียด การศึกษาเหล่านี้เป็นการศึกษาในชายและหญิงรวมกันและไม่มียกเว้น

Jara-Quezada(1991) ศึกษาในสตรีตั้งครรภ์และไม่มียกเว้น พบภาวะ hyperprolactinemia ซึ่งสัมพันธ์กับการกำเริบของโรค²⁵

Elgarf(1996) พบภาวะ hyperprolactinemia ในผู้ป่วยเด็กโรค lupus(ไม่มีนัยสำคัญ) และสัมพันธ์กับการกำเริบของโรค(leukocyte, lymphocyte, ESR) และ lupus ของระบบประสาท การศึกษานี้เป็นการศึกษาในเด็ก มีกลุ่มควบคุม³⁰

Jara(1992) พบภาวะ hyperprolactinemia ในผู้ป่วยโรค lupus และสัมพันธ์กับการกำเริบของโรค แต่เป็นการศึกษาในชายและหญิงรวมกัน มีกลุ่มควบคุม แต่สตรีส่วนใหญ่ในการศึกษามีภาวะขาดประจำเดือน(amenorrhea)²⁹

นอกจากนั้นการศึกษานี้พบว่าระดับ prolactin ไม่ต่างกันในกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับ corticosteroid และไม่มีความสัมพันธ์กับขนาดยาที่ได้ต่อวัน การศึกษาก่อนหน้านี้รวบรวมได้ดังนี้

Ogawa(1975) พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับขนาดยา prednisolone สะสมมากกว่า 1,000 mg. จะมีการหลั่ง prolactin ลดลง³⁵ แต่ Sequeira(1993) พบว่าในกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับ corticosteroid ระดับ prolactin ไม่ต่างกัน²³ และ Munoz(1994) พบว่าในกลุ่มผู้ป่วย SLE เพศชายที่ได้รับและไม่ได้รับ corticosteroid ระดับ prolactin ไม่ต่างกัน⁶⁹

จากการศึกษานี้ผู้วิจัยได้พยายามจับคู่ระหว่างกลุ่มตัวอย่างและกลุ่มควบคุมเพื่อที่จะได้กลุ่มศึกษาที่ใกล้เคียงกัน และพยายามกำจัดปัจจัยรบกวนที่อาจจะทำให้ระดับ prolactin เปลี่ยนแปลงไป ผลที่ได้จึงน่าจะเชื่อถือได้ค่อนข้างมาก

การศึกษานี้ได้ผลมาแน่นอนว่าระดับ prolactin ใน กลุ่มตัวอย่างและกลุ่มควบคุม ไม่แตกต่างกัน โดยกลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ย 372.2 mIU/L ส่วนกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย 351.3 mIU/L

การศึกษานี้พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วย SLE มีระดับ prolactin ไม่ต่างจากกลุ่มตัวอย่างที่ใกล้เคียงกัน และมีแนวโน้มว่า ระดับ prolactin ไม่มีความเกี่ยวข้องกับลักษณะทางคลินิกหรือความรุนแรงของโรคแต่อย่างใด ซึ่งเป็นไปได้ว่าในกลุ่ม SLE อาจจะได้รับปัจจัยรบกวนอื่นๆ ได้แก่ ยาต่างๆ มากไปกว่ากลุ่มควบคุม ซึ่งทางผู้วิจัยก็ได้ทดสอบเปรียบเทียบพบว่า ยาต่าง ๆ นั้นไม่มีผลต่อระดับ prolactin และจากข้อมูลของ Ogawa และคณะพบว่า corticosteroid สามารถกดการหลั่ง Prolactin ได้โดยที่ขนาดสะสมเกินกว่าขนาดที่เทียบเท่ากับ prednisolone 1,000 mg³⁵ แต่ในการศึกษานี้พบว่า การเปรียบเทียบในกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับ corticosteroid และเปรียบเทียบในขนาดยาต่างๆ กันพบว่าระดับ prolactin ไม่ต่างกันในกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับ corticosteroid และไม่มีความสัมพันธ์กับขนาดยาที่ได้ต่อวัน

มีรายงานว่ามีการศึกษาในผู้ที่มิภาวะ hyperprolactinemia พบว่ามีอุบัติการณ์ของ anti-prolactin antibodies บ่อยขึ้น และทำให้เกิดการรบกวนการวัดระดับของ Prolactin ได้ทำให้เกิดผลบวกложขึ้น โดยอาจเกิดจากการจับกันของ Antigens(Ag) และ Antibodies(Ab) เป็น Ag-Ab Complex^{70,71,72}

การศึกษานี้ยังกำหนดให้ตรวจระดับ prolactin ในช่วงเช้าและ follicular phase ซึ่งเป็นช่วงที่ prolactin ต่ำ การเปรียบเทียบข้อมูลของกลุ่ม SLE และกลุ่มควบคุม อาจจะไม่สามารถทำให้เห็นความแตกต่างได้ชัดเจนมากนัก

กล่าวโดยสรุป การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า ระดับ prolactin ไม่แตกต่างกันในกลุ่ม SLE และกลุ่มควบคุม ซึ่งการศึกษานี้ไม่ยืนยันผลการศึกษาที่ผ่านมาว่า prolactin อาจเกี่ยวข้องกับแง่พยาธิกำเนิดในโรค SLE หรืออาจเป็นไปได้ว่าผลในการมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน (immunomodulatory) ของ prolactin ไม่ขึ้นกับระดับ prolactin ในกระแสเลือดเพียงอย่างเดียว อาจมีสารอื่นๆ เกี่ยวข้องด้วย หรือมี anti-prolactin antibodies ซึ่งมีข้อมูลว่ารบกวน prolactin immunoassays และทำให้เกิดผลบวกปลอมขึ้น