Case Report

A case report of HIN1 pneumonia in a patient with systemic lupus erythematosus

Esalat-Manesh K[1], Momen-Heravi M[2*], Soleimani Z[2]

1- Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received December 15, 2011; Accepted May 23, 2012

Abstract:

Background: Infections are one of the leading causes of morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus (SLE) patients. The immunosuppressed patients might be at risk for serious influenza-associated complications. In this case report, a man with severe novel H1N1 pneumonia with no mortality and a good prognosis is introduced.

Case Report: A 37-year-old man with a medical history of SLE, antiphospholipid syndrome, cerebrovascular accident and recurrent deep venous thrombosis presented with complaints of the rapid progressive fever, severe dyspnea, productive cough and progressive hemoptesis admitted to Kashan Shahid-Beheshti hospital in November 2009. The chest x-ray revealed a bilateral alveolar infiltration. Based on epidemiological evidence among some hospitalized patients compatible with H1N1 influenza as well as their unresponsiveness to antibiotic therapy, a nasopharyngeal specimen was obtained for RT–PCR and treatment with broad-spectrum antimicrobial agents and Oseltamivir was started. After 4 days of antiviral treatment, fever was removed and dyspnea was decreased. Moreover, RT-PCR was positive for H1N1 and after 10 days the patient was discharged with a good condition.

Conclusion: According to the results, prompt diagnosis and treatment of H1N1 pneumonia in an immunosuppressed condition can prevent the morbidity and mortality of disease.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, Pneumonia, H1N1 influenza

* **Corresponding Author.**
Email: momenheravi_m@kaums.ac.ir
Tel: 0098 913 361 1017
Fax: 0098 361 555 8900

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences September, 2012; Vol. 16, No 4, Pages 386-389

Please cite this article as: Esalat-Manesh K, Momen-Heravi M, Soleimani Z. A case report of HIN1 pneumonia in a patient with systemic lupus erythematosus. ***Feyz*** 2012; 16(4): 386-9.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

گزارش یک مورد پنومونی ناشی از آنفلونزای H1N1 در بیمار لوپوسی

کمال اصالت منش [۱]، منصوره مومن هروی [۲*]، زهرا سلیمانی [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: عفونت‌ها یکی از علل عمده از کار افتادگی و مرگ در بیماران لوپوسی هستند. بیمارانی که نقص ایمنی دارند، در ریسک عوارض جدی آنفلوانزا هستند. در اینجا یک مورد لوپوس با پنومونی شدید آنفلوانزای H1N1 بدون مرگ و با پیش آگهی خوب گزارش می‌شود.

معرفی بیمار: آقای ۳۷ ساله که با شکایت تب و تنگی نفس شدید، سرفه خلط‌دار و هموپتزی سریع پیشرونده در آبان ماه ۱۳۸۸ در بیمارستان شهید بهشتی کاشان بستری شد. در سابقه بیمار لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE)، بیماری آنتی فسفولیپید و ترومبوفلبیت وریدهای عمقی (DVT) مکرر و سکته مغزی (CVA) وجود داشت. در گرافی قفسه سینه انفیلتراسیون دوطرفه آلوئولر مشهود بود و با توجه به شواهد اپیدمیولوژیک منطبق با آنفلونزای H1N1 در برخی بیماران بستری و عدم پاسخ به درمان آنتی‌بیوتیکی، نمونه شستشوی حلقی بینی برای تشخیص ویروس H1N1 به‌روش RT–PCR تهیه شده و درمان با اسلتامیویر آغاز شد. بعد از ٤ روز تب بیمار قطع شده و تنگی نفس کاهش یافت و جواب مثبت RT–PCR تشخیص پنومونی H1N1 را به اثبات رساند. بیمار با وجود نقص ایمنی پیشرفته و مورتالیتی بالای پنومونی ویروسی آنفلوانزائی با توجه به درمان به‌موقع بهبودی یافت.

نتیجه‌گیری: با تشخیص و درمان سریع می‌توان از مرگ و میر پنومونی ویروسی آنفلونزائی در یک فرد با نقص ایمنی پیشگیری نمود.

واژگان کلیدی: لوپوس اریتماتوس سیستمیک، پنومونی، آنفلوانزای H1N1

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره شانزدهم، شماره ٤، مهر و آبان ۱۳۹۱، صفحات ۳۸۹-۳۸٦

مقدمه

در بیماران لوپوس اریتماتوس سیستمیک میزان عفونت نسبت به جمعیت عامه مردم بالاتر می‌باشد. تقریبا ۵۰ درصد این افراد در طی بیماری خود یک‌بار دچار اپیزود شدید عفونت می‌شوند. عفونت‌ها نه فقط سردسته علل بستری و موربیدیتی در این بیماران می‌باشند، بلکه هم‌چنین علت اصلی مرگ در این بیماران، عفونت‌ها هستند. درمان با کورتیکواستروئید و داروهای سرکوب‌گر ایمنی برای کنترل بیماری، عوامل ژنتیکی و عوامل مرتبط با بیماری، بیماران لوپوسی را مستعد عفونت می‌سازند. طیف وسیعی از پاتوژن‌ها باعث ایجاد عفونت در بیماران لوپوسی می‌شوند. افتراق علائم بالینی برخی عفونت‌ها از خود بیماری لوپوس ممکن است مشکل باشد و این یک علت شایع اشتباهات تشخیصی و درمانی در این بیماران است [۱]. افراد با نقص ایمنی مثل افراد HIV مثبت، افراد گیرنده پیوند عضو یا سلول بنیادی مغز استخوان و بیماران همودیالیزی ممکن است در معرض خطرعوارض شدید مرتبط با آنفلونزا باشند [۲].

بیماران در اینجا ما یک مورد بیمارلوپوسی مبتلا به پنومونی ناشی از آنفلونزای H1N1 با پیامد خوب و بدون مورتالیتی را معرفی می‌نمائیم.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۳۷ ساله اهل و ساکن کاشان مورد شناخته‌شده SLE با شکایت اصلی تنگی نفس در آبان‌ماه ۱۳۸۸ در بخش داخلی بیمارستان شهید بهشتی کاشان بستری گردید. تنگی نفس بیمار شب قبل به‌طور ناگهانی شروع شده و به‌تدریج بدتر شده بود. بیمار از تب و لرز، تعریق فراوان، سرفه خلط دار و خلط خونی نیز شاکی بود. او سابقه سندروم آنتی فسفولیپید از سال ۸۲ با DVT های مکرر و CVA را نیز داشت. بیمار پردنیزولون، هیدروکسی کلروکین، سله‌سپت و وارفارین از سه سال پیش و سیکلوفسفامید را از سه ماه پیش مصرف می‌کرد. بیمار سابقه مصرف سیگار و مواد مخدر نیز داشت. در معاینه در بدو ورود بیمار تب ۳۸/٦ درجه سانتی‌گراد و فشار خون ۱۰۰/٦۰ میلی‌متر جیوه و نبض ۱۱۳ در دقیقه و تنفس ٤٤ در دقیقه داشت. سمع ریه‌ها کاهش صدا در حدود نیمه تحتانی ریه راست و رال ظریف در حدود فوقانی ریه راست داشت. در معاینه بالینی سایر قسمت‌ها نکته غیر طبیعی وجود نداشت. در معاینه سیستمیک راش، لنفادنوپاتی، اختلال دید، اسهال، هماچوری، سوزش ادرار و آرتریت نداشت. نتایج تست‌های آزمایشگاهی در جدول شماره ۱

[۱] استادیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] دانشیار، گروه عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۳] استادیار، گروه عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

*نشانی نویسنده مسئول:

کاشان، بلوار قطب راوندی، بلوار پزشک، بیمارستان شهید بهشتی

تلفن: ۰۹۱۳ ۳٦۱۱۰۱۷ دورنویس: ۰۳٦۱ ۵۵۵۸۹۰۰

پست الکترونیک: momenheravi_m@kaums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۲۴ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۱/۳/۳

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

دیده می‌شود. در آنالیز ادراری پروتئین دو مثبت داشت و نتیجه آزمایشات ds DNA,C3,C4, CH50 طبیعی بودند. در بررسی گازهای خون شریانی (ABG) PH:7.4 PCo2:22 PO2:58 Hco3:14.3 SO2:90% بود.

جدول شماره ۱- یافته‌های آزمایشگاهی بیمار لئپوسی مبتلا به پنومونی آنفلونزائی

یافته آزمایشگاهی	زمان پذیرش	روز دوازدهم
White cell count(/µL)	3890	11740
Neutrophils(%)	77.6	86.9
Hemoglobin(g/dL)	14.3	10.8
Platelet count(×10³/(/µL)	60000	72000
Glucose(mg/dl)	110	100
BUN(mg/dL)	43	28
Creatinine(mg/dL)	1.6	1.3
Na(mEq/Lit)	144	148
K(mEq/Lit)	4.4	4.9
Protrombin time/INR	24/3.8	15.8/1.6
SGOT(U/L)	23	
SGPT(U/L)	37	
ALK(U/L)	176	
LDH(U/L)	2010	
ESR(mm/hr)	14	
CRP	negative	negative
Blood&urine culture	negative	

بعضی یافته‌های غیرطبیعی در جدول بالا مثل کراتینین بالا، پروتئین‌اوری و ترومبوسیتوپنی از چندین ماه پیش وجود داشت. در گرافی قفسه سینه تصاویر آلوئولر دو طرفه با ارجحیت در نیمه راست و محوشدن زاویه دیافراگمی راست دیده شد (شکل شماره ۱). پس از چند ساعت تنگی نفس و هیپوکسی بیمار بدتر شد و گرافی قفسه صدری ارتشاح دوطرفه ریه و افیوژن طرف راست را نشان می‌داد. در ابتدا با تشخیص پنومونی باکتریال تحت درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف مروپنم و وانکومایسین قرار گرفت. روز سوم درمان، حال بیمار بدتر شده و دیسترس تنفسی بیمار تشدید گردید. در گرافی مجدد قفسه سینه، انفیلتراسیون دو طرفه آلوئولر دیده شد که نشانی از پیشرفت بیماری بود (شکل شماره ۲). با توجه به اخبار بروز پاندمی آنفلونزا H1N1 در برخی نقاط کشور و مشاهده چند مورد مشکوک مرگ ناشی از پنومونی در بیماران بستری در بیمارستان بهشتی در روزهای قبل، و عدم پاسخ به درمان آنتی بیوتیکی، نمونه شستشوی ترشحات حلق بیمار جهت انجام آزمایش RT-PCR برای ویروس آنفلوانزای H1N1 فرستاده شد. به‌علاوه، اسلتامیویر با دوز ۷۵ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت نیز برای بیمار شروع شد. پس از سه روز جواب آزمایش بیمار از نظر H1N1 مثبت گزارش گردید. بنابراین سایر تشخیص‌ها جهت بیمار مانند آمبولی ریه و پنومونی لوپوسی کنار گذاشته شد. علائم بیمار پس از ٤ روز از شروع درمان بهبود یافته و بیمار پس از ۱۰ روز با حال عمومی خوب مرخص گردید.



شکل شماره ۱- گرافی قفسه صدری بیمار در بدو ورود



شکل شماره ۲- گرافی قفسه صدری بیمار در روز سوم بستری

بحث

مهمترین عارضه آنفلونزای H1N1 پنومونی است [۳]. سه نوع پنومونی وابسته به آنفلوانزا عبارتند از: ۱) پنومونی اولیه ویروسی؛ ۲) پنومونی ثانویه باکتریال؛ و ۳) ترکیب پنومونی ویروسی و باکتریال. پنومونی ثانویه باکتریال اغلب سندرومی ایجاد می‌کند که از نظر بالینی از پنومونی اولیه ویروسی غیرقابل افتراق است. شایع‌ترین عوامل باکتریال که به‌طور ثانویه ایجاد پنومونی در آنفلونزا می‌کنند، عبارتند از هموفیلوس انفلوانزا و پنوموکوک و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

استافیلوکوک اورئوس. در پنومونی اولیه ویروسی ارتشاح دو طرفه بدون کدورت دیده می‌شود [۵،٤]. Veenstra و همکاران سه پنومونی ویروسی آنفلوانزا مشتمل بر یک مرد ۷٤ ساله و یک نوزاد ٤ هفته و یک کودک ۱۱ ماهه را گزارش کردند که این بیماران ویروس از خلط آنها جدا شده بود. علی‌رغم درمان و بستری شدن در ICU بیمار اول و دوم فوت کرده بودند [٦]. Fridman و همکاران نیز دو مورد آنفلوانزای H1N1 در یک مرکز مراقبت در عرض یک‌ماه را گزارش کردند که اولین بیمار دچار زجر تنفسی حاد شد و لوله گذاری شده و در نهایت فوت کرد، ولی بیمار دوم زنده ماند [۷]. Klein و همکاران پنومونی وابسته به ویروس H1N1 پاندمی سال ۲۰۰۹ را گزارش کرده‌اند که در یک زن ۳۹ ساله HIV مثبت ایجاد نارسایی تنفسی و کلیوی و مرگ کرده بود [۸]. افراد با نقص ایمنی، سن بالا، بیماری مزمن قلبی و ریوی، زنان باردار، بیماران دیابتیک، چاق، و بچه‌های زیر ۵ سال مستعد آنفلوانزای H1N1 هستند [۹]. شعله‌ور شدن بیماری لوپوس و آمبولی یکی از تشخیص‌های افتراقی در بیمار ما بود. بیمار تحت درمان با پردنیزولون و سیکلوفسفامید بود. این موضوع همراه عدم افزایش ds DNA Ab و فقدان کاهش کمپلمان و نداشتن اختلال عمل کلیه و همولیز، لکوپنی و راش پروانه‌ای، احتمال شعله‌ور شدن لوپوس را کم می‌کرد. از طرفی تحت درمان بودن بیمار با داروی ضد انعقاد و اندازه‌گیری گازهای خون شریانی، زمان انعقاد خون طبیعی، زمان پروترومبین، و فقدان برخی از یافته‌های آمبولی ریه در شرح حال و نیز معاینه، وجود آمبولی ریوی را کمتر مطرح می‌کرد. در حال حاضر عفونت‌ها علت اصلی مرگ در بیماران لوپوسی هستند و باعث شعله‌ور شدن بیماری لوپوس می‌شوند [۱۰]. بیمار ما به‌علت مراقبت و درمان به موقع عارضه‌ای نداشت و دارای پیش آگهی خوب بود.

نتیجه‌گیری

شروع به‌موقع درمان ضد ویروسی در جلوگیری از عوارض آنفلوانزا بسیار مهم است. این درمان به‌موقع، به‌خصوص در بیماران با نقص ایمنی با مشکلات تنفسی اهمیت دارد.

تشکر و قدردانی

با تشکر و قدردانی از پرسنل محترم واحد مبارزه با بیماری‌های معاونت بهداشتی که با ارسال به‌موقع نمونه ما را در تشخیص این بیماری یاری دادند.

References:

[1] Bouza E, Moya JG, Munoz P. Infections in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. ***Infect Dis Clin North Am*** 2001; 15(2): 335-61.
[2] Hayden FG. Prevention and treatment of influenza in immunocompromised patients. ***Am J Med*** 1997; 102(3A): 55–60.
[3] Treanor J. Influenza virus. In: Madell G, Bennet J, Dolin R. Principle and practice of infectious disease. Churchillivingstone Elsevier; 2010. p. 2265.
[4] Fujita J. Clinical features of pneumonia associated with influenza virus infection. ***Nippon Rinsho*** 2003; 61(11); 1936-44.
[5] Nagatake T. Comparative features of pneumonia associated with influenza. ***Nippon Rinsho***1997; 55(10): 2687-92.
[6] Veenstra RP, Boelen CC, Zijlstra JG, Bos AP, Ligtenberg JJ. Influenza A pneumonia. ***Ned Tijdschr Geneeskd*** 2000; 144(41): 1937-41.
[7] Fridman D, Kuzbari O, Minkoff H. Novel Influenza H1N1 in Pregnancy: a Report of Two Cases. ***Infect Dis Obstet Gynecol*** 2009; 2009: 514353.
[8] Klein NC, Chak A, Chengot M, Johnson DH, Cunha BA. Fatal case of pneumonia associated with pandemic (H1N1) 2009 in HIV-positive patient. ***Emerg Infect Dis*** 2010; 16(1): 149-50.
[9] Cunha BA. The clinical diagnosis of severe viral influenza A. ***Infection*** 2008; 36(1): 92–3.
[10] Noël V, Lortholary O, Casassus P, Cohen P, Généreau T, André MH, et al. Risk factors and prognostic influence of infection in a single cohort of 87 adults with systemic lupus erythematosus. ***Ann Rheum Dis*** 2001; 60(12): 1141–4.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]