

# گزارش یک مورد از تظاهر لوپوس به دنبال زنبور

## گزیدگی

سهیلا آل یاسین<sup>۱\*</sup>، حسین اسماعیل زاده<sup>۱\*</sup>، سید حسام الدین نبوی زاده<sup>۱\*</sup>، نرجس ابراهیمی<sup>۱</sup>  
<sup>۱</sup>مرکز تحقیقات آلرژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران، آگروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۶/۱۱/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۵/۱۹

### چکیده

**زمینه و هدف:** بیماری لوپوس یک بیماری خود ایمنی است که به دنبال آن امکان درگیری ارگان‌های مختلف وجود خواهد داشت. علت بروز آن تاکنون به طور کامل شناخته نشده است، هر چند تأثیر عواملی مانند عوامل محیطی، ژنتیکی و هورمونی در بروز آن مشخص شده است. هدف از این مطالعه، گزارش یک مورد از تظاهر لوپوس به دنبال زنبور گزیدگی بود.

**روش کار:** این مطالعه یک گزارش موردی است که اطلاعات مربوط به بیمار از پرونده و معاینه‌های بالینی جمع‌آوری شده و در پرسشنامه تهیه شده وارد شد. نتایج آزمایش‌های بیمار نیز مورد بررسی قرار گرفت.

**معرفی بیمار:** کودکی ۱۱ ساله به دلیل بروز علایمی شامل؛ تب، راش پروانه‌ای صورت و درد مفاصل از ۲۰ روز قبل، در بیمارستان بستری گردید. کودک هیچ علامت خاصی نداشته است تا این که دچار زنبور گزیدگی در ناحیه گردن می‌گردد و بعد از دو هفته از گزش زنبور علایم به صورت راش ژنرالیزه، راش پروانه‌ای صورت، آرتریت و حساسیت به نور آفتاب بروز می‌کنند. در آزمایش‌های انجام شده وجود آنمی، مثبت بودن آنتی‌بادی ضد هسته‌ای و آنتی‌بادی علیه DNA دو رشته‌ای و وجود پروتئین در ادرار مشاهده گردید. انجام نمونه‌برداری از کلیه، نشان دهنده وجود نفریت ناشی از لوپوس کلاس III در بیمار بوده است. برای بیمار درمان پردنیزولون و هیدروکسی‌کلورکین انجام شده و در پیگیری، بیماری کنترل گردیده و دوز دارو کاهش یافت.

**نتیجه‌گیری:** بر اساس این گزارش و سایر مطالعه‌ها، به نظر می‌رسد که سم زنبور دارای اثری دوطرفه بر سیستم ایمنی می‌باشد. هرچند در برخی از گزارش‌ها از سم زنبور جهت درمان بیماری‌های خودایمنی مانند آرتریت استفاده شده است، اما از طرفی به دلیل تأثیر سم زنبور بر سیستم ایمنی، گاهی بیماری‌های خود ایمنی مانند: سندرم گیلن‌باره، هنج شونلاین پورپورا، میوکاردیت و نفریت بروز پیدا کرده‌اند. اگرچه تاکنون به‌جز یک مورد از بروز لوپوس پوستی تحت حاد به دنبال گزش زنبور، گزارش دیگری مشاهده نشده است. بنابراین با توجه به این که در کنار اثرات درمانی سم زنبور، امکان ایجاد واکنش‌های ایمنولوژیک و بروز بیماری نیز وجود دارد، انجام مطالعه‌های بیشتر و بازبینی در استفاده از آن در درمان ضروری به نظر می‌رسد.

**واژه‌های کلیدی:** زنبور گزیدگی، لوپوس، نفریت

\* نویسنده مسئول: نرجس ابراهیمی، شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، برج پژوهشی محمد رسول ا...، مرکز تحقیقات آلرژی

Email: nebrahimi@sums.ac.ir

## مقدمه

لوپوس یک بیماری خود ایمنی سیستمیک است که در آن سیستم ایمنی علیه ارگان‌ها و بافت‌های سالم فعال می‌شود و آنتی‌بادی علیه پوست، مفاصل، کلیه، قلب و مغز تولید می‌شود. در بعضی از بیماران تنها علائم خفیف مثل راش و التهاب مفاصل ایجاد می‌شود، اما در بعضی از بیماران ممکن است تب شدید، درد مفاصل، خستگی مفرط و آسیب شدید به ارگان‌ها دیده شود (۱).

علت زمینه‌ای لوپوس به خوبی مشخص نشده است، اما احتمال دخیل بودن مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی، هورمونی، محیطی (مانند نور خورشید، داروها، عفونت، برخی از مواد خوراکی) و اختلال در فاکتورهای ایمنی وجود دارد. پاتوژنز علائم بالینی این بیماری می‌تواند بر اثر ایجاد آنتی‌بادی علیه ارگان‌های مختلف بدن، کمپلکس‌های ایمنی و افزایش ریسک ترومبوز باشد (۲ و ۳).

زنبور گزیدگی به عنوان عاملی که می‌تواند باعث ایجاد عوارض آلرژیک در کوتاه مدت به صورت تورم و اریتم (با وسعت محدود و یا گسترده) در محل گزش و یا شوک آنافیلاکسی شود، شناخته شده است. زنبور گزیدگی در بلند مدت می‌تواند بیماری‌هایی مانند هنج شوئلاین پورپورا<sup>(۱)</sup>(۴)، بیماری سرم (۵)، گیلن باره<sup>(۲)</sup>(۶)، واکنش‌های نورولوژیک، ضایعه‌های چشمی (۷)، سندرم نفروتیک (۸) و میوکاردیت را ایجاد کند (۵)، اما تاکنون تنها یک مورد از ایجاد لوپوس به

دنبال عوارض بلند مدت زنبور گزیدگی گزارش داشته است (۹).

نفريت ناشی از لوپوس یکی از عوارض جدی لوپوس می‌باشد که به صورت مستقیم با مرگ و میر بیماران مرتبط است (۱۰). این اختلال به واسطه تجمع کمپلکس‌های ایمنی ایجاد می‌شود که ایجاد آبشاری از مسیرهای التهابی را به دنبال دارند و منجر به آسیب شدید به بافت کلیه می‌گردد (۱۱). علامت غالب در لوپوس کلیوی، وجود پروتئین در ادرار است که تقریباً در تمام این بیماران وجود دارد و به طور معمول منجر به سندرم نفروتیک می‌گردد. در این بیماران هم‌اچوری به صورت میکروسکوپیکی دیده می‌شود (۱۲). هدف از این مطالعه گزارش یک نمونه از ایجاد لوپوس و نفريت ناشی از آن به دنبال زنبور گزیدگی مطرح شد.

## روش بررسی

این مطالعه یک گزارش موردی است که اطلاعاتی از بیماری که به دنبال زنبور گزیدگی به لوپوس دچار شده است را ارائه می‌دهد. با بررسی پرونده بیمار و معاینه‌های بالینی، اطلاعات بالینی جمع‌آوری شده و در پرسشنامه‌ای که طراحی شده بود ثبت شد. نتایج مربوط به تست‌های آزمایشگاهی بیمار نیز مورد توجه قرار گرفت. فرم رضایت آگاهانه به وسیله بیمار تکمیل شد.

1-Henoch-Schonlein Purpura  
2-Guillain-Barre Syndrome

## معرفی بیمار

در پاییز سال ۱۳۹۵ یک پسر بچه ۱۱ ساله به دلیل تب و راش ژنرالیزه از بیست روز قبل، در بیمارستان بستری می‌گردد. وی سابقه گزش زنبور(زنبور زرد) در پشت گردن از حدود یک ماه پیش داشته است که بعد از دو هفته باعث ایجاد علایم ذکر شده و همین‌طور ادم در محل زنبور گزیدگی شده است. به دنبال آن بی‌حالی، درد بدن و مفاصل ایجاد شده است.

در شرح حال بیمار، سابقه حساسیت فصلی و شکستگی پای چپ بر اثر تصادف در سال پیش ذکر شده است. علایم و سابقه آسم، صرع، سایکوز، درد شکم و مشکلات گوارشی، سردرد و دیسکوئید راش گزارش نشده است. در سابقه فامیلی بیمار گزارشی از سابقه بیماری لوپوس گزارش نشد.

در بیمارستان، تب ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد مشاهده شده، اما سایر علایم حیاتی نرمال گزارش شده‌اند. در معاینه‌ها، راش پروانه‌ای شکل، ضایعه مخاطی در سقف دهان و ضایعات ماکولوپاپولار ژنرالیزه در سطح بدن و اریتما در محل گزش در پشت گردن دیده شده است. در مفاصل زانوها درد در حرکت و افیوژن مشاهده گردیده است. پدر بیمار ابراز می‌دارد که ضایعه‌های پوستی در مقابل نور آفتاب افزایش می‌یابند.

جهت بیمار، سفتریاکسون وریدی، نیستاتین، امپرازول و پردنیزولون ۱۰ میلی‌گرم روزانه شروع شده، اما بهبود در علایم حاصل نشده و بیمار به

مرکز مجهزتری جهت تشخیص و درمان منتقل می‌گردد.

نتایج یافته‌های آزمایشگاهی در جدول ۱ نشان داده شده است. میزان پروتیین واکنش گر C<sup>(۱)</sup> تغییری نداشته و میزان زمان پروترومبین<sup>(۲)</sup>، زمان نسبی ترومبوپلاستین<sup>(۳)</sup>، گلیکوپروتیین ۲b<sup>(۴)</sup> آنتی‌بادی علیه کاردیولیپین<sup>(۴)</sup>، آلبومین، گلوبولین، تری‌گلیسرید، کلسترول، اوریک اسید، کراتینین، آسپاراتات آمینوترانسفراز<sup>(۵)</sup> و آلانین آمینوترانسفراز<sup>(۶)</sup> نرمال بوده است.

آزمایش‌های تکمیلی و سونوگرافی از شکم و لگن و اکوکاردیوگرافی نیز انجام گرفت. در سونوگرافی کلیه، افزایش اکوی پارانشیم هر دو کلیه مشاهده شد. در عکس رادیوگرافی سینه نکته قابل ملاحظه‌ای دیده نشد، اما در اکوی قلب، افیوژن پریکارد گزارش گردید.

با توجه به راش پروانه‌ای صورت، آرتريت، حساسیت به نور آفتاب، آنمی، مثبت بودن آنتی‌بادی ضد هسته‌ای و آنتی‌بادی علیه DNA دو رشته‌ای، وجود پروتیین در ادرار و افیوژن پریکارد، تشخیص لوپوس مطرح گردید. به دلیل دفع پروتیین در ادرار برای بیمار نمونه‌برداری از کلیه انجام شد که وجود نفریت ناشی از لوپوس کلاس III گزارش شد.

- 
- 1- C reactive Protein
  - 2-Prothrombin Time (PT)
  - 3-Partial Thromboplastin Time (PTT)
  - 4-Anticardiolipin Antibody
  - 5-Aspartate Aminotransferase (AST)
  - 6-Alanine Aminotransferase (ALT)

لوپوس شده و نفریت کلاس III در نمونه برداری کلیه گزارش گردید. بیمار پیش از زنبور گزیدگی علامتی نداشت و اولین تظاهرات به دنبال زنبور گزیدگی ایجاد شدند. با دارا بودن شاخص‌های تشخیص لوپوس، تشخیص قطعی شده و به دنبال پیگیری و دریافت داروهای مناسب علایم بهبود یافتند.

لوپوس می‌تواند بسیاری از ارگان‌های بدن مانند؛ مغز، کلیه، پریکارد، پلورا، گلبول‌های سفید و قرمز و پلاکت‌ها، غدد درون‌ریز مانند؛ تیروئید، پاراتیروئید و پانکراس، مفاصل، مخاط و پوست را درگیر کند (۱۳)، که در این گزارش، بیمار دچار آنمی، درگیری کلیه، پریکارد، پوست و مخاط شده است.

به دنبال تشخیص لوپوس برای بیمار، پردنیزولون ۳۰ میلی‌گرم و هیدروکسی کلروکین ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه تجویز شد و به دنبال بهبود نسبی از بیمارستان مرخص گردید. دو هفته پس از ترخیص علایم پوستی و درد مفاصل بهبود یافته بودند. از ماه دوم دوز پردنیزولون کاهش یافت و در نهایت به میزان یک عدد یک روز در میان به همراه ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکسی کلروکین به صورت روزانه تجویز گردید. در آزمایش‌های بعدی پروتیین یوریا و هم‌چوریا برطرف شد و بعد از یک سال بیمار از نظر علایم بالینی و آزمایشگاهی بهبود کامل داشت.

#### بحث

بیمار گزارش شده، یک کودک یازده ساله بود که پس از چند روز از گزش زنبور دچار بیماری

جدول ۱: نتایج آزمایشگاهی مربوط به بیمار

نتایج	تست
۱۵۰ > واحد بر میلی لیتر (مثبت: ۲۴)	آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای
۹۵/۷ واحد بر میلی لیتر (< ۱۸: مثبت)	آنتی‌بادی ضد هسته
۶۱ میلی‌متر بر ساعت (نرمال: ۲۰-۰)	سرعت رسوب‌پذیری اریتروسیت
۱ میلی‌گرم بر لیتر (< ۶: منفی)	پروتیین واکنشگر C
۲۶/۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر (نرمال: ۱۸۰-۹۰)	کمپلمان ۳
۴/۲ میلی‌گرم بر دسی لیتر (نرمال: ۴۰-۱۰)	کمپلمان ۴
۲۲۰۰ میلی‌لیتر (نرمال: ۱۸۰۰-۸۰۰)	حجم ادرار ۲۴ ساعته
۸۳۶ میلی‌گرم بر ۲۴ ساعت (نرمال: ۱۵۰-۴۰)	میزان پروتیین در ادرار ۲۴ ساعته
۱+	خون در ادرار
۲+	پروتیین در ادرار
۱/۹ × ۱۰۰۰ میلی‌متر مکعب	گلبول‌های سفید
۵٪	لنفوسیت
۱۵٪	نوتروفیل
۷۸/۲ × ۱۰۰۰ میلی‌متر مکعب	گلبول‌های قرمز
۷/۴ گرم بر دسی‌لیتر (نرمال: ۱۸-۱۴)	هموگلوبین
۲۲۸ × ۱۰۰۰ میلی‌متر مکعب	پلاکت



ترکیب‌های مختلفی شامل؛ پپتیدها، آنزیم‌ها و آمین‌ها می‌باشد. از این میان می‌توان به ملیتین<sup>(۲)</sup> اشاره کرد که در مطالعه‌های مختلف اثرات آن بر روی التهاب مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج متفاوتی به دست آمده است. اگر چه در برخی از مطالعه‌ها اثرات ایجاد کننده التهاب به‌وسیله ملیتین گزارش شده است<sup>(۱۶)</sup>، در برخی دیگر از مطالعه‌ها اثرات ضدالتهابی آن مورد توجه قرار گرفته‌اند<sup>(از طریق کاهش تولید نیتریک اکساید)<sup>(۱۷)</sup></sup>. فسفولیپاز A2 از دیگر ترکیب‌های موجود در سم زنبور می‌باشد که می‌تواند باعث آسیب به بافت گردد<sup>(۱۸)</sup>:

در برخی از روش‌های درمانی سنتی از سم زنبور جهت کاهش درد و التهاب استفاده می‌گردد<sup>(۱۹)</sup>. اثرات ضدالتهاب سم زنبور عسل در مدل‌های حیوانی در مطالعه ای دی‌گر گزارش شده است<sup>(۲۰)</sup>. استفاده از آن در بیماری‌های سیستم ایمنی و تحلیل رفتن سلول‌های عصبی<sup>(۲۱)</sup> مطالعه شده است. تنظیم تحمل سیستم ایمنی محیطی به‌وسیله سول‌های T تنظیمی، به‌عنوان مکانیسم محافظت از سلول‌های عصبی در مدل حیوانی پارکینسون به‌دنبال استفاده از سم زنبور گزارش شده است<sup>(۲۲)</sup>. علاوه بر این اثرات ضد التهاب سم زنبور در عصب در مدل حیوانی جهت بیماری Amyotrophic lateral sclerosis مشاهده گردیده است<sup>(۲۳)</sup> و اثرات کاهش درد نوروپاتی نیز به دنبال تزریق مکرر سم زنبور دیده شده است<sup>(۲۴)</sup>. در

علت بیماری لوپوس به درستی مشخص نیست، اما بیماری لوپوس می‌تواند تحت تأثیر فاکتورهای متعدد: محیطی، ژنتیکی، هورمون‌های وابسته به جنسیت و سیستم نورواندوکراین ایجاد شود که این عوامل می‌توانند باعث اختلال در عملکرد سیستم ایمنی شوند<sup>(۳)</sup>. در مورد گزارش شده در این بررسی، زنبور گزیدگی به عنوان عامل محرک ایجاد لوپوس عمل کرده است. بر اساس گزارش‌های قبلی، از علائم دیررس زنبور گزیدگی می‌توان به واسکولیت اشاره کرد<sup>(۵)</sup> که مواردی مانند هنج شونلین پورپورا به‌عنوان واسکولیت عروق کوچک بعد از زنبور گزیدگی گزارش گردیده است<sup>(۴)</sup>، همین طور انواع مشکلات خودایمنی دیگر مانند بیماری گیلن‌باره<sup>(۶)</sup>، میوکاردیت و نفریت به عنوان عوارض دیررس زنبور گزیدگی می‌توانند بروز کنند<sup>(۷)</sup>، اما بنابر اطلاعات موجود تاکنون تنها یک گزارش از بروز لوپوس پوستی تحت حاد<sup>(۱)</sup> به‌عنوان عوارض دیررس زنبور گزیدگی وجود داشته است<sup>(۹)</sup>.

بیمار گزارش شده در این مطالعه دچار نفریت شده است، همین طور تاکنون چند مورد گزارش در مورد ایجاد سندرم نفروتیک به دنبال زنبور گزیدگی وجود دارد که می‌توانند به دنبال یک گزش<sup>(۱۴ و ۸)</sup> و یا به دنبال چند بار گزش ایجاد شده باشند<sup>(۱۵)</sup>.

به دنبال ورود سم زنبور به بدن، واکنش‌های مختلفی از جمله التهاب و درد ایجاد می‌گردد، اما مکانیسم ایجاد کننده التهاب به وسیله سم زنبور عسل هنوز به خوبی شناخته نشده است. سم زنبور دارای

1-Subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE)  
2-Melittin

همان‌طور که گفته شد ورود سم زنبور در بدن می‌تواند تغییراتی در سیستم ایمنی ایجاد کند که از عوارض بلندمدت آن بروز برخی از بیماری‌های خودایمنی مانند واسکولیت می‌باشد، اما به‌جز یک مورد از بروز لوپوس به دنبال زنبور گزیدگی گزارش دیگری مشاهده نگردیده است. این گزارش از معدود گزارش‌هایی است که ایجاد لوپوس به دنبال زنبور گزیدگی را مطرح می‌کند، بیمار به دنبال درمان در وضعیت مناسبی قرار دارد.

#### تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مربوط به مرکز تحقیقات آلرژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز می‌باشد، که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام گرفته است. لذا از مریم بابایی، کارشناس مرکز تحقیقات آلرژی، جهت همکاری ایشان سپاسگزاری می‌گردد.

مطالعه‌ای که به وسیله لی و همکاران انجام گرفت، سم زنبور در درمان جهت لوپوس نفرایتیس در موش مؤثر واقع شده است که افزایش سلول‌های T تنظیمی، به تأخیر انداختن دفع پروتیین در ادرار، ممانعت از التهاب کلیه، کاهش آسیب توبولار و رسوبات اجزای ایمنی در گلومرول گزارش شده است (۱۱)، اما از طرفی یک گزارش دیگر در مورد شروع لوپوس به دنبال درمان با سم زنبور، که جهت التهاب مفاصل انجام می‌شده است، وجود دارد (۲۵). در مطالعه‌ای که به وسیله پارک و همکاران صورت گرفته است، عوارض مرتبط با استفاده از سم زنبور در درمان بررسی شده است. ملاحظه شده است که پاسخ‌های ایمنی حاد از خفیف‌ترین نوع که شامل واکنش پوستی است و بعد از چند روز محدود می‌گردد تا شدیدترین نوع که آنافیلاکسی می‌باشد می‌تواند ایجاد شود.

طبق یافته‌ها و مطالعه‌های انجام شده تاکنون می‌توان تأثیر سم زنبور بر سیستم ایمنی را قطعی دانست، اما در مورد نوع تأثیر آن، مطالعه‌ها هم‌خوانی کامل ندارند و به نظر می‌رسد که سم زنبور می‌تواند در تأثیر بر سیستم ایمنی مانند شمشیر دو لبه عمل کند. بنابراین انجام مطالعه‌های بیشتری در این زمینه لازم به نظر می‌رسد و باید نسبت به استفاده آن در درمان، احتیاط و بازبینی انجام گردد و سابقه بیمار کاملاً بررسی شود. از آنجا که استفاده از آن در درمان بدون عارضه نیست، پس باید عوارض آن مشخص شده و بیمار و اعضای تیم سلامت نیز از آن آگاه باشند (۲۶).

## REFERENCES

1. Askanase A, Shum K, Mitnick H. Systemic lupus erythematosus: an overview. *Soc Work Health Care* 2012; 51(7): 576-86.
2. Nares EM, Iñiguez AL, Mercado HO. Systemic lupus erythematosus flare triggered by a spider bite. *Jt Bone Spine* 2016; 83(1): 85-7.
3. Mok C, Lau C. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol* 2003; 56(7): 481-90.
4. Gálvez-Olortegui J, Álvarez-Vargas M, Durand-Vergara J, Díaz-Lozano M, Gálvez-Olortegui T, Armas-Ramírez I, et al. Henoch Schonlein purpura associated with bee sting: case report. *Medwave* 2015; 15(9): e6297.
5. Reisman RE, Livingston A. Late-onset allergic reactions, including serum sickness, after insect stings. *J. Allergy Clin. Immunol* 1989; 84(3): 331-337.
6. Yılmaz C, Çaksen H, Anlar Ö, Odabas D. Guillain-Barré syndrome following bee sting. *J Pediatr Neurol* 2005; 3(04): 279-80.
7. Reisman RE. Unusual reactions to insect stings. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005; 5(4): 338-55.
8. Gupta A, Pal S. Nephrotic syndrome induced by bee sting. *SRHU Med J* 2017; 1(1): 44-46.
9. Boehm I, Bieber T. Wasp-sting-triggered LE. *Allergy* 2001; 56(1): 87-8.
10. Schwartz N, Goilav B, Putterman C. The pathogenesis, diagnosis and treatment of lupus nephritis. *Curr Opin Rheumatol* 2014; 26(5): 502-9.
11. Lee H, Lee EJ, Kim H, Lee G, Um EJ, Kim Y, et al. Bee venom-associated Th1/Th2 immunoglobulin class switching results in immune tolerance of NZB/W F1 murine lupus nephritis. *Am J Nephrol* 2011; 34(2): 163-72.
12. Cameron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10(2): 413-24.
13. Kyttaris VC. Systemic lupus erythematosus: from genes to organ damage. *Methods Mol Biol* 2010; 265-83.
14. Kaarthigeyan K, Sivanandam S, Jothilakshmi K, Matthai J. Nephrotic syndrome following a single bee sting in a child. *Indian J Nephrol* 2012; 22(1): 57-8.
15. Nag SS, Ghosh N, Singh AK, Nayek K, Mitra P. Nephritic syndrome following multiple bee stings: a late hypersensitivity reaction. *Paediatr Int Child Health* 2015; 35(2): 157-9.
16. Chen YN, Li KC, Li Z, Shang GW, Liu D, Lu Z, et al. Effects of bee venom peptidergic components on rat pain-related behaviors and inflammation. *Neurosci* 2006; 138(2): 631-40.
17. Jang HS, Kim SK, Han JB, Ahn HJ, Bae H, Min BI. Effects of bee venom on the proinflammatory responses in RAW264. 7 macrophage cell line. *J Ethnopharmacol* 2005; 99(1): 157-60.
18. Gutierrez DA, Rodewald HR. A sting in the tale of TH2 immunity. *Immunity* 2013; 39(5): 803-5.
19. Hwang DS, Kim SK, Bae H. Therapeutic effects of bee venom on immunological and neurological diseases. *Toxins* 2015; 7(7): 2413-21.
20. Kwon YB, Kim HW, Ham TW, Yoon SY, Roh DH, Han HJ, et al. The anti-inflammatory effect of bee venom stimulation in a mouse air pouch model is mediated by adrenal medullary activity. *J Neuroendocrinol* 2003; 15(1): 93-6.
21. Cho SY, Shim SR, Rhee HY, Park HJ, Jung WS, Moon SK, et al. Effectiveness of acupuncture and bee venom acupuncture in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18(8): 948-52.
22. Chung ES, Kim H, Lee G, Park S, Kim H, Bae H. Neuro-protective effects of bee venom by suppression of neuroinflammatory responses in a mouse model of Parkinson's disease: role of regulatory T cells. *Brain Behav Immun* 2012; 26(8): 1322-30.
23. Yang EJ, Jiang JH, Lee SM, Yang SC, Hwang HS, Lee MS, et al. Bee venom attenuates neuroinflammatory events and extends survival in amyotrophic lateral sclerosis models. *J Neuroinflammation* 2010; 7(1): 69-81.
24. Kang SY, Roh DH, Yoon SY, Moon JY, Kim HW, Lee HJ, et al. Repetitive treatment with diluted bee venom reduces neuropathic pain via potentiation of locus coeruleus noradrenergic neuronal activity and modulation of spinal NR1 phosphorylation in rats. *J Pain* 2012; 13(2): 155-66.
25. Rho YH, Woo JH, Choi SJ, Lee YH, Ji JD, Song GG. A new onset of systemic lupus erythematosus developed after bee venom therapy. *Korean J Intern Med* 2009; 24(3): 283-5.
26. Park JH, Yim BK, Lee J-H, Lee S, Kim TH. Risk associated with bee venom therapy: a systematic review and meta-analysis. *PLoS one* 2015; 10(5): e0126971.



# Systemic Lupus Erythematosus Triggered by Bee Sting: A Case Report

Alyasin S<sup>1,2</sup>, Esmailzadeh H<sup>1,2</sup>, Nabavizadeh SH<sup>1,2</sup>, Ebrahimi N<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Allergy Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran, <sup>2</sup>Department of Pediatrics, Division of Allergy and Clinical Immunology, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Science, Shiraz, Iran

Received: 21 Jan 2018 Accepted: 10 Aug 2018

## Abstract

**Background and Aim:** Lupus is an autoimmune disease that can lead to the involvement of different organs. Its cause has not yet been fully understood, although the effects of factors such as environmental, genetic and hormonal factors have been identified. The purpose of this study was to report a case of lupus manifestation and bee sting.

**Methods:** The present paper was a case-control study. Patient information was collected from clinical records and clinical records and were included in the questionnaire. The results of patient tests were also studied.

**Patient presentation:** An 11-year-old boy was admitted to the hospital with the history of fever, malar rash and joint pain, with a 20 day suffering. The child had no presentations of the disease, until he was stung by a bee on his neck. Two weeks later, he developed generalized rash, malar rash, arthritis and photosensitivity. In lab data; anemia, proteinuria, increased levels of anti-nuclear antibody, anti-double strand DNA and erythrocyte sedimentation rate were observed. Class III of nephritis was observed based on the renal biopsy. Treatment with prednisolone and hydroxychloroquine was started and in one year of follow up, favorable outcomes were observed.

**Conclusions:** Based on the presented case and the previous reports, it seemed that the bee venom might have had a dual role in the immune system. Although the beneficial effects of the bee venom had been observed in some autoimmune diseases (arthritis), some of the autoimmune diseases were triggered by the bee venom (such as Guillain-Barre syndrome, Henoch-Shonleine purpura, myocarditis and nephritis). The present study was of few studies reporting SLE following bee sting. Therefore, considering the reported adverse effects of bee venom, the application of bee venom in the treatment of diseases should be reconsidered.

**Keywords:** Bee Sting, Systemic Lupus Erythematosus, Nephritis

---

**Corresponding author:** Ebrahimi N, Allergy Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

**Email:** nebrahimi@sums.ac.ir

**Please cite this article as follows:**

Alyasin S, Esmailzadeh H, Nabavizadeh SH, Ebrahimi N. Systemic Lupus Erythematosus Triggered by Bee Sting: A Case Report. Armaghane-danesh 2018; 23(4): 528-535