

Atipik Pnömoniler ve Klinik

Orhan Arseven

Giriş

Başta *Streptococcus pneumoniae* olmak üzere, bakteriyel etkenli pnömonilerin çoğunda akut bakteriyel hastalığa ait tipik klinik tablo oluşmaktadır. Bu tablonun ana özellikleri; titreme ile yükselen ateşle birlikte ani başlangıç, prodüktif öksürük, yan ağrısı, fizik muayenede konsolidasyon bulguları, radyolojik olarak lobar tutulum, bazen plevral epanşman ve genellikle lökositozdur. Buna karşılık virus, *Mycoplasma*, *Chlamydia* ve *Legionella* etkenli pnömonilerde; prodromal belirtiler ile birlikte genellikle subakut bir başlangıç, bronş obstrüksiyonu, kuru öksürük, sistemik tutulumla ilişkin akciğer dışı bulgular, radyolojik olarak genellikle non-lober (alveoler, interstisyel), bazen de lobar tutulumla ait değişik görünümle ve değişik lökosit değerleri saptanmaktadır. Bu etkenler (özellikle *Legionella* türleri) ile oluşan pnömoniler bazen klasik bakteriyel pnömoni özelliklerini göstermekle birlikte, genellikle klinik olarak atipik seyirlidirler.

Atipik pnömoniler, hastane dışında gelişen ait solunum yolu enfeksiyonlarının % 20-40'ını oluşturmaktadırlar. Atipik pnömoni etkenleri Tablo 1'de görülmektedir. Bunlar içinde virüsler, *Mycoplasma*, *Chlamydia* ve *Legionella* türleri ön sırada yer alırlar. Toplum kökenli pnömonilerde virüsler dışındaki bu üç etkenin görülme sıklığı % 10-20 arasındadır. Tablo 2'de bu etkenlerle oluşan atipik pnömonilere ilişkin bazı özellikler belirtilmiştir.

Tablo 1. Atipik Pnömoni Etkenleri

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Legionella* türleri
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Chlamydia psittaci*
- *Coxiella burnetii*
- *Francisella tularensis*
- İnfluenzavirüs
- Adenovirüs
- Respiratory syncytial virüs

olgusunda *Mycoplasma* pnömonisi oranı % 4.9 bulunmuş, aynı grup içinde yaşı 65'in üzerindeki hastalarda ise bu rakam % 9.3 olarak saptanmıştır (3). Yaz aylarında görülen pnömonilerin yaklaşık % 50'sinden de aynı etken sorumludur (1). 5-20 yaşları arasında görülen pnömonilerin yaklaşık % 30-60'ını *M.pneumoniae* pnömonileri oluşturmaktadır. *M.pneumoniae* 4-8 yılda bir, daha çok yaz sonu ve sonbaharda görülen epidemiler yapar. Sonbahar ve kış aylarında daha yoğun olmak üzere yıl boyu sporadik olarak pnömoni etkenidir.

Klinik olarak *Mycoplasma* pnömonilerinin ancak % 2-5'i hastaneye yatmayı gerektirecek kadar ağırdır. Ateş, halsizlik ve baş ağrısı şeklindeki prodromal belirtiler 2-5 gün sürer. *Mycoplasma* nedenli solunum yolu enfeksiyonunda genellikle farenjit ve trakeobronşit gelişir. Pnömoni % 10 civarında görülür. Hastalığa ve akciğer dışı tutulumla ilişkin semptom ve bulgular, Tablo 3 ve 4'te özetlenmiştir. Plevral efüzyon olguların % 2-25'inde gelişir. Ge-

Tablo 2. Sık Rastlanılan Atipik Pnömonilere Ait Özellikler

Anahtar özellik	<i>Mycoplasma</i>	TWAR	<i>Legionella</i>
Yaş	5-20	> 8	> 30
Mevsim	Sonbahar-kış	Yıl boyu	Yıl boyu-yaz
Temas hikayesi	Hasta aile üyeleri	Kışla salgınları	Kontamine aerosoller
Alttı yatan hastalık	Sık	?	Çok sık
Balgam	Mukoid	Mukoid	Mukoid-pürülan
Radyoloji	Alveoler-yama tarzında	Alveoler-yama tarzında	Erken konsolidasyon
Radyolojik değişim	Hızlı düzelme	Hızlı düzelme	Hızlı yayılma, geç rezolüsyon
Pnörezi	Sık değil	Nadir	Sık

nellikle az miktarda, tek taraflı ve geçicidir. Çok nadir olarak bilateral ve masif sıvılar görülebilir.

Fizik muayenede: İlgili alanda ince ve orta raller, ronküsler duyulur. Bazı olgularda radyolojik bulguların azlığına karşılık, oskültasyonda rallerin fazlalığı dikkati çeken bir bulgudur. Radyolojik olarak lobar tutulumu taklit eden olgularda fizik muayenede konsolidasyon bulguları tam olarak yerleşmemiştir.

Radyolojik incelemede genellikle tek taraflı yama şeklinde asiner ve/veya bronkopnömonik infiltrasyon saptanır. Olguların %

Tablo 3. *Mycoplasma* Pnömonisine İlişkin Semptom ve Bulgular (4)

Semptom/bulgu	Hasta	%
Ateş (> 37.8°C)	378	94
Ateş (> 38.9°C)	378	77
Titreme	356	58
Baş ağrısı	348	66
Öksürük	379	99
Balgam	353	45
Burun akıntısı	365	29
Boğaz ağrısı	364	54
Halsizlik	366	89
Kulak ağrısı	326	31
Diyare	360	15
Bulantı-kusma	361	29
Myalji-artralji		15
Lökosit > 15 000	238	5
Lökosit > 10 000	238	27
Hastaneye yatış	385	2
Tekrarlayan pnömoni	315	22
Hemoptizi		2
Pnörit	286	2

75-90'ında alt loblar tutulmuştur. Multilobar infiltrasyon veya tek başına üst lob tutulumu olağan değildir. Bazen plevral sıvı, hiler lenfadenomegali veya interstisyel infiltrasyon görülebilir. Radyolojik bulguların rezolüsyonu 10-20 gün kadar sürer. Tam rezolüsyon için 4-6 haftalık süreler gerekebilir. 32 *Mycoplasma* pnömonili hastada yapılan radyolojik incelemede; yama şeklinde asiner görünüm % 66, interstisyel tutulum % 19, kombine görünüm % 15, tek taraflı radyolojik bulgu % 69, alt lob tutulumu % 52 ve

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul
Atipik Pnömonilerin Laboratuvar Tanısında Yenilikler Simpozyumu (25 Mart 1994, İstanbul)'nda bildirilmiştir.

Tablo 4. *Mycoplasma Pnömonisinde* Akciğer Dışı Bulgular (5)

Hematolojik:	Otoimmün hemolitik anemi, trombositopeni, DIC (genellikle 2. haftada)
Gastrointestinal:	Gastroenterit, anikterik hepatit, pankreatit (genellikle ilk 2 haftada)
Kas-iskelet:	Artralji, myalji, poliartrit (genellikle ilk 2 haftada)
Dermatolojik:	Döküntü, Erythema nodosum-multiforme, Stevens-Johnson sendromu.
Kardiyak:	Perikardit, myokardit, ileti defektleri.
Nörolojik:	Meningit, meningoensefalit, periferik-kranial nöropati, serebellar ataksi, transvers myelit.
Diğer:	Genel lenfadenomegali, splenomegali, artrit, interstisyel nefrit, glomerülofrit.

tek bir lobta radyolojik tutulum % 78 olarak bulunmuştur (6). Lökosit sayısı genellikle normaldir. % 25 olguda 10 000-15 000/mm³ arasında lökositöz bulunur. Ciddi olgularda lökosit sayısı 25 000-50 000/mm³ arasında olabilir. Lökopeni seyrek olup lenfositöz, nötrofili ve monositöz görülebilir. Bazen karaciğer enzimlerinde yükselme saptanır.

Uygun tedaviye rağmen başlangıçta alınan cevaptan 7-10 gün sonra klinik ve radyolojik alevlenmeler görülebilir. Tedavi sırasında radyolojik olarak yeni parenkimal tutulumlar gözlenebilir. Tedavi görmeyen olgularda ateş, halsizlik ve baş ağrısı 3-10 gün içinde kaybolur. Öksürük ve raller, radyolojik düzelmeye paralel olarak 2-6 hafta içinde daha yavaş olarak azalır. Ölüm nadirdir.

Chlamydia Pnömonisi

Chlamydia psittaci ve *C.trachomatis* alt solunum yollarında infeksiyona neden olan *Chlamydia* türleridir. *C.trachomatis* genellikle yenidoğanlarda ve immün sistemi baskılanmış kişilerde pnömoni yapar. Son yıllarda TWAR olarak adlandırılan yeni bir *C.psittaci* suşunun (*Chlamydia pneumoniae*) atipik pnömoniyeye neden olduğu saptanmıştır. Kuşlar yolu ile bulaşan ve psittakoz hastalığı yapan *C.psittaci*'nin ayrıca insandan insana da geçtiği gösterilmiştir.

Psittakoz hastalığı, toplumda edinilmiş pnömonilerin yaklaşık % 2-5'inden sorumludur. Bu hastalıkta klinik tablo çok değişkendir. Bronşit ile birlikte gripe benzer bir klinik seyir görülebileceği gibi, pnömoni veya multipl organ tutulumu ile birlikte fulminan toksik bir tablo oluşabilir. Klasik tablo; yüksek ateş, üşüme-titre, farejit, artralji, ciddi myalji, sırt ve baş ağrıları, konfüzyon, kuru öksürük şeklindedir. Bu hastalıkta da yaygın olarak akciğer dışı organ tutulumuna ilişkin bulgular saptanabilir (Tablo 5). Lökosit sayısı genellikle normaldir, lökopeni veya lökositöz bulunabilir. Transaminazlar ve kas enzimleri yükselebilir; seyrek olarak serum bilirubinlerinde artma ve proteinüri saptanabilir.

Radyolojik olarak infiltrasyonun karakteri ve yaygınlığı değişken olabilir. Genellikle bronkopnömonik tipte, hiluslardan periferik doğru ışımsal olarak yayılan infiltrasyon görülür. Radyolojik tutulum çoğunlukla tek taraflıdır. Lober konsolidasyon ve plörezi nadirdir. Bir diğer radyolojik özellik, rezolüsyonun hızlı oluşudur.

Tablo 5. *C.psittaci* Pnömonisinde Akciğer Dışı Bulgular (4)

Kardiyak	Myokardi, perikardit, endokardit.
Nörolojik	Baş ağrısı, delirium, meningoensefalit, fokal nörolojik bulgular, lenfosit menenjit.
Hematolojik	Hemolitik anemi, DIC, pozitif Coombs testi.
Gastrointestinal	Hepatit, pankreatit, diyare
Renal	Proteinüri, oligüri, nefrit, akut renal yetmezlik
Diğer	Splenomegali, tonsillit, tiroidit, artrit, nedeni bilinmeyen ateş, deri döküntüsü

TWAR infeksiyonunda kuş ile temas hikayesi yoktur. İnsandan insana geçiş konusu tam olarak aydınlanmamıştır. *C.pneumoniae*'nin alt solunum yolu infeksiyonlarındaki rolü tartışmalıdır. Bu suşun birçok ülkede endemik olarak bulunduğu, özellikle anti-kor prevalansının düşük olduğu ülkelerde ani patlamalar ve epidemiler yapmakta olduğu düşünülmektedir (7). Infeksiyon yıl boyu görülebilir. Çeşitli ülkelerde yapılan seroepidemiolojik çalışmalarda infeksiyon insidansı % 50 civarında bulunmuştur. ABD'de yapılan prospektif çalışmalarda toplumda edinilmiş pnömonilerde *C.pneumoniae* etkeni % 6-10 oranında saptanmış, İsviçre'de yapılan benzer çalışmada ise bu suşa rastlanmamıştır (8). Hastane dışında pnömoni geçiren kişilerin % 10-21'inde serolojik olarak geçirilmiş TWAR infeksiyonu saptanmıştır (9). Kronik obstrüktif akciğer hastalarının (KOAH) akut atakları sırasında TWAR infeksiyonunun rolünü araştıran bir serolojik çalışmada, geçirilmiş *Chlamydia* infeksiyonu açısından bu hasta grubu ile aynı yaşta ve hastalıklı olmayan diğer bir toplum grubu arasında belirgin bir fark saptanmamıştır. KOAH ataklarındaki akut TWAR infeksiyonunu % 5 gibi düşük bir oranda bulunmuştur (10). Ayrıca 44'ü akut atak geçiren 190 KOAH'lı hastanın 97'sinde orofaringeal örneklerde TWAR suşu saptanmamıştır. Bu örnek, KOAH'lı hastaların solunum sistemi florasında bu suşun kolonizasyonunun çok düşük olduğunu göstermektedir.

TWAR infeksiyonunda klinik olarak farejit, bronşit ve pnömoni gelişebilir. Farejit, kuru öksürük ve hafif dereceli pnömoni bulguları ile mikoplazma infeksiyonunu taklit edebilir. Bu infeksiyonun bir diğer özelliği akciğer dışı semptom ve bulguların görülmemesidir. Mikoplazma infeksiyonuna göre klinik bulgular daha uzun sürelidir ve relaps sıklığı daha fazladır. Genellikle boğaz ağrısı, ateş ve farejit tablosu şeklindeki başlangıç bulgularını takiben kuru öksürük (bazen pürülan) ve birkaç gün sonra pnömoni bulguları ortaya çıkar. Fizik muayenede "wheeze" ve ince raller duyulabilir. Sedimentasyon hızı genellikle yüksektir.

Lejyoner Hastalığı

Hastalık ilk kez 1976 yılında Philadelphia'da Amerikan lejyonuna ait bir otelde ciddi pnömoni salgını olarak farkedilmiştir. 271 kişinin aynı anda pnömoniyeye yakalandığı ve 34'ünün öldüğü salgında Gram-negatif çomak olan etken, bir lejyonerin akciğerinden izole edilmiş ve bu nedenle *L. pneumophila* adını almıştır. Hem hastane dışı hem de hastane infeksiyonlarına neden olan *Legionellaceae* ailesinin 30'dan fazla türü vardır. Fakat bu infeksiyonların % 90'ından fazlasında *L. pneumophila* sorumludur. Her türlü su rezervuarında, soğutma, havalandırma, buhar ve sıcak su sistemlerinde 20-45°C arasında üreyen *Legionella* türleri, infekte damlacıkların solunması ile bulaşır.

Epidemi ve endemiler yanında en sık sporadik olgulara rastlanır. Atipik pnömonilerin yaklaşık % 10-15'i *Legionella* türleri ile olmaktadır. Çeşitli çalışma serilerinde, toplumda edinilmiş pnömonilerde *Legionella* türlerinin insidansı % 1-30 arasında bildirilmiştir (11-13). Bu rakam, hastanede yatarak tedavi olmayı gerektirmeyen pnömonilerde % 1 iken, hastane tedavisi gerektiren toplum kökenli pnömonilerde belirgin şekilde yükselmektedir. Nozokomiyal pnömonilerdeki *Legionella* insidansı % 1-40 arasında bildirilmiştir (14-16). Hastalığın insidansına ilişkin yapılan çalışmalarda alınan farklı sonuçlarda; bölgesel farklılıklar, hastanede yatma ya da ayaktan tedavi görme, tam yöntemleri ve olanakları, çalışma yapıldığı sırada hastane veya toplumda epidemiyeye ve alta yatan kronik hastalıkların sıklığı rol oynamaktadır. İleri yaşta olmak (> 60), alkolizm, sigara içimi, kronik bir hastalığı olmak (kronik bronşit, amfizem, diyabetes mellitus, böbrek yetersizliği vs.), immünoşüpresif durum ve transplantasyon uygulaması infeksiyon riskini artıran faktörlerdir (13,17).

Pnömoni, lejyoner hastalığının en sık raslanan klinik tablosudur. İlk 24-48 saatte genellikle halsizlik, kırıklık, adale ağrıları, baş ağrısı ve iştahsızlık şeklinde nonspesifik belirtiler ortaya çı-

Tablo 6. Hastanede Yatarak Tedavi Gören 400 Toplum Kökenli Pnömoni İçinde Yer Alan Legionella ve Pnömonokok Pnömonisi Olgularında Klinik Bulguların Karşılaştırılması (20)

Klinik bulgular	Legionella n=30		Pnömonokok n=84	
	n	%	n	%
Ateş	30	100	84	100
Titremler	21	70	61	73
Öksürük	25	83	76	90
Pürülan balgam	15	50	63	75
Yan ağrısı	9	30	52	62
Üst solunum yolu semptomları	1	3	20	24
GİS semptomları	9	30	9	11
Nörolojik bulgular	7	23	3	3.5
Önceden antibiyotik kullanımı	14	47	7	8

kar. Üst solunum yolu ile ilgili yakınmalar genellikle yoktur. Daha sonra ani yükselen ateş, kuru öksürük, bazen yan ağrısı, bulantı-kusma, diyare gibi belirtiler hızla gelişir. Klinik tablo, bazı olgularda fulminan pnömoni ile sonlanabilir.

Ateş, hastaların tümünde vardır ve % 60 olguda 40°C'nin üzerindedir. Hastaların % 60'ında rölatif bradikardi saptanır. Şiddetli baş ağrısı genellikle konfüzyon ile birlikte. % 25-50 olguda raslanan diyare, bazen prodromal belirti olabilir. Genellikle 4-5'inci günlerde ortaya çıkar. Balgam, % 50 olguda minimal pürülan veya kanlı olabilmektedir. Plevra tutulmasına bağlı ağrı, % 25 olguda saptanır. Tablo 6'da hastaneye yatarak tedavi gören 400 toplum kökenli pnömoni olgusunda saptanan Legionella pnömonisi ve pnömonokok pnömoni olgularının klinik bulguları karşılaştırılmıştır.

Lejyoner hastalığında ayrıca nonspesifik karın duyarlılığı, mental durumda anormallikler (% 25), meningismus, splenomegali, miyozit, perikardit, miyokardit, endokardit, pankreatit, viseral abse, rabdomyoliz ve lökoensefalit gibi akciğer dışı bulgulara da rastlanabilir.

Fizik muayenede başlangıçta seyrek raller, ronküsler veya minimal pleural efüzyon bulguları vardır. Konsolidasyon bulguları ve pleura frotmanı sık değildir. Daha sonra belirgin konsolidasyon bulguları yerleşir. Masif efüzyon ve ampiyem gelişimi nadirdir.

Radyolojik olarak Legionella pnömonisine ait patognomonik bir bulgu yoktur. Başlangıçta alveoler yama tarzında infiltrasyon veya subsegmental (bronkopnömonik) tutulum gözlenir. Daha sonra hızla lobar konsolidasyona doğru bir gidiş olur. Alt lob tutulumu daha sıktır. % 25 olguda pleural efüzyon saptanır. Tedavi başlanmasına rağmen aynı akciğere veya karşı tarafa yayılım olabilir. Multilobar tutulum sıktır. İmmünosüpresif kişilerde interstisyel infiltrasyon ve kavite gelişimine rastlanabilir. Legionella pnömonisinde radyolojik rezölüsyon yavaş olup, ortalama 3 ay sürer.

Hastaların çoğunda 10 000-15 000/mm³ arasında lökositöz mevcuttur. Ciddi olgularda lökopeni ve trombositopeni saptanabilir. Ayrıca hiponatremi, hipofosfatemi, CPK dahil enzimlerde yükselme, proteinüri, hematüri, idrar sedimentinde hyalen-granüller silendirler, myoglobülinemi ve hipoalbuminemi bulunabilir. Legionella pnömonisinde bu laboratuvar bulgularına diğer pnömonilerden daha sık raslanır (18,19). Ancak uygunsuz ADH salınımı ya da diyareye bağlı olduğu düşünülen hiponatremi sıklığı, pnömonokok pnömonide saptanandan yüksek değildir.

Tedavi edilmeyen olgularda immünosüpresyon ya da alta yatan ciddi bir hastalık yoksa, hastaların % 80-90'ı sekelsiz bir şekilde iyileşir. Spontan düzelmeye 6-8'inci günlerde ani bir iyileşme şeklindedir. Bu risk faktörlerine sahip olan hastalarda genellikle solunum yetersizliği tablosu ile % 40-80 oranında ölüm gelişir. Legionella pnömonili hastaların çoğu hastanelere birçok antibiyotikli

kullanmış olarak başvururlar. Hastalığın başlangıcındaki radyolojik bulguların genellikle toplum kökenli diğer pnömonilerdekinden farklı olmaması başlıca yanılğı nedenidir. Başlangıçtaki radyolojik görünümün hızla multilobar yayılım göstermesi Legionella pnömonisini düşündürmelidir. Erken dönemde tam konulamayarak makrolid dışında çeşitli antibiyotiklerin denenmesinin, mortalite oranını 3-10 kat arasında artırdığı bildirilmiştir (20,21).

Kaynaklar

1. Foy HM, Kenny GE, Cooney MK. Long-term epidemiology of infections with Mycoplasma pneumoniae. *J Infect Dis* 1979; 139: 681
2. Research Committee of the British Thoracic Society and the Public Health Laboratory Service. Community-acquired pneumonia in adults in British hospital in 1982-83. A survey of etiology, mortality, prognostic factors, and outcome. *Q J Med* 1986; 62: 195
3. Marrie I J. Mycoplasma pneumoniae pneumonia requiring hospitalization, with emphasis on infection in the elderly. *Arch Intern Med* 1993; 153: 488-94
4. Nash TW, Murray H W. The atypical pneumonias. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw-Hill, Company 1988: 1613-27
5. MacFarlane JT. Acute respiratory infections in adults. In: Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM, eds. *Respiratory Medicine*. London: Bailliere Tindall, 1990: 880-920
6. Severino C, Ravasio F, Ledda MA, Dui G, Rasetti L. Mycoplasma pneumoniae pneumonia. Can radiologic features suggest the etiologic agent. *Radiol Med* 1993; 85: 411-5
7. Grayston JT. Infections with Chlamydia pneumoniae strain TWAR. *Clin Chest Med* 1991; 12: 245-56
8. Pacheco A, Gonzalez S J, Arocena C, Rebollar M, Antela A, Guerrero A. Community-acquired pneumonia caused by Chlamydia pneumoniae strain TWAR in chronic cardiopulmonary diseases in the elderly. *Respiration* 1991; 58: 316-20
9. Grayston JT, Kuo C, Wang S, Altman JA. A new Chlamydia psittaci strain (TWAR) isolated in acute respiratory tract infections. *N Engl J Med* 1986; 315: 162-8
10. Beaty CD, Grayston JT, Wang SP, Kuo CC, Reto CS, Martin TR. Chlamydia pneumoniae, strain TWAR, infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1408-10
11. Reingold AL. Role of Legionellae in acute infections of the lower respiratory tract. *Rev Infect Dis* 1988; 10: 1018-28
12. Finegold SM. Legionnaires'disease still with us. *N Engl J Med* 1988; 318: 571-3
13. Davis GS, Winn WC. Legionnaires disease respiratory infections caused by Legionella bacteria. *Clin Chest Med* 1987; 8: 419-33
14. Johnson JT, Yu VL, Best M. Nosocomial Legionellosis uncovered in surgical patients with head and neck cancer. Implications for epidemiologic reservoir and mode of transmission. *Lancet* 1985; 2: 298-300
15. Muder RR, Yu VL, McClure J. Nosocomial Legionnaires' disease uncovered in a prospective pneumonia study. Implications for underdiagnosis. *JAMA* 1983; 249: 3184-92
16. Yu VL, Kroboth FJ, Shonard J. Legionnaires'disease new clinical perspective form a prospective pneumonia study. *Am J Med* 1982; 73: 357-61
17. England AC, Fraser DW, Plikaytis BD, Tsai TF, Storch G, Broome CV. Sporadic Legionellosis in the United States first thousand cases. *Ann Intern Med* 1981; 94: 164-70
18. Helms CM, Viner JP, Sturm RH, Renner ED, Johnson W. Comparative features of pneumococcal, Mycoplasma and Legionnaires'disease pneumonias. *Ann Intern Med* 1979; 90: 543-47
19. Woodhead MA, MacFarlane JT. Comparative clinical and laboratory features of Legionella with pneumococcal and Mycoplasma pneumonias. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 133-9
20. Falco V, Sevilla TF, Alegre J, Ferrer A, Vasquez JM. Legionella pneumophila. A cause of severe community-acquired pneumonia. *Chest* 1991; 100: 1007-11
21. Ruf B, Schürmann D, Horbach I, Fehrenbach FJ, Pohle HD. Incidence and clinical features of community-acquired legionellosis in hospitalized patients. *Eur Respir J* 1989; 2: 257-62