

شیوع سرمی لزیونلا پنوموفیلا در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه

*دکتر سید محمد علوی (MD)^۱- دکتر ناصر مشیری (MD)^۲- دکتر سید مجتبی موسویان (Ph D)^۳- دکتر فرید یوسفی (MD)^۱
**عفت عباسی (MS)^۱

نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی چندی شاپور، بیمارستان رازی

پست الکترونیک: alavi1329dr@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱/۱۰ تاریخ پذیرش: ۸۸/۵/۳

چکیده

مقدمه: لزیونلا پنوموفیلا (Lp) یکی از عوامل عمدۀ پنومونی در دنیاست. به رغم شرایط ایدئولوژی مناسب و احتمال وجود این پاتوزن در منطقه، شیوع عفونت لزیونلا پنوموفیلا در اهواز تعیین نشده است.

هدف: تعیین شیوع سرمی لزیونلا پنوموفیلا در بیماران دچار پنومونی اکتسابی از جامعه(CAP) در اهواز.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی آینده‌نگر، در یک دوره یک ساله (۱۳۸۷-۱۳۸۸) بیمار دچار CAP بستری در بیمارستان رازی دانشگاه علوم پزشکی چندی شاپور اهواز انتخاب شدند و شیوع سرمی LP در آنها بررسی شد. سرم بیماران با کیت الیزا ساخت کشور اسپانیا از نظر IgG و IgM لزیونلا پنوموفیلا آزمایش شد و باسته آماری SPSS ۱۶ آنالیز شد.

نتایج: از ۸۰ نمونه آزمایش شده، ۱۲ مورد (۱۵%) از نظر IgG و IgM مثبت بودند. سن، جنس و محل زندگی تاثیر معنی داری بر شیوع سرمی نداشت. شیوع کلی مثبت شدن سرمی LP به طور بارز تحت تاثیر بیماری‌های زمینه‌ای (به استثنای دیابت ملیتوس) نبود. تمام بیماران با سرولوژی مثبت سابقه سیگار کشیدن و دریافت قلبی آنتی بیوتیک را داشتند.

نتیجه‌گیری: LP عامل عفونی شایعی در منطقه اهواز است و باید در بیماران دچار پنومونی بخصوص افراد دیابتی و سیگاری مورد توجه قرار گیرد.

کلید واژه‌ها: پنومونی / لزیونلا پنوموفیلا / همه‌گیری سرمی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره هجدهم شماره ۷۲، صفحات: ۶۳-۶۹

مقدمه

پنومونی‌ها، بعد از استریتیوکک پنومونیه، هموفیلوس انفلوانزا و کلامیدوفیلا پنومونیه معرفی شده است(۱،۴ و ۷). لزیونلا همچنین می‌تواند پنومونی شدید ایجاد کند. در حدود ۱۰٪ موارد CAP به اندازه‌ای شدید است که نیازمند مراقبت‌های ویژه یا تهويه مکانیکی می‌شود. سن بالا، بیماری‌های زمینه‌ای همراه نظیر بیماری‌های ریوی مزمن، نارسایی احتقانی قلب، الكلیسم، دیابت ملیتوس، بدخیمی و درمان ناکافی آنتی بیوتیکی یا تاخیر در شروع درمان ریسک فاكتورهای تشید CAP هستند(۱ و ۴). درمان پنومونی لزیونلایی با سایر پنومونی‌ها فرق دارد. درمان صحیح که حاصل تشخیص صحیح است، علاوه بر کاهش مرگ و میر، هزینه‌های مربوط به درمان و بستری را کاهش داده و از استفاده بی‌مورد از آنتی بیوتیک‌های دیگر جلوگیری می‌کند. بروز بیماری لزیونر تحت تاثیر عوامل مختلفی نظیر میزان آلودگی منابع آب، وضع ایمنی افراد، شدت تماس و دسترسی به امکانات آزمایشگاهی

پنومونی شایع‌ترین علت مرگ ناشی از بیماری‌های عفونی است. عوامل میکروبی زیادی باعث پنومونی می‌شوند(۱). بیماری لزیونر(Legionnaires disease) پنومونی حادی است که توسط باسیلی از جنس لزیونلا بوجود می‌آید. لزیونلا، باسیل گرم منفی کوچک و هوایی اجباری است. تاکنون بیش از ۴۹ گونه لزیونلا که حدود ۲۰ گونه آن برای انسان بیماری‌زاست شناخته شده است که از لزیونلا پنوموفیلا شایع‌ترین آنهاست(۲ و ۳). باکتری‌های لزیونلا در محیط‌های آبی زندگی می‌کنند. لزیونلا باعث آلودگی آب در آبگرمکن‌ها، سیستم تهویه هوا، برج‌های خنک‌کننده، آب گرم استخرهای سرپوشیده، کولرهای آبی و سیستم لوله‌کشی آب گرم می‌شود(۴ و ۵). پنومونی ایجاد شده توسط این باکتری بسیار متنوع بوده و می‌تواند بصورت اپیدمی یا اسپورادیک ظاهر شود یا به صورت پنومونی اکتسابی از جامعه(CAP) یا پنومونی بیمارستانی رخ دهد(۳،۴ و ۶). لزیونلا پنوموفیلا چهارمین علت شایع

بیمار ۵۰۰ خون گرفته شد. اطلاعات مربوط به بیمار (نظیر سن، جنس، محل زندگی، بخش بستری، سیگاری بودن، مصرف اخیر آنتی بیوتیک، دیابتی بودن، ابتلای به HIV/AIDS با استفاده از تست الیزا برای وجود آنتی بادی و تائید وسترن بلات، مبتلا بودن به بیماری مزمون ریوی یا نارسایی قلبی و وجود همزمان بدخیمی) بر مبنای شرح حال، سوابق پزشکی و پرونده بیماران تهیه و برای هر بیمار جداگانه ثبت شد. نمونه ها به آزمایشگاه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی منتقل شدند و در آنجا سرم آنها جدا شده و برای بررسی نهایی تا هنگام آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. نمونه گیری در مدت یک سال از دی ماه سال ۸۶ تا دی ماه ۸۷ انجام شد. وضعیت هر بیمار از نظر سرانجام بیماری (بهبود یا مرگ) در هنگام تشخیص پی گیری شد. سرانجام نمونه ها از نظر وجود پادتن های IgG + IgM لژیونلا پنوموفیلا به روش ELISA و با استفاده از کیت های تشخیصی شرکت Vircell اسپانیا آزمایش شدند. نتایج بر حسب دستورالعمل شرکت سازنده به صورت آنتی بادی اندکس ثبت شد. اندکس بیشتر از ۱۱، مثبت و کمتر از ۹ منفی تلقی شدند. نمونه های با اندکس بین ۹-۱۱ که به عنوان مشکوک بودند یکبار دیگر آزمایش شدند و در صورت اندکس بالاتر از ۱۱ در گروه مثبت قرار گرفتند. سپس، تمام اطلاعات جمع آوری شده در نرم افزار SPSS آنالیز شد. تفاوت بین گروه ها در p value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد. برای رعایت ملاحظه اخلاقی قبل از ورود بیماران به مطالعه در مورد کار تحقیقاتی و روش های تشخیصی آن به بیماران توضیح کافی داده شد به آنها اطمینان داده شد که نتایج محترمانه مانده و هزینه اضافی برای آنها تحمیل نمی شود که پس از اخذ رضایت نامه کتبی این افراد وارد مطالعه شدند.

نتایج

از ۸۰ بیمار دچار پنومونی بستری شده در بیمارستان رازی اهواز، ۱۲ نفر (۱۵٪) از نظر وجود پادتن های IgG و IgM

تخصصی قرار می گیرد^(۶). روش های تشخیص مختلف از جمله کشت، تعیین آنتی زن ادرار، سرولوژی (افزایش ۴ برابر IgG طی یک دوره چند هفتاهی یا اندازه گیری IgM برای عفونت لژیونلائی وجود دارد^{(۱)،(۴)،(۶)}. تست های سرولوژی از نوع IgG, IgM با روش ELISA حساسیت و ویژگی بالایی (به ترتیب ۹۰٪ و ۱۰۰٪) دارند. با توجه به این که اکثر بیماران در مراحل مختلف بیماری مراجعه می کنند، لذا با روش ELISA IgG, IgM درصد بالایی از آنها قابل تشخیص خواهد بود^(۸-۱۲). متأسفانه به رغم اهمیت این بیماری، مطالعات انجام شده در ایران در این مورد محدود بوده است^(۱۳-۱۶).

با توجه به کمبود مطالعات بالینی، تغییر هرم سنی جمعیت، افزایش افراد سالمند و جمعیت رو به فروزنی مبتلایان به نقص ایمنی (مبتلایان به HIV/AIDS و بیماران پیوندی) در کشور، ضرورت مطالعه در این مورد احساس شد. لذا این مطالعه با هدف تعیین شیوع سرمی لژیونلا پنوموفیلا در بیماران دچار CAP بستری در بخش عفونی و داخلی بیمارستان رازی اهواز در مدت یک سال (۱۳۸۶-۱۳۸۷) انجام شد تا با تکیه بر دانستن شیوع سرمی لژیونلایی در بیماران مبتلا به پنومونی بتوانیم نقش این پاتوژن را در ایجاد پنومونی محتمل دانسته و پوشش آنتی بیوتیکی مناسب را برای درمان آنها فراهم کنیم.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی جهت جمع آوری اطلاعات آینده نگر، بیماران دچار CAP بستری در بخش های عفونی و داخلی بیمارستان رازی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور در شهرستان اهواز مورد بررسی قرار گرفتند. ابتدا، متخصص بیماری های عفونی (مجری طرح) بیماران را ویزیت می کرد و در صورت تأیید تشخیص پنومونی (بر حسب معاینه، یافته های رادیو گرافی و آزمایشگاهی) به مطالعه وارد می شدند. حجم نمونه با استفاده از فرمول $n=Z^2 \times P(1-P)/d^2$ و با در نظر گرفتن میزان شیوع در مطالعات قبلی، ۸۰ نفر محاسبه شد. از هر

در جدول ۲ شیوع سرمی عفونت لژیونلایی در بیماران بحسب بیماری‌های زمینه‌ای همراه نشان داده شده است. از کل بیماران، ۱۳ نفر HIV مثبت بودند که ۳ نفر آنها به طور همزمان از نظر پادتهای لژیونلا پنوموفیلا نیز مثبت بودند. آنالیز آماری نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف بیماران از نظر ابتلای به HIV و مثبت شدن آنتی‌بادی وجود ندارد ($P=0.56$). ۷ نفر از بیماران دچار نارسائی احتقانی قلب (CHF) بودند که ۲ نفرشان (۲۸/۶٪) با داشتن پادتن‌های لژیونلا پنوموفیلا مثبت تفاوت معنی‌دار نداشتند ($P=0.24$). از کل بیماران، ۱۴ نفر دچار سل ریوی خلط مثبت بودند که فقط در ۳ نفر (۲۱/۴٪) پادتن‌های لژیونلا پنوموفیلا بدست آمد که تفاوت معنی‌دار نبود ($P=0.39$).

لژیونلا پنوموفیلا مثبت بودند. مثبت شدن آنتی‌بادی در مردان بیش از زنان بود، ۸ مورد مرد مرد (۶۶/۶۶٪) و ۴ مورد زن (۳۳/۳۳٪) ولی آنالیز آماری تفاوت معنی‌داری بین دو جنس نشان نداد ($P=0.36$). میانگین سنی بیماران ۵۵/۵±۱۸/۲ ساله بود که به تفکیک بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. گروه سنی ۶۵-۴۶ ساله با ۵ مورد (۴۱/۷٪)، بیشترین فراوانی را داشت (نمودار ۱). به رغم این یافته از نظر سنی بین افراد سرولوژی مثبت و سرولوژی منفی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P=0.85$). از ۸۰ نفر، ۵۲ نفر ساکن شهر و ۲۸ نفر ساکن روستا بودند. شیوع سرمی در افراد شهری ۱۳/۵٪ و در روستائی‌ها ۱۷/۹٪ بود که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0.58$).

جدول ۱: مقایسه بیماران مبتلا به پنومونی سرولوژی مثبت و منفی از نظر خصوصیات دموگرافیک و محل بستری در بیمارستان

P value	سرولوژی منفی n=۶۸	سرولوژی مثبت n=۱۲	متغیر
۰/۸۵	۵۶/۱ ± ۱۹/۴	۵۵ ± ۱۴/۸	سن
۰/۳۶	(۵۷/۴)۳۹	(۶۷/۶)۸	
	(۴۲/۶)۲۹	(۳۳/۴)۴	
۰/۵۸	(۶۶/۲)۴۵	(۵۰)۷	جنس
	(۳۳/۸)۲۳	(۵۰)۵	
			محل زندگی
			شهر
			روستا

اعداد داخل پرانتز درصد هستند. اختلاف با P value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار هستند

جدول ۲: مقایسه بیماران مبتلا به پنومونی سرولوژی مثبت و منفی از نظر عوامل خطر و سرانجام بیماری

P value	سرولوژی منفی (n=۶۸) تعداد (درصد)	سرولوژی مثبت (n=۱۲) تعداد (درصد)	عامل خطر
۰/۰۷	(۱۴/۷)۱۰	(۲۵)۳	HIV
۰/۲۴	(۷/۴)۵	(۱۶/۶)۲	ابلا بیماری
۰/۳۹	(۱۶/۲)۱۱	(۲۵)۳	ابلا بیماری سل
۰/۰۰۷	(۵۲/۹)۳۶	(۱۰۰)۱۲	صرف سیگار
۰/۰۴۱	(۱۴/۷)۱۰	(۳۳/۳)۴	ابلا بیماری دیابت
۰/۰۳۶	(۱۶/۲)۱۱	(۲۵)۳	صرف الکل
۰/۰۵۱	(۵/۹)۴	(۸/۳)۱	ابلا بیماری بد خیمی
۰/۰۰۰۱	(۶۶/۲)۴۵	(۱۰۰)۱۲	صرف قبلی آنتی بیوتیک
۰/۰۰۰۱	(۵/۹)۴	(۵۰)۶	مرگ

عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی. CHF: نارسائی احتقانی قلبی.

اختلاف با P value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار هستند

مطالعه ما دست نیافتیم. اکثر مطالعات کشورهای مختلف یا در بررسی اپیدمیهای از بیماری لژیونلا یا در جمعیت عادی جامعه یا اهداکنندگان خون برای مطالعات اپیدمیولوژی صورت بوده است (۲۰-۲۲). گرچه مقایسه این پژوهش‌ها با مطالعه ما به علت تفاوت در جمعیت مطالعه و نحوه تشخیص عفونت و آنتی‌بادی‌های اندازه‌گیری شده) خالی از اشکال نیست ولی این مطالعه نشانگر آن است که لژیونلا پنوموفیلا پاتوژن بالقوه در محیط پیرامون ما است و باید مورد توجه دقیق قرار گیرد. همچنین، به نظر می‌رسد اختلاف در شیوع می‌تواند ناشی از عوامل متعددی باشد که مهم‌ترین آنها عبارتند از: ۱) گوناگونی جوامع مطالعه شده از نظر شرایط اجتماعی، آب و هوایی و فصل زمان مطالعه. ۲) شیوع سرمی عفونت لژیونلائی در افراد عادی جامعه (۲۰-۲۲) که انعکاس‌دهنده میزان مواجهه افراد با این ارگانیسم است مثلاً در کشورهای اروپائی، اسپانیا بیشترین شیوع و اتریش پائین‌ترین آن را داشته است. (۳) بافت جمعیتی و وجود افراد با بیماری‌های زمینه‌ای و ریسک فاکتورهای از قبیل مصرف سیگار.

این مطالعه نشان داد که حضور آنتی‌بادی لژیونلا در بیماران دچار به پنومونی با مرگ و میر بالائی همراه است. بیش از نیمی از بیمارانی که در اثر پنومونی فوت کرده بودند، آزمایش سروولوژی مثبت از نظر لژیونلا داشتند. گرچه با اطمینان نمی‌توان گفت که لژیونلا باعث مرگ این بیماران شده باشد ولی می‌توان حدس زد که لژیونلا در تشدید بیماری آنها نقش داشته است. این یافته با مطالعاتی که میزان کشنده‌گی بیماری لژیونر را بالا گزارش کرده‌اند همسوئی دارد. کارول و همکاران میزان کشنده‌گی این بیماری را در اسپانیا ۵/۱٪ گزارش کرده‌اند که بیشترین شیوع سرمی اروپا را دارد (۲۱). این مطالعه نشان داد که متغیرهای مانند سن، جنس و محل زندگی بر مثبت شدن سروولوژی تاثیر چندانی ندارند که با برخی مطالعات موجود همخوانی دارد (۱۹ و ۲۳). همچنین، یافته‌های این مطالعه نشان داد که بیماری‌های زمینه‌ای از قبیل

از ۸۰ بیمار، ۴۸ نفر سیگاری بودند که ۱۲ نفر (۲۵٪) با داشتن پادتن‌های لژیونلا پنوموفیلا مثبت تفاوت آماری معنی‌دار نشان ندادند ($P=0.007$). از ۱۰ نفر دیابتی ۴ نفر (۴٪) مثبت شدند که بر حسب آنالیز آماری تفاوت آماری معنی‌دار نداشتند ($P=0.048$). از ۱۴ نفر با مصرف مرتب‌الکل، ۳ نفر (۲۱٪) مثبت بودند که از نظر آماری تفاوت آنها معنی‌دار نبود ($P=0.73$). ۵ نفر دچار انواع مختلف بدخیمی بودند فقط ۱ نفر (۲۰٪) مثبت شد ($P=0.70$). ۵۷ نفر برای بیماری اخیر خود قبل از بستری آنتی‌بیوتیک مصرف کرده بودند که تعداد ۱۲ نفر مثبت (یعنی کل افراد سروپوزیو) و ۴۵ نفر منفی بودند. آنالیز آماری نشان داد بین مصرف آنتی‌بیوتیک و مثبت شدن آنتی‌بادی‌های لژیونلا پنوموفیلا تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد ($P=0.0001$). ۱۰ نفر در مدت مطالعه فوت کردند که ۶ نفرشان آنتی‌بادی مثبت داشتند و ۴ تن از این نظر منفی بودند. آنالیز آماری نشان داد سرانجام بیماری در افراد آنتی‌بادی مثبت تفاوت معنی‌داری با افراد آنتی‌بادی منفی دارشود ($P=0.0001$).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه ما شیوع سرمی LP در بیماران بستری دچار پنومونی اکتسابی از جامعه ۱۵٪ بود که با میزان شیوع سرمی در پژوهش‌های قبلی تفاوت دارد (۱۴-۱۹). مطالعات محدودی که در ایران (تهران و اصفهان) انجام شده، این میزان را بین ۸/۴٪ تا ۲/۵٪ بدلست داده است، (۱۴-۱۶). در مطالعه دن بور ویازرمن در سال ۲۰۰۷ لژیونلا پنوموفیلا مسئول ۲-۵٪ موارد پنومونی اکتسابی از جامعه در مناطق مختلف شناخته شد و در این مطالعه که از روش‌های مختلف تشخیصی نظیر کشت، سروولوژی و آنتی‌ژن ادراری استفاده شده بود، میزان بیماری لژیونرها نسبتاً پایین گزارش شد (۳) مک این تایر و همکاران (۱۷)، فریس مولر (۱۸) و نالینگام و همکاران (۱۹) شیوع سرمی در بیماران پنومونی را به ترتیب ۴/۳٪، ۲۴٪ و ۳۱/۷٪ گزارش کرده‌اند. در بررسی متون پژوهشی به مطالعه‌ای مشابه

بخصوص پزشکان عمومی در مواجهه با بیماران دچار عفووت های تنفسی بکار می رود، تأثیری بر لژیونلا پنوموفیلا ندارند. مصرف بی رویه و گاه افراطی آنتی بیوتیک ها در این گونه موارد منجر به زیانباری بخصوص در بروز پاتوژن های مقاوم به آنتی بیوتیک ها می شود که از مشکلات فعلی مملکت هستند.

گرچه با اندازه گیری آنتی بادی علیه لژیونلا نمی توان بروز پنومونی از نوع لژیونلائی را قطعی دانست و ممکن است فقط یک همراهی سرولوژی باشد، ولی می توان نتیجه گرفت که لژیونلا پنوموفیلا همانند اغلب مناطق جهان در کشور ما هم حضور دارد و احتمالاً علت برخی از موارد پنومونی های اکتسابی از جامعه باشد. در موارد پاسخ ندادن به درمان آنتی بیوتیکی در بیماران باید ابتلای این میکرو اگانیسم را هم در نظر داشت. کشیدن سیگار و دیابت ملیتوس از ریسک فاکتور های عمدۀ ابتلای به این عفووت هستند.

تشکر و قدردانی: بر خود لازم می دانیم که از کارکنان بخش های عفوونی، داخلی، ریه و همچین بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های رازی، گلستان و امام خمینی اهواز قدردانی کنیم. از کارکنان آزمایشگاه دانشکده پزشکی که در این زمینه همکاری داشته اند نیز قدردانی می شود.

CHF، HIV/AIDS، سل، مصرف الکل و بد خیمی ها در افزایش میزان مثبت شدن سرولوژی لژیونلائی مؤثر نیستند. گرچه برخی از این یافته ها قابل توجیه اند ولی برخی دیگر از نظر ما نامعلوم هستند و برای درک بهتر آنها نیاز به بررسی گسترده تر با روش های تشخیصی دقیق بیماری (نه فقط آلدگی) وجود دارد. در بیماران دچار ایدز برای پیشگیری از عفووت های فرصت طلب نظیر پنوموسیستیس کارینی به طور معمول، کوتريموکسازول تجویز می شود که ممکن است بروز عفووت لژیونلائی را هم کاهش دهد (۲۴). در سل، ریفامپین که در رژیم درمانی حمله ای و نگهدارنده وجود دارد اثر درمانی خوبی بر لژیونلا هم دارد (۱). این مطالعه نشان داد که مصرف سیگار و دیابت از عوامل مؤثر بر مثبت شدن سرولوژی لژیونلائی هستند که پیش از این هم در متون پزشکی و هم در مقاله های منتشر شده به آن اشاره شده است (۱، ۴، ۶ و ۲۳). سیگار به عنوان مهم ترین ریسک فاکتور ابتلای به این بیماری باید مورد توجه قرار داده شود. مصرف قبلی آنتی بیوتیک متغیر دیگری بود که در این مطالعه فراوانی بالائی از نظر سرولوژی مثبت لژیونلائی داشت. در مطالعه ما تمام بیماران سرولوژی مثبت، قبل از آنتی بیوتیک دریافت کرده بودند که این موضوع نشانگر آن است که اکثر داروهایی که به طور معمول توسط پزشکان و

منابع

1. Gerald PD, Mandell G. Acute Pneumonia. In: Mandell L, Gerald E, Bennett J, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Disease. 6th ed. Philadelphia; Churchill Livingstone, 2005: 819-39.
2. Annett KM, et al. Comparison of Two Commercial Enzyme -Linked Immuno Sorbent Assaye with Immunofluorescence Assay for Detection of Legionella Pneumophilla Type 1 to 6. Journal of Clinical Microbiology 2003; 41(7): 3060- 63.
3. DenBoer J W, Yzerman E P F. Diagnosis of Legionella Infection in Legionnaires' Disease European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Disease 2004; 23(1): 871-8.
4. Todd A, Betsy RN. Legionella Pneumonia: Many cases of Legionnaire disease go unreported or unrecognized. American Journal of Nursing. November 2005.105(11):35-38.
5. Moosavian Mojtaba, et al. Isolation of Legionella Pneumophilla Seregroup 1,8 and 10 (causative Agent of Legionnaires' Disease) from water Sources in Tehran Iran. Iranian Biomedical Journal 1998;83-87.
6. Change Feng, yee L Yuviator. Legionella Infection. In: Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Edition. New York; McGraw-Hill; 2005; 870-874.
7. S. Fields Barry, et al. Legionella and Legionnaires' Disease: 25 years of Investigation. Clinical Microbiology Reviews, 2002; 15(3): 506-26.

8. Diederken, Bram M.W., Kluytmans, Jan A.J.W., Peeters, Marcel F. . Evaluation of vircell Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Indirect Immunofluorescence Assey for Diagnosis of Antibodies Against Legionella Pneumophila.American Society for Microbiology 2006; 13(3): 361-4.
9. Sala CA. et al. Community outbreak of Legionnaires' Disease in Vic-Gurb, Spain in October and November 2005. Euro surveillance, 2007; 12(3):78-81.
10. Boshuizen H C, Den Boer J W, de Melke H., et al. Reference Values for the SERION classic ELISA for Detecting Legionella pneumophila Antibodies. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases 2003; 22(11): 706-708.
11. Cunha B A. The Atypical Pneumonia: Clinical diagnosis and importance.Clinical Microbiology and Infection 2006; 155(3):12-24.
12. Nagelkerke Nico J D, Boshuizen Hendriek C. etal. Estimating the incidence of subclinical infections with Legionella Pneumonia using data augmentation: analysis of an outbreak in The Netherlands.Statist Med 2003; 22: 3713-3724.
13. Mossavian Mojtaba,etal.First Report on CO-infection of Legionellosis and Tuberculosis in Iran. Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. 1994; 8(3): 191-3.
14. Goodarzi H, Jamaati HR, Noroozi J. Comparative evaluation of Legionella diagnosis by culture and urine detection in acute respiratory infection patients.Shahid Beheshti Journal of Medical Investigation 2005; 29(4): 351-55[Text in Persian].
15. Yazdani R, Diagnosis of legionella pneumophila by culture and direct fluorescent antibody in bronchoalveolar lavage samples in pneumonia patients referred to Isfahan medical centers. Shahid sadoghi medical journal 2006; 14(4):64-68. [Text in Persian].
16. Mirkalantari S, Mobarez M. Isolation of Legionella from bronchoalveolar lavage samples by culture and polymerase chain reaction.Moddares Journal of Medicine 2007; 10(3):75-83. [Text in Persian].
17. McIntyre M, Kurtz JB, Selkon JB Prevalance of antibodies to 15 antigens of Legionellaceae in patients with community-acquired pneumonia. Epidemiol Infect 1990; 104(1):39-45.
18. Friis-Møller A, Rechnitzer C, Black FT, Collins MT, Lind K, Aalund O. Prevalence of Legionnaires' disease in pneumonia patients admitted to a Danish department of infectious diseases. Scand J Infect Dis 1986; 18(4):321-8.
19. Nagalingam NA, Adesiyun AA, Swanston WH, etal. Seroprevalence of Legionella pneumophila in pneumonia patients in four major hospitals in Trinidad and Tobago. West Indian Med J 2005; 154(6) .
20. Haraldsson sgeir, Rechnitzer Å Catherine, Friis-Møller Alice, et al. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 1990; 22: 445- 9.
21. Joseph CA, Harrison TG, Ilijic-Car D, Bartlett CL. Legionnaires' Disease in Residents of England and Wales.1998. Commun Dis Public Health 1999; 2: 280-4.
22. Lee HK, Woo MK, Ju YI, Baek SJ, Song HJ, Choi JS, Prevalence of antibodies in response to Legionella species, analysis of a healthy population from Jeollanam-do Province, Korea.J Microbiol 2008; 46(2):160-4.
23. Wang J, Marguerite S, Brown-Schlumpf, etal. Seroprevalence of legionella in Shanxi Province, China. Infection Journal. 2005; 16(3): 179-82.
24. Sandkovsky Uriel, Sandkovsky Gabriel, Suh Jin,et ai. Legionella Pneumonia and HIV: Case Reports and Review of the Literature. AIDS Patient Care and STDs 2008; 22(6): 473-481.

Seroprevalence of Legionella Pneumophila in Patients with Community Acquired Pneumonia

*Alavi S.M.(MD)¹- Moshiri N.(MD)²- Moosavian S.M.(Ph D)³- Yusefi F.(MD)¹- Abbasi E.(MSc)³

***Corresponding Address:** Razi Hospital, Jundi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz, IRAN

E-mail: alavi1329dr@yahoo.com

Received: 30/Mar/2009 Accepted: 25/Jul/2009

Abstract

Introduction: Legionella pneumophila (LP) is a major cause of pneumonia worldwide. In spite of suitable epidemiological conditions and probability of LP existence in the region, the incidence of LP infection has not been determined in Ahvaz.

Objective: Determination the seroprevalence of LP in patients with Community Acquired Pneumonia (CAP).

Materials and Methods: In this prospective descriptive study, during one year period (2007-2008), 80 admitted patients were selected in Razi Hospital of Jundi Shapoor University of Medical Science in Ahvaz with CAP and was studied the seroprevalence of LP among them. Sera were tested for L. pneumophila IgG and IgM by using Elisa kit (Vircell, Spain). Data were analyzed by using SPSS, version 16 statistical package.

Results: Among 80 serum samples, 12 cases (15%) were positive for LP- IgG+ IgM. Age, gender and area of residency did not significantly affect the seroprevalence of L P. ($P>0.05$). The prevalence of L P seropositivity was not significantly affected by co-morbidities except diabetes mellitus ($P>0.05$). Smoking and receiving antibiotic was observed in 100% seropositive patients.

Conclusion: Legionella Pneumophila is a prevalent infectious agent in Ahvaz and should be considered in patients with CAP especially in diabetic and smoker patients.

Key words: Legionella Pneumophila/ Pneumonia/ Seroprevalence

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 72, Pages: 63-69

1. Razi Hospital, Jundi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz, IRAN

2. Infection Ward, Imam Khomeini Razi Hospital, Mahabad, IRAN

3. Laboratory of Microbiology, Faculty of Medicine, Jundi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz, IRAN