

Maria Mrozińska

ZAPALENIE PŁUC O ETIOLOGII *LEGIONELLA PNEUMOPHILA* (LP) U TROJGA DZIECI – OPIS PRZYPADKÓW

Oddział Pediatriczny SZPZOZ Szpital Zachodni im. Jana Pawła II
w Grodzisku Mazowieckim
Ordynator Oddziału: Maria Mrozińska

Choroba legionistów występuje prawdopodobnie częściej niż jest rozpoznawana. Ma to miejsce szczególnie w populacji dziecięcej, bowiem pediatrzy przypisują głównie osobom dorosłym tę jednostkę chorobową. W artykule przedstawiono trzy przypadki legionellozowego zapalenia płuc, rozpoznane u dzieci w wieku od 2 do 10 lat, w oddziale, na przestrzeni 12 miesięcy.

Słowa kluczowe: choroba legionistów, dzieci, atypowe zapalenie płuc u dzieci
Key words: legionnaires' disease, children, atypical pneumonia in children

Legionelloza jest to choroba zakaźna, niezaraźliwa, wywołana przez bakterie z rodzaju *Legionella*. Najgroźniejszą chorobą z tej grupy jest zapalenie płuc zwane chorobą legionistów wywołane przez *Legionella pneumophila* (1,2). Rodzina *Legionellaceae*, rodzaj *Legionella*, obejmuje 45 gatunków, 64 grupy serologiczne (16 zidentyfikowanych dla *L. pneumophila*). Spośród wszystkich gatunków, *L. pneumophila* jest najczęstszym czynnikiem wywołującym zapalenie płuc (w 80-90%), tylko 10-20% wywołują inne gatunki (*L. micdadei*, *L. longbeache*, *L. duomofii*, *L. bozemani*). *Legionella pneumophila* jest tlenową, Gram-ujemną pałeczką, o wymiarach 0,3-0,9µm x 2,0-4,0µm. Żyje głównie wewnątrzkomórkowo; w otaczającym środowisku w amebach, a w organizmie człowieka w granulocytach. Posiada 1-3 polarne wici, odpowiedzialne za dużą ruchliwość (3). *Legionella pneumophila* występuje na całym świecie. Naturalny rezerwuuar pałeczek to: wody śródlądowe i morskie (głównie strefy przybrzeżne, ujścia ścieków), naturalne źródła wody gorącej, gleby uprawne i gliniaste. W warunkach sztucznych bakterie kolonizują fontanny, baseny, głowice natryskowe, inhalatory, turbiny, urządzenia klimatyzacyjne, wieże chłodnicze, nawilżacze, sieci przesyłowe wody. W szpitalach największe zagrożenie stwarza płukany w niesterylnej wodzie sprzęt medyczny (maski i dreny do respiratorów, inhalatorów, spirometrów) (4).

Legionella sp. jest czynnikiem etiologicznym blisko od 1 do 5% wszystkich zapaleń płuc. W większości są to izolowane zachorowania, jednak zdarzają się epidemie, które pojawiają się latem i jesienią, wówczas ryzyko zachorowania na zapalenie płuc wywołane

tym czynnikiem sięga 30%. W USA Lp jest trzecim w kolejności czynnikiem, po bakteriach: *Streptococcus pneumoniae* (15,3%) i *Haemophilus influenzae* (10,9%), odpowiedzialnym za ciężkie postaci zewnątrzszpitalnych zapaleń płuc. Wg *Koneman* w USA jest przyczyną 6,7%, w Wielkiej Brytanii 2%, w Niemczech 5%, we Francji 10% wszystkich zapaleń płuc. Przyjmuje się, że tylko w Stanach Zjednoczonych corocznie zapada na legionelozę od 8 000 do 18 000 osób. Wyniki badań serologicznych przeprowadzonych w USA potwierdziły obecność przeciwciał przeciw *Legionella pneumophila* grupy I w mianie > 1:128 u od 1 do 20% populacji amerykańskiej. Zakażenie następuje poprzez inhalację aerozolu lub zachłyśnięcie się zakażoną wodą, nie jest możliwe w wyniku kontaktu z chorą osobą. Wrotami zakażenia są drogi oddechowe, aczkolwiek opisano przypadki zakażenia rany poprzez przemywanie wodą z wodociągu i jako powikłania po zabiegach chirurgicznych. Bakterie wnikają do pęcherzyków płucnych, powodując rozwój choroby, manifestującej się odrębnym zespołem klinicznym, z niezwykle ciężką postacią zapalenia płuc i objawami niewydolności wielonarządowej (2). Po 2-10 dniach wylegania pojawiają się: osłabienie, złe samopoczucie, bóle mięśniowe, gorączka ponad 40°C (u do 20-60% pacjentów), dreszcze. Ze strony układu oddechowego występuje: suchy, męczący (najczęściej mało produktywny) kaszel z odkrztuszaniem skąpej ilości wydzieliny podbarwionej krwią, ból w klatce piersiowej. Mogą wystąpić objawy neurologiczne takie jak: bóle głowy, ataksja, zaburzenia świadomości (od pobudzenia, przez splątanie, dezorientację, aż do śpiączki). Ze strony przewodu pokarmowego: bóle brzucha, nudności, wymioty, wodnista biegunka, niekiedy z domieszką krwi (5,6). U starszych osób może wystąpić bradykardia (17% chorych) (7). U noworodków choroba objawia się uogólnioną toksemią i/lub zapaleniem płuc o piorunującym przebiegu (8). Z przekazów literatury medycznej wynika, iż legionelozę występuje w głównie u osób dorosłych. Nieliczne prace prezentują pojedyncze zachorowania u dzieci głównie z niedoborami odporności (9,10). Często przebieg, nierozpoznanej w porę choroby u małych pacjentów, kończy się niepomyślnie (11). Znaczenie zachorowalności u dzieci podkreślają polscy autorzy prac prezentowanych w dn. 16-17 maja 2005 r. w Rzymie w czasie 20-tego dorocznego zjazdu European Working Group for Legionella Infections. Przedstawiono analizę potwierdzonych serologicznie w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie w latach 1998- 2005, 13 przypadków legionelozy u dzieci w wieku 3-17 lat (12). Wśród małych pacjentów z rozpoznaną legionelozą byli chorzy z chorobą nowotworową, hospitalizowani z powodu innych chorób podstawowych, ale również pacjenci dotąd zdrowi, u których choroba rozwinęła się w domu (12,13). Atypowe zapalenie płuc, wywołane przez *Legionellę pneumophila*, nie różni się zasadniczo wywiadem chorobowym, objawami klinicznymi, wynikami badań obrazowych od zapalenia płuc o etiologii *Klebsiella*, *Haemophilus*. Choroba zwykle przebiega pod postacią niewydolności wielonarządowej, dlatego dokładna analiza badań dodatkowych (poziom Na w surowicy krwi, LDH, w mniejszym stopniu; mocznika, transaminaz, badania moczu) na początku procesu diagnostycznego pozwala już wstępnie ustalić etiologię i zastosować celowane leczenie. W leczeniu zalecana jest erytromycyna 30-50 mg/kg/ 24 godz; maksymalnie 4 g w czterech dawkach, dodatkowo rifampicyna w dawce 15 mg/kg/24 godz. (maksymalnie 600 mg/24 godz.) dla pacjentów w ciężkim stanie i dla tych w immunosupresji. Skutecznie leczono azytromycyną, ciprofloxacyną, doxycyliną, trimetoprimem z sulfametoksazolem. Zalecany czas leczenia 2 tygodnie, zaś dla pacjentów z niedoborami odporności 3 tyg (7,14).

Opis przypadku nr 1

M. N., 10-letni, prawidłowo rozwijający się chłopiec, został przyjęty do tutejszego szpitala dn. 15.03.2004 z podejrzeniem zapalenia płuc. Pacjent ze środowiska miejskiego, dobrych warunków materialnych, jednak (ciąża pierwsza), wywiad okołoporodowy nieobciążony, nieaktywny ruchowo (sporadyczne wizyty na basenie), szczepiony wg kalendarza szczepień. Do 9 r.ż. przeżył jedynie kilka infekcji górnych dróg oddechowych. Przed hospitalizacją z powodu gorączki i kaszlu otrzymywał przez 7 dni cefuroxim axetil. Pomimo leczenia objawy nasilały się. W 4 tym dniu leczenia rtg klatki piersiowej bez cech zapalenia płuc. Siódmego dnia stan dziecka pogorszył się, temp wzrosła do 40°, kaszel uległ nasileniu, oddechy przyspieszeniu, pojawiła się duszność, krwista wydzielina przy odkrztuszaniu.

W dniu przyjęcia do szpitala, dn. 15.03.2005 r. dziecko w stanie ciężkim: blade, apatyczne, z dusznością wdechowo-wydechową, szmer pęcherzykowy osłabiony nad prawym płucem, stłumienie odgłosu opukowego u dołu płuca prawego. OB. – 75 mm, leukocyty – 4,15 tys., metamielocyty – 4%, pałki – 48%, wielojądrzaste – 32 %, limfocyty – 8 %, monocyty – 8%, sód –126 mmol/l, LDH – LDH-518U/l, mocznik 65,7 mg%, w moczu: białko – 75 mg%, w Rtg klatki piersiowej widoczne masywne zacielenie dolnego płata płuca prawego odpowiadające zmianom zapalnym, sylwetkę serca przeciągniętą dyskretnie na stronę prawą, co mogło sugerować komponentę niedodmową, lewy kąt przeponowo żebrowy wolny, skąpe zągęszczenia zapalne przywnekowe po stronie lewej. Wyniki badań laboratoryjnych, obraz rtg klatki piersiowej, ciężki stan kliniczny, brak poprawy po leczeniu antybiotykiem beta-laktamowym przemawiały za atypowym zapaleniem płuc o etiologii Legionella. Pobrano krew na badania serologiczne w kierunku patogenów atypowych w tym Legionella, włączono klaritromycynę. Po drugiej dawce antybiotyku gorączka obniżyła się. Uzyskano stopniową poprawę u dziecka: zmniejszenie duszności i częstości kaszlu, normalizację liczby oddechów, stopniowe ustępowanie zmian osłuchowych i radiologicznych, normalizację wskaźników zapalnych i wyników badań biochemicznych. Obecność przeciwciał w klasie IgA-13,25 (+), IgM-1,69 (+), IgG-0,758 (odczyn ELISA) dla antygenów *L. pneumophila* potwierdziła chorobę Legionistów. Badanie wykonane było dn. 25.03.2005 w PZH, Warszawa ul. Chocimska 24 (wykonujący – dr Katarzyna Pancer, Zakład Bakteriologii).

Opis przypadku nr 2

M.J., 4,5-letnia, dotychczas zdrowa dziewczynka została przyjęta do szpitala dn. 07.02.2005 z powodu wysokiej gorączki, kaszlu, odkrztuszania wydzieliny z krwią. Urodzona o czasie, z porażeniem splotu barkowego prawego (utrzymujące się objawy niedowładów kończyny górnej prawej), szczepiona wg kalendarza szczepień, dotychczas zdrowa. Przez 14 dni przed przyjęciem otrzymywała leki objawowe z powodu objawów przeziębienia. W dniu przyjęcia do szpitala stan dziecka bardzo ciężki; blade, apatyczne z dusznością wdechowo-wydechową. Opukowo odgłos stłumiony u podstawy płuca prawego, osłuchowo osłabienie szmeru pęcherzykowego. OB. – 103, CRP – 76mg/l, leukocyty – 12,4 tys, pałki – 5%, podzielone – 69%, kwasochłonne – 1%, limfocyty – 24%, monocyty – 1%, płytki krwi – 113 tys, mocznik – 46,3 mg/dl AspAT – 97u/l, ALAT – 139 U/l, Na – 130, LDH – 386 U/l, w Rtg klatki piersiowej zągęszczenia miąższowe w górnym płacie płuca prawego. Zacielenie pozostałej części miąższu płucnego odpowiadające niedodmie.

W obrazie USG ślad płynu w prawej jamie opłucnej. Rozpoznano zapalenie płuc. W rozważaniach dotyczących etiologii brano pod uwagę gruźlicę, *Legionellę pneumophila* i bakterie typowe. Pobrano krew, mocz, kał na posiew, krew na badanie w kierunku legionelozy, założono MT_xRT₂₃. Włączono ceftriaxon i klaritromycynę. Gorączka obniżyła się w drugiej dobie hospitalizacji, ciężki stan dziecka utrzymywał się przez 6 dób, obserwowano narastanie transaminaz (AST- 899, ALAT- 643, GGTP- 212), obniżenie aktywności protrombiny (87%), narastanie płynu w opłucnej (do 18 mm). Od 10-tej doby stan dziecka systematycznie poprawiał się, wskaźniki zapalne normalizowały się, obserwowano cofanie się zmian osłuchowych, radiologicznych i w badaniu USG. Wyniki badań trzech kolejnych próbek surowicy krwi (wzrost miana przeciwciał w klasie IgM – 0,3, 0,7, 0,52), sugerowały rozważaną na wstępie etiologię legionelozową zapalenia płuc. Badania wykonane były kolejno w dniach 10.02.2005, 01.03.2005, 29.03.2005 w PZH, Warszawa ul. Chocimska 24 (wykonujący – dr Katryzna Pancer, Zakład Bakteriologii). Leczenie kontynuowano przez 3 tygodnie uzyskując wyleczenie pacjentki.

Opis przypadku nr 3

A.O., siedmioletnia pacjentka została skierowana do szpitala dn. 11.02. 2005 z powodu gorączki, kaszlu zmian osłuchowych nad polami płucnymi. Dziewczynka urodzona o czasie, prawidłowo rozwijająca się, przeżyła jedynie banalne przeziębienia. 14 dni przed przyjęciem do szpitala otrzymała duomox potem biofuroxym z powodu kaszlu, biegunki, bólów brzucha i gorączki. Pomimo leczenia objawy choroby utrzymywały się. W dniu przyjęcia stan dziecka zadowalający; bez duszności, szmer pęcherzykowy osłabiony nad prawym płucem, OB – 27, CRP – 41mg/dl, leukocyty – 6,07 tys., pałki – 10%, podzielone – 65%, kwasochłonne – 2%, limfocyty – 19%, monocyty – 4%, mocznik – 37,7 mg/dl, Na – 133, w moczu obecne krwinki czerwone, w Rtg kl zapalne zmiany okołooskrzelowe w okolicy dolnego bieguna wnęki prawej, w USG widoczny płyn grubości 10 mm w prawej jamie opłucnowej. Różnicując zapalenie płuc o etiologii typowej i atypowej pobrano posiewy (krwi, moczu, z gardła), krew na badanie w kierunku legionelozy. Zastosowano klaritromycynę, obserwowano ustępowanie zmian radiologicznych i w obrazie USG, normalizację wskaźników zapalnych i biochemicznych. Wyniki badań potwierdziły etiologię legionelozową zapalenia płuc; IgM 0,45. Badanie wykonane było dn. 24.02.2005 w PZH, Warszawa ul. Chocimska 24 (wykonujący – dr Katryzna Pancer, Zakład Bakteriologii).

OMÓWIENIE

W Polsce legionelozę rozpoznawana jest sporadycznie. Etiologię legionelozową należy rozważać, gdy zapaleniu płuc o ciężkim przebiegu towarzyszą zmiany w innych narządach, manifestujące się nieprawidłowymi wynikami badań biochemicznych (wzrost transaminaz, mocznika, kwinkomocz). W przedstawionych powyżej przypadkach, o zajęciu wielu narządów świadczyły wyniki badań dodatkowych. Wzrost transaminaz odnotowano w jednym przypadku, mocznika w trzech przypadkach. Hiponatremia (Na <135 mmol/l) wystąpiła u wszystkich trzech opisywanych pacjentów. Wg *File* Na < 130 przy zakażeniu *Legionella pneumophila* występuje częściej (u 38% pacjentów) niż w zapaleniach płuc o innej etiologii. Wg piśmiennictwa podwyższone LDH dotyczy 26% zakażonych, co potwierdza

File (15). W legionelozowym zapaleniu płuc mocznik wzrasta powyżej normy u 40% pacjentów, AST u 53% ALT u 49%. W naszych obserwacjach wzrost poziomu mocznika odnotowano u wszystkich trzech chorych, a transaminaz u jednego. Zwykle podwyższone w legionelozie białko ostrej fazy (CRP) obserwowano u trójki opisywanych pacjentów. Trombocytoza lub trombocytopenia z towarzyszącym zespołem wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) dotyczy głównie u dzieci do 5 roku życia. W przypadku czteroletniej MJ, w okresie odkrztuszania dużych ilości krwistej wydzieliny z dróg oddechowych odnotowano znamienne wzrost D-dimerów, spadek aktywności protrombiny i trombocytopenię. W jednym z trzech opisywanych przypadków obserwowano wzrost leukocytów powyżej $10,0 \text{ tys/mm}^3$, co wg piśmiennictwa ma miejsce w 58% przypadków choroby legionistów – ch.1. Odmłodzenie wzoru białokrwinkowego z przesunięciem w lewo (często współlistnieje z ch.1.) miało miejsce w każdym z trzech obserwowanych przypadków, a wysokie wartości młodych form granulocytów pojawiły się tylko u M.J. Krwinkomocz i białkomocz dotyczy odpowiednio 28% i 38% pacjentów z ch.1., a objawy te obserwowano u naszych chorych. Obraz Rtg klatki piersiowej w chorobie legionistów ma cechy zapalenia płuc, najczęściej zmiany zlokalizowane obustronnie, głównie w płatach dolnych, obserwować można nacieki, ogniska niedodmy, tworzenie się ognisk wysięku i ropniaków w jamie opłucnej (4, 15). U trójki prezentowanych pacjentów opisano cechy zapalenia płuc z płynem w jamie opłucnej, w dwóch przypadkach opisano niedodmę.

Rozpoznanie w każdym z trzech przypadków postawiono na podstawie stwierdzonego podwyższonego poziomu przeciwciał w klasie IgM dla *Legionella pneumophila* w surowicy. Wg standaryzacji stosowanej w Zakładzie Bakteriologii w PZH w W-wie, IgM powyżej 0,4, co miało miejsce w każdym z trzech przypadków, potwierdza rozpoznanie świeżego zakażenia. Izolacja (hodowla) – złoty standard epidemiologiczny jest dla decyzji dotyczącej leczenia nieprzydatna; czas oczekiwania na wynik wynosi co najmniej 2 tyg. Ponadto istnieją trudności w uzyskaniu najbardziej przydatnych do badania próbek materiału. Przydatny materiał to tkanka płucna uzyskana drogą biopsji, śródoperacyjnie lub pośmiertnie, również płyn opłucnowy i aspirat z drzewa oskrzelowego. Pozyskanie materiału poprzez bronchoskopię charakteryzuje się czułością >90%. W przypadku dzieci rzadko wykonuje się bronchoskopię.

Posiewy krwi są przydatne w określonych postaciach klinicznych. Podłożem do wzrostu *Legionella* jest agar buforowany związkami węgla, zawierający wyciąg z drożdży (BCYEa) wzbogacony w związki organiczne i nieorganiczne. Po 2-7 dniach hodowli na płytkach agarowych z dodatkiem L-cysteiny, manganu i żelaza izoluje się kolonie drobnoustrojów, z którymi należy wykonać szereg testów potwierdzających rozpoznanie bakterii z rodzaju *Legionella*. Wykrycie antygenów bakterii *Legionella pneumophila* sg 1 w moczu to badanie czułe w 70%, swoiste w 100%, jest tanim, szybkim, praktycznym, nieskomplikowanym testem, który wykrywa tylko antygeny serogrupy pierwszej. Czułość testu wzrasta, jeśli mocz zostanie pobrany nie wcześniej niż w 7 dobie zapalenia płuc i został zagęszczony metodą ultrafiltracji. Pozytywne wyniki mogą utrzymywać się tygodniami, nawet po terapii antybiotykowej. Wykrycie antygeny *Legionella pneumophila* metodą fluorescencyjną (*direct fluorescent antibody* – DFA), to metoda czuła, w której wykorzystuje się przeciwciała monoklonalne, jest szybkim „przyłóżkowym” testem, wyniki uzyskuje się po 2-4 godzinach. Jest testem czułym w 20-80% (zależy od liczby bakterii i doświadczenia osoby wykonującej badanie). DFA może dawać fałszywie dodatnie wyniki w przypadku zakaże-

nia bakterią *Pseudomonas*, i u osób chorych na tularemie. Test polimerazowy (PCA polimerase chain reaction), potwierdza obecność DNA Legionelli w moczu, surowicy, wydzielinie drzewa oskrzelowego. Charakteryzuje się bardzo wysoką swoistością, ale czułość porównywalną do hodowli kultur bakteryjnych z tego samego materiału. Obecność specyficznego DNA w moczu i innych płynach ustrojowych to czuła i swoista metoda rozpoznania zakażenia Legionellą (4,16).

Prezentowane przypadki legionelozy rozpoznanej w naszym oddziale u trojga dzieci na przestrzeni dwunastu miesięcy są kolejnym dowodem na występowanie tego zagrażającego życiu, a rzadko rozpoznawanego wśród małych pacjentów zakażenia. Przebieg choroby przedstawionych pacjentów potwierdza dane z piśmiennictwa, wg których wywiad, badanie przedmiotowe i wyniki badań obrazowych nie dają jednoznacznego rozstrzygnięcia co do czynnika sprawczego choroby legionistów; podobne spotykamy w zapaleniu płuc o etiologii *Hamophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*. Badania serologiczne, hodowle oraz swoiste testy są kosztowne i/lub czas oczekiwania na wynik jest długi, jednak są one konieczne dla ostatecznego potwierdzenia rozpoznania wstępnego. Większość wyników badań laboratoryjnych, niespecyficzných dla zakażenia *Legionella*, znamienne częściej odnotowuje się w tym zakażeniu (obniżenie stężenia sodu, podwyższenie aktywności dehydrogenazy mleczanowej, transaminaz, mocznika), a w połączeniu z obrazem klinicznym i wynikami badań obrazowych stanowią podstawę prawidłowego rozpoznania wstępnego. Dokładna analiza wyników badań laboratoryjnych pozwala trafnie postawić wstępną diagnozę (z uwzględnieniem czynnika etiologicznego) i wdrożyć celowane leczenie. Wyniki badań serologicznych są jedynym elementem potwierdzającym prawidłowość rozumowania.

M Mrozińska

LEGIONELLOSIS IN THREE CHILDREN-CASES REPORT

SUMMARY

This is a report of three cases Legionella pneumonia; in 7-year – old girl, 4-year – old-girl, 10-year – old boy who were admitted to Paediatric Department during the twelve month. The clinical presentation of this cases ranged from mild respiratory illness to overwhelming involvement with multisystem organ failure. In all three cases were observed prodromal symptoms commonly associated with legionnaires' disease and radiographic or laboratory signs of legionnaires' disease.

Initial diagnosis of *Legionella pneumonia* were made and clarithromycin were initiated.

Serologic evaluation of their paired sera showed increasing titers against Legionella (IgM; ELISA test).

Follow up chest radiographic examination showed complete resolution of the infiltrate in all three cases.

PIŚMIENNICTWO

1. Tai TF, Finn DR, Pilikaitis B. Clinical features of the epidemic in Philadelphia. Ann Intern Med 1979; 90: 509-10.
2. Koneman E, Allen S, Janda W, et al: Color atlas and textbook of Diagnostic Microbiology. Edited by Lippincott, 1997.

3. Hookey JV, Saunders NA, Fry NK, et al. Phylogeny of Legionellaceae based on small-subunit ribosomal DNA sequences and proposal of *Legionella lytica* comb.nov. for *Legionella* – like amoebal pathogens. *Int J Syst Bacteriol* 1996; 46: 526-31.
4. Edelstein PH: Legionnaires disease. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 741-7.
5. Miller AC. Early clinical differentiation between Legionnaires disease and other sporadic pneumonias. *Ann Intern Med* 2001; 90: 526-8.
6. Cunha BA. Clinical features of Legionnaires disease. *Semin Respir Infect* 1998; 13: 116-27
7. Efsun A, Victor LY. Legionnaires' disease and pneumonia. Beware the temptation to underestimate this „exotic” cause of infection. *Postgraduate Medicine* 2001; 109: 135-8.
8. AAP. *Legionella pneumophila* infections. 25th ed. American Academy of Pediatrics; 2000: 364-5.
9. Gervaix A, Beghetti M, Rimensberger P, et al. Bullus empysema after *Legionella* pneumonia in a two-year – old child. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 86-7.
10. Watson A, Boyce T, Wylam M. *Legionella* pneumonia: infection during immunosuppressive therapy for idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 82-4.
11. Famiglietti R. Experience and reason: Cavitory Legionellosis in two immunocompetent infants. *Pediatrics* 1997; 99: 899-903.
12. Pancer K, Stypulkowska -Misiurewicz H. Epidemiology of *Legionella* infection among children examined in Poland in 1998-2005. 20th Annual meeting of EWGLI. (Abstract book).
13. Pancer K, Stypulkowska-Misiurewicz H. Microagglutination test in serological investigations of legionella infection in Poland. 20th Annual meeting of EWGLI. (Abstract book).
14. Red Book 2000. 25th ed. P 364-365.
15. File T, Tan J, Plouffe J. The role of atypical pathogens: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* in respiratory infection. *Infectious Disease Clinics of North America*. Edited by W.B. Saunders Company, 1998, p. 569-58.
16. Stypulkowska-Misiurewicz H. Komentarz [do: Akbas E., Yu V.: Choroba legionistów i legionellowe zapalenie płuc. Nie wolno lekceważyć tych pozornie egzotycznych zakażeń. *Medycyna po Dyplomie*, 2001 nr 10(69), str. 89-96], *Medycyna po Dyplomie*, 2001 nr 10(69), str. 100-102.

Otrzymano: 15.09.2005 r.

Adres autorki:

Maria Mrozińska
Oddział Pediatriczny Szpital Zachodni
ul. Daleka 11, 05-825 Grodzisk Mazowiecki
tel. (22) 755 91 47, fax (22) 555 90 19
e-mail: mariajulitamrozinska@pf.pl