

社區肺炎元兇－非典型肺炎

宏恩醫院 內科 譚健民

前言

社區肺炎(community-acquired pneumonia, CAP)是指急性肺臟感染發生在未住院或住院未滿48小時的肺炎罹患，是常見而可嚴重威脅健康與生命的下呼吸道感染性疾病，大於60歲以上的老年罹患者中CAP死亡率在13-15%之間^{1,2}。近年來，由於社會人口的高齡化、老年人免疫機能下降、致病原本身的突變以及抗生素抗藥性的增加等因素，使得CAP在全球地區國家的致病率及死亡率有逐漸增加的趨勢，並位居世界第6大疾病死亡原因。

在臨床上，CAP常見的致病原包括有細菌、病毒以及非典型病原體，其常因地區、人群及季節不同而有所變化。由流行病統計，近些年來常見導致CAP的病原體如肺炎鏈球菌(*Streptococcus pneumoniae*)、流感嗜血桿菌(*Haemophilus influenzae*)及金黃色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)所占的比例逐年降低；而非典型肺炎(atypical pneumonia)病原體如肺炎黴漿菌(*Mycoplasma pneumoniae*)、肺炎披衣菌(*Chlamydia pneumoniae*)及嗜肺退伍軍人桿菌(*Legionella pneumophila*)，卻有逐年增加的趨勢^{3,4}。

本文僅就非典型肺炎病原體感染的診斷及治療做一回顧性的綜述，也期盼從事基層醫療的醫護人員能重新重視及掌握非典型肺炎在CAP中所扮演的角色。

非典型肺炎的流行病學

非典型肺炎是指與典型肺炎有所不同的另一類下呼吸道感染性疾病，非典型肺炎病原體

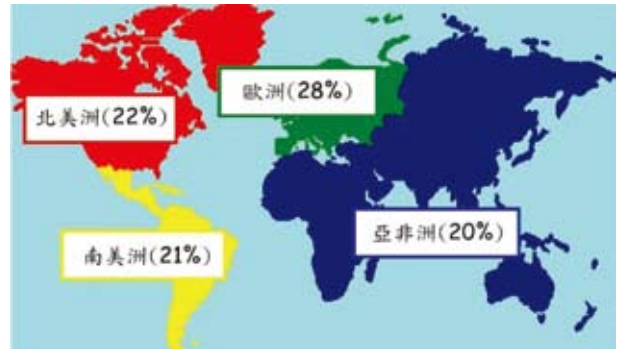


圖1 社區肺炎的非典型肺炎各區域分佈圖

很難經由培養而被證實，再加上過去對其認識不足及檢測方法有所缺陷，其實際盛行率往往被低估。近年來，在全球各地關注CAP的研究中，非典型肺炎病原體所占的比例似乎有逐漸增加趨勢，其亦常與細菌引起混合感染^{5,6}；在臨床上，根據實驗室檢測方法的不同，其混合感染發病率約在3-48%之間，常與肺炎鏈球菌及流感嗜血桿菌混合性感染，並導致高死亡率⁷。

Arnold等人⁸在2007年的一項全球CAP流行病學的分析研究中，顯示非典型肺炎病原體於CAP成因的盛行率在北美、歐洲、拉美及亞非州分別為22%、28%、21%及20%；而其中黴漿菌肺炎約占CAP的2-30%，披衣菌肺炎則占6-19%，退伍軍人症約佔2-15%之間(圖1)。

非典型肺炎的臨床症狀及表徵

各年齡層人口群均可感染非典型肺炎，而通常病情較輕，亦可自行痊癒，但在免疫功能不全的嬰幼兒及老年人口群中，則可能會衍生重症。

黴漿菌肺炎

黴漿菌肺炎約占CAP的2-30%。肺炎黴

漿菌的大小介於細菌與病毒之間，是隸屬於細胞內病原菌的致病微生物。肺炎黴漿菌本身無細胞壁，因此肺炎黴漿菌對penicillin、vancomycin及cephalosporin有抗性(因這些抗生素主要作用在細胞壁上)。存在於呼吸道分泌物中，隨著飛沫通過空氣以氣溶膠微粒形式傳播給親密的接觸者⁹。

黴漿菌肺炎潛伏期在14-21天之間，多數發病緩慢，通常以咽喉炎、氣管支氣管炎、肺炎以及耳鼓膜炎等病症出現，常見症狀包括有乾咳或陣發性刺激性咳嗽較為明顯、體溫上升(發燒可持續2-3個星期)、全身乏力、畏寒、頭痛、肌肉或關節痠痛、咽喉痛以及耳痛等，肺炎黴漿菌感染通常是不會有流鼻涕症狀的，而胸痛則是少見，但一旦體溫恢復正常後，亦會殘留6個多星期的間歇性咳嗽。感染黴漿菌者約有25-50%並不會出現明顯臨床症狀，而感染後亦不會獲得終生免疫，但嚴重者甚至會併發肺膿瘍^{10,11}。

黴漿菌肺炎胸部X光攝影檢查是多樣性的，其大多是以雙下肺為主的間質性浸潤，一般不引起肺部實變及胸腔積液，特別是與症狀及表徵不成比例，即臨床症狀輕微而肺部X光反而出現較為嚴重的浸潤性變化。

黴漿菌肺炎罹病者的外周血白血球正常或增加，紅血球沉降率(ESR)上升。用特殊培養基可在呼吸道分泌物中分離出肺炎黴漿菌。黴漿菌感染7天後開始出現冷凝集抗體，因此在檢測其血清中的冷凝集素(cold agglutinin)(只要4小時就可以完成檢查)，而敏感度可高達95.6%；在檢測血清黴漿菌抗體的效價比較

中，在恢復期(病發後第3-4個星期)時的血清抗體滴度升高4倍以上則有臨床診斷意義，其可推測近期曾受到黴漿菌感染¹²。

披衣菌肺炎

披衣菌是絕對性細胞內寄生物(obligate intracellular parasites)，可分為沙眼披衣菌(*Chlamydia trachomatis*)、鸚鵡熱披衣菌(*Chlamydia psittaci*)及肺炎披衣菌。肺炎披衣菌亦是人類重要的呼吸道傳染性病原，在社區肺炎中占6-19%，其屬於人與人間的傳播，主要是通過呼吸道飛沫傳染。

披衣菌肺炎的潛伏期15-23天之間，其起病較緩慢無先兆，早期主要表現為上呼吸道症狀，其中包括有咽喉痛、聲音嘶啞、體溫上升、咳嗽，尤其是咽喉痛較為明顯，但症狀一般較輕並自限性，與黴漿菌肺炎相類似，咳嗽最為常見，且持續時間長，大多持續在3個星期以上。在老年人口群中，倘若合併細菌感染或本身罹患潛在性慢性疾病如慢性阻塞性肺疾病時，其病情會趨向於嚴重，甚至有致死之虞。此外，披衣菌容易造成持續、反復及潛在性感染，與動脈粥樣硬化疾病有關¹³。

胸部X光攝影檢查或許會呈現雙下肺斑片狀陰影，以呈現肺葉或肺段分佈為主。實驗室檢查中的外周血白血球正常或升高，ESR加快。呼吸道分泌物中直接分離出肺炎披衣菌是比較困難的，但用直接免疫螢光法(direct fluorescent antibody test, Direct FA test)、酵素連結免疫吸附分析法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)或聚合酶鏈鎖反應法(polymerase chain reaction, PCR)可檢測

出肺炎披衣菌抗原，而血清學抗體及補體檢測，也有助於肺炎披衣菌的診斷¹⁴。

退伍軍人桿菌肺炎

退伍軍人桿菌是革蘭氏陰性菌，其在自然水源或人工水生棲息地、潮濕土壤或泥濘環境中無處不在，而居所環境空調系統如冷卻塔，蒸發式冷凝器及漩渦溫泉亦都會有傳播退伍軍人桿菌之虞。人類感染此菌後有兩種不同的臨床形態，一是退伍軍人病，其可導致嚴重性肺炎；二是龐蒂亞克熱(Pontiac fever)，其僅呈現輕微發燒的上呼吸道感染。退伍軍人症約佔CAP個案的2-15%之間^{15,16}。

退伍軍人桿菌肺炎為需氧革蘭氏陰性機會性感染(opportunistic infection)桿菌，目前此菌至少有40種菌種，與人類疾病關係最密切的菌種則有15個血清型，其中約90%感染是由肺炎退伍軍人桿菌所致，以血清1型(LP1)最常見，6型(LP6)則次之，而在嚴重社區獲得性肺炎感染中，退伍軍人桿菌肺炎占居第二位。退伍軍人桿菌肺炎可以爆發流行或散發，經由污染源及土壤以氣溶膠形式吸入人體，可能是感染的主要途徑。院內感染常由超音波霧化器、呼吸醫療器械攜隨氣霧，將帶退伍軍人桿菌經呼吸道傳播開來¹⁷。

退伍軍人桿菌潛伏期約在2-10天之間，其前兆症狀主要為全身不適、食慾不振、全身倦怠，而伴隨體溫上昇(可高達攝氏40度以上)，並常伴隨寒戰及間歇性乾咳，而偶見咯血或呼吸困難與胸痛。理學檢查中，可聽到肺部有濕囉音或胸膜摩擦音(胸腔積液表徵)，其中60%以上高燒不退的罹患者中有相對性心跳

過緩現象，亦不乏有心內膜炎、心肌炎及心包膜炎的併發症出現。不少患者尚有明顯肺外症狀，其中包括有早期消化系統症狀如噁心、嘔吐、腹瀉(其中約有半數患呈現水樣無菌性腹瀉)甚至黃疸，神經系統症狀如頭痛、嗜睡、意識障礙、急性精神神經症狀、肌肉痠痛以及關節痛；由於有明顯的肺外症狀，有時掩蓋呼吸系統症狀。退伍軍人桿菌肺炎患者亦可導致呼吸衰竭，其中10%衍生重症肺炎併發急性呼吸窘迫症候群(ARDS)、急性腎衰竭、休克及瀰漫性血管內凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)等病變。

退伍軍人桿菌肺炎的胸部X光攝影檢查亦缺乏特異性，其可表現為大片肺實質變化、斑片模糊影像、毛玻璃狀網結節狀、結節影、條索狀陰影或肺紋路粗亂模糊，而可伴隨胸水、胸膜肥厚甚至肺膿腫，但胸水均較一般結核性胸膜炎吸收迅速，胸膜肥厚亦能恢復正常，極少數患者有空洞形成，而空洞有形成快而閉合較慢的特點。

有興趣的是，退伍軍人桿菌肺炎罹患者中有50-70%呈現低鈉血症(尤其 <130 mmol/L)，其有助於做為鑒別診斷的參考依據。2010年，前某長官因高燒不退併發肺炎及肺積水而住院榮民總醫院感染科，當時科主任馮長風醫師就是依據低鈉血症，而高度懷疑其罹患退伍軍人桿菌肺炎，最終給與確定診斷並給與特定抗生素治療而得以痊癒。

因此，當臨床出現以下病兆時，亦應先排除退伍軍人桿菌肺炎的感染，其中常見的包括有持續高燒(體溫大於攝氏40度)、痰標本顯示

表1 非典型病原體的實驗室檢查方法

病原體類別	標本	血清學檢測	其他檢測方法
退伍軍人桿菌	痰液、胸腔積液、經纖維支氣管鏡或人工氣道吸引的下呼吸道標本、雙份血清、尿液、肺活檢標本、BALF、PSB	IFA、EIA	尿抗原
披衣菌	鼻咽拭子、雙份血清	MIF、CF、EIA	PCR(鼻咽拭子)
黴漿菌	鼻咽拭子、雙份血清	PA、EIA、CF	PCR(鼻咽拭子) ¹⁹

附註：

BALF：肺泡灌洗液(bronchoalveolar lavage fluid)、PSB：經保護性檢體刷拭術(protected specimen brush)採集下呼吸道標本、IFA間接螢光抗體法(退伍軍人桿菌)、EIA：酵素連結免疫吸附分析法(enzyme-linked immunosorbent assay)、CF：補體結合試驗(complement fixation test)、MIF：微量免疫螢光反應(microimmunofluorescence)、PA：顆粒凝集法(particle agglutination)。urinary antigen test：尿抗原，主要針對嗜肺軍團菌I型(LP1)。

含有大量的中性粒細胞(但僅可見極少革蘭氏陰性球菌或桿菌)、低鈉血症(尤其 $<130\text{ mmol/L}$)、 β -lactamase及aminoglycoside抗生素無效，以及發生於飲水供應系統已被退伍軍人桿菌污染的地區。

分離培養是診斷退伍軍人桿菌肺炎最可靠的方法，但其培養陽性率低。利用間接螢光抗體法(Indirect FA test, IFA)、核酸探針(nucleic acid probe)技術、尿抗原免疫檢測(urinary antigen immunoassays)、PCR與ELISA等方法均有助於退伍軍人桿菌的確診，其中尿抗原檢測以快速的Legionella Urinary Antigen Test免疫呈色法(immunochromatographic membrane assay, ICT)更可在30分鐘內，測知其是否有LP1(嗜肺退伍軍人桿菌血清型1型)抗原之存在，其敏感度及特異度均很高，在發病後第3天就可以在尿中檢測到可溶性抗原¹⁸。

非典型病原體的實驗室檢查方法

血清學檢測結果判讀標準如下：血清肺炎黴漿菌、肺炎披衣菌、嗜肺退伍軍人桿菌

抗體滴度呈 ≥ 4 倍變化(增高或降低)，同時肺炎黴漿菌CF抗體滴度 $\geq 1:64$ 及其MIF抗體滴度 $\geq 1:32$ 、嗜肺退伍軍人桿菌IFA抗體滴度 $\geq 1:128$ 。嗜肺退伍軍人菌I型尿抗原檢測(酶聯免疫測定法)呈陽性反應(表1)。

此外，用PCR檢測痰液、氣管分泌物、尿液、血清中不典型病原體DNA，其敏感度及特異度均高，但易出現假陽性，而費用又較為昂貴，因此其僅限於臨床流行病的研究及特殊個案的使用。

非典型肺炎的抗生素治療

鑒於在CAP中非典型肺炎病原體混合感染有很高的發生率，目前國際上絕大多數CAP診治指引都認為經驗治療應涵蓋肺炎鏈球菌、流感嗜血桿菌、金黃色葡萄球菌及三種非典型肺炎病原體。Arnold⁸等人回顧性分析全球21個國家的4337例非典型肺炎病原體所致CAP患者的統合分析(meta-analysis)中，其指出來自1996年9月至2004年4月以CAP病症接受治療的患者，結果顯示未覆蓋非典型病原菌治療患者

的死亡率(16.7%)高於覆蓋組(9.7%, $P > 0.01$)。

2007年國傳染病學會/美國胸腔科學會(Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society, IDSA/ATS)(20)指引中，規定所有治療CAP方案一律覆蓋治療非典型肺炎病的抗生素。由於肺炎黴漿菌及嗜肺退伍軍人桿菌本身屬於細胞內病原體，而肺炎披衣菌則無細胞壁，一般 β -內醯胺類(β -lactamase)對其無效；因此，應選取有能力滲透入細胞內的藥物，如大環內酯類(macrolide)及氟喹諾酮類(fluoroquinolones)對肺炎黴漿菌、肺炎披衣菌及嗜肺退伍軍人桿菌具有高效而獨特的抗菌活性；亦即在考慮經驗性藥物治療時，其不僅可覆蓋細菌的同時也可同時合併選擇具有抗非典型肺炎病原體的藥物。

近年來，由於新型 macrolide 如 azithromycin、clarithromycin、roxithromycin 及一代 fluoroquinolones 抗生素如 moxifloxacin、levofloxacin 的療效顯著優於紅黴素，其藥代動力學也有很大改善，在非典型肺炎感染的治療中佔有主導的地位。由最近的臨床經歷研究證實，與 macrolide 相比較，新型 fluoroquinolones 抗菌藥有相似或更強的抗菌作用，而有明顯的抗生素後效應(post-antibiotic effect)。

1998年及2000年兩版的IDSA指引中，開始指出肺炎鏈球菌對levofloxacin抗藥性逐年上升，而在2007年版本指引中，對levofloxacin等新一代fluoroquinolones抗生素的使用地位也有所變化，主要是肺炎鏈球菌本

身的耐藥性不斷增加；因此，1998年及2000年兩版IDSA指引中，其可以作為一線藥物單獨使用，但在2003年則其用藥受到限制。對近期未使用過抗生素的罹患者而言，可單獨使用macrolide；但近期使用過抗生素者，則需聯合其他抗生素使用。2007年最新版本指引，則再次申述macrolide藥物第一線用藥的適應症，其再次進一步受到限制，尤其對於抗macrolide肺炎鏈球菌高盛行區(抗藥性超過25%， $MIC \geq 16$ mg/L)則不推薦單獨使用macrolide的治療。

對某些嚴重的非典型肺炎住院個案而言，IDSA/ATS指引始終推薦fluoroquinolones藥物做為首選，或聯合應用 β -lactamase及macrolide抗生素，即經驗性治療應同時覆蓋常見細菌及非典型肺炎病原體，並應以經靜脈途徑給藥。在日本2005年指引中，將fluoroquinolones推薦改為第二線，其主要原因是levofloxacin對肺炎鏈球菌抗藥性顯著上升；由流行病學研究顯示，肺炎鏈球菌對levofloxacin的 $MIC \geq 8$ mg/L(尤其是 > 60 歲老年CAP患者)，但推moxifloxacin用於退伍軍人桿菌病的治療。

此外，IDSA指引以往可以推薦單用 β -lactamase，但2007年最新版本則推薦必須聯合其他抗生素治療，日本等國家及地區指引傾向於推薦以 β -lactamase為基礎治療方案，原因在於該類藥物對肺炎鏈球菌具有很好的抗菌活性，如果懷疑非典型肺炎病原體，則同時考慮聯合藥物治療。

對於ICU重症患者而言，所有CAP指引均推薦選用包括fluoroquinolones在內的廣

譜抗菌藥物治療，同時覆蓋細菌及嗜肺退伍軍人桿菌感染。如懷疑患者存有綠膿桿菌(*Pseudomonas aeruginosa*)感染時，則應選用具有抗綠膿桿菌活性的抗菌藥物如ciprofloxacin及aminoglycoside。

結語

綜上所述，非典型肺炎病原體是CAP的主要致病原之一，可以在各年齡層引起輕中度疾病，而非典型肺炎病原體與細菌混合感染有較高的死亡率。在臨床經驗性治療CAP時，如果不能排除非典型肺炎病原體混合感染時，其所選用的抗生素應要覆蓋非典型病原藥物的單一使用或聯合使用，其中包括單一使用呼吸喹諾酮類(respiratory quinolone)如levofloxacin, moxifloxacin，或macrolide聯合 β -Lactamase(20)，這樣不但可覆蓋非典型肺炎病原體，而且也可對抗細菌，是治療非典型肺炎病原體混合細菌感染的理想藥物選擇。

由於肺炎鏈球菌所占的比例逐年減少，而肺炎克雷伯菌(*Klebsiella pneumoniae*)、鮑氏不動桿菌(*Acinetobacter baumannii*)、金黃色葡萄球菌以及非典型病原體感染呈現上升趨勢¹⁷；因此，在確定非典型肺炎病原體感染的基礎上，如果患者同時有細菌感染相關臨床症狀及表徵，或不能用非典型肺炎病原體感染來完全解釋，而又有類似細菌感染表現，或呼吸道分泌物細菌培養陽性反應，則應考慮非典型肺炎病原體混合感染。換言之，臨床上有時在確認CAP診斷之下^{4,15}，但難以完全確認病原學時，或在不能獲得病原學或流行病完整資料之下，只要無法除外同時存在非典型肺炎病原體

與細菌的混合感染^{5,6}，亦可以給與診斷性經驗抗生素的投與。

此外，目前而言CAP病原及其抗生素抗藥性有逐年變遷的趨勢，因此在臨床治療上亦應做一全盤性的綜合考慮，並盡可能在病原學檢查基礎上以及抗生素抗藥性的流行病上，來選擇適當的抗生素藥物治療。

致謝

筆者一直從事於消化系內科專科的診療工作，年前在臨床上遭遇到一個肝功肝異常的個案，最後竟然是導源於人類免疫缺陷病毒(Human immunodeficiency virus, HIV)的感染，於是重燃有必要返回台灣感染症醫學會再次進修的意念。2010年十月中旬，在學弟臺北榮民總醫院內科部感染科主任馮長風醫師以及謝維銓教授、陸坤泰教授身教的感召，並在「台灣感染症醫學會」當時的秘書長陳宜君醫師(臺大醫院感染控制中心主任)及幹事岳薇小姐的積極協助之下，並抱著終身學習的態度再次重返「台灣感染症醫學會」。

在此期間，受到同學劉永慶醫師(署立雙和醫院感染科主任)、王永衛主任(國內知名愛滋病專家)、林永崇醫師(三軍總醫院內科部感染科主任)、王復德醫師(臺北榮民總醫院感染管制室主任)、張峰義局長(疾管局)、黃政華副院長(國泰醫院副院長)、洪健清副教授(國內知名愛滋病專長)、薛博仁教授(國立台大醫學院教授)、余國煥主任(臺北榮民總醫院病理檢驗部臨床微生物科主任)以及林邑聰醫師(北榮感染科總醫師)與謝從閻醫師(現任中心診所醫療財團法人中心綜合醫院病房主任)的協助與鼓

勵。

難能可貴的是，其間馮長風主任及王永衛主任更特地安排筆者參與感染科病房迴診以及愛滋病特別門診的診療工作，劉永慶主任也積極要安排幫筆者再次溫習Gram stain，余國煥主任更親自利用假日帶領筆者溫習微生物學，以及黃政華副院長、張峰義局長、馮長風主任與王永衛主任在百忙之中還能夠為筆者所寫的感染症相關論述文章做一番審閱，也充分發揮醫學倫理中「己立立人，己達達人」的偉大情懷，更充分展現感染症醫師特有「悲天憫人」的情操，而如此兄弟同儕師長之情更著實令筆者終身難忘及感念，特此為文聊表衷心感謝之意。

參考文獻

1. Almirall J, Bolibar I, Uidal J, et al: Epidemiology of community acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J* 2000; 15: 757-63.
2. Bartlett JG, Mundy LM: Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1618-24.
3. Gupta SK, Sarosi GA: The role of atypical pathogens in community acquired pneumonia. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1349-65.
4. Ewig S, Birkner N, Strauss R, et al: New perspectives on community-acquired pneumonia in 388406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009; 64: 1062-69.
5. de Roux A, Ewig S, García E, et al: Mixed community-acquired pneumonia in hospitalized patients. *Eur Respir J* 2006;27:795-800.
6. Lieberman D, Schlaeffer F, Boldur I, et al: Multiple pathogens in adult patients admitted with community acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. *Thorax* 1996;51:179-84.
7. Sopena N, Sabria M, Pedro-Botet ML, et al: Prospective study of community-acquired pneumonia of bacterial etiology in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 852-58.
8. Arnold FW, Summersgill JT, Lajoie AS, et al: A worldwide perspective of atypical pathogens in community-acquired pneumonia *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 1086-93.
9. Lieberman D, Schlaeffer F, Lieberman D, et al: Mycoplasma pneumoniae community-acquired pneumonia: a review of 101 hospitalized adult patients. *Respiration* 1996; 63: 261-66.
10. Varma-Basil M, Dwivedi SK, Kumar K, et al: Role of Mycoplasma pneumoniae infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *J Med Microbiol* 2009; 58: 322-26.
11. Walter ND, Grant GB, Bandy U, et al:

- Community outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* infection: school-based cluster of neurologic disease associated with household transmission of respiratory illness. *J Infect Dis* 2008; 198: 1365–74.
12. Uldum SA, Jensen JS, Søndergård-Andersen J, et al: Enzyme immunoassay for detection of immunoglobulin M (IgM) and IgG antibodies to *Mycoplasma pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 1198–204.
 13. Bütün Y, Köse S, Babayigit A, et al: Chlamydia and *Mycoplasma* serology in respiratory tract infections of children. *Tuberk Toraks* 2006; 4: 254-8.
 14. Sillis M. Modern methods for diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Rev Med Microbiol* 1999; 4: 24–31.
 15. Gomez J, Banos V, Ruiz Gomez J, et al: Prospective study of epidemiology and prognostic factors in community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 556-60.
 16. Chaoprasong C, Chanthadisai N, Buasap U, et al: *Mycoplasma pneumoniae* community-acquired pneumonia at three hospitals in Bangkok. *J Med Assoc Thai* 2002; 85: 643-47.
 17. Zarogoulidis P, Alexandropoulou I, Romanidou G, et al: Community-acquired pneumonia due to *Legionella pneumophila*, the utility of PCR, and a review of the antibiotics used. *Int J Gen Med* 2011; 4: 15-9.
 18. Loens K, Ursi D, Goossens H, et al: Molecular diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* respiratory tract infections. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 4915–23.
 19. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al: Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 1; 44 Suppl 2: S27-72.
 20. Chong CP, Street PR. Pneumonia in the elderly: a review of the epidemiology, pathogenesis, microbiology, and clinical features. *South Med J* 2008; 101: 1141–45.

