



در این جلسه می خواهیم در مورد دو مورد از باکتری ها صحبت کنیم: سودومناس آئروژینوزا و لژیونلا سودومناس از نظر بیماری زایی اهمیت خاصی برای ما دارند زیرا در عفونت های بیمارستانی نقش دارند و در محیط های بیمارستانی پایدار می مانند. **Pseudomonas** از دو بخش **pseudo**(کاذب) و **monas** (واحد) درست شده است. در رنگ آمیزی گرم این باکتری در زیر میکروسکوپ دیده شده که جفت هایی از آن ها به گونه ای به هم متصلند که در نگاه اول به صورت یک بلکتری به نظر می ایند.

مورفولوژی:

- .1. باسیل گرم منفی است.
- .2. در بعضی موارد دارای پیلی و فلاژل هستند. (متحرک)
- .3. دارای کپسول.
- .4. ظاهری موکوئیدی.
- .5. به صورت معمول به حالت جفت قرار می گیرند

متابولیسم:

باکتری هوازی است اما تمام عوامل رشد در شرایط بی هوازی را دارد، باکتری در صورت وجود نیترات و آرژنین در محیط بی هوازی رشد می کند. این باکتری توان تخمیر قند ها را ندارد پس با اکسداشیون انرژی خود را کسب می کند و عمده تا به صورت هوازی رشد می کند اما برخی از آنها هر چند توان تخمیر قند را ندارند اما در فقدان اکسیژن و در شرایطی که نیترات و آرژنین در دسترنس باشد می توانند از تنفس بی هوازی انرژی خود را کسب کنند، با توجه به این که این باکتری هوازی مطلق است . این باکتری کاتالاز و اکسیداز مثبت است . انتروباکتریاسیه هم باکتری گرم منفی است مثل سودومناس ولی وجه افتراق این دو تست اکسیداز است که در انتروباکتریاسیه هنفی است.

این باکتری غیر تخمیری است (non-fermentation) و توان تخمیر گلوكز را در شرایط بی هوازی ندارد. در اثر قرار دادن آن در محیط تغییری در آن ایجاد نمی شود در حالیکه در باکتری های تخمیری مثل انترو باکتریاسیه در آن محیط تغییر رنگ ایجاد می کنند.

این باکتری در برابر مواد ضد عفونی کننده شیمیایی مقاومت می کند. همچنین این باکتری توانایی بالایی در مقاومت در برابر آنتی بیوتیک ها دارد. البته در برابر عوامل ضد میکروبی فیزیکی مقاومت چندانی ندارد.

سودومناس فرصت طلب است. می تواند روی پوست باشد و تا زمانی که سیستم ایمنی تضعیف نشده بیماری بروز نکند.

محدودیت برای ورود باکتری نداریم و از هر طریقی وارد می شود. این باکتری برای استقرار خود در محل باید کلونیزه بشود و برای این عمل یک سری فاکتورهای Colonization دارد، و از 1. پیلی، 2. فلاژل، 3. Lps و 4. لایه ای Alginate به عنوان کپسول باکتری برای چسبندگی استفاده می کند.

Alginate مثل کپسول است و فقط در این باکتری دیده می شود. افرادی که دچار سیستیک فایبروزیس هستند اگر دچار عفونت های سودومناسی شوند، این باکتری ها توان تولید آژینات بیشتری دارند . یکی از اعمال آژینات جلوگیری از فا گوسیتوز است و در برابر آنتی بیوتیک ها حفاظت می کند. در واقع تولید بیش از حد آژینات موجب بزرگ شدن بیش از حد باکتری شده که دیگر سلول فاگوسیت کننده تو انایی فاگوسیت کردن آن را ندارد.

فرآورده ها:

این باکتری توانایی تولید توکسین و آنزیم را دارد. توکسین هایی که تولید می کند:

(1) Aگزو توکسین EA است (EA):

- 1 می تواند باعث Tissue damage خصوصا در ریه ها شود.



- 2 corneal damage : افرادی که از لنز های تماسی استفاده می کنند در اثر گذاشتن و برداشتن لنز ممکن است خراش هایی در سطح قرنیه ایجاد شده و در صورت عدم رعایت بهداشت احتمال دچار شدن به عفونت های سودومناس چشمی شود.
- 3 dermatonecrosis : ایجاد مشکل درافرادی که دچار سوختگی شدن و در معرض آزادگی با سودومناس قرار دارند.
- 4 EA می تواند به عنوان سرکوب کننده‌ی سیستم ایمنی عمل کرده و باکتری بهتر تکثیر شود. به علاوه اگزوتوكسین A بر روی کبد و ریه اثر دارد.
- (2) اگزوآنزیم T & A

توسط سیستم ترشحی Type III ترشح می شود. که خاصیت ADP-Rebosyl transferase را دارند و باعث rearrangement (نوترکیبی) اکتین می شود که ساختار سلولی و اسکلت سلولی را تغییر می دهد. درنتیجه سلول از بین می رود که در نهایت منجر به نکروز بافت می شود؛ به همین شیوه می تواند به سلول های اپیتیال آسیب برساند و عفونت را منتشر کند.

(3) فسفولیپاز C:

می تواند فشار سلولی را تحت تاثیر قرار دهد و سلول را تخریب کند . در واقع فسفولیپاز C همان RBC ها نسبت به این فاکتور حساس هستند . همچنان که در محیط کشت خون دار(blood agar) کشت دهیم همولیز بتا به واسطه ای این ماده قابل مشاهده است . همچنان این ماده منجر به تخریب فسفولیپیدهای غشا و از بین رفتن آن می شود، همچنان می تواند سورفاکتانت را تجزیه کرده و با کاهش لغزش ریه و افزایش اصطکاک، سندروم زجر تنفسی ایجاد کند.

(4) آلکالین پروتئاز:

این باکتری حاوی پروتئازهای قلیایی است که می تواند در تخریب بافت و تضعیف سیستم ایمنی نقش داشته باشد.

(5) Elastase

یکی از فاکتور های حدت است که سودومناس تولید می کند و دو نوع است : 1) LAS-A (که سرین پروتئاز است ) و 2) LAS-B (که zinc metaloprotease است). این دو باعث تخریب پارانشیمال ریه می شود.

- 1 ضایعات هموژیک ایجاد می کند که به آن Ecthyma gagrenosum می گویند. (که به واسطه ای تخریب اندوتیال عروق است).

- 2 به علاوه می تواند اجزای کمپلمان را تخریب کند که در نهایت باعث تضعیف سیستم ایمنی می شود. آنتی بادی هایی که علیه ایجاد می شود می توانند در آسیب هاب ناشی از کمپلکس ایمنی تاثیرگذار باشند و کمپلکس آنتی زن-آنٹی بادی را تشکیل داده و در بخش های مختلف بدن از جمله کلیه (در گلومرول) رسوب کند و یا با رسوب در مفاصل arthritis را ایجاد کنند.

(6) پیگمان ها (پیوسیانین، پیووردین)

- پیوسیانین: آبی رنگ است و منجر به تحریک شدن IL-8 می کند که از فاکتور های جذب کننده (کموتاکتیک) نوتروفیل می شود و نوتروفیل را به موضع فرا می خواند و منجر به التهاب می شود. چون پیوسیانین فقط توسط سودومناس آئروژینوزا تولید می شود نام دیگر این باکتری، باسیل پیوسیانیک است. البته همه گونه های سودومناس پیوسیانین را تولید نمی کنند.

- پیووردین: این پیگمان نقش sidophore دارد. مشخص شده که پیووردین ترشح اگزوتوكسین A را تنظیم می کند. سیدوفور در کسب آهن نقش دارد و آهن نیز در متابولیسم باکتری نقش دارد (ارجاع به نقش سیدوفورها در باکتری کرینه باکتریوم دیفتریا و تنظیم سم دیفتری) مقاومت به آنتی بیوتیک ها:

جزء فاکتور های حدت (virulence) محسوب می شود. 1) این باکتری به دلیل داشتن پورین هایی با قطر کم به طور ذاتی به برخی آنتی بیوتیک ها مقاوم است 2) می تواند از طریق موتاسیون در پروتئین های پورین به بعضی دیگر از آنتی بیوتیک ها نیز مقاوم شود. این موتاسیون ها منجر به تولید پورین هایی می شود که تغییر یافته اند و نفوذ باکتری را کمتر می کند. 3) این باکتری بتالاکتامازهایی را تولید می کند که بتالاکتام را تخریب می کند.

4) همچنان می تواند پمپ هایی در غشای خود تولید کرده که این پمپ ها می توانند داروها را بیرون بریزنند.

بیماری زایی:

طیف وسیعی از بیماری‌ها را ایجاد می‌کند:

- (1) عفونت ریوی که می‌تواند با colonization بدون علامت آغاز شود تا این که یک تراکوبرونشیت (tracheobronchitis) خوش‌خیم یا پنومونی‌های نکروزده‌نده‌ی شدید را ایجاد کند. که می‌تواند از طریق عفونت‌های بیمارستانی در بخش‌هایی مثل ICU پنومونی را ایجاد کند) افراد مبتلا به سیستیک فایبروزیس جزو افراد مستعد ابتلا به سودومناس هستند. زیرا در این افراد ترشح موکوس، عرق و الکترولیت افزایش یافته و در ریه‌ی آنها NaCl و موکوس زیاد می‌شود. باکتری در حضور این نمک‌ها مقدار زیادی آلرینات تولید می‌کند و ایجاد عفونت‌های مقاوم می‌کند.
- (2) عفونت روی پوست و بافت نرم: -1- می‌تواند عفونت‌های سوختگی را ایجاد کند 2- فولیکول‌های مو را درگیر کند و فولیکولیت ایجاد کند، خصوصاً در مواردی که از آب‌های گرم آلوده استفاده شود . 3- fingernail infections: در افرادی که با آب زیاد سر و کار دارند، می‌تواند به دلیل عدم خشک کردن دست‌ها، رطوبت در زیر ناخن مانده و سبب تکثیر باکتری زیر ناخن شود که متعاقب آن در زیر ناخن پیگمان‌های سبز نفوذ می‌کند و بیماری تحت عنوان green nail ایجاد می‌شود. (در اثر تولید پیوسیانین)
- (3) التهاب استخوان و غضروف (Osteo-chondritis): در اینجا بحث تصادفات مطرح است که باکتری می‌تواند از طریق زخم‌ها وارد بدن شود.
- (4) عفونت‌های دستگاه ادراری: به واسطه‌ی سونداز به بدن فرد منتقل می‌شود (urinary catheters). البته امروز سوندهای تهیه شده که آغشته به نانونقره هستند و کولونیزاسیون روی آن انجام نمی‌گیرد.
- (5) عفونت‌های گوش: بیماری گوش شناگران را ایجاد می‌کند در اثر برخورد با آب و اینکه شناگران گوش خود را خوب خشک نکنند. عموماً گوش خارجی را درگیر می‌کند (ایجاد ext.otitis) که در صورت عفونت شدید گوش خارجی به آن malignant ext.otitis می‌گویند. افرادی که immunosuppressed هستند مانند افراد دیابتی مستعد چنین عفونت‌هایی هستند و ممکن است آسیب به استخوان و اعصاب شناوی هم اتفاق بیفتد.
- (6) عفونت چشم: در اثر استفاده از لنزهای تماسی
- (7) Bacteremia و سپتیسمی: عمدتاً در افراد سرکوب ایمنی دیده می‌شود مثل افراد مبتلا به neutropenia، دیابت، سوختگی‌های سوختگی‌های شدید و بدخیمی‌های خونی. ورود باکتری می‌تواند از طریق عفونت‌های قسمت‌های تحتانی دستگاه تنفسی، مجاری ادراری و پوست باشد.
- (8) ایجاد اندوکاردیت در معتادان تزریقی اما شایع نیست.
- (9) منژیت: در اکثر موارد منژیت ایجاد شده به واسطه‌ی ورود میکروارگانیسم به خون و در نهایت وارد CNS شده اما در این باکتری اگر شما دستتان را خوب نشویید در هنگام معاينه‌ی بیمار و LP، باکتری وارد CNS می‌شود.
- (10) عفونت پای ورزشکاران: بدلیل استفاده‌ی طولانی مدت از کفش و ایجاد محیط آلوده به عرق باکتری در نمک موجود به راحتی تکثیر می‌شود.
- در افراد سالم که دچار سرکوب سیستم ایمنی نیستند این باکتری ایجاد بیماری نمی‌کند زیرا یک باکتری فرصت طلب است.

تشخیص:

این باکتری در محیط‌های کشت ساده رشد کرده و رشد سریعی دارد و تولید پیگمان سبز می‌کند. اگر محیط blood agar باشد همولیز بتا دارد. این باکتری متعاقب رشد بوی خاصی تولید می‌کند. ویژگی‌های بالا (یعنی پیگمان، همولیز و بوی خاص) به تشخیص اولیه کمک می‌کند. تست‌های بیوشیمیایی: 1- تست اکسیداز اش مثبت است و 2- متابولیسم اکسیداتیو کربوهیدرات‌ها را دارد.

درمان:



گاهی درمان empirical، یعنی در شرایط حاد منتظر جواب آزمایشگاه نمی شویم و درمان را شروع می کنیم، نیاز است (در لغت یعنی به صورت تجربی، حالا اینکه اینجا چ را این معنی رو میده با خودتون!)، استفاده از آمینوگلیکوزید ها و بتالاکتام ها در درمان اولیه مناسب است (تجویز تکدارویی معمولاً بی اثر است و باعث ایجاد مقاومت می شود).

کنترل عفونت بیمارستانی نکته‌ی مفیدی است.

اپیدمیولوژی:

- فصل در انتشار این باکتری نقشی ندارد.
- هر جا که آب و رطوبت باشد این باکتری یافت می شود.
- می تواند به صورت موقت در دستگاه تنفسی و گوارشی کلونیزه شود.

## لژیونلا

نام کامل باکتری *legionella pneumophila* است. اینکه چرا به این باکتری لژیونلا می گویند به این واقعیت بر می گردد که در هتلی در فیلادلفیا جشنی برپا شده بود که لژیونل های آمریکایی در آن جشن شرکت کردند. مشاهده شد که 221 نفر دچار این بیماری شدند و 34 نفر هم فوت کردند. تظاهرات بالینی نشان داد عامل عفونت دستگاه تنفسی بود و باکتری را در بافت ریه و سیستم های خنک کننده برج مشاهده کردند.

امروزه چه اهمیتی دارد؟ محاسبه کردند 2 تا 15 درصد پنومونی های اکتسابی موجود در جامعه می تواند به دلیل آن باشد و در کنار این می تواند عفونت های بیمارستانی هم ایجاد کند.

محل باکتری: در سیستم های خنک کننده و تهویه یا در آب هایی مثل فواره ها. مخازن این باکتری در درون تک یاخته های آزاد زی مثل آکانتاموبا یا به طور کلی آمیب ها وجود دارد و معتقدند می توانند در درون آنها به حیات خودش ادامه بدهند. آمیب ها باعث محافظت باکتری از استرس های محیطی مانند کلد ر آب می شود.

ویژگی های این باکتری:

- .1 باسیل گرم منفی.
- .2 دارای فلاژل.
- .3 .a single polar flagellum
- .4 این باکتری در محیط هایی که غنی نیستند می تواند تغییر شکل داده و بلند و میله ای (filamentous) شود.
- .5 در بعضی از سویه ها پیلی دیده می شود.
- .6 فاقد کپسول هستند.
- .7 Acid-fast نیستند.
- .8 اسپور تولید نمی کنند.
- .9 Non-fermentative و اکسیداز و کاتالاز + هستند و توانایی تولید بتالاکتماز را دارند.

از نظر مقاومت این باکتری به واسطه‌ی زندگی انگلی در آمیب ها می تواند در کلر موجود در آب سیستم های خنک کننده را تحمل کند، به عبارت دیگر میزان کلر موجود در آب های شور را هم تحمل می کند. این باکتری می تواند دمای 64-62 درجه را هم تحمل کند، در این دما تکثیر نمی شود اما می تواند به حیات خود ادامه دهد.

بیماری زایی:

اعتقاد بر این است که اسنشاق آیروسل آلوده‌ی ناشی از سیستم‌های خنک‌کننده و یا فواره‌ها انسان را درگیر می‌کند، پس مسیر ورود دستگاه تنفسی است. سپس از طریق فاکتورهای چسبندگی به سلول‌ها متصل می‌شوند، این فاکتورهای چسبندگی عبارت‌اند از:

- پروتئین شوک حرارتی 60 (heat shock pr. 60) که معمولاً از این طریق می‌تواند به طور مستقیم به سلول‌های میزبان اتصال برقرار کند، ولی هنوز رسپتور اختصاصی آن را شناسایی نکرده‌اند. از این طریق می‌تواند به سلول‌های انسانی و آمیب‌ها متصل شود.
- فاکتور MOMP، اعتقاد بر این است که اتصال باکتری از این طریق، با واسطه‌ی اجزای کمپلمان سیستم ایمنی بدن صورت می‌گیرد به این صورت که با اتصال به C3 و C3bi uptake باکتری از طریق رسپتورهای CR1 و CR3 ماکروفاز می‌شود.
- Type IV pili or CAP(competence & adherence associated pili) دیگر فاکتور پیلی نوع 4 است که فقط می‌تواند به عنوان لیگاندی برای Lectin تک‌یاخته‌ها در نظر گرفته شود.

× پس پیلی و پروتئین شوک حرارتی در اتصال مستقیم و MOMP در اتصال با واسطه‌ی کمپلمان نقش دارد.

- به غیر از تکثیر و ورود فاکتورهای حدت دیگری هم برای این باکتری مطرح است مانند LPS. LPS این باکتری خاصیت اندوتوکسینی کمتری نسبت به LPS انتروباکتریاسه دارد و خاصیت تغییر فاز را دارد (در سالمونلا هم دیده می‌شود). باکتری از طریق این خاصیت می‌تواند از سیستم‌های ایمنی فرار کند. مشاهده شده مثل اکثر باکتری‌های گرم منفی آنتی ژن O موجود در LPS شاخص آنتی ژنیک است و در تعیین laserogroup اسفاده می‌شود ولی از میان آن‌ها سروگروپ‌های 1، 4، 6 و عمدتاً 1 با اکثر منابع انسانی در ارتباط هستند. سروگروپ 1 به تنها یکی مسئول 70 تا 90 درصد از موارد بیماری است.

لژیونلا اتصال خود را با سلول‌هایی همچون ماکروفازها برقرار می‌کند و می‌تواند وارد ماکروفازها شود. این ورود می‌تواند توسط اجزای کمپلمانی تسهیل شوند. روند ورود به صورت اندوسیتوزی که ما می‌شناسیم نیست و در حقیقت مطابق اتصال به سطح ماکروفازها، ماکروفاز یک پای کاذبی ایجاد می‌کند که دور باکتری را فرامی‌گیرد و از طریق این روند ورود اتفاق می‌افتد اما باکتری با لیزوژوم fuse نمی‌شود و تقسیم‌شدن خود را ادامه می‌دهد و سیستم ترشحی Tip-B-IV (lcm/dot) مانع از تشکیل فاگولیزوزوم می‌شود پس حیات درون سلولی را برای باکتری در نظر می‌گیریم. اعتقاد بر این است که این عمل از طریق افکتورهایی پروتئینی ایجاد می‌شود مثل Ank (Ankyrin) که از طریق سیستم ترشحی Tip-4 وارد سلول ماکروفاز می‌شود این Ank می‌تواند مانع از تشکیل فاگولیزوزوم شود. همچنین باکتری می‌تواند Ank (macrophage infectivity potentiator MIP) تولید کند که در زندگی درون سلولی اهمیت دارد اما هنوز مکانیسم آن مشخص نشده است.

و اما بیماری که ناشی از لژیونلا می‌توان مطرح کرد legionellosis است که دو نوع فرم کلینیکی از آن داریم:

- Legionella pneumonia که نوعی پنومونی است.

- Pontaic fever

- .1 اعتقاد بر این است که تب Pontiac در افرادی اتفاق می‌افتد که سیستم‌های ایمنی آنها در سلامت طبیعی خودش وجود دارد، مطابق با آن تظاهرات بالینی به آنفلوآنزا و سرماخوردگی شبیه است و از نظر بالینی شما نمی‌توانید بین این دو بیماری افتراق قائل شوید برای همین است که افراد می‌گویند ما بیرون رفته‌یم کنار فواره نشستیم و سرما خوردیم . ممکن است سرماخوردگی به خاطر ویروس نباشد، به خاطر این باکتری باشد . شما از نظر بالینی نمی‌توانید افتراق دهید و اگر خواستیم باید از روش تیتر آنتی‌بادی (سرولوژیکی) استفاده کنیم و ببینیم تیتر آنتی‌بادی این باکتری بالا رفته یا خیر.

علائم: تب، سردرد، درد عضلانی و بی‌قراری

علایم بیماری بعد از چند ساعت یا بعد از چند روز پس از تماس ایجاد می‌شود اگر فرد دارو هم استفاده نکند مشکلی برای او ایجاد نمی‌شود زیرا سیستم ایمنی در سلامت خود هست و می‌تواند عفونت را کنترل کند و بدون عوارض بیماری از بین می‌رود. دوره‌ی بیماری 2-5 روز است.

- .2 Legionella pneumonia: اما در مورد پنومونی ناشی از این باکتری قضیه فرق می‌کند. معمولاً در افرادی ایجاد می‌شود که دچار سرکوب ایمنی هستند و بیماری‌های زمینه‌ای تنفسی مثل بیماری انسداد ریوی دارند و یا الکلی هستند یا سیگاری مفرط هستند- همچنین در سالموندان، بیماری‌های مزمن، COPD و دیابت و بدخیمی‌های خونی خطر بیشتری دارد و ابتلا به این بیماری زیاد است. این بیماری پیش‌رونده است، اگر تشخیص داده نشود و داروی مناسبی تجویز نشود ممکن است باعث مرگ بیمار شود. در حقیقت این وضعیت بیمار است که خطرساز است.



علائم: (1) hyponatremia (4 non-productive) تب (3) سرفهای Moderate to severe pneumonia with infiltrates یا کمبود سدیم.

Mortality: 5-20%

تشخیص:

برای تشخیص می‌توان از تکنیک‌های متفاوتی استفاده کرد. نمونه می‌تواند شست و شوی دستگاه تنفسی یا خلط باشد، در حقیقت هر چه که هست، باید نمونه‌ی دستگاه تنفسی باشد.

.A. Culture یا کشت:

یکی از روش‌هایی که می‌توان استفاده کرد کشت است که یک ویژگی خوب آن این است که جداسازی کنیم شکی در تشخیص باقی نمی‌گذارد و ویژگی بالایی دارد.

معایب کشت: 1- به محیط کشت مخصوص CYE agar نیاز دارد. 2- 5 تا 7 روز زمان برای رشد نیاز دارد. 3- موارد عفونت داخل سلولی وجود دارد. 4- بیمار در اکثر موارد خلط تولید نمی‌کند.

.B. Urine antigen:

این روش خوبی است چون 1) حساسیت و ویژگی قابل قبولی دارد 2) تست سریعی است و می‌تواند به سرعت پاسخ دهد ولی یک سری نکات قابل مطرح است (معایب): 1) دفع آنتیژن تا ماه بعد از بهبودی نیز ادامه دارد 2) فقط سروگروپ 1 را می‌توان ردیابی کرد چون فقط کیت تشخیص این سروگروپ در بازار هست پس اگر عفونت از سایر سروگروپ‌ها باشد با این کیت نمی‌توان تشخیص داد. 3) بیمارانی که در مراحل پایانی زندگی خودشان دچار بیماری کلیوی هستند (End stage renal disease) نمی‌توانند ادرار تولید کنند.

.C. Legionella serology:

محاسن: 1- بیشتر سروگروپ‌ها را تشخیص می‌دهد، 1 تا 6 را ردیابی می‌کند اما به 1 هفته زمان برای تشخیص نیاز دارد. 2- IgM را تشخیص و ردیابی می‌کند. 3- امکان مطالعات "گذشته‌نگر" را می‌دهد. (retrospective)

معایب: روی یک تیتر نمی‌توان قضاوت کرد باید حداقل 2 بار نمونه گرفت و افزایش 4 برابر در تیتر داشته باشیم. ویژگی پایینی دارد و بجز سروگروپ‌های 1-6 مابقی را تشخیص نمی‌دهد.

.D. DFA(direct immunofluorescence assay) & PCR:

DFA حساسیت و ویژگی پایینی دارد اما می‌توان استفاده کرد. راه دیگر استفاده از تست‌های مولکولی است مثل PCR است که حساسیت و ویژگی خوبی دارد و یکی از روش‌های خوب برای عفونت پنومونی ناشی از لژیونلا است. این که در هرجا استفاده شود می‌باشی فکر کرد، ممکن است در هر جایی در دسترس نباشد ولی در زمان کوتاهی به جواب می‌رسیم.

درمان:

صرف نظر از محدودیت‌ها و مزیت‌های هر یک از روش‌های آزمایشگاهی اگر جواب آزمایش legionella pneumonia را نشان داد و تظاهرات بالینی را هم در بیمار دیده می‌توانید برای درمان از ماکرولید‌ها که تاثیر خوبی دارند و تتراسایکلین با فلوروکوینولون‌ها نیز می‌توان استفاده کرد. موارد غیر موثر: پنی سیلین/ glycopeptides & carbapenams/aminoglycosides /cephalosporin

چیزی که در کنترل این باکتری مطرح است حذف این باکتری از سیستم‌های آبی است. یا جایگزین کردن این سیستم‌ها با سیستم‌های غیر آبی. اما چیزی که در اکلوژی اهمیت دارد 2 نکته است: 1) معمولاً افراد با این ارگانیسم کلونیزه نمی‌شوند یعنی اینکه ما ناقل نداریم، 2) معمولاً انتقال شخص به شخص اتفاق نمی‌افتد و این هم می‌تواند در حذف این ارگانیسم به ما کمک کند که ما اگر منابع آبی را حذف کنیم، می‌توان این ارگانیسم را نیز حذف کرد و کنترل کرد.