

---

# Nedeni Bilinmeyen Ateş Nedeni Olarak Kikuchi Fujimoto Hastalığı: Olgu Sunumu

Teoman DOĞRU\*, Alper SÖNMEZ\*, İlker TAŞÇI\*, Vedat TURHAN\*\*  
Mükerrem SAFALI\*\*\*, Nuri KARADURMUŞ\*, İlkin NAHARCI\*, Can KİNALP\*\*\*\*

\* Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, ANKARA  
\*\* Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İSTANBUL  
\*\*\* Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA  
\*\*\*\* Asker Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, ADANA

## ÖZET

Kikuchi Fujimoto hastalığı (KFH) nadir görülen, benign yapıda ve çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Otuz altı yaşında kadın hasta halsizlik, ateş yüksekliği ve boyunda şişlik yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Mevcut yakınmaları yaklaşık üç ay önce başlamıştı, ancak geniş araştırmalara rağmen nedeni bilinmeyen ateş (NBA) etyolojisi aydınlatılamamıştı. Fizik muayenede; 40°C ateşin yanı sıra, servikal ve aksiller lenfadenopati (LAP)'lerin varlığı dikkat çekti. Ateş yüksekliği ve LAP etyolojisine yönelik olarak yapılan mikrobiyolojik, hematolojik ve romatolojik incelemelerde herhangi bir patoloji saptanmadı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesinde; lenf nodunun normal yapısının genel olarak korunduğu, ancak özellikle parakortikal bölgede nekroz alanlarının bulunduğu görüldü. Tablo spesifik bir tedavi uygulanmaksızın kendiliğinden iyileşti ve teşhisten itibaren geçen 12 aylık süreye rağmen halen asemptomatikti. NBA yüksekliği ve LAP bulunan olgularda lenf bezinin nadir bir hastalığı olan KFH akılda bulundurulmalı ve lenf nodu biyopsisi ile histopatolojik değerlendirme yapılmalıdır. Böylece gereksiz tetkikler ve tedavilerden de kaçınılması olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Kikuchi-Fujimoto hastalığı, Histiyositik nekrotizan lenfadenit, Nedeni bilinmeyen ateş

## SUMMARY

### Kikuchi-Fujimoto Disease as a Cause of Fever of Unknown Origin: A Case Report

Histiocytic necrotizing lymphadenitis also known as Kikuchi-Fujimoto disease (KFD) is a benign, rare and self-limiting disease. A thirty-six years old woman had high fever and cervical and axillary lymphadenopathy for three months. Her symptoms prompted antibiotic therapy failure and extensive evaluations of fever of unknown origin (FUO). At admission there were several enlarged cervical and axillary lymph nodes and fever of 40°C. Laboratory findings and imaging studies did not show an infectious, rheumatologic or hematologic cause of her symptoms. Histopathological examination of an excisional lymph node biopsy revealed histiocytic necrotizing lymphadenitis as the underlying disease. After spontaneous resolution without specific therapy the patient is now symptomless 12 months after diagnosis. KFD which presents with fever and lymphadenopathy, should be considered in differential diagnosis of FUO. Physicians should be aware of this uncommon entity since early histologic recognition will minimize unnecessary evaluations and treatments.

Key Words: Kikuchi-Fujimoto disease, Histiocytic necrotizing lymphadenitis, Fever of unknown origin

Kikuchi Fujimoto hastalığı (KFH) nekrotizan tipte bir lenfadenit olup, özellikle Asya kıtasında görülen, buna karşılık dünyanın diğer bölgelerinde de karşılaşılan bir hastalıktır. KFH genellikle 20-30 yaşları arasındaki kadınlarda görülmekte ve kendini posterior servikal lenfadenopati (LAP) ile göstermektedir. Biz burada servikal ve aksiller LAP'ların yanı sıra, haftalarca süren ateş ile kendini gösteren bir nedeni bilinmeyen ateş (NBA) tablosuyla başvuran ve en sonunda KFH teşhis edilen bir kadın olgu sunuyoruz.

### OLGU SUNUMU

Otuza altı yaşında, sağlık personeli olan kadın hasta halsizlik, ateş yüksekliği ve boyunda şişlik yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öz geçmişinde 1987 yılında geçirmiş olduğu tonsillektomi operasyonu dışında özellik yoktu. Mevcut yakınmalarının yaklaşık üç ay önce başladığını, sadece 10 gün sürdüğünü ve takiben hiçbir tedavi almaksızın gerilediğini ifade eden hasta, bu yakınmalar nedeniyle yaşadığı şehirde bulunan üniversite hastanesine başvurduğunu ve hastaneye yatırılarak değerlendirildiğini ifade etti. İki hafta süreyle araştırılan hastanın bu merkezde yapılan tetkikleri incelendiğinde NBA yönünden araştırıldığı, servikal lenf nodu iğne biyopsisi dahil yapılmasına rağmen herhangi bir etyolojik neden bulunamadığı öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde; AKB: 110/70 mmHg, nabız: 112/dakika, ateş: 40°C ve solunum sayısı: 12/dakika idi. Sağ anterior servikal zincirde bir adet yaklaşık 1 x 1 cm boyutlarında, sol anterior servikal zincirde bir adet 1 x 1 cm boyutlarında ve sağ posterior servikal zincirde 1.5 x 1 cm boyutlarında ağrılı, mobil ve üzerindeki ciltte kızarıklık yapmayan LAP saptandı. Kalp ve solunum sistem muayenesi normal olarak değerlendirilen hastada karaciğer ve dalak büyüklüğü saptanmadı. Sistemik cilt muayenesinde, burun kanatları ve alın bölgesinde 0.5 cm çaplı maküler lezyonlar mevcuttu. Hastanın ateşi, gece ve gündüz farkı almaksızın 38.0-41.0°C arasında değişen ve ateş düşürücü tedavi (parasetamol) ile 37°C düzeyine gerileyen, ancak tekrar yükselen nitelikteydi. Kan, idrar, dışkı ve boğaz kültürlerinde herhangi bir mikrobiyal etken izole edilemedi.

Laboratuvar analizlerinde; hemoglobin (Hb): 11.2 g/dL, hematokrit (Hct): %33.2, beyaz küre (BK): 5300/mm<sup>3</sup>, platelet (Plt): 157.000/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 40 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 5 mg/dL, üre: 19 mg/dL, kreatinin: 0.7 mg/dL, SGOT: 30 U/L, SGPT: 11 U/L, Na: 142 mmol/L, K: 3.8 mmol/L, antinükle-

er antikor (ANA) testi negatif, toksoplazma IgM, rubella IgM, sitomegalovirüs (CMV) IgM ve herpes simpleks virüs (HSV) IgM, parvovirüs ve Epstein Barr virüs (EBV) IgM testleri negatif idi. Primer viral hepatitlere yönelik olarak yapılan antihepatit A virüsü (HAV) IgM, anti-HBc IgM, HBsAg ve antihepatit C virüsü (HCV) ile insan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna yönelik olarak yapılan anti-HIV tetkikleri negatif olarak saptandı. Akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT)'si normal olarak değerlendirilmekte birlikte, tüberküloz yönünden balgam aside dirençli basil (ARB), balgam polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve balgam kültür tetkikleri yapıldı ve negatif olduğu görüldü. *Brucella* açısından yapılan Rose Bengal ve Wright aglutinasyon testleri yine negatif olarak saptandı.

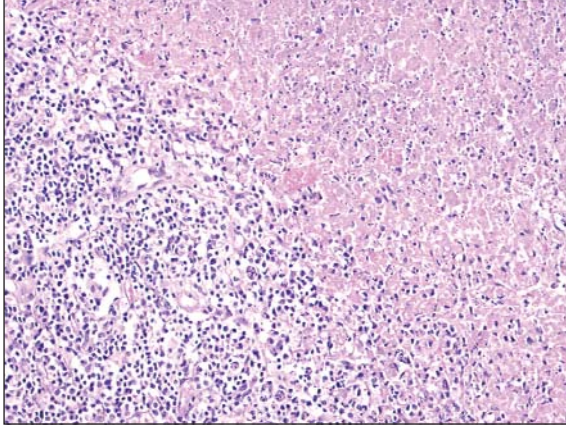
Hastanın boyun ultrasonografi (USG)'sinde; ön servikal zincirde sağda en büyüğü 8.8 mm çapında, solda en büyüğü 9.8 mm çapında, yine arka servikal zincirde sağda en büyüğü 16.6 mm, solda en büyüğü 12 mm çapında olan çok sayıda lenf nodu saptandı. Aksiller bölge USG'sinde ise; sağda en büyüğü 20.1 x 12.8 mm boyutlarında, solda 34.9 x 19 mm boyutlarında lenf nodları izlendi. Servikal bölgeden yapılan eksizyonel lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesinde; lenf nodunun normal yapısının genel olarak korunduğu, ancak özellikle parakortikal bölgede nekroz alanlarının bulunduğu görüldü. Bu nekroz alanlarında karyorektik hücre artıkları bulunurken, polimorfonükleer lökositler (PNL)'in bulunmadığı dikkat çekmekteydi. Nekroz alanlarının çevresinde ise immünoblastlar ve histiyositlerin varlığı izlenmekteydi (Resim 1, Resim 2). Olgunun morfolojik, bulguları, mevcut klinik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde KFH olduğuna karar verildi.

Bir hafta sonra hastanın ateşi normal seviyeye geriledi, lenf nodları boyutlarında küçülme oldu. Klinik ve laboratuvar olarak stabil durumda olan hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi. Bir ay sonra yapılan kontrolde hasta asemptomatik ve laboratuvar bir anormallik saptanmadı. Hastanın taburcu olduktan sonraki bir yıllık süre içerisinde ciddi bir ateş, LAP ya da sistemik bir rahatsızlığı olmadı.

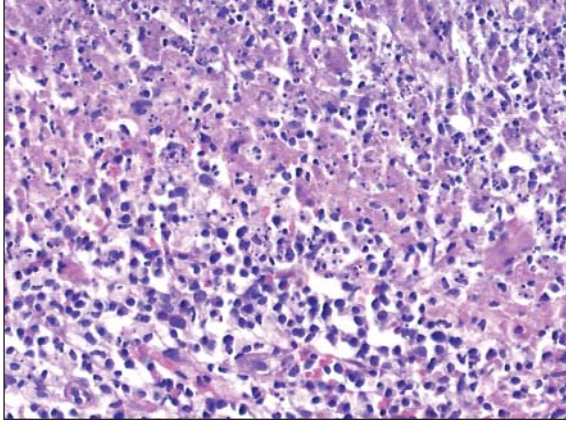
### TARTIŞMA

KFH; nadir görülen, servikal LAP ve ateş yüksekliği ile seyreden, benign karakterde, nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Kikuchi, histiyositik nekrotizan lenfadeniti olarak da adlandırılmaktadır.

KFH, kadınlarda erkeklerden daha sık görülür (erkek/kadın oranı: 1/4)<sup>[1,2]</sup>. Olguların çoğu 40 yaşın altındadır, ancak 6-80 yaş aralığında bildirilen ol-



**Resim 1.** Lenf nodunun parakortikal bölgesinde çevre normal dokudan belirgin bir sınırla ayrılan nekroz izlenmektedir.



**Resim 2.** Daha yakın planda nekroz alanlarında karyorektik debris varken nötrofil lökosit bulunmadığı ve nekroz çevresi dokuda histiyosit ve immünoblastların bulunduğu dikkati çekmektedir.

gular bulunmaktadır<sup>[3]</sup>. İlk olgular 1972 yılında Japonya'dan bildirilmekle birlikte, birçok ülkede, farklı ırk ve etnik gruptan olgular saptanmıştır<sup>[4,5]</sup>. Hastalığın nadir olduğu bildirilmekle birlikte, ülkemiz gibi tüberküloz lenfadenitin sık görüldüğü bölgelerde gözden kaçabildiği tahmin edilmektedir<sup>[6,7]</sup>.

Hastalığın patogenezi bilinmemektedir. Ancak birçok infeksiyöz patojen (EBV, human herpes virus 6-8, HIV, parvovirüs B19, paramiksovirus ve parainfluenza virüs, *Yersinia enterocolitica* ve *Toxoplasma* vb.) suçlanmaktadır<sup>[8,9]</sup>. Genetik eğilimi olan bireylerde infeksiyon ile oluşan lokal hiperimmünstimülasyon sonucu gelişebileceği öne sürülmektedir<sup>[10,11]</sup>.

KFH'nin en sık bulguları; ateş yüksekliği ve LAP'tır. Olguların %30-50'sinde ilk semptom ateş

yüksekliğidir. Ateş yüksekliği tipik olarak düşük derecededir ve yaklaşık bir hafta (nadiren bir ay) devam eder<sup>[1]</sup>. Ancak bizim olgumuzda yüksek ateş ön planda olmak üzere üç aydan fazla sürmüştür. Genellikle servikal bölgede lokalize lenf nodu tutulumu söz konusudur, ancak daha yaygın nodal tutulum da olabilir (aksiller, epitroklear, mediastinal, inguinal, intraparotid, iliak, retrokrural, çöliak ve peripankreatik nodlar gibi). Sistemik semptomlar ateş yüksekliği ve LAP'a eşlik edebilir ve ektranodal tutulum bulunan olgularda daha belirgindir<sup>[12]</sup>. Sistemik semptomlar başlıca; gece terlemeleri, bulantı, kusma, kilo kaybı ve diyaredir. Rubella benzeri veya ilaç erüpsiyonu şeklinde geçici makülopapüler raş sıklıkla bulunan (özellikle ateş yüksekliği olan ve ciddi olgularda) bir cilt bulgusudur. Hastalığın klinik bulguları genellikle grip benzeri semptomlardan sonra başlar, kendi kendini sınırlayan benign bir seyir gösterir ve yine kendiliğinden düzelir. Nadiren birkaç yıl süreyle tekrarlayan ataklarla seyreden olgular bildirilmiştir.

KFH'de tam kan sayımı sıklıkla normaldir<sup>[1]</sup>. Ancak olguların %20-32'sinde lökopeni ve %25'inde atipik lenfositler bildirilmiştir<sup>[13]</sup>. Diğer nadir görülen laboratuvar bulguları; trombositopeni, pansitopeni ve ağır olgularda kronik hastalık anemisi<sup>[14,15]</sup>. ESR normal olabilir, ancak olguların %70'inde 60 mm/saat'ten daha yüksektir<sup>[16]</sup>. Diğer spesifik olmayan laboratuvar bulguları; hafif düzeyde karaciğer fonksiyon bozukluğu ve serum laktat dehidrogenaz (LDH) enzim aktivitesindeki yükselmedir<sup>[17]</sup>. ANA, romatoid faktör ve lupus antikoagülan aktivitesi genellikle negatiftir. Ateş yüksekliği ve LAP'ın ayrıntı tanısında düşünülen EBV, CMV, HIV, toksoplazmoz, *Y. enterocolitica*, kedi tırmığı hastalığı ve diğer infeksiyöz ajanlara ait serolojik testler negatiftir. Olgumuzda rutin biyokimyasal tetkikler ve tam kan normal sınırlarda seyretmiş, mikrobiyolojik incelemelerde anlamlı bir patoloji saptanamamıştır. Dikkati çeken tek laboratuvar bulgusu, hafif-orta derecedeki sedimentasyon hız artışı olmuştur.

KFH tanısı için LAP'a neden olan diğer patolojilerin (tüberküloz, *Yersinia*, kedi tırmığı hastalığı, metastatik maligniteler, lenfoma gibi) dışlanması gerekir. Özellikle lenfoma, tüberküloz lenfadenit ve Kawasaki hastalığı ile karışabilir<sup>[1,18,19]</sup>. Tanı lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesiyle konur. Hastalığın iyi huylu seyrine rağmen, lenfoma gibi daha ciddi tablolara dışlanması amacıyla biyopsi mutlaka uygulanmalıdır. Olgumuzda ilk başvurduğu sağlık merkezinde yapılan lenf nodu ince iğne aspirasyon biyopsisi normal olarak sonuçlanmıştır. Buna karşı-



lık hastanemizde yapılan eksizyonel lenf nodunun histopatolojik incelemesinde parakortikal alanlarda karyorektik hücre artıklarının varlığı, nekroz alanlarının çevresinde immünoblastlar ve histiyositlerin varlığının yanı sıra yoğun ekstraselüler debrıs, küçük ve atipik lenfositler, reaktif fagositik histiyositler KFH tanısını desteklemiştir. Bu husus ise KFH'den kuşulanılan olguların tanısında lenf nodu ince iğne aspirasyon biyopsisinden çok, eksizyonel lenf nodu biyopsisinin daha çok katkı sağlayabileceğini düşündürmüştür.

KFH nadiren sistemik lupus eritematozus (SLE) ile birlikte bulunur.<sup>[5,20-22]</sup> Yine mikst bağ dokusu hastalığı ve Still hastalığı ile birliktelik gösteren nadir olgular bildirilmiştir<sup>[23]</sup>. KFH; yaş, cinsiyet ve histolojik bulgular yönünden SLE'ye benzerlik gösterir. Özellikle hastalığın başlangıç dönemindeki klinik semptomlar SLE ile benzerlik gösterir. LAP; KFH ve SLE'de sık görülen bir bulgudur<sup>[24]</sup>. Her iki tabloda mevcut histolojik bulguların birbirinden ayrılması çok güçtür. Etkilenen lenf nodlarında proliferasyon gösteren histiyositler ve immünoblastlarla çevrili, iyi sınırlı parakortikal nekrotik doku bulunur. Hematoksilin cisimciklerinin varlığı SLE LAP'ı yönünden anlamlıdır. Histolojik bulgular tanısız olmadığında her iki tablonun ayırımında immünolojik çalışmaların muhtemelen ek bir yararı olmayacaktır<sup>[1,25]</sup>. Başlangıçta KFH olarak değerlendirilen bazı olgularda daha sonra SLE geliştiği bilindiğinden ANA testi rutin olarak yapılmalıdır. Olgumuzda ANA ve anti-dsDNA tetkikleri negatif olarak sonuçlanmıştır.

KFH'nin spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır. Hastalığın semptom ve bulguları genellikle bir-dört ay arasında kendiliğinden kaybolur. Bununla birlikte, ciddi veya daha uzun süre semptomatik olan olgularda kortikosteroid tedavisi uygulanabilmektedir<sup>[26]</sup>. KFH olguları tanı konduktan sonra birkaç yıl süreyle izlenmelidir. Çünkü olguların bir kısmında SLE gelişebilir veya tekrarlayan ataklar yıllarca sürebilir. Hastamız herhangi bir tıbbi tedavi uygulanmamasına rağmen spontan iyileşme göstermiştir. Taburcu olduktan sonra 12 aylık dönemde herhangi bir nöks ya da alevlenme ortaya çıkmamıştır. Küçükardalı ve arkadaşları tarafından yapılan ve uluslararası literatürde yer almış 244 olgunun analizini içeren bir çalışmada, mortalite %2.1 olarak saptanmıştır<sup>[27]</sup>. KFH'nin erken tanısı oldukça önemlidir. Aksi takdirde klinik ve laboratuvar bulgularının pek çok hastalıkla benzerlik göstermesi nedeniyle invaziv girişimlerde dahil olmak üzere çok uzun süren ve maliyeti

fazla tetkikler ve müdahaleler gereksiz yere yapılmak zorunda kalınmaktadır. Bu nedenle KFH özellikle NBA ve lenfadenomegalilerle başvuran hastaların ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır<sup>[28]</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Asano S, Akaike Y, Jinnouchi H, et al. Necrotizing lymphadenitis: A review of clinicopathological, immunohistochemical and ultrastructural studies. *Hematol Oncol* 1990;8:251.
2. Lin HC, Su CY, Huang CC, et al. Kikuchi's disease: A review and analysis of 61 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:650.
3. Dorfman RF, Berry GJ. Kikuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis: An analysis of 108 cases with emphasis on differential diagnosis. *Semin Diagn Pathol* 1988;5:329.
4. Atarashi K, Yoshimura N, Nodera H, et al. Recurrent histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi's disease) in a human T lymphotropic virus type I carrier. *Intern Med* 1996;35:821-5.
5. Meyer O, Kahn MF, Grossin M, et al. Parvovirus B19 infection can induce histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi's disease) associated with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1991;1:37-41.
6. Dylewski J, Berry G, Pham-Dang H. An unusual cause of cervical lymphadenitis: Kikuchi-Fujimoto disease. *Rev Infect Dis* 1991;13:823-5.
7. Louis N, Hanley M, Davidson NM. Kikuchi-Fujimoto disease: A report of two cases and an overview. *J Laryngol Otol* 1994;108:1001-4.
8. Rodriguez Martelol J, Martin MV, Baez JM, Gill JL. Kikuchi-Fujimoto necrotizing lymphadenitis associated with brucellosis. *Sangre (Barc)* 1992;37:201-4.
9. Huh J, Chi HS, Kim SS, Gong G. A study of the viral etiology of histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi-Fujimoto disease). *J Korean Med Sci* 1998;13:27-30.
10. Meyer O. Kikuchi's disease. *Ann Med Intern* 1999;150:199-204.
11. Tanaka T, Ohmori M, Yasunaga S, et al. DNA typing of HLA class II genes (HLA-DR-DQ and-DP) in Japanese patients with histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi's disease) *Tissue Antigens* 1999;54:246-53.
12. Kuo T, Shi LY. Surgical pathology of lymph node biopsy specimens in Taiwan with an update on adult T cell leukemia/lymphoma. In: Hanoaka M, Kadin ME, Mikatu A (eds). *Lymphoid Malignancy: Immunocytology and Cytogenetics*. Field and Wood. New York 1990:109.
13. Kawai H, Hasegawa M, Hagiwara S, Hosomura Y. Kikuchi's disease with leukocytoclastic vasculitis in a 10 year old girl. *Pediatr Int* 1999;41:323.
14. Yen A, Fearneyhough P, Raimer SS, Hudnall SD. EBV-associated Kikuchi's disease histiocytic necrotizing lymphadenitis with cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:342.
15. Sugiyama A, Araki E, Arakawa K, et al. A case of subacute necrotizing lymphadenitis complicated with brachial plexus neuritis. *Rinsho Shinkeigaku* 1998;38:941.

16. Kuo TT. Kikuchi's disease. A clinicopathologic study of 79 cases with an analysis of histologic subtypes, immunohistology and DNA ploidy. *Am J Surg Pathol* 1995; 19:798.
17. Norris AH, Krasinskas AM, Salhany KE, Gluckman SJ. Kikuchi-Fujimoto disease: A benign cause of fever and lymphadenopathy. *Am J Med* 1996;101:401.
18. Smith KG, Becker GJ, Busmanis I. Recurrent Kikuchi's disease. *Lancet* 1992;340:124.
19. Dorfman RF, Warnke R. Lymphadenopathy simulating the malignant lymphomas. *Hum Pathol* 1974;5:519.
20. Kikuchi M. Lymphadenitis showing focal reticulum cell hyperplasia with nuclear debris and phagocytosis. *Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi* 1972;35:379-80.
21. Meyer O, Ribard P, Belmatoug N, et al. 3 cases of Kikuchi's lymphadenitis in systemic lupus erythematosus. Role of the parvovirus B19. *Ann Med Intern* 1991;142:259-64.
22. Hoffmann A, Kirn E, Kuerten A, et al. Active human herpesvirus-6 (HHV-6) infection associated with Kikuchi-Fujimoto disease and systemic lupus erythematosus (SLE). *In Vivo* 1991;5:265-9.
23. Gourley I, Bell AL, Biggart D. Kikuchi's disease as a presenting feature of mixed connective tissue disease. *Clin Rheumatol* 1995;14:104-7.
24. Shapira Y, Weinberger A, Wÿsenbeek AJ. Lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus. Prevalence and relation to disease manifestations. *Clin Rheumatol* 1996; 15:335-8.
25. Fox R, Rosahn P. The lymph nodes in disseminated lupus erythematosus. *Am J Pathol* 1943;19:73-99.
26. Spies J, Foucar K, Thompson CT, LeBoit PE. The histopathology of cutaneous lesions of Kikuchi's disease (necrotizing lymphadenitis): A report of five cases. *Am Surg Pathol* 1999;23:1040.
27. Kucukardalı Y, Solmazgul E, Kunter E, Oncul O, Yıldırım S, Kaplan M. Kikuchi-Fujimoto disease: Analysis of 244 cases. *Clin Rheumatol* 2006 (Baskıda; DOI 10.1007/s10067-006-0230-5).
28. Ergönül O, Kocagül Çelikbaş A, Altın N, Eren S, Baykam N, Dokuzođuz B. A case report: Kikuchi-Fujimoto disease. *Mikrobiyol Bül* 2004;38:455-9.

#### **Yazışma Adresi:**

Yrd. Doç. Dr. Vedat TURHAN

Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Haydarpaşa Eğitim Hastanesi

İnfeksiyon Hastalıkları ve

Klinik Mikrobiyoloji Servisi

Üsküdar-İSTANBUL

e-mail: vedatturhan@yahoo.com

Makalenin Geliş Tarihi: 02.06.2006

Kabul Tarihi: 12.10.2006