

# Ventilatörle İlişkili Pnömoni#

**Dr. Haluk ERDOĞAN\***, **Dr. Nurcan BAYKAM\*\***,  
**Dr. Aşkın ERDOĞAN\*\*\***, **Dr. Ebru BALABAN\*\*\*\***,  
**Dr. Demet ALBAYRAK\*\*\*\*\***,  
**Dr. Başak DOKUZOĞUZ\*\***

\* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

\*\* Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

\*\*\* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği,

\*\*\*\* Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

\*\*\*\*\* Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Ankara.

## ÖZET

Amaç: Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) insidansı, risk faktörleri, etyolojik ajanlar, antimikrobiyal duyarlılıkları ve pnömoninin mortaliteye etkisini araştırmak.

Çalışma şekli: Prospektif kohort.

Gereç ve yöntem: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde mekanik ventilatörde 48 saat veya daha fazla takip edilen erişkin 75 hasta değerlendirildi. VİP'te risk faktörü olarak yaş, cinsiyet, cerrahi girişim, antibiyotik kullanımı, "Acute Physiology, Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE)" II, gastrointestinal sistemi koruma yaklaşımları ve ventilasyon süresi araştırıldı. Etken izolasyonu için endotrakeal aspiratın kantitatif kültürü ( $> 10^5$ ) yapıldı ve antibiyotik duyarlılıkları disk difüzyon ile çalışıldı.

Bulgular: VİP insidansı %34 olarak bulundu. Etken patojenlerin 2/3'ünde *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas*

spp. ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) izole edildi. VİP pozitif ve VİP negatif hastalar arasında yaş, cinsiyet, APACHE II, antibiyotik kullanımı arasında istatistiksel fark saptanmadı; abdominal cerrahi girişim (RR: 1.88, %95 güvenirlilik aralığı: 1.08-2.80), H<sub>2</sub> reseptör kullanılması (RR: 3, %95 güvenirlilik aralığı: 1.44-9.87) ve ventilasyon süresinin uzaması ( $p < 0.001$ ) VİP'te risk faktörü olarak bulundu. VİP gelişen olgularda mortalite daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı.

Sonuç: YBÜ'müzde pnömoni mekanik ventilatöre bağlı hastalarda önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Abdominal cerrahi girişim, H<sub>2</sub> reseptör blokleri kullanımı ve uzun ventilasyon süresi VİP riskini arttırmaktadır. Dirençli gram-negatif bakteriler en sık saptanan etken patojenlerdir.

**Anahtar Kelimeler:** Ventilatörle İlişkili Pnömoni, Hastane Kaynaklı Pnömoni, Yoğun Bakım Ünitesi.

## SUMMARY

### Ventilator-Associated Pneumonia

Aim: To evaluate the incidence, risk factors, etiologic agents, antimicrobial susceptibility and mortality rate of the ventilator-associated pneumonia (VAP).

Study design: Prospective cohort.

Material-method: 75 adult patients underwent mechanical ventilation for more than 48 hours in intensive care units (ICU) of Ankara Numune Hospital were evaluated. VAP was defined according to presence of Centers for Disease Control and Prevention (CDC) criterias. Etiologic agents were detected by quantitative culture of endotracheal aspirate ( $>10^5$ ) and antimicrobial susceptibi-

lity tests were performed by disk diffusion test. Age, sex, surgical procedures, antibiotic usage, Acute Physiology, Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE) II, approach to gastrointestinal protection, period of ventilation were evaluated as the risk factors for VAP.

Results: The incidence of VAP was 34%. The effective agents isolated were *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp. and methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in 2/3 of etiologic agents. There were no statistical difference between age, sex, APACHE II, antibiotic usage of VAP positive and VAP negative patients. Relevant risk factors were surgical procedures (RR: 1.88, %95 confidence interval of 1.08 to 2.80), usage of H<sub>2</sub> antagonist (RR: 3, %95 confidence interval of 1.44 to 9.87), duration of mechanical ventilation. Mortality rate of patients with VAP were significantly higher than patients without VAP.

Conclusion: In our study VAP was the most important complication of mechanical ventilation in ICU and the role of VAP on mortality was found to be important. Surgical procedures, usage of H<sub>2</sub> antagonist, duration of mechanical ventilation were the risk factors of VAP. Multiresistant gram-negative bacteria are the main problem microorganisms in VAP in ICU.

**Key Words:** Ventilator-Associated Pneumonia, Hospital Acquired Pneumonia, Intensive Care Unit.

# Bu çalışma, "European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECMID) (Milano, 2002)"de poster olarak sunulmuştur.

## GİRİŞ

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) tüm hastane yatak kapasitelerinin sadece %10'unu oluşturmasına karşın hastanede gelişen infeksiyonların %25'inin saptandığı birimlerdir. Yoğun bakım şartlarında bulunan kritik durumdaki hastalarda ise en sık izlenen infeksiyonlar hastane kaynaklı pnömoniler (HKP) olarak bildirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde hastaneye yatırılan 1000 hastanın 5 ile 10'unda HKP gelişmekte ve bu oran mekanik ventilasyona bağlı hastalarda 6-20 kat artmaktadır. Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP)'de etkenler yaklaşık %40 sıklığında polimikrobiyaldir ve kullanılan antibiyotiklerin birçoğuna dirençlidir; morbidite ve mortalite oranları yüksektir (1-5). Bu çalışmada YBÜ'lerimizdeki VİP insidansı, risk faktörleri, etyolojik ajanlar, antimikrobiyal duyarlılıkları ve pnömoninin mortaliteye etkisi araştırıldı.

## MATERYAL ve METOD

Çalışma, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi YBÜ'lerinde yürütüldü. Araştırma prospektif kohort olarak planlandı. Mekanik ventilatöre bağlanan erişkin yaş grubundan ardışık 100 hasta çalışmaya alındı; ilk 48 saatte ölen veya ventilatörden çıkarılan 25 hasta değerlendirme dışı bırakıldı. Araştırmanın bağımsız değişkenleri [yaş, cinsiyet, "Acute Physiology, Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE)" II skalaması, cerrahi girişim (toraks, abdominal ve kranial), antibiyotik kullanımı, H<sub>2</sub> reseptör veya sükralfat alıp almadığı, ventilasyon süresi], bağımlı değişkeni pnömoni açısından değerlendirildi.

### Olguların Takibi

Hastalar her gün muayene edildi, laboratuvar sonuçları değerlendirildi. Ateş, fizik muayene bulguları, beyaz küre, balgamın niteliğindeki değişiklik günlük; akciğer grafisi gūnaşırı takip edildi. Ateşi olan her hastadan endotrakeal aspirat, yara, idrar, kan ve infeksiyon kaynağı olabilecek diğer odaklardan (kateter vb.) kültürler alındı. VİP tanısı ventilatöre bağlandıktan 48 saat sonra gelişen ateş, lökositoz, balgamın miktarında artış ve yeni akciğer infiltrasyonu gibi infeksiyon ile uyumlu bulguları olan hastada "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" tanımı esas alınarak kondu (6).

### Mikrobiyolojik İdentifikasyon

VİP etken izolasyonu için endotrakeal aspiratın kantitatif kültürü yapıldı. Boyasız preparat ile 100'lük büyütmede epitel hücre sayısı 10'dan az ve PNL sayısı 25'ten fazla olan örnekler değerlendirildi. Mikrobiyoloji laboratuvarında steril boncuklarla homojenize edilen aspiratlardan Gram ve ARB boyandı. %5 koyun kanlı agara, çikolata agara, %1 glikozlu kanlı agar, EMB, BCYE- $\alpha$ , sabouraud-dekstroz agara ekilen kültürlerde 10<sup>5</sup> cfu/mL ve üzerindeki üremeler (sensitivitesi: %70-91, spesifitesi: %70-75) etken olarak kabul edildi (4,7).

### Epidemiyolojik Ölçütler ve İstatistik

Elde edilen veriler kodlanarak SSPS for Windows 10.0.1 ortamında bilgisayara kaydedildi. Her bir bağımsız değişkenin (risk faktörleri için) VİP gelişimindeki rölatif riski (RR) hesaplandı. Parametrik verilerde iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (Student's t-testi); nonparametrik verilerde Mann-Whitney U testi; VİP olan ve olmayan olguların ventilasyon süreleri arasın-

daki fark Kaplan-Meier log rank testi ile karşılaştırıldı. Bütün testlerde  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

### BULGULAR

Olguların 43'ü erkek, 32'si kadın, ortalama yaş  $58.5 \pm 16.9$ 'dur. YBÜ'ye kabulündeki primer hastalıkları Tablo 1'de gösterildi. Olguların 65 (%87)'i mekanik ventilatöre bağlanmadan önce çeşitli nedenlerden dolayı antibiyotik tedavisi alıyordu. Ellidört (%72) olgumuzda ülsere yönelik  $H_2$  reseptör blokleri kullanıldı. Hiçbir hastamıza sükralfat tedavisi verilmedi.

Ventilatöre bağlı 75 olgunun 26'sında pnömoni gelişti; VİP insidansı %34 olarak bulundu. VİP etyolojisinin %46'sında iki veya daha fazla etken izole edildi; en sık saptanan etkenler *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp. ve *Staphylococcus aureus* olup oranları Tablo 2'de gösterildi. *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. suşlarının antibiyotik direnci Tablo 3'te gösterildi. İzole edilen koagülaz pozitif stafilkokların %90'ı metisiline dirençliydi.

VİP'te araştırılan risk faktörleri Tablo 4'te şematize edildi. Abdominal cerrahi girişimin (RR: 1.88, %95 güvenirlilik aralığı: 1.08-2.80),  $H_2$  reseptör

**Tablo 1. Hastaların YBÜ'ye Yatış Nedenlerine Göre Dağılımı.**

Yatış nedeni	n
Abdominal cerrahi	15
Kranial cerrahi	2
Yüksekten düşme, darp	4
Trafik kazası	12
KBY	3
KOAH	4
Akut gastrointestinal sistem kanaması	4
Santral sinir sistemi infeksiyonu	2
İntrakranial hematoma, kitle, anevrizma	5
Pnömotoraks	2
Fulminan karaciğer yetmezliği	2
İntoksikasyon	2
Pankreatit	2
Diğer dahili ve cerrahi hastalıklar	16
Toplam	75

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği.

**Tablo 2. VİP'te İzole Edilen Etken Mikroorganizmalar.**

	n	%
<i>Acinetobacter</i> spp.	11	27.5
<i>Pseudomonas</i> spp.	8	20
MRSA	9	22.5
MSSA	1	2.5
<i>K. pneumoniae</i>	4	10
<i>Escherichia coli</i>	3	7.5
<i>Candida albicans</i>	3	7.5
<i>Aspergillus fumigatus</i>	1	2.5
Toplam	40	100

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*, MSSA: Metisiline duyarlı *S. aureus*

tör kullanılmasının (RR: 3, %95 güvenirlilik aralığı: 1.44-9.87) ve ventilasyon süresinin uzaması (VİP'li olgularda ortalama ventilasyon süresi:  $7.1 \pm 3.1$  gün,  $p < 0.001$ ) VİP riskini arttırdığı saptandı. VİP gelişen olguların %100'ünde, VİP gelişmeyen olguların %85'inde mortalite gelişti ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ). VİP'li olguların %26'sında mortalite sadece pnömoniye bağlanırken, diğer hastalarda mortalite tek bir nedene bağlanmadı.

### TARTIŞMA

Yapılan sürveyans çalışmalarının çoğunda da HKP'ler hastane ortamında ortaya çıkan infeksiyonlar arasında üriner sistem infeksiyonundan sonra ikinci sıklıkta, yoğun bakım şartlarında bulunan kritik durumdaki hastalarda ise en sık izlenen infeksiyonlar olarak bildirilmektedir. Çeşitli çalışmalarda da YBÜ'lere göre değişmek üzere pnömoni insidansı %8-54 arasında değişmektedir (1-5). Çalışmamızda ventilatöre bağlı hastalardaki pnömoni insidansı %34 olarak saptandı.

Çalışmamıza benzer şekilde çeşitli çalışmalarda da VİP'lerde etyolojisinin %20-46 oranında polimikrobiyal olduğu bildirilmektedir; *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp. en sık saptanan gram-negatif bakterilerdir (8-11). Adam ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, VİP etyolojisinden en sık *P. aeruginosa* ve *S. aureus* sorumlu gösterilmektedir (12). Akalın ve arkadaşlarının çalışmasında HKP'nin etyolojisinde en sık %47 oranıyla *Acinetobacter* spp. ve *P. aeruginosa* bildirilmektedir (13). 1990-1995 yılları arasındaki "Nati-

**Tablo 3. *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. Suşlarının Direnç Oranları.**

	<i>Acinetobacter</i> spp. (n= 7)	<i>Pseudomonas</i> spp. (n= 8)
Piperasilin	%91	%75
Piperasilin-tazobaktam	%29	%50
Sefoperazon	%91	%75
Seftazidim	%91	%63
Aztreonam	%91	%63
Gentamisin	%91	%75
Netilmisin	%27	%50
Tobramisin	%27	%50
Amikasin	%91	%25
Siprofloksasin	%75	%25
Sefepim	%91	%63
Meropenem	%36	%75

**Tablo 4. VİP Patogeneğinde Araştırılan Risk Faktörleri.**

Risk faktörleri	VİP pozitif	VİP negatif	p
n	26	49	-
Yaş (yıl)	57.2 ± 16.1	59.2 ± 17.6	0.642
Cinsiyet (E/K)	14/12	18/31	0.154
APACHE II skoru	18.8 ± 4.6	19.4 ± 4.6	0.631
Abdominal cerrahi (%)	39	10	0.04
Kranial cerrahi (%)	4	2	1.000
Toraks cerrahisi (%)	-	-	-
H <sub>2</sub> reseptör blokeri kullanılması (%)	89	63	0.021
Ventilasyon süresi (gün)	7.1 ± 3.1	4.1 ± 2.3	0.000
Antibiyotik kullanımı (%)	43	57	0.647

APACHE: "Acute Physiology, Assessment and Chronic Health Evaluation".

onal Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS)" verilerine göre VİP etyolojisinde en sık saptanan bakteri %17.9 oranıyla *P. aeruginosa*'dır. Bunu %11.6 ile *Enterobacter* spp., %6.9 ile *K. pneumoniae*, %5.1 ile *Acinetobacter* spp. izlemektedir (8).

İzole ettiğimiz *Acinetobacter* spp. ve *Pseudomonas* spp. suşlarındaki %63-90 düzeylerindeki üçüncü kuşak sefalosporin direnci saptanmıştır. Gür ve arkadaşlarının dokuz merkezi içeren YBÜ'lerde izole edilen gram-negatif bakterilerdeki üçüncü kuşak sefalosporin direnç oranları %15-80 arasında değişmektedir (14). Aminoglikozid direnci incelendiğinde *Acinetobacter*'de genta-

misin direnci %29 iken, *Pseudomonas*'ta %75'lere çıkmaktadır. Netilmisin ve tobramisin direnç oranı her ikisinde de düşük düzeydedir. Bunda da netilmisin ve tobramisin kullanımının az olması; modifiye edici enzimlerin farklı oluşuna bağlanabilir. Gür ve arkadaşlarının çalışmasında amikasin direnci %11-30, gentamisin direnci %43-73 arasında bildirilmektedir (14). Kinolon direncine *Pseudomonas* suşlarında %25, *Acinetobacter*'de %72 oranında rastlanılmıştır. Çeşitli çalışmalarda da kinolon direnci %8-54 arasında verilmektedir (13-15).

Çalışmamızda H<sub>2</sub> reseptör blokeri kullanımı, abdominal cerrahi girişim ve ventilasyon süresinin uzaması risk faktörü olarak saptandı. Üç meta-analizde sükralfat kullanımı, antiasitlerin tek veya H<sub>2</sub> reseptör blokeri ile kombine kullanımı karşılaştırıldığında pnömoni riskinde azalma ile ilişkili bulunmuş; yayınlanan başka bir meta-analizde, bu konu ile ilgili sekiz çalışmanın sonuçları incelenmiş ve mide asidinin farmakolojik olarak yükseltilmesi ile pnömoni riski arasında bir korelasyon bulunmamakla birlikte, mide asiditesini yükseltmeden etki eden bir antiülser preparatı olan sükralfat kullanıldığında pnömoni riskinin %45 oranında azaldığı görülmüş (16-19). Üst abdomen, toraks, baş ve boyun cerrahisinin solunum temizleme mekanizmalarını baskılaması, diyafragma fonksiyonlarını bozması ile pnömoni riskini arttırmaktadır (20-22). Mekanik ventilasyon uygulanmasında her gün için %1-3 sıklığında nozokomiyal pnömoni gelişme riski bulunmaktadır. Biberoglu ve arkadaşları altı günden daha uzun süreli mekanik ventilasyonun pnömoni gelişimi için risk faktörü olduğunu göstermişlerdir (8). Fagon ve arkadaşları mekanik ventilasyon ile ilişkili pnömonilerde ilk pnömoni atağı için geçen süreyi ortalama 7.9 gün saptamışlardır (23). Çalışmamızda VİP'li olgularda ortalama ventilasyon süresi yedi günken, pnömoni gelişmeyen olgularımızda ortalama dört gün olup, literatür bilgileriyle uyumludur. Risk değerlendirmesinde vaka sayısının azlığı ve randomizasyonun olmaması göz önünde bulundurulmalıdır.

Ventilatöre bağlanıp pnömoni gelişmeyen olgularda mortalite %84 iken, pnömoni gelişen hastalarımızda %100'dür. Yapılan iki kohort çalışmasında HKP'de mortalite oranı %27-33 olarak bildirilmektedir. Mekanik ventilatörde gelişen pnömonide risk 2-25 kat artar. Kaba ölüm hızı için yoğun bakımda ve mekanik ventilatörde gelişen pnömonide %20-71 gibi geniş bir aralık mevcut olup, ortalama %42.5'tir ve ölümlerin yaklaşık dörtte biri ile yarısı direkt pnömoniye bağlanmaktadır (23-25).

#### KAYNAKLAR

1. Trilla A. Epidemiology of nosocomial infections in ICU. *Intensive Care Med* 1994;20:1-4.
2. George DL. Epidemiology of nosocomial pneumonia in intensive care unit patients. *Clin Chest Med* 1995;16:29-44.
3. Spenser RC. Epidemiology of nosocomial infections in adult intensive care units. *Intensive Care Med* 1994;20(Suppl 4):2-6.
4. Meduri GU. Diagnosis and differential diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 1995;16:61-93.
5. Mandell LA, Marrie TJ, Niederman MS, and the Canadian Hospital-acquired pneumonia Consensus Conference Group: Initial antimicrobial treatment of hospital-acquired pneumonia in adults; A conference report. *Can J Infect Dis* 1993;4:317-21.
6. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988;16:128-40.
7. El-Ebiary M, Torres A, Gonzalez J, et al. Quantitative cultures of endotracheal aspirates for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1552-7.
8. Biberoglu K, Tarhan O. Hastane kökenli pnömoni. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1998;2:63-70.
9. Langer M, Mosconi P, Cigada M, et al. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:302-5.
10. Metersky Mark L, Skiest D. Ventilator-associated pneumonia: Current concepts. *Infect Med* 1995;12:727-33.
11. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia: A multivariate analysis. *JAMA* 1993;270:1965-70.
12. Adam E, Özkan M, Dizer U ve ark. Ventilatöre bağlı pnömonilerden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik direnç paternleri. *Flora* 2000;5:189-94.
13. Akalın H, Özakin C, Kahveci F ve ark. Hastane kökenli pnömoniler. *Flora* 1999;4:253-7.
14. Gür D, Ünal S ve çalışma grubu. Yoğun bakım ünitelerinde izole edilen gram-negatif bakterilerin çeşitli antibiyotiklere in vitro duyarlılıkları. *Flora* 1996;1:153-9.
15. Palabıyıkoglu İ, Tulunay M, Oral M, Bengisun JS. Bir reanimasyon ünitesinde gözlenen hastane enfeksiyonları. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2000;4:150-5.
16. Trybam M. Sucralfate versus antacids or H<sub>2</sub> antagonist for stress ulcer prophylaxis: A meta analysis on efficacy and pneumoniae rate. *Crit Care Med* 1991;19:942-9.
17. Cook DJ, Laine LA, Guyat GH, et al. Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH: A meta analysis. *Chest* 1991;100:7-13.
18. Cook DJ, Reeve BK, Scholes C. Histamine 2-receptor antagonist and antacids in the critically ill population: Stress ulceration versus nosocomial pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:437-42.
19. Driks MR, Craven DE, Celli B, Manning M, Burke RA. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. *N Engl J Med* 1982;317:1376-82.
20. Joshi N, Localio AR, Hamory BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the ICU. *Am J Med* 1992;93:135-42.



21. Donna I, Matthews JG, Mitchell PF. Pneumonia in patients with multiple trauma. Clinics in Chest Medicine 1995;16:135-45.
22. Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG, et al. Pneumonia: Incidence, risk factors, and outcome in injured patients. J Trauma 1991;31:907-12.
23. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, et al. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. Am J Med 1993;94:281-8.
24. Leu HS, Kaiser DL, Mori M, et al. Hospital-acquired pneumonia attributable mortality and morbidity. Am J Epidemiol 1989;129:1258-67.
25. Biberöğlü K. Hastane kökenli pnömonilerde klinik ve tanısal yaklaşım. Uçan ES (editör). İzmir: Saray Tıp Kitabevi, 1995;91-106.

#### YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Haluk ERDOĞAN  
Başkent Üniversitesi Alanya Hastanesi  
Saray Mahallesi Yunus Emre Caddesi No: 1  
07400 Alanya - ANTALYA

Makalenin Geliş Tarihi: 02.11.2002 Kabul Tarihi: 03.01.2003

## HİEP 2003

### HASTANE İNFEKSİYONLARI EĞİTİM PROGRAMI 2003

03-06 Nisan 2003  
BURSA

#### Eğitim Programı Yazışma Adresi

Dr. Cüneyt ÖZAKIN  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve  
İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı  
16059 Görükle - BURSA  
Tel: (0224) 442 91 81 Faks: (0224) 442 80 23  
e-mail: hiep2003@uludag.edu.tr