



Sepsis Tanısı

N. Defne ÖNÜR ALTINTAŞ*, Arzu TOPELİ İSKİT*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, ANKARA

Diagnosis of Sepsis

Key Words: Sepsis, Systemic inflammatory response syndrome, Severe sepsis, Septic shock, Diagnosis, Procalcitonin, C-reactive protein.

Anahtar Kelimeler: Sepsis, Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, Ciddi sepsis, Septik şok, Tanı, Prokalsitonin, C-reaktif protein.

Tıptaki gelişmelere rağmen yaşam süresinin ve kanser gibi hastalıklarda yaşam beklentisinin artması gibi nedenlerden dolayı yıllar içinde sepsis insidansında artış gözlenmiştir. 1979 yılından 2000 yılına gelindiğinde sepsis insidansında yaklaşık üç kat artış gözlenmiş ve insidans 240/100.000 kişiye ulaşmıştır. Erkeklerde kadınlara nazaran daha çok görülmektedir. Sepsise neden olan mikroorganizmalara bakıldığında, 1987 yılından itibaren gram-pozitif mikroorganizmaların ilk sırada yer aldığı, fungal sepsis oranlarında ise yaklaşık %200 kadar artış gerçekleştiği görülmektedir. Ciddi sepsis, koroner bakım üniteleri dışındaki yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde ölüm nedenleri içinde ikinci sıra-

da, Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm ölüm nedenleri içinde ise 10. sırada yer almaktadır. Ölüm oranı 1979-1984 yılları arasında %28 iken, 1995-2000 yılları arasında %18'e düşmüştür. Ancak toplam ölen hasta sayısında artış söz konusudur ve günümüzde sepsise bağlı ölüm oranları yine de akut miyokard infarktüsü ve akut inmeye bağlı ölüm oranlarından daha fazladır^[1,2]. Bunun en önemli nedenlerinden biri sepsisin çok kompleks bir sendrom olması ve tanısında kullanılacak belirleyicilerin olmamasıdır. Örneğin; akut miyokard infarktüsü tanısında kullanılan kreatinin fosfokinaz-MB izoformu gibi bir belirleyici henüz sepsis için bulunmamaktadır. Sepsiste, tedavi edilmediği takdirde

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Arzu TOPELİ İSKİT

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, Sıhhiye-ANKARA
e-mail: atopeli@hacettepe.edu.tr

Makalenin Geliş Tarihi: 11.02.2004

Makalenin Kabul Tarihi: 18.02.2004

ölümcül seyretmesi nedeniyle erken tanı çok önemlidir. Ancak erken dönemde tedavi şansı daha yüksek olmakla beraber, kesin tanıya yaşanan güçlükler ve tanının çoğunlukla klinik şüpheye bağlı olması nedeniyle erken tedavi mümkün olamayabilmektedir.

Vücut ısısı, kalp hızı, solunum sayısı ve beyaz küre sayısına dayalı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterlerinin özgüllüğünün düşük olması nedeniyle 2001 yılında Uluslararası Sepsis Tanısı Konferansı'nda sepsise işaret edebilecek bulgu ve semptomların listesi genişletilmiştir^[3,4]. Ancak yeterince kanıt olmaması nedeniyle 1991 yılında ortaya atılan tanımlar halen geçerliliğini korumaktadır (Tablo 1)^[3]. 2001 yılında Uluslararası Sepsis Tanısı Konferansı'nda sepsis tanısında kullanılan kriterler kanıtlanmış veya şüphelenilen infeksiyon varlığı yanında genel belirleyiciler, inflamasyon belirleyicileri, hemodinamik belirleyiciler, organ disfonksiyonu belirleyicileri ve doku perfüzyon belirleyicilerinden bazılarının bulunması olarak tanımlanmıştır (Tablo 2)^[4].

1. Kanıtlanmış veya Şüphelenilen İnfeksiyon Varlığı

İnfeksiyon normalde steril olan doku, sıvı veya kaviteye patojenik veya potansiyel patojenik mikroorganizmaların invazyonu sonucu gelişen patolojik bir durum olarak tanımlanmıştır. 1991 yılındaki tanımın aynısı olan bu tanımlamanın eksik tarafları bulunmaktadır. Şöyle ki, *Clostridium difficile* kolitinde steril olmayan bir organın yani kolonun infeksiyonu söz konusudur ve bu infeksiyon mikroorganizmanın kendisi tarafından değil, mikroorganizmanın salgıladığı ekzotoksinin sitopatik etkisinden dolayı oluşmaktadır. Ayrıca, infeksiyonun her zaman mikrobiyolojik olarak kanıtlanması mümkün olamayabilmektedir. Bu nedenle kuvvetle şüphelenilen infeksiyon da sepsis nedeni olarak kabul edilmiştir^[4].

Sepsiste infeksiyon varlığı kuraldır. İnfeksiyon odağı çoğunlukla solunum sistemi (ventilatörle ilişkili pnömoni), abdomen veya üriner sistemdir. Kateterler de infeksiyon odağı oluşturabilmektedir. Sepsiste infeksiyon %90 oranında bakterilere bağlı iken, özellikle immün

Tablo 1. 1991 sepsis konferansında ortaya atılan tanımlar*.

İnfeksiyon	Mikroorganizmalara bağlı gelişen inflamatuvar yanıt veya steril dokuların bu mikroorganizmalar tarafından invazyonu
Bakteremi	Kanda bakteri bulunması
SIRS	Birçok ciddi klinik soruna bağlı gelişen sistemik inflamatuvar yanıt Aşağıdaki belirti ve bulgulardan en az ikisinin bulunması: 1. Vücut ısısı > 38°C veya < 36°C 2. Kalp hızı > 90/dakika 3. Solunum sayısı > 20/dakika veya PaCO ₂ < 32 mmHg 4. Beyaz küre sayısı > 12.000/mm ³ , < 4000/mm ³ veya formülde > %10 çomak formunun olması
Sepsis	Sepsise bağlı sistemik inflamatuvar yanıt (infeksiyon yanında SIRS varlığı)
Ağır sepsis	Organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon veya hipotansiyonun eşlik ettiği sepsis. Laktik asidoz, oligüri veya akut bilinç değişiklikleri hipoperfüzyon bulgularının bir kısmını oluşturur
Septik şok	Sepsise bağlı organ hipoperfüzyon bulguları yanında yeterli sıvı tedavisine rağmen gelişen hipotansiyon. Vazopresör veya inotropik ajan desteği ile normotansif olan hastalar da bu gruba dahildir
Sepsise bağlı hipotansiyon	Diğer hipotansiyon nedenlerine bağlı olmayan sepsise bağlı sistolik kan basıncının < 90 mmHg veya önceki değerinde ≥ 40 mmHg düşüş olması
Çoklu organ disfonksiyonu sendromu	Hemostazın müdahale edilmeden sağlanamadığı akut olarak gelişen organ fonksiyon bozukluğu

* 3 no'lu kaynaktan alınmıştır.

SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, PaCO₂: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı.

Tablo 2. Erişkin hastada sepsis tanısında kullanılan kriterler*.

Kanıtlanmış veya kuvvetle şüphelenilen infeksiyon varlığı:

- Genel belirleyiciler
 1. Ateş (> 38.3°C)
 2. Hipotermi (< 36°C)
 3. Kalp hızı > 90/dakika
 4. Takipne veya respiratuar alkaloz (solunum sayısı > 20/dakika veya PaCO₂ < 32 mmHg)
 5. Bilinç bulanıklığı
 6. Ciddi ödem ya da pozitif sıvı dengesi (> 20 mL/kg/24 saat)
 7. Hiperglisemi (diabetes mellitus yokken plazma glikozunun > 120 mg/dL olması)
- İnflamasyon belirleyicileri
 1. Lökositoz (> 12.000/mm³)
 2. Lökopeni (< 4000/mm³)
 3. Beyaz küre sayımı normal iken formülde > %10 çomak formunun olması
 4. Plazma CRP düzeyinin normal değer 2 standart sapma üstünde olması
 5. Plazma prokalsitonin düzeyinin normal değer 2 standart sapma üzerinde olması
- Hemodinamik belirleyiciler
 1. Hipotansiyon (SKB < 90 mmHg, OAB < 70 mmHg veya SKB'de > 40 mmHg düşme)
 2. SvO₂ > %70
 3. KI > 3.5 L/dakika/m²
- Organ disfonksiyonu belirleyicileri
 1. Arteriyel hipoksemi (PaO₂/FiO₂ < 300)
 2. Akut oligüri (idrar çıkışı < 0.5 mL/kg/saat)
 3. Kreatininde > 0.5 mg/dL artış
 4. Koagülasyon bozuklukları (INR > 1.5 veya aPTT > 60 saniye)
 5. İleus (bağırsak seslerinin olmaması)
 6. Trombositopeni (< 100.000/mm³)
 7. Hiperbilirubinemi (plazma total bilirubin > 4 mg/dL)
- Doku perfüzyon belirleyicileri
 1. Hiperlaktatemi (> 1 mmol/L)
 2. Azalmış kapiller dolun ya da beneklenme

* 4 no'lu kaynaktan modifiye edilerek alınmıştır.

PaCO₂: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı, CRP: C-reaktif protein, SKB: Sistolik kan basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı, SvO₂: Mikst venöz oksijen saturasyonu, KI: Kardiyak indeks, PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı, FiO₂: İnspiratuar oksijen fraksiyonu, INR: İnternasyonal normalize edilmiş oran, aPTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı.

sistemi baskılı olan hastalarda diğer etkenlere bağlı olarak da görülebilmektedir. Bu nedenle, mikrobiyolojik tanı önemlidir. Mikrobiyolojik tanı öncelikle uygun antibiyotik tedavisi başlayabilmek için şarttır. Uygun olmayan antibiyotik tedavisi ölüm oranını artırmaktadır. Ayrıca, lokal epidemiyolojik verileri saptamak, direnç paternlerini tahmin edebilmek ve buna göre

ampirik tedaviyi planlamak açısından da gereklidir. İnfeksiyon odağını tespit etmek de çoğu zaman zordur. Birçok hastanın antibiyotik kullanıyor olması, birden fazla üremenin olabilmesi, kolonizasyon ile infeksiyonun ayırt edilememesi, sık karşılaşılmayan mikroorganizmaların tanımlanmasındaki güçlükler, normalde düşük virülansı olan mikroorganizmalar

ürediğinde anlamlı olup olmadığına karar verilememesi, bu zorluğun nedenlerinden bir kısmıdır. Bundan başka, sinüzit, derin intraabdominal apse, taşsız kolesistit gibi gizli infeksiyon odakları veya diğer SIRS nedenlerinin ekarte edilememesi de işi güçleştirmektedir. Odak aramaya yönelik muayene ve hastaya ait risk faktörlerinin değerlendirilmesi ile olası septik odaklar tespit edilebilir. Cerrahi veya travma yaraları, damar yolları, arteriyovenöz fistüller, enjeksiyon bölgeleri, kateter ve protezler değerlendirilmeli; hasta sinüzit, endokardit, intraabdominal apse, endoftalmit gibi durumlar göz önünde bulundurularak muayene edilmelidir. Mikroskopik inceleme ve kültür için örnekler alınmalıdır. Ateş, titreme, hipotermi, lökositoz, formülde sola kayma, nötropeni, infeksiyon şüphesi, hipoalbuminemi, böbrek yetmezliği veya hemodinamik bozukluk varlığında kan kültürü alınmalıdır. Bunun yanında klinik olarak şüphelenilen yerlerden mikrobiyolojik incelemeler yapılmalı ve gerekirse görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır^[6]. Mikrobiyolojik incelemelerin nasıl yapılacağı, her bir infeksiyon odağına yönelik tanısal girişimlerin nasıl olacağı konuları oldukça geniş olup, bu yazının kapsamı dışında tutulmuştur. İsteyen okuyucular bu konularda daha detaylı literatür verilerine ulaşabilir.

2. Genel Belirleyiciler

1991 SIRS kriterlerinde yer alan vücut ısısı, kalp hızı ve solunum belirleyicileri (takipne, respiratuar alkaloz) yanında bilinç değişiklikleri, ödem ve hiperglisemi varlığı listeye eklenmiştir^[4]. Ateşin sepsis tanısında duyarlılığı çok yüksek, ancak özgüllüğü çok düşüktür^[4,6]. Ölçümünün kolay olması bir diğer avantajını oluşturmaktadır^[6]. Sepsiste artan "counter-regulatory" hormonlar ve sitokinlerin etkisi nedeniyle insülin direnci ve hiperglisemi söz konusudur^[7]. Sepsiste mikroorganizma, endotoksin veya sitokinlerin etkileri ile %9-71 oranında septik ensefalopati tablosu gelişebilmektedir. Bu tablo dikkat eksikliği veya hafif konfüzyondan derin komaya kadar değişkenlik göstermektedir. Elektroensefalografik incelemelerde difüz anormallikler görülmekte, görüntüleme yöntemleri çoğunlukla normal olarak saptanmaktadır^[8].

3. İnflamasyon Belirleyicileri

SIRS kriterleri arasında olan lökositoz veya formülde sola kaymanın özgüllüğü çok düşük,

duyarlılığı ise nispeten yüksektir. Gastrointestinal kanama, steroid kullanımı, cerrahi sonrası, kan transfüzyonu sonrası ve miyokard infarktüsü gibi inflamatuvar olmayan durumlarda da görülebilmektedir. Yine de çok kolay değerlendirilebilmesi nedeniyle infeksiyon izleminde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır^[4,6].

1991 SIRS kriterlerinde yer alan beyaz küre sayısı ile ilgili kriter yanında C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin de laboratuvar belirleyicileri olarak 2001 yılı kriterlerine eklenmiştir^[4]. Bunlar özellikle infeksiyona bağlı durumlarda daha çok artış gösteren akut faz reaktantlarıdır^[6].

CRP inflamasyon veya doku hasarı sonrası karaciğer tarafından salınan akut faz proteini-dir. CRP, inflamasyon, infeksiyon, sepsis varlığını ve şiddetini gösteren klinik bir belirleyici olarak kullanılabilir. Ayrıca, bakteriyel ve viral infeksiyon ayırımı yapmakta da etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak özgüllüğü düşüktür, plazma düzeylerindeki artış 24 saati bulabilmektedir, lokal infeksiyonlarda da artış görülebilmekte ve bazen sepsis şiddetini belirlemede yetersiz kalabilmektedir, infeksiyon tablosu yatışsa bile düzeyi günlerce yüksek kalabilmektedir ve infeksiyon dışı inflamatuvar olaylarda da (otoimmün ve romatizmal hastalıklar, miyokard infarktüsü, malignansiler, cerrahi sonrası dönem) yükselebilmektedir^[6]. CRP düzeyinin ≥ 50 mg/L olmasının sepsis tanısında %99 duyarlılık, %75 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir^[4].

Prokalsitonin kalsitonin öncülü peptid olup, normalde tiroid C-hücrelerinden salgılanmaktadır. Ciddi infeksiyon varlığında mononükleer lökosit ve karaciğer hücresi gibi ekstratiroidal hücrelerden de salgılanmaktadır. Prokalsitonin SIRS'de de yükselebilmektedir, ancak bu durumdaki düzeyi ciddi sepsis veya septik şoktaki kadar yüksek olmamaktadır. Lokalize infeksiyon varlığında yükselmediği, viral-bakteriyel infeksiyon ayırımında yararlı olduğu öne sürülmektedir. CRP'ye göre 20 saat kadar erken yükselmekte ve tedaviye yanıt varlığında daha kısa sürede düşmektedir. CRP'ye göre maliyeti daha yüksektir. Ayrıca, prokalsitonin düzeylerinin CRP'ye nazaran sepsis ciddiyeti ve mortalite ile daha yüksek oranda ilişkili olduğu da gösterilmiştir. Normal düzeyi < 0.5 ng/mL olarak kabul edilmektedir.

SIRS'de 0.5-2 ng/mL; sepsis başlangıcında > 2 ng/mL; ciddi sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliğinde ise > 10 ng/mL ve hatta > 100 ng/mL düzeylerine çıktığı belirtilmektedir. Sepsis tanısında > 1.5 ng/mL eşik değerinin %100 duyarlılık, %72 özgüllük oranına sahip olduğu bildirilmiştir. Bu iki belirleyicinin tek bir ölçümden ziyade seri ölçümleri, avantaj ve dezavantajları dikkate alınarak sepsis tanısında ve takipte kullanılabilir^[4,6].

4. Hemodinamik Belirleyiciler

Septik şokta diğer şok tiplerinin aksine normal veya artmış kardiyak debinin anormal dağılımı ve anormal mikrovasküler kontrol söz konusudur. Sepsiste vasküler tonusta azalmaya bağlı olarak sistemik vasküler direnç azalmıştır. Venöz kapasitans ve venöz göllenmenin artışı ile de kardiyak doluş basınçları azalmıştır. Bu nedenle septik şokta santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı değerleri düşüktür. Artmış vasküler geçirgenlik sonucu intravasküler volümün ekstrasvazasyonu, sıvıların üçüncü boşluklara geçişi, artmış insensibl sıvı kayıpları da etkin kan hacmini azaltmaktadır. Ancak artan kalp hızı nedeniyle kardiyak debi artmıştır. Septik şok hiperdinamik dolaşım bulgularının olduğu bir dağılım şoku olarak tarif edilebilir. Pulmoner vasküler direnç genellikle artmıştır ve pulmoner hipertansiyon gözlenir. Swan-Ganz kateteri ile dokulara oksijen dağılımı ve dokuların oksijen kullanımı arasındaki dengenin göstergesi mikst venöz oksijen satürasyonu (SvO₂) da ölçülebilmektedir. Sepsiste SvO₂'nin yükselmesi, sepsisi diğer şok tiplerinden ayırt eder. Ayrıca, septik şok hastasının izleminde kardiyak debide azalma gelişirse SvO₂'de düşer ve müdahale etmeyi gerektiren bir belirleyici olarak kullanılır^[9,10].

Sepsiste yüksek kardiyak debi mevcut olmakla birlikte, bu bulgu sepsis için özgül olmayıp, majör cerrahi veya travma sonrası da görülebilmektedir. Hipotansiyon ise sadece septik şokta değil diğer tüm şok tiplerinde görülebilmektedir. Ancak yenidoğan ve çocuklarda SvO₂'nin %80'e kadar, kardiyak indeksin ise 5.5 L/dakika/m²'ye kadar olması normaldir. Bu nedenle, bu kriterler yenidoğan ve çocuklarda sepsis tanısında kullanılamaz^[4].

5. Organ Disfonksiyonu Belirleyicileri

Sepsiste birçok organ sisteminin etkilendiği çoklu organ yetmezliği tablosu görülebilmektedir.

Solunum sisteminde akut akciğer hasarı veya akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişebilmektedir. Sepsis akciğer hasarının en önde gelen nedeni olup, akciğer hasarı olgularının %40'ında neden sepsistir. Sepsis seyrinde ise akciğer hasarı %25-42 oranında görülmektedir. Akciğer hasarının en önemli göstergesi arteriyel hipoksemidir. Kardiyak nedenler dışı pulmoner ödem varlığında parsiyel arter oksijen basıncının inspiratuar oksijen fraksiyonuna oranının (PaO₂/FiO₂) < 300 olması akciğer hasarının göstergesi olarak kullanılmaktadır^[11]. Böbreklerde de akut tübüler nekroz sonucunda idrar çıkışı azalır ve kreatinin değerleri yükselir. Gastrointestinal sistemde ileus ya da gastroparezi gelişebilir. Karaciğer fonksiyon testleri bozulabilir^[4].

Sepsis sırasında koagülasyon sistemi sıklıkla aktive olur. Hiperkoagülabilite çoklu organ yetmezliği gelişimi ile bağlantılıdır ve kötü prognoza işaret eder. Sepsis dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)'un da en sık nedenidir. Sepsisin erken döneminde koagülasyon sisteminin inhibitörlerinde (antitrombin III, protein C) azalma olur. Periferik yaymada şistositler (eritrosit fragmanları) görülebilir. Protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı uzarken, fibrinojen konsantrasyonu düşer. Ancak fibrinojen bir akut faz reaktanı olup, normal veya artmış da olabilir. Bu testler koagülasyon sistemi faktörlerinin tükendiğinin göstergesi olup, tanısal özgüllükleri düşüktür. Fibrin yıkım ürünleri veya D-dimer düzeyleri fibrinin plazmin tarafından yıkıldığının, diğer bir deyişle fibrinolitik sistemin aktive olduğunun göstergesidir. Dolayısıyla, özgüllükleri yüksek olmamasına rağmen DİK ile en iyi korelasyon gösteren testlerdir. DİK tanısında kullanılan testler sadece akut veya dekompanse DİK'te bozulur, kronik veya kompanse tablolarda bu testler normal sınırlar içinde bulunabilir^[6,12]. Sepsis olgularının büyük bir kısmında trombosit sayısı azalmaktadır. Trombositopeni DİK'in bir sonucu olabileceği gibi trombopoez inhibisyonu veya immünolojik olarak trombosit yıkımında artışa bağlı da oluşabilir^[12]. Sepsise bağlı DİK gelişiminde tek bir testten ziyade hastanın kliniği ve testlerin kombine kullanımı tanısaldır.

6. Doku Perfüzyon Belirleyicileri

Laktik asidoz, septik şok sırasında yetersiz perfüzyonun veya anaerobik metabolizmanın

en iyi göstergelerinden biridir. Karaciğer perfüzyonunun bozulması sonucu laktatın karaciğer tarafından metabolize edilememesi de laktat düzeylerini yükseltmektedir. Laktat düzeyinin > 1 mmol/L olması hiperlaktatemi olarak değerlendirilir. Laktat düzeyi prognozla yakından ilişkilidir^[7,10].

Sepsiste kan dağılımının en çok etkilendiği bölgelerden biri splanknik bölgedir. Normal şartlarda toplam intestinal kan akımının büyük bir kısmı gastrointestinal sistem mukozasına doğrudur. Ancak sepsiste kan akımının redistribüsyonu sonucu akım mukozadan seroza ve muskularise doğru yer değiştirir. Bunun sonucunda mukozal hipoksi ve intestinal geçirgenlikte artış gelişir ve bu durum bakteriyel translokasyona neden olabilir. Bu nedenle, intestinal perfüzyon göstergesi olarak gastrik tonometri ile gastrik mukozal karbondioksit basıncının ölçülebileceği ve bu değer arteriyel karbondioksit basıncı ile farkının doku perfüzyon göstergesi olarak kullanılabilceği gündeme gelmiştir. Ancak henüz bu konu kesinlik kazanmamış ve yaygın kullanıma geçilmemiştir^[10].

Sepsiste Evrelendirme Sistemi Geliştirilmesi

2001 yılı konferansında sepsisli hastaları değerlendirmede ve prognozlarını belirlemede kullanılmak üzere kanser hastalarında kullanılan TNM sistemine benzer bir evrelendirme sistemi kullanılması önerilmiştir. Bu sistem kısaca PIRO olarak adlandırılmıştır^[4]:

P (predisposition): Hastada önceden var olan risk faktörlerine işaret etmektedir. Önceden var olan faktörler sepsiste sonucu değiştirmektedir ve tedavi planlanırken bunlar da dikkate alınmalıdır. Hastanın önceki sağlık durumu, kullanmakta olduğu ilaçlar ve alışkanlıkları sepsis seyrini etkilemektedir. Yakın zamanlı veriler genetik yapının sepsiste prognozu önemli ölçüde etkilediğini göstermiştir. Bu nedenle gelecekte genetik yapı da evrelendirme sisteminde yer alabilir.

I (infection): İnfeksiyon varlığını ve yaygınlığını değerlendirmektedir. İnfeksiyonun yeri, tipi ve yaygınlığının prognoza önemli etkisi vardır. Örneğin; ağır pnömoni veya intra-abdominal enfeksiyona sekonder sepsiste prognoz üriner sistem enfeksiyonuna bağlı sepsise nazaran daha kötüdür. Sekonder nozomiyal bakteremiye bağlı sepsis de primer

bakteremi veya kateter ilişkili bakteremiden daha kötü prognoza sahiptir. Benzer şekilde sorumlu mikroorganizmanın özellikleri de önemlidir.

R (response): Hasta yanıtının ciddiyetini belirtmektedir. Prokalsitonin veya sitokinlerin, yanıtın ciddiyetini belirleyebilecekleri düşünülmektedir.

O (organ dysfunction): Tutulan organ sayısı veya skorlama sistemleri ile belirlenmektedir. İleride hücre düzeyinde etkilenmelerde (apoptozis, hücrel hipoksi) kullanılabilir.

PIRO'nun bir yararı enfeksiyondan kaynaklanan morbidite ile hasta cevabından kaynaklanan morbiditeyi ayırt edebilmesidir. Bu durum tedavi planını etkileyebilecektir. Ayrıca, bu sistem ile çeşitli klinik çalışmalarda hastaları daha sağlıklı sınıflandırmak ve çalışma sonuçlarını hastalık evresine göre değerlendirmek de mümkün olabilecektir. Ancak bu evrelendirme sistemi henüz kullanım aşamasında değildir^[4].

SONUÇ

Sepsis için 1991 yılında tanımlanmış olan terminoloji günümüzde de geçerliliğini korumakla birlikte, 2001 yılı konferansında sepsis tanısında kullanılacak kriterler biraz genişletilmiştir. Ancak tüm bu belirleyicilerin duyarlılıkları yüksek olmakla birlikte özgüllükleri düşüktür ve evre ya da prognoz belirlemede yetersiz kalmaktadır. Buna rağmen, erken tanı prognoz açısından çok önemli olduğundan, sepsisin olası belirti ve bulgularının çok yakın takibi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;348:1546-54.
2. Vincent JL, Abraham E, Annane D, Bernard G, Rivers E, Van den Berghe G. Reducing mortality in sepsis: New directions. *Crit Care* 2002;6(Suppl 3):1-8.
3. American College of Chest Physicians/Society of Crit Care Med Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
4. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference. *Crit Care Med* 2003;31:1250-6.
5. Llewelyn M, Cohen J. Diagnosis of infection in sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27(Suppl 1):10-32.

6. Reinhart K, Meisner M, Hartog C. Diagnosis of sepsis: Novel and conventional parameters. *Advances in Sepsis* 2001;1:42-51.
7. Träger K, Leverve X, Radermacher P. Metabolism in sepsis and metabolic effects of drug therapy. *Advances in Sepsis* 2003;2:118-26.
8. Orlikowski D, Sharshar T, Annane D. The brain in sepsis. *Advances in Sepsis* 2003;3:8-14.
9. Rackow EC, Astiz ME. Mechanisms and management of septic shock. *Crit Care Clin* 1993;9:219-38.
10. Vincent JL. Hemodynamic support in septic shock. *Intensive Care Med* 2001;27:80-92.
11. Martin GS, Bernard GR. Airway and lung in sepsis. *Intensive Care Med* 2001;27:63-79.
12. Mammen EF. The haematological manifestations of sepsis. *J Antimicrob Chemother* 1998;41:17-24.