

SİSTEMİK İNFLAMATUAR YANIT (SIRS) VE ÇOKLU ORGAN FONKSİYON BOZUKLUĞU SENDROMU (MODS) BAKIM GİRİŞİMLERİ

CARE INITIATIVES OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS)- MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME (MODS)

Arş.Gör. Cemile ÇELEBİ

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği, Muğla/Türkiye

Öğretim Görevlisi Naile AKINCI

Gazi Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Ankara/Türkiye



Article Type : Review Article / İnceleme Makalesi

Doi Number : <http://dx.doi.org/10.26449/sss.918>

Reference : Çelebi, C. & Akıncı, N. (2018). "Sistemik İnflamatuar Yanıt (Sırs) Ve Çoklu Organ Fonksiyon Bozukluğu Sendromu (MODS) Bakım Girişimleri", International Social Sciences Studies Journal, 4(24): 4948-4953

ÖZ

Sistemik inflammatuar yanıt sendromu (SIRS) ve çoğul organ yetmezliği sendromu (MODS) oldukça ciddi ve birbirini tetikleyici, sıkı bir ilişki içinde olan, yaşamı tehdit edici sorunlar olarak ele alınır. SIRS düzenli olmayan inflamasyon formunda bir klinik sendromdur. SIRS rutin olarak hem sepsis gibi enfeksiyona bağlı hem de otoimmün hastalıklar, pankreatit, vaskülit, tromboemboli, yanıklar veya ameliyatlar gibi enfeksiyona bağlı olmayan süreçlerle ilişkili olabilir. MODS ise iki veya daha fazla organ ve sistemde ki özellikle gram negatif sepsisin kontrolsüz gelişimiyle ortaya çıkan, ilerleyici ve geri dönüşü olmayan genel fizyolojik işlev bozukluğudur. Başlangıçta çoklu organ yetmezliği sendromu SIRS ile ilgili sendrom bağlamında ortaya çıkmıştır. Yoğun bakım insidansı %15'tir ve MODS yoğun bakımlarda en önemli ölüm nedenlerinden biridir. MODS'un tedavi bakım stratejilerinin etkinliği üzerinde yeterli düzeyde kanıt dayalı veriler mevcut değildir. Tedavi ve bakımındaki amaç, sepsisin ilerlemesini engelleyerek MODS'a geçişi durdurmaya ve bozulan organ/sistemleri desteklemeye temellendirilir. Hastanın yakın gözlemi, klinik geçişin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, organ işlev bozukluklarının erken belirtilerine duyarlılık, odak noktaları oluşturur.

Anahtar kelimeler: Sistemik inflammatuar yanıt sendromu, multipl organ yetmezliği, hemşirelik bakımı

ABSTRACT

Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and multiple organ dysfunction syndrome (MODS) are handled problems as trigger each other tight in a relationship quite serious and life-threatening. Systemic inflammatory distress syndrome (SIRS) in a non-regular inflammation in the form of a clinical syndrome. SIRS are routinely connected to both Infections such as sepsis autoimmune diseases, pancreatitis and vasculitis, thromboembolism, burns or surgery like, infection may be the process without associated with. The concept of MODS initially emerged in the context of sepsis and related syndrome. Presently, MODS is defined as a clinical syndrome characterized by the development of progressive and potentially reversible physiologic dysfunction in two or more organs or organ systems that develops due to uncontrolled infection, especially Gram-negative sepsis. The incidence of MODS in intensive care 15 % and It is an important cause of mortality in intensive care units (ICUs) globally. Evidence based data is not available about treatment strategies for the maintenance of sufficient evidence on the effectiveness of MODS. The aim of treatment and care by preventing the progression of sepsis and the transition stop MODS damaged organs/systems based on supporting. Near observation of the patient, the clinical transition to be carefully assessed going forward or sensitivity of early signs of organ dysfunction, creates focal points.

Keywords: Systemic inflammatory response syndrome, multiple organ failure, nursing care

1. GİRİŞ

Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve çoğul organ yetmezliği sendromu (MODS) oldukça ciddi ve birbirini tetikleyici sıkı bir ilişki içinde olan yaşamı tehdit edici sorunlar olarak ele alınır.¹

1992 yılında Amerikan Göğüs Hastalıkları (American College of Chest Physicians-ACCP) ve Yoğun Bakım Dernekleri (Society of Critical Care Medicine-SCCM) bir araya gelerek SIRS ve MODS ile ilgili tanımlamaları içeren rehber oluşturmuşlardır. MODS'un en önemli nedeni sepsis ve ağır sepsis olduğundan bu iki kavram ile ilgili tanımlamalar rehberde eklenmiştir. Tanımlamalar 2001 yılında yenilenmiştir. Bu rehber ile, klinik tabloyu tanımlamak ve ortak bir terminoloji geliştirmek amaçlanmıştır.²

Geliştirilen rehber göre;

SIRS vücutta infeksiyon veya infeksiyon dışı nedenlere karşı oluşan inflamasyonu tanımlar. Aşağıdaki durumlardan iki veya daha fazlasının eş zamanlı olarak bulunmasıdır.

1. Vücut sıcaklığının $>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$ olması
2. Kalp atım hızının $>90/\text{dk}$ olması
3. Solunum hızının $>20/\text{dk}$ veya $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$ olması
4. Lökosit sayısının $>12000 /\text{mm}^3$ veya $<4000 / \text{mm}^3$ olması veya periferik yaymada %10'un üzerinde band formunun bulunmasıdır.³

Sistemik inflamatuvar distress sendromu (SIRS) düzenli olmayan inflamasyon formunda bir klinik sendromdur. Genelde inflamasyon süreci sınırlı bir ortama özel kalırken SIRS'in başlangıç alanından uzakta, farklı sistem ve organlarda bir inflamasyon oluşumu ile karakterize olduğu gözlenir.¹ SIRS rutin olarak hem sepsis gibi infeksiyona bağlı hem de otoimmün hastalıklar, pankreatit, vaskülit, tromboemboli, yanıklar veya ameliyatlara gibi infeksiyona bağlı olmayan süreçlerle ilişkili olabilir.³ Olay ilerledikçe morbidite ve mortalite artmaktadır.⁴

Sepsis infeksiyona verilen sistemik inflamatuvar cevap olarak tanımlanır.

Ağır Sepsis: Sepsis ile birlikte organ fonksiyon bozukluğu, hipoperfüzyon ve hipotansiyonun bulunmasıdır

Septik Şok: Sepsiste yeterli sıvı tedavisine rağmen, hipotansiyon ile birlikte perfüzyon bozukluğu belirtilerinin (laktik asidoz, oligüri, akut mental değişiklik) devam etmesi durumudur.³

Çoklu Organ Fonksiyon Bozukluğu Sendromu (MODS)

MODS iki veya daha fazla organ ve sistemdeki özellikle gram negatif sepsisin kontrolsüz gelişimiyle ortaya çıkan, ilerleyici ve geri dönüşü olmayan genel fizyolojik işlev bozukluğudur. 1991 'de yapılan ACCP-SCCM konferansında, sendromun bir sonuçtan ziyade organ işlev bozukluğundaki sürekliliği vurguladığından çoklu organ iflasi yerine, çoklu organ işlev bozukluğu sendromu olarak adlandırılması gerektiği vurgulanmıştır. MODS organ işlevlerinin homeostazisinin dışardan girişim olmadan sürdürülemez derecede bozulması durumu olarak tanımlanmıştır.⁶ Yoğun bakım insidansı %15'tir ve yoğun bakımlarda en önemli ölüm nedenlerinden biridir.^{7,8}

SIRS ve MODS ile İlgili Değişkenler

Kanıtlanmış veya şüphe edilen infeksiyon yanında aşağıda belirtilen değişkenleri kapsmalıdır (Tablo 1).⁵

Tablo 1: SIRS ve MODS ile ilgili değişkenler

Genel değişkenler/ Lab.değ	İnflamatuvar değişkenler/ Lab.değ.	Hemodinamik değişkenler/ Lab.değ.
Ateş (>38.3 C °)	Lökositoz (WBC sayısı >12,000 µL)	Arterial hipotansiyon (SBP<90 mm/hg)
Hipotermi (< 36 C °)	Lökopeni (WBC sayısı <4000 µL)	Mixed venöz oksijen sat. >%70
Kalp atışı (>90/dak)	Normal (WBC sayısı >10gelişmemiş)	Kardiyak indeks >3.5L/min/m ²
Takipne (>30/dak)	Plasma C-Reaktif protein (> 2 SD normal değerden fazla)	Doku perfüzyonu ile ilgili değişkenler
Pozitif sıvı dengesi (>20ml/kg/24h)	Organ yetmezliği ile ilgili değişken./Lab.değ.	Hiperlaktatemi (>3mmol/L)
Hiperglisemi(plazma glukoz düzeyi) >110mg/dl)	Arterial hipoksemi (pao ₂ /Fio ₂ <300)	Kapiller dolun hızı düşer.
	Akut Oligüri (idrar<0.5ml/kg/saat)	

Lab: Laboratuvar Değ: Değerler Sat: Saturasyon

Fizyopatoloji

MODS karmaşık ve öngörülemez bir klinik sendromdur.⁵ MODS genelde direkt etkenden çok vücudun direkt etkenlere karşı verdiği tepkinin sonucudur. Yapılan araştırmalarda dokularda oluşan infeksiyon ve travmatik hasar sonucu vücutta hümmoral sistemin aktive olduğu ve çeşitli sitokinlerin salındığı gösterilmiştir. Sonuç sistemik inflamatuvar yanıt, hemostatik değişiklikler ve organ hasarının ortaya çıkmasıdır.⁹

İnflamasyon, koagülasyon, fibrinoliz ve MODS arasında karmaşık bir bağ vardır.⁵ MODS'ta inflamasyon sürecinde inflamatuvar hücrelerin aktif duruma gelmesi, nötrofiller, elastaz, katepsin-G gibi proteolitik enzimler, serbest oksijen radikalleri, lökotrienler, trombosit aktive edici faktör, sitokinler gibi medyatörlerin salınması gerçekleşir. Bu medyatörlerin tümü, endotelde direkt hasar oluşturan ve hipermetabolizmaya neden olan inflamatuvar yanıtın kontrol altına alınamaması sonucu ortaya çıkar; sistemik vasküler dirençte azalma ve aşırı vazodilatasyon gelişimine neden olur.¹

Vasküler permeabilite artışı medyatörler ve proteinin endotelden interstisyel alana sızmasına yol açarken lökositler debris fagosite eder ve koagülasyon süreci aktif hale gelir.⁵

MODS vakalarında anormal koagülasyon regülasyonu mikrovasküler tromboz, doku iskemisi ve organ hipoperfüzyonuna sonuç olarak fibrinolyze yol açar.⁵

Arterial kan basıncında düşme, doku perfüzyon yetmezliği, mikroemboliler ve kan dağılımındaki bozulma, organ perfüzyon yetmezliğini ileri aşamalara taşır.¹

Etiyolojik nedenler

MODS primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır; Primer MODS' ta hasar, akut olarak erken dönemde organın kendisinde ortaya çıkar. Primer MODS'ta, SIRS'taki anormal ve aşırı inflamatuvar cevap, sekonder MODS'taki kadar belirgin değildir. Sekonder MODS ise sepsis veya ilişkili sendromlar sonrası ortaya çıkar. Travma, yanıklar, pankreatit, iskemik reperfüzyon hasarı gibi surumlar MODS'a neden olan infeksiyon dışı nedenler olarak değerlendirilir. SIRS tablosu içinde tanımlanan sekonder MODS'dur.^{10,11,12}

MODS'ta organ yetmezliği mekanizmaları

Pulmoner sistem

Akciğer hasarının patolojik mekanizması tam olarak anlaşılamamış olmakla beraber, sepsiste ortama salınan çok sayıda mediatörün yol açtığı alveolar kapiller geçirgenlik artışının tetiği çektiği sanılmaktadır. Alveolokapiller membran zedelenmesi ve vasküler permeabilite artışı sonucu pulmoner ödem, sürfaktan kaybı ile ateletazi ve sağ-sol şant gelişimi ile karakterize ağır bir solunum yetmezliği olan ARDS (Akut Respiratuvar Distres Sendromu) gelişir. ARDS hastada mekanik ventilasyon eşliğinde, pulmoner tedavi/bakımın gerekliliğini ortaya çıkarır.⁵

Kardiyovasküler sistem

SIRS ve MODS nedeniyle sistolik ve diastolik ventriküler işlevde bozulma, kardiyak debinin düşmesine neden olur. Miyokardın kasılma gücü hipoksi ve asidoz veya proinflamatuvar sitokinler (TNF, IL-1 ve myokardial depresan faktör) nedeniyle deprese olur.⁵ Hastanın perfüze olan cilt ve iskelet adalelerinde fazla

O₂ tüketimi olmamasına bağlı mikoks O₂ saturasyonunda yükselme gözlenebilir. Yaşamsal organların yetersiz perfüzyonu ve hücrelerin O₂ kullanımının yetersiz olması, yaşamsal işlevlerin sürdürülmesinde risk oluşturur. MODS'un ilerlemesi, myokardial işlevlerin daha da kötüleşmesine, hemodinamik parametrelerin bozulmasına neden olur ve tüm değişimler hücresel metabolizma üzerinde olumsuz etki göstererek, yaşamın kaybedilme riskini artırır.¹

Hepatik sistem

Karaciğerde retiküloendotelyal sistem normal çalıştığında portal sistem yoluyla bağırsaktan gelen bakterilerin çok az kısmı genel dolaşıma geçer. Yetmezlikte perfüzyon eksikliği nedeniyle kuppfer hücreleri bakterilerin genel dolaşıma geçmelerini engelleyemez ve toksisite ile infeksiyon oluşum riski yükselir.⁵

Karaciğerdeki yetmezlik albumin yapımının azalmasına da neden olur. Gelişen hipoalbumemi plazma onkotik basıncın değişmesine ve sıvı ile birlikte proteinlerin intravasküler alandan interstisyel alana geçişine yol açar. Hastada katabolik sürecin hızlanması sonucu metabolik asidoz gelişir, kan glukoz düzeyini yükseltme çabalarına karşın normal sınırlarda sürdürülememesi hipoglisemiye neden olur.⁵

Renal sistem

Endotoksemi ve çoğul organ yetmezliğinde ortaya çıkan akut renal yetmezliğin nedeni hala tam olarak anlaşılammıştır.⁵ Renal yetmezliğe neden olan faktörler arasında;

1. Sistemik hipotansiyon,
2. Renal vazokonstrüksiyon,
3. TNF- salımı
4. Nötrofillerin endotoksinler tarafından aktivasyonu düşünülmektedir.

Nörolojik Sistem

Mental durum değişiklikleri ortaya çıkar. İlerleyen dönemlerde şaşkınlık, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, laterji ya da koma gelişimi dikkat çeker. İnflamatuar mediatörler; kapiller permeabilite artışı ve doku hasarı yoluyla dolaylı olarak da etkilemekte, bağlı olarak serebral ödem ve intrakranial basınç artışına yol açabilmektedir.¹

Hematolojik sistem

Trombosit sayısında düşme ve lökositlerde toksik granülasyon olması bakteriyemi için erken ipuçları olabilir. Mikrovasküler yatakta tromboz ve fibrin oluşumu ile DIC (Damar İçi Koagülasyon) tablosu gelişir. Trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketimi ile kanamalar gelişebilir.²

MODS'ta scorlama

MODS sistemi, 1967–1993 yılları arasındaki çoklu organ yetmezliği ile ilgili klinik çalışmaların sonuçları değerlendirilerek geliştirilmiştir. Altı organ sistemi seçilmiş ve her organ için işlev durumuna göre 0 ile 4 arasında bir puanlama (normal işlev için 0, en ciddi işlev bozukluğu için 4 olacak şekilde) yapılmış olup en yüksek skor 24 olarak hesaplanmaktadır. 24 saatlik zaman diliminde her organ sistemi için en kötü puan, toplam skorun hesaplanmasında kullanılmaktadır (Tablo 2).^{5,13}

Tablo 2: MODS'ta scorlama

MODS scorlama	0	1	2	3	4
Kardiovasküler sistem	<120	120-140	>140	inotropes	Lactate>5
Pulmoner, Po ₂ /FiO ₂	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Renal (Kreatinin,mmol/L)	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Sinir Sistemi(Glasgow koma skalası)	15	13-14	10-12	7-9	<6
Hepatik (Total bilirubin,mmol/L)	<20	21-60	61-120	121-240	>240
Hematolojik	>120	81-120	51-80	21-50	<20

MODS'ta hemşirelik bakımı

Tedavi ve bakımındaki amaç, sepsisin ilerlemesini engelleyerek MODS'a geçişi durdurmaya ve bozulan organ/sistemleri desteklemeye temellendirilir. Hastanın yakın gözlemi, klinik geçişin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, ileriye gidış ya da organ işlev bozukluklarının erken belirtilerine duyarlılık, odak noktaları oluşturur.¹

Bunlar;

- ✓ Monitörizasyon ve yakın izlem
- ✓ Yeterli doku perfüzyonu sürdürme
- ✓ Doku oksijenasyonunu sağlama
- ✓ İnfeksiyon gelişimini engelleme ya da önerilen tedavi/bakımı sürdürme
- ✓ Beslenmeyi sürdürme, metabolik açıdan destekleme
- ✓ Yetersizlik gelişen organ/sistemin uygun biçimde desteklenmesi.1

Kardiovasküler iskemi/yetmezlik durumunda; Hasta monitörize edilir. Kalp ritmi, atımı, kan basıncı ve diğer hemodinamik parametreler kontrol edilir. Normovolemi ve hedef kan basıncını korumak için hekimin istediği sıvılar ve vazoaaktif ilaçlar uygulanır. Hemoglobin ve hemotokrit değerleri kontrol edilir.⁵

Respiratuar iskemi/yetmezlik durumunda; Hastanın solunumu her 1-2 saatte değerlendirilir. Solunum sayısı, derinliği, zorlu solunum, siyanoz, öksürük, solunumda yardımcı solunum kaslarını kullanma, anormal göğüs hareketleri yönünden değerlendirilir. O₂ desteği sağlanır (SaO₂ >90 olmalı) gerekirse hasta aspire edilmeli. Airway, entübasyon malzemeleri ve mekanik ventilatör hazırlanmalı. Ventilatör ilişkili pnömoniden hasta korunmalı.⁵

Nörolojik iskemi/yetmezlik durumunda; Her saat nörolojik değerlendirme yapılır. Nörolojik değişiklikler kaydedilir ve ilgililer bilgilendirilir. Serebral kan akımı artırılır. Serebral O₂ gereksinimi olabildiğince azaltılır. Sekonder doku iskemisi engellenir.⁵

Renal iskemi/yetmezlik durumunda; Aldığı-çıkarıldığı takibi yapılır. İstem edilen sıvı ve diüretik tedavi uygulanır. BUN değeri, kreatinin klirensi, serum elektrolitleri kontrol edilir. İdrar kan, dansite, renk, koku yönünden değerlendirilir. Akut böbrek yetmezliği geliştirse hemodiyaliz uygulanır.⁵

Gastrointestinal iskemi/ yetmezlik durumunda; Günlük kilo takibi yapılır. Karın ağrısı, distansiyon, diyare, anoreksia, susama hissi, bulantı, kusma yönünden değerlendirilir. Bağırsak sesleri dinlenir. Enteral veya parenteral beslenmeye geçilir. Gaita takibi yapılır.⁵

Periferel vasküler iskemi/ yetmezlik durumunda; Ekstremiteler soğukluk, solukluk, siyanoz yönünden değerlendirilir. Ekstremitelerde nabız kontrolü yapılır. Kapiller doluşma azalma ve gangren yönünden değerlendirilir. Periferel perfüzyona yönelik saptanan değişiklikler bildirilir ve kayıt edilir. Cilt bakımı yapılır.⁵

Hematolojik yetmezlik durumunda; Kan veya kan ürünleri transfüzyonu yapılır. Hct, Hgb, WBC, pıhtılaşma faktörleri değerlendirilir.⁵

İnfeksiyon kontrolü; Hastanın immün sistemi baskılandığı ve yetersiz kan akımından etkilendiği gözönüne alındığında, hastalara ciddi biçimde infeksiyon kontrol protokollerinin uygulanması zorunluluğu ortaya çıkar. İnfeksiyon kontrolü için; kurallara uygun şekilde eller yıkanır, invaziv girişimler gerekli olmadıkça uygulanmaz. IV kataterler, kapalı drenaj sistemleri, üriner katater gibi invaziv girişimlerde ve cilt bütünlüğü bozulan hastaların bakımında kullanılan araç gereçte, kesin cerrahi aseptik teknik ödün verilmeden uygulanır. İnfeksiyon gelişmişse kültür örnekleri alınmalı uygun koşullarda laboratuvara ulaştırılır, hekimin istem ettiği antibiyotik uygulanır, bakteri çoğalmasına olanak sağlayabilecek koşullar ortadan kaldırılır (erken debridman, uygun pansuman gibi) ve hastanın kişisel hijyen uygulamalarında desteklenmesinin gerekliliği üzerinde durulur.¹

KAYNAKLAR

1. Aksoy G, Kanan N. Akyolcu N. [Shock and multiple organ failure] Cerrahi hemşireliği 1. Baskı.İstanbul:Nobel tıp kitap evi;2012.p.203-248.
- 2.Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al (Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock). Intensive Care Med 2013;39:165-228.
3. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E,Angus D,Cook D, et al 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31:1250.
4. Dellinger R. P, Mitchell M. L, Rhodes A, Annane D, Gerlack H, Opal S, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock; ccmjournal 2013; 41(2):580-637.

5. Cheek J.D, Rodgers C.S, Schulman S.C. Systemic inflammatory Response Syndrome and Multiple Organ Dysfunction syndrome. Karen K. Carlson eds. Critical Care Nursing 2009. St.Louis: Saunders Elsevier;1189-1205.
6. American College Of Chest Physicians/Society Of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. Crit Care Med 1992;20(6):864-74.
7. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, Slotaman GJ, and the Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. A Controlled Clinical Trial of High-Dose Methylprednisolone in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med 1987;317(11):653-8.
8. Pittet D, Thievent B, Wenzel RP, Li N, Auckenthaler R, Suter PM. Bedside Prediction of Mortality from Bacteremic Sepsis: A Dynamic Analysis of ICU Patients. Am J Respir Crit Care Med 1996;153(2):684-93
9. Cunneen J,Cortwright M.The puzzle of sepsis fitting the pieces of the inflammatory response with treatment.AACN Clinical Issues;15(1):18-44.
10. Bone RC. Immunologic Dissonance: A Continuing Evolution in Our Understanding of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) and the Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS). Ann Intern Med 1996;125(8):680-7.
11. Johnson D, Mayers I. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Narrative Review. Can J. Anaesth 2001;48(5):502-9.
12. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: A New Hypothesis for Pathogenesis of the Disease Process. Chest 1997;112:235-43. Cinel I, Opal SM. Molecular Biology of Inflammation and Sepsis: A Primer. Crit Care Med 2009;37(1):291-304.
13. Kılıç A.Y. [Scoring Systems in Intensive Care: Why, How, Where Are We?] Yoğun Bakım Dergisi 2002;12(1):26-31.