卓越医见：脓毒症发生机制与临床治疗 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003984

尿源性脓毒症研究进展与重症管理策略

欧阳越[1]，陈少武[2]，曾德智[2]，莫必华[2]，欧阳洁[3]，胡鸿彬[1]，曾振华[1]
（1.南方医科大学南方医院重症医学科，广州 510515；2.广东省云浮市人民医院重症医学科，云浮 527300；
3.汕头大学医学院小榄临床学院，中山 528415）

【摘 要】尿源性脓毒症是临床常见且危重的感染性疾病，近年来发病率和重症化趋势不断上升。其发病机制涉及病原体入侵、免疫反应失衡及多信号通路异常，易致多器官功能障碍。本文梳理了尿源性脓毒症的定义、流行病学及发病机制，重点总结了早期识别、抗感染治疗、重症管理和感染源控制等诊疗进展，并展望了未来研究方向，以期为临床诊治及患者预后改善提供参考。

【关键词】尿源性脓毒症；流行病学；发病机制；重症管理
【中图分类号】R691.3 【文献标志码】A

Research advances in urosepsis and critical care management strategies

Ouyang Yue[1], *Chen Shaowu*[2], *Zeng Dezhi*[2], *Mo Bihua*[2], *Ouyang Jie*[3], *Hu Hongbin*[1], *Zeng Zhenhua*[1]
(*1.Department of Critical Care Medicine, Nanfang Hospital, Southern Medical University; 2.Department of Critical Care Medicine, Yunfu People's Hospital; 3.Xiaolan Clinical Institute of Shantou University Medical College*)

【Abstract】Urosepsis is a common critical infectious disease with increasing incidence and severe exacerbation rates in recent years. The pathogenesis of urosepsis involves pathogen invasion, immune dysregulation, and multiple signaling pathway abnormalities, which often lead to multi-organ dysfunction. This article summarizes the definition, epidemiology, and pathogenesis of urosepsis, highlights the advances in early identification, antimicrobial therapy, critical care management, and infection source control, and discusses future research directions, in order to provide a reference for facilitating clinical diagnosis and treatment and improving the prognosis of patients.

【Key words】urosepsis; epidemiology; pathogenesis; critical care management

尿源性脓毒症是临床常见且危重的感染性疾病，多发于泌尿外科及重症监护患者。近年来，随着人口老龄化和基础疾病负担增加，尿源性脓毒症的发病率和重症化趋势明显。该疾病因起病隐匿、进展迅速，常伴有多器官功能障碍，诊治难度较高。系统梳理其定义、流行病学、发病机制及重症管理，有助于提高临床诊疗水平并改善患者预后。

1 定义与流行病学

尿源性脓毒症是指源自泌尿系统感染，并因宿主反应失调而出现新发器官功能障碍的临床综合征。根据Sepsis-3标准，患者需要在确诊感染的基础上，出现序贯性器官功能衰竭评分（sequential organ failure assessment，SOFA）≥2分所提示的器官功能障碍[1]。2024和2025年欧洲泌尿外科学会指南进一步强调了SOFA与快速SOFA（quick SOFA，qSOFA）评分在尿源性脓毒症早期风险评估和快速识别中的作用，建议对疑似病例在初诊时即开展相关评分和实验室检查，以指导后续管理[2-3]。

流行病学数据显示，尿源性脓毒症在所有脓毒症病例中的占比因地区和医疗中心而异，部分研究报道为10%~20%。在泌尿外科及重症监护等特定人群中更为常见[4]。其住院死亡率因人群及合并症差异为15%~35%；在伴有多器官功能障碍的高危患者中，死亡率可超过40%[5]。大规模队列及流行病学调查数据显示，泌尿源性感染既往以菌尿、复杂性尿路感染为主，其中存在结石、解剖异常、梗阻或功能障碍的患者，发生脓毒症风险明显升高[6]。除高龄、糖尿病、免疫抑制等传统高危因素外，神经源性下尿路功能障碍（neurogenic lower urinary tract dysfunction，NLUTD）、近期泌尿外科操作等也是尿源性脓毒症发病率增加的常见原因[7-8]。值得注意的是，泌尿外科围手术期微创操作（如经皮肾镜取石等）在改善患者预后同时，也使部分患者术后尿脓毒症风险明显增加[9]。加强院内感染防控，如减少不必要的导尿、缩短导尿时间、规范管路护理及优化手术围护期管理等措施，已被证实能够有效降低尿源性感染和脓毒症的发生率[10]。总体来看，尿源性脓毒症发病率呈现老龄化群体扩大、基础疾病和免疫抑制多、外科术后发生病例增加等新趋势。

作者介绍：欧阳越，Email：oyy1435945988@163.com，
研究方向：尿源性脓毒症。
通信作者：曾振华，Email：zhenhuazeng.2008@163.com。
基金项目：国家自然科学基金资助项目（编号：82172175）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20251117.1011.004
（2025-11-18）

2 发病机制及疾病特异性

尿源性脓毒症的发生与发展涉及病原体入侵与定植、宿主免疫激活及炎症反应、信号通路异常和免疫功能障碍等环节。泌尿系统独特的解剖结构和局部免疫环境决定了本病在感染、耐药及重症化方面具有鲜明特点。

2.1 病原体入侵与定植

尿路致病性大肠埃希菌（uropathogenic *Escherichia coli*，UPEC）是尿源性脓毒症最常见的致病菌。UPEC 通过多种菌毛（1 型、P 型等）及其黏附素与尿路上皮表面特异性受体结合，实现初始定植[11-12]。部分菌株侵入上皮细胞内形成“细胞内细菌库”，或构建生物膜，明显增强对宿主免疫和抗生素的抵抗力，成为感染复发和耐药的分子基础[13]。泌尿道梗阻、结石和手术等因素可削弱尿液冲刷效应，损害尿路上皮完整性和局部防御机制，进一步促进病原体定植。这些机制在尿源性感染及脓毒症中尤为突出，使本病在临床管理和抗感染治疗上面临更多挑战。

2.2 宿主早期免疫过度活化与屏障突破

局部感染向脓毒症进展过程中，宿主免疫系统被逐步激活，炎症反应加重。膀胱上皮下血管周围巨噬细胞构成尿路早期免疫防线，能通过吞噬 UPEC、释放细胞外 DNA 陷阱，并吸引中性粒细胞，初步限制病原体扩散[14]。一旦感染突破屏障，肾成纤维细胞可通过激活 NOD 样受体家族 pyrin 结构域含蛋白 3（NOD-like receptor family pyrin domain containing 3，NLRP3）炎症小体等通路，促进白细胞介素-1β（interleukin-1β，IL-1β）等炎症因子的释放，进一步促使多种免疫细胞聚集并加重局部及系统性炎症损伤[15]。此外，膀胱上皮细胞释放的外泌体可促使巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α），放大炎症级联反应[16]。尿源性脓毒症中，这种炎症级联反应极易诱发多器官功能障碍，是病情恶化的关键环节。

2.3 炎症与氧化应激等信号通路调控异常

病原体持续刺激下，宿主多条炎症及氧化应激相关信号通路异常激活，加速局部感染向全身炎症失控和器官损伤转变。UPEC 能够激活肾成纤维细胞 Toll 样受体 2/1（Toll-like receptor 2/1，TLR2/1）、Toll 样受体 4（Toll-like receptor 4，TLR4）、丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）及核因子 κB（nuclear factor kappa-B，NF-κB）等通路，促进炎症因子的释放与中性粒细胞迁移，加剧肾组织损伤[16]。最新研究显示，环状 RNA PRKCI（circular RNA PRKCI，circPRKCI）可通过调控微小 RNA-545（microRNA-545，miR-545）/锌指 E 盒结合蛋白 2（zinc finger E-box binding homeobox 2，ZEB2）轴负向调节 NF-κB，在一定程度上缓解肾小管上皮细胞炎症与抑制细胞凋亡，为分子水平干预提供新思路[17]。翼状胚基因整合位点家族信号通路（wingless-type MMTV integration site family signaling pathway，Wnt 信号通路）的异常激活[如 Wnt 家族成员 5A（wingless-type MMTV integration site family member 5A，Wnt5a）水平升高]与急性肾损伤密切相关，具有潜在诊疗价值[18]。腺苷酸活化蛋白激酶/沉默信息调节因子 1 通路（AMP-activated protein kinase/silent information regulator 2 homolog 1 pathway，AMPK/SIRT1 pathway）在调控氧化应激及炎症抑制中也发挥保护作用，其激活可减轻尿源性脓毒症相关肾损伤[19]。上述信号通路调控异常，是尿源性脓毒症炎症失控及器官损伤的重要分子基础，也为个体化治疗和新型靶点开发提供理论依据。

2.4 继发免疫抑制或耗竭

炎症反应高峰后，尿源性脓毒症患者常出现免疫抑制和免疫耗竭。表现为外周血淋巴细胞、B 细胞比例降低，T 淋巴细胞亚群、$CD4^+$/$CD8^+$ T 细胞亚群（cluster of differentiation 4 positive/cluster of differentiation 8 positive T cell subsets，$CD4^+$/$CD8^+$ T cell subsets）及程序性死亡蛋白 1（programmed death protein 1，PD-1）等分子的动态变化[20]。基础及临床研究均证实，炎症因子[如白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、TNF-α、IL-1β 等]水平升高，以及免疫调控分子[如 PD-1、细胞毒性 T 淋巴细胞相关抗原 4（cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4，CTLA-4）等]的异常表达，共同加重了肾脏等靶器官的损伤[21]。免疫功能低下不仅易导致感染持续或继发机会性感染，还与 SOFA 评分、急性生理与慢性健康状况评分Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）等重症评分增加相关，是影响患者预后和死亡风险的重要因素[22]。

3 重症管理策略与诊治进展

3.1 早期识别与重症评估

尿源性脓毒症的早期识别与重症程度评估对于改善患者预后具有重要意义。既往研究证实，SOFA 评分、qSOFA 评分以及 Charlson 合并症指数（Charlson comorbidity index，CCI）等传统临床工具可有效评估尿源性脓毒症患者的死亡和多器官衰竭风险，其中 SOFA 评分≥2、存在多重耐药菌感染（multidrug-resistant organisms，MDROs）、既往重症监护病房（intensive care unit，ICU）住院史等均为高危因素，应引起临床高度重视[5]。

此外，炎症及感染相关生物标志物的研究有助于提高尿源性脓毒症早期识别的敏感性[23]。中性粒细胞/淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）、血小板/淋巴细胞比值（platelet-to-lymphocyte ratio，PLR）、单核细胞分布宽度、降钙素原（procalcitonin，PCT）、C-反应蛋白（C-reactive protein，CRP）等，均可作为有效的辅助指标，尤其是在高危结石患者和手术后并发感染风险人群中显示出较好的预测价值[24-25]。PCT 作为重症感染特异性标志物，其水平升高与预后不良密切相关，并且对于复杂尿路感染患者的预后判断和临床决策具有重要意义[26]。

此外，利用人工智能（artificial intelligence，AI）、机器学习等新兴多参数模型，可基于临床资料和多个生物标志物集合，显著提高尿源性脓毒症风险预测的准确性[27-28]。新型分子标志物如长链非编码 RNA（long non-coding RNA，lncRNA）、细胞外 DNA（extracellular DNA，ecDNA）等，也正逐步显示出早期无创预警和动态监测的优势，为未来精准医学提供了可能的新方向[29-31]。

3.2 抗感染治疗与重症管理

近期多项多中心回顾性研究和前瞻性队列研究结果强调，早期启动广谱、经验性抗生素治疗依然是重症救治的重要环节。联合治疗，尤其是 β-内酰胺类与氨基糖苷类的联合，有助于初期覆盖多重耐药菌，但最新大规模数据表

明，上述联合治疗策略对30 d死亡率未见明显改善，且氨基糖苷类药物的肾毒性风险需谨慎评估[32]。在药物选择方面，应结合当地耐药监测数据，优先选用对高危病原体高敏感度的碳青霉烯类等有效抗生素。针对产超广谱β-内酰胺酶（extended spectrum beta-lactamases，ESBL）和碳青霉烯耐药肠杆菌科细菌（carbapenem-resistant Enterobacteriaceae，CRE）等高耐药菌株感染的患者，需根据最新指南和药敏结果，个体化选择治疗方案[33-34]。大样本回顾性队列研究表明，经验性抗生素与病原体敏感性的一致性虽未明显改善病死率或ICU入住率，但与住院时间缩短及康复进程加快密切相关。早期广谱抗生素应用有助于及时覆盖潜在多重耐药菌，减少误治延误带来的不良后果。后续应根据药敏结果实施抗生素降阶梯策略，平衡感染控制与耐药风险[35-36]。

最新研究表明，对于无高危因素的尿源性脓毒症患者，短疗程抗生素治疗（如7 d）与长疗程相比同样安全有效，并且有助于降低耐药风险和医疗负担PCT引导的抗生素停药策略，可在部分患者中安全缩短抗生素使用时间[35]。但对于存在免疫抑制等特殊病理状态的患者，PCT的指导价值有限，抗生素疗程不宜轻易缩短。总体而言，抗生素治疗应在动态评估感染控制和患者重症程度的基础上，进行个体化调整，实现精准化管理。

尿源性脓毒症的重症管理应突出肾功能保护。由于该类患者多为老年人群且伴有基础疾病，且急性肾损伤发生率较高，容量复苏和药物给药方案需根据肾功能状况进行个体化调整。部分患者甚至需更早启动肾脏替代治疗。此外，补液及抗感染治疗也需结合患者的基础疾病和耐受情况进行优化。尽管尿源性脓毒症患者器官功能障碍发生较早，但在积极的ICU管理和早期干预下，其28 d病死率明显低于其他类型脓毒症[37-38]。多因素分析也表明，尿源性感染是影响生存率的重要独立因素，显示出个体化重症管理的积极作用[39]。

3.3 感染源控制与泌尿外科干预

感染源控制是尿源性脓毒症救治的核心环节。临床上，泌尿道梗阻、脓肿等机械性因素常为感染持续的根本原因，应尽早识别，并通过导尿、支架置入、经皮肾造瘘等手段及时解除。关于干预操作的最佳时机，目前尚存在争议。一些观点主张在感染初步控制、抗生素覆盖后再行操作，以降低手术风险；而另有专家认为应及早恢复引流，即使患者仍处于感染高峰期，也更有利于改善预后[40]。系统综述及队列研究提示，对于合并梗阻、高热、休克及脓毒症的患者，宜在6 h内完成感染源控制，以最大限度降低不良预后风险[41]。进一步回顾性病例研究显示，对于梗阻性尿路结石合并感染的患者，紧急肾脏减压与根治性结石清除术之间的间隔时间，以及抗生素持续时间，并不明显影响术后尿源性脓毒症的发生率[42]。这说明，在急性期感染得到有效初步控制后，无需盲目延长抗生素疗程或过度等待感染完全缓解再行根治性手术。临床应根据患者实际情况，合理选择手术时机和抗生素疗程，既要及时解除梗阻，也要避免抗生素过度使用，以减少耐药风险。

4 小结与展望

近年来，尿源性脓毒症的研究逐渐增多，但仍存在诸多局限性。其一，多数研究样本量较小，且多为单中心、回顾性分析，部分还存在选择偏倚和信息遗漏等问题，限制了结果的外推性和可靠性。此外，危险因素探讨较为单一，缺乏对多因素和耐药机制的深入分析，不同科室或来源的数据采集标准不一，也可能导致研究结果存在差异。本综述强调了病原体定植、免疫失衡和多重耐药等在尿源性脓毒症进展中的关键作用，指出早期识别高危患者、及时有效干预可显著改善临床结局。

未来，尿源性脓毒症的研究应注重扩大样本量，开展多中心、前瞻性临床研究，增强研究结果的可靠性。在诊疗方面，应加强对复杂危险因素和耐药菌株的深入探讨，完善病原学分析和流行病学调查，推动诊疗规范化。重视新型抗生素、免疫调节等新进展的临床应用，探索更加精准和个体化的治疗策略，进一步提高患者的预后和生活质量。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 欧阳越：研究构思、资料整理、论文撰写；陈少武、曾德智：文献查阅、资料汇总；莫必华、欧阳洁：论文修改与审校；胡鸿彬：思路指导；曾振华：研究设计、论文定稿

参 考 文 献

[1] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) [J]. JAMA, 2016, 315(8): 801-810.

[2] Kranz J, Bartoletti R, Bruyère F, et al. European association of urology guidelines on urological infections: summary of the 2024 guidelines [J]. Eur Urol, 2024, 86(1): 27-41.

[3] Skott M, Kennedy U, Gnech M, et al. European Association of Urology-European Society of Paediatric Urology guidelines on paediatric urology: summary of 2024 updates. Part Ⅱ [J]. Eur Urol, 2025, 88(2): 190-203.

[4] Dickson K, Zhou J, Lehmann C. Lower urinary tract inflammation and infection: key microbiological and immunological aspects[J]. J Clin Med, 2024, 13(2): 315.

[5] Tandogdu Z, Koves B, Ristovski S, et al. Urosepsis 30-day mortality, morbidity, and their risk factors: *SERPENS* study, a prospective, observational multi-center study[J]. World J Urol, 2024, 42(1): 314.

[6] Stangl F, Wagenlehner F, Schneidewind L, et al. Urosepsis: pathophysiologie, diagnose und management-einUpdate[J]. Die Urol, 2024, 63(6): 543-550.

[7] Dai LF, Xiang JL, Liu XL, et al. Risk factors for urosepsis following ureteroscopic lithotripsy: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Surg, 2025, 12: 1603311.

[8] Kaczmarek K, Jankowska M, Kalembkiewicz J, et al. Assessment of the incidence and risk factors of postoperative urosepsis in patients undergoing ureteroscopic lithotripsy[J]. Cent Eur J Urol, 2024, 77(1): 122-128.

[9] Xu HX, Wang KQ, Cao Z, et al. Nomogram including renal pelvic pressure to predict the occurrence of urosepsis following percutaneous nephrolithotomy: a dual center retrospective study of 1 448 patients[J]. Transl Androl Urol, 2024, 13(5): 667-678.

[10] Zisman A, Badaan S, Kastin A, et al. Tailoring antibiotic prophylaxis for ureteroscopic procedures based on local resistance profiles may lead to reduced rates of infections and urosepsis[J]. Urol Int, 2020, 104(1/2): 106-112.

[11] Yang WB, Liu P, Chen Y, et al. Dictamnine inhibits the adhesion to and invasion of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) to urothelial

cells[J]. Molecules,2022,27(1):272.
[12] Yao RM, Mao X, Xu YL, et al. Polysaccharides from *Vaccaria* segetalis seeds reduce urinary tract infections by inhibiting the adhesion and invasion abilities of uropathogenic *Escherichia coli*[J]. Front Cell Infect Microbiol,2022,12:1004751.
[13] Zagaglia C, Ammendolia MG, Maurizi L, et al. Urinary tract infections caused by uropathogenic *Escherichia coli* strains: new strategies for an old pathogen[J]. Microorganisms,2022,10(7):1425.
[14] Li L, Jiao QC, Yang QQ, et al. A bladder-blood immune barrier constituted by suburothelial perivascular macrophages restrains uropathogen dissemination[J]. Immunity,2025,58(3):568-584.
[15] Kumawat AK, Paramel GV, Demirel KJ, et al. Human renal fibroblasts, but not renal epithelial cells, induce IL-1β release during a uropathogenic *Escherichia coli* infection *in vitro*[J]. Cells, 2021, 10(12): 3522.
[16] Wang ZH, Jiang ZM, Zhang Y, et al. Exosomes derived from bladder epithelial cells infected with uropathogenic *Escherichia coli* increase the severity of urinary tract infections (UTIs) by impairing macrophage function[J]. PLoS Pathog,2024,20(1):e1011926.
[17] Shi XF, Ma W, Li YQ, et al. CircPRKCI relieves lipopolysaccharide-induced *HK2* cell injury by upregulating the expression of miR-545 target gene *ZEB2*[J]. BioFactors,2020,46(3):475-486.
[18] Shin J, Yoon Y, Oh DJ. Evaluation of the Wnt signaling pathway as a prognostic marker in patients with urosepsis[J]. Mol Cell Biochem, 2020,473(1):15-23.
[19] Cui J, Wang SF, Bi SC, et al. Emodin-based regulation and control of serum complement C5a, oxidative stress, and inflammatory responses in rats with urosepsis *via* AMPK/SIRT1[J]. Iran J Allergy Asthma Immunol,2024,23(5):550-562.
[20] 陈国昇,文大林,种慧敏,等. 尿源性脓毒症患者免疫细胞亚群及其功能指标的动态变化[J]. 临床泌尿外科杂志,2024,39(5):431-437,442.
Chen GS, Wen DL, Zhong HM, et al. Dynamic changes of immune cell subsets and their functional indicators in patients with urosepsis[J]. J Clin Urol,2024,39(5):431-437,442.
[21] 周 浩,卜子涵,张 强,等. 兔尿源性脓毒症过程中淋巴细胞功能变化的探索[J]. 中国急救医学,2023,43(11):875-879.
Zhou H, Bu ZH, Zhang Q, et al. Exploration of lymphocyte functional changes during urosepsis process in rabbits[J]. Chin J Emerg Med, 2023,43(11):875-879.
[22] 韦 凯. 急性上尿路感染合并尿源性脓毒症的预警因素及致病菌耐药性分析[D]. 南宁:广西医科大学,2021.
Wei K. Analysis of warning factors and pathogenic bacterial resistance in acute upper urinary tract infection complicated with urosepsis[D]. Nanning: Guangxi Medical University, 2021.
[23] 曾 茁,彭毅志,袁志强. 脓毒症生物标志物的研究进展[J]. 中华烧伤与创面修复杂志,2023,39(7):679-684.
Zeng Z, Peng YZ, Yuan ZQ. Research advances of sepsis biomarkers[J]. Chin J Burns Wounds,2023,39(7):679-684.
[24] Villanueva-Congote J, Hinojosa-Gonzalez D, Segall M, et al. The relationship between neutrophil/lymphocyte ratio, platelet/neutrophil ratio, and risk of urosepsis in patients who present with ureteral stones and suspected urinary tract infection[J]. World J Urol,2024,42(1):596.
[25] Agnello L, Ciaccio AM, Sasso BL, et al. Monocyte distribution width (MDW) as a reliable biomarker for urosepsis[J]. Clin Chem Lab Med,2023,61(8):e140-e142.
[26] Guliciuc M, Porav-Hodade D, Chibelean BC, et al. The role of biomarkers and scores in describing urosepsis[J]. Medicina (Kaunas), 2023,59(3):597.
[27] Wei Y, Xu W, Yang S, et al. Significant adverse prognostic events in patients with urosepsis: a machine learning based model development and validation study[J]. Front Cell Infect Microbiol,2025,15:1623109.
[28] Su MK, Guo JF, Chen HB, et al. Developing a machine learning prediction algorithm for early differentiation of urosepsis from urinary tract infection[J]. Clin Chem Lab Med,2022,61(3):521-529.
[29] 姜 华. 尿源性脓毒症发病机制及生物标志物的研究进展[J]. 吉林医学,2024,45(11):2770-2775.
Jiang H. Research progress on pathogenesis and biomarkers of urosepsis [J]. Jilin Med J,2024,45(11):2770-2775.
[30] Shen JL, Pan LM, Chen W, et al. Long non-coding RNAs MALAT1, NEAT1 and DSCR4 can be serum biomarkers in predicting urosepsis occurrence and reflect disease severity[J]. Exp Ther Med, 2024,28(1):289.
[31] Mihaľová M, Šupčíková N, Kovalčíková AG, et al. Dynamics of urinary extracellular DNA in urosepsis[J]. Biomolecules, 2023, 13(6): 1008.
[32] Rozenblat D, Serret-Larmande A, Maillard A, et al. Impact of aminoglycosides on survival rate and renal outcomes in patients with urosepsis: a multicenter retrospective study[J]. Ann Intensive Care, 2025,15(1):52.
[33] Hu YD, Wang XF, Chen YJ, et al. Pathogen distribution and antibiotic sensitivity analysis in urosepsis associated with urinary stones: a retrospective observational study[J]. Medicine,2025,104(26):e43079.
[34] Fésüs A, Matuz M, Papfalvi E, et al. Evaluation of the diagnosis and antibiotic prescription pattern in patients hospitalized with urinary tract infections: single-center study from a university-affiliated hospital [J]. Antibiotics,2023,12(12):1689.
[35] Griffiths L, Aro T, Samson P, et al. Prospective randomized trial of antibiotic prophylaxis duration for percutaneous nephrolithotomy in low-risk patients[J]. J Endourol,2023,37(10):1075-1080.
[36] Ng WYV, Chen SY, Chen HY, et al. The impact of emergency department antibiotic discordance on the outcomes of hospitalized patients with urinary tract infections: a multi-center retrospective cohort study [J]. Life,2025,15(4):545.
[37] Sheng Y, Zheng WL, Shi QF, et al. Clinical characteristics and prognosis in patients with urosepsis from intensive care unit in Shanghai, China: a retrospective bi-centre study[J]. BMC Anesthesiol, 2021, 21(1):296.
[38] Qiang XH, Yu TO, Li YN, et al. Prognosis risk of urosepsis in critical care medicine: a prospective observational study[J]. BioMed Res Int,2016,2016:9028924.
[39] Vella R, Jones P, Keijzers G, et al. Hemodynamic resuscitation characteristics of emergency department patients with sepsis and hypotension who are and are not admitted to ICU: a prospective cross-sectional study[J]. Arch Acad Emerg Med,2024,12(1):e53.
[40] Bonkat G, Cai T, Veeratterapillay R, et al. Management of urosepsis in 2018[J]. Eur Urol Focus,2019,5(1):5-9.
[41] Wagenlehner FM, Lichtenstern C, Rolfes C, et al. Diagnosis and management for urosepsis[J]. Int J Urology,2013,20(10):963-970.
[42] Orr A, Awad M, Johnson N, et al. Obstructing ureteral calculi and presumed infection: impact of antimicrobial duration and time from decompression to stone treatment in developing urosepsis[J]. Urology, 2023,172:55-60.

（收稿:2025-06-12;修回:2025-09-13;录用:2025-09-28）
（责任编辑:曾 玲）
本文引用格式:
欧阳越,陈少武,曾德智,等. 尿源性脓毒症研究进展与重症管理策略[J]. 重庆医科大学学报,2026,51(6):780-783.