

BÖLÜM 3

ÜROSEPSİS

Aslı ÖZDEMİR¹
Sevgi YILMAZ HANCI²

GİRİŞ

Üriner sistem enfeksiyonları bütün enfeksiyonlar arasında ikinci sırada en sık görülen enfeksiyonlardır (1). Acil polikliniklerine enfeksiyon nedeniyle yapılan başvuruların önemli bir bölümünü üriner sistem enfeksiyonları oluşturmaktadır. Dizüriden ürosepsise kadar değişik klinik tabloların görüldüğü hastalarda önce hastanın hangi enfeksiyon tanısına uyduğu saptanmalı, tedavisi planlanmalı ve sepsis bulgularının olup olmadığı netleştirilmelidir (2).

Normal koşullarda üriner sistemi oluşturan böbrekler, ureterler ve mesane sterilidir (3). Ancak üriner sistem enfeksiyonlarına zemin hazırlayan çeşitli faktörler mevcuttur (Tablo I) (4, 5). Konağa ait genetik faktörlerin enfeksiyonlara duyarlılığın artması/azalması ile ilgili olabildiği bilinmektedir. Örneğin bir çalışmada, TLR5 SNP rs5744168 ve IL6 SNP rs1800795 genotiplerinin mevcudiyetinin üriner sistem enfeksiyonlarına artmış duyarlılıkla ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (6). Hepsi kanıtlanmış olmamakla beraber IL-6, IL-8, vitamin D ve üromodulin gibi biyomoleküllerin azlığı da üriner sistem enfeksiyonları açısından risk faktörleri arasında sayılabilir (6).

ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA KLİNİK TABLOLAR

Üriner sistem enfeksiyonları anatomik açıdan bakıldığında birkaç farklı klinik tabloda sınıflandırılır:

1. Asemptomatik bakteriüri

Enfeksiyona ait semptom olmaksızın iki ardışık idrar kültüründe aynı üropatojenin $>10^5$ CFU mL⁻¹ (mL'de koloni oluşturan ünite) düzeyinde izole edilmesi olarak tanımlanır. Genellikle genç, cinsel olarak aktif, gebe olmayan, premenapozal

¹ Dr Öğr Üyesi, Çanakale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji AD. asliozdemir0604@gmail.com

² Uzm. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, sevgiyilmazhanci@gmail.com

dönemdeki kadınlarda görülür. Gebe kadınlar, veziköüretal reflülü çocuklar ve üriner sisteme invaziv girişim yapılan hastalarda çok daha ciddiye alınması gereken bir durumdur (3, 7, 8).

Tablo I. Üriner sistem enfeksiyonlarına zemin hazırlayan faktörler

Diyabet
Gebelik
Üriner sistem obstrüksiyonu
Böbrek yetmezliği
Üriner sisteme cerrahi müdahale veya sonda uygulanması
Üriner sistemin fonksiyonel ve anatomik anormallikleri
Böbrek transplantasyonu
İmmünsüpresyon
Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu geçirmiş olmak
Prostat hastalıkları

2. Alt üriner sistem enfeksiyonu (sistit)

İdrarda bakteri atılımına dizüri, hematüri, sık idrara çıkma, noktüri gibi semptomların eşlik ettiği mesane enfeksiyonudur (3, 5, 7).

3. Üst üriner sistem enfeksiyonu (pyelonefrit)

İdrarda bakteri atılımına ateş, yan ağrısı, bulantı, kusma, iştahsızlık gibi sistemik enfeksiyon bulgularının eşlik ettiği böbrek parankimi, pelvis ve kalikslerin enfeksiyonudur (3, 5, 9).

Günümüzde alt ve üst üriner sistem enfeksiyonları klinik olarak komplike ve non-komplike enfeksiyonlar şeklinde gruplandırılmaktadır. Non-komplike üriner sistem enfeksiyonlarında üriner sistemde herhangi bir yapısal veya nörolojik bozukluk olmaksızın, genellikle bakterüri ve piyürinin eşlik ettiği akut bir enfeksiyon söz konusudur (3, 8, 10).

Komplike üriner sistem enfeksiyonları ise fonksiyonel veya yapısal bozuklukların zemininde, genellikle kateter ve taş varlığında gelişirler. Erkeklerde, çocuklarda, gebelerde ve hastanede yatan hastalarda bu tür enfeksiyonların görülme olasılığı daha fazladır (3). Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında çoklu ilaca dirençli patojenler, non-komplike üriner sistem enfeksiyonlarına göre daha fazla etken olmaktadır. Bu enfeksiyonlara zemin hazırlayan faktörler, genellikle bütün üriner sistem enfeksiyonları için benzer olmakla beraber kısaca Tablo II'de özetlenmiştir (11).

Tablo II. Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında risk faktörleri

Obstrüksiyon ve diğer yapısal özellikler (Taş, malignite, stenoz, renal kist, fistül, vb)
Erişkinde renal veya prostatik tutulumlu akut sistit
Yaşlılık
Erkek cinsiyet
Gebelik
Yakın zamanda üriner sistem enstrümantasyonu
Çocukluk döneminde üriner sistem enfeksiyonu
Semptomların yedi günden uzun sürmesi
Diyabet
Fonksiyonel anomaliler (Nörojenik mesane, veziköüretal reflü, vb)
Üriner sistemde yabancı cisim (Kateter, stent, nefrostomi tüpü, vb)
Böbrek yetmezliği
Böbrek transplantasyonu
İmmüsupresyon
Dirençli patojenler ile enfeksiyon
Hastane kökenli enfeksiyonlar
Prostatit ile ilişkili enfeksiyonlar

ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARINDA BAŞLICA ETKENLER

Üriner sistem enfeksiyonlarında etkenler genellikle hastanın kendi florasına ait bakterilerdir (3, 11). En sık izole edilen bakterilerin başında *Escherichia coli* gelmektedir (6). Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarının %80'inden fazlasında da *E.coli* etkindir. Bunun dışında *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Enterococcus* türleri, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus saprophyticus* değişik oranlarda izole edilen etkenlerdir.

Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında en sık görülen etken yine *E.coli* olmakla beraber *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Providencia* gibi diğer *Enterobacterales* üyeleri, *Acinetobacter* ve *Pseudomonas* türleri ile gram pozitif koklardan *Enterococcus* ve *Staphylococcus* türleri de görülebilmektedir. Distal üretra ve perine florasında bulunan anaerob bakteriler, laktobasiller, difteroid basiller, enterokok dışı streptokoklar ve *Staphylococcus epidermidis* nadiren etken olabilmektedir. Ayrıca çok nadiren *Campylobacter* türleri, *Corynebacterium urealyticum*, *Aerococcus* türleri, *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae* ve

beta-hemolitik streptokoklar izole edilmektedir (3, 6, 11).

Hastane bakımı sırasında nozokomiyal kökenli olarak oluşan üriner sistemi içeren enfeksiyonlarında %50 sıklığında *E.coli* ajan patojen olarak ilk sırayı alır. Diğer etkenler ise *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter spp*, *Serratia spp*, *P.aeruginosa*, *Providenca spp*, *Enterococcus spp*, *S.epidermidis* olarak bildirilmektedir. Bununla birlikte hospitalizasyon süresinin uzaması ile birlikte *E.coli* ve *Proteus spp*. gibi patojenlerin görülme oranlarında azalma söz konusu iken, *P.aeruginosa*, *Serratia spp*. gibi patojenlerin görülme oranlarında artış olduğu belirtilmektedir (3, 11).

Sağlıklı kişilerde mantarların etken olduğu üriner sistem enfeksiyonları nadir olarak görülmekte olup, özellikle hastanede yatan kritik durumdaki hastalarda, uzun süreli kateterizasyon uygulanan, antibiyotik tedavisi alan hastalarda daha sık gözlenmektedir. Mantarlar söz konusu olduğunda en sık izole edilen etkenler %95 oranında *Candida* cinsi mayalardır. Sağlıklı kişilerde idrarda *Candida* atılımı %2'nin altında iken, hastanede yatarak tedavi alan ve altta yatan ilave hastalıkları olan kişilerde bu oran %40'a kadar çıkabilmektedir. *Candida* cinsi mayalar dışında nadiren *Trichosporon* cinsi mayalar da etken olabilmektedir (3, 11, 12).

Çeşitli sürveyans çalışmalarında ürosepsis etkenleri %50 *E.coli*, %15 *Proteus spp.*, %15 *Enterobacter* ve *Klebsiella spp.*, %5 *P.aeruginosa*, %15 gram pozitif bakteriler olarak bildirilmiştir (13).

ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONUNDAN ÜROSEPSİSE GİDİŞ

Ürosepsis, üriner sistem enfeksiyonlarından kaynaklanan sepsis tablosudur (14). Ürosepsise bağlı mortalite oranı %16,1 olarak bildirilmiştir (15). Son yıllarda ürosepsis oranları giderek artmakta, ancak mortalite oranları yeterli tedavi olanakları sayesinde azalmaktadır (16).

Ürosepsis tanısını koyabilmek için enfeksiyonun üriner sistemden kaynaklandığı gösterilmelidir (2). Toplum kökenli ürosepsiste ileri yaş, altta yatan böbrek hastalıkları, üriner sistemin yapısal bozuklukları ve immüsupresyon risk faktörleri olarak ortaya çıkmaktadır. Hastane kökenli ürosepsiste ise kateter uygulaması ve ürolojik girişimler daha fazla rol oynamaktadır (11). Ürosepsis gelişen olguların %78'inde üriner sistem obstrüksiyonu en önemli neden olarak belirlenmiştir (17). Ürosepsis gelişiminde öne çıkan risk faktörleri Tablo III'te özetlenmiştir (16).

Tablo III. Ürosepsis gelişiminde başlıca risk faktörleri

İleri yaş
Diyabet
İmmüsupresyon
Kemoterapi
Steroid tedavisi
Kazanılmış immünyetmezlik

PATOFİZYOLOJİ

Ürosepsisin patofizyolojisine bakıldığında, mikrobiyal patojenlerin yanında konağın immünitesi de klinik durumu etkileyen temel faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Mikroorganizmalar assendan, hematojen veya lenfatik sistem yoluyla üriner sisteme ulaşabilirler. Patojene ait moleküller, örneğin bakteriyel lipopolisakkaritler, konağın immün sistemine ait hücreler ile etkileşime girerler. Gram negatif bakterilerin lipopolisakkaritleri veya gram pozitif bakterilerin lipoteikoik asit gibi antijenik hücre duvar yapıları makrofaj, nötrofil ve üroepitel hücrelerinin yüzeyinde bulunan CD14, selektin, TLR2 ve TLR4 gibi reseptörlere bağlanırlar. Protein kinaz-C gibi intraselüler mesajcılar aktive olarak IL-1, IL-6, IL-8, TNF ve PAF (platelet aktive edici faktör) gibi sitokinlerin transkripsiyonunu indükler. Bu moleküller kemokinler, prostoglandinler, tromboksan, lökotrienler ve nitrik oksit gibi diğer mediatörler ile etkileşirler.

Kompleman sisteminin aktivasyonu ve ürogenital sistemdeki patojene verilen hücrel immün cevap, proinflamatuvar reaksiyonları başlatır. Hematopoetik büyüme faktörleri, yeni nötrofillerin oluşturulması ve var olan nötrofillerin serbest bırakılması için uyarılır. Nötrofiller, proteaz ve serbest oksijen radikalleri gibi bakterisidal moleküller üretir. Hücrel immüniteyi güçlendirmek ve antikör sentezi için B ve T lenfositleri uyarılır. Damar endotel hücrelerinde PAF ve nitrik oksit sentezi indüklenerek hipotansiyonla sonuçlanan kas tonusunda azalma meydana gelir. Endotel hücreleri hasar gördüğü için geçirgenlik artar ve bu da ödemi beraberinde getirir.

Hastaların birçoğu bu proinflamatuvar fazda hayatta kalır. Bu fazdan sonra sepsiste mortalitenin arttığı, immüsupresyona bağlı gelişen antiinflamatuvar yanıt sendromu ortaya çıkar. Bu evrede makrofaj ve nötrofiller apoptoza uğramadan işlevsiz bir şekilde kalır ancak çok sayıda lenfosit ve dendritik hücre apoptoza gider.

Enfeksiyon ve sepsisten inflamatuvar sistemin yanında koagülasyon sistemi, otonom sinir sistemi ve endokrin sistem de etkilenmektedir. Hiperaktive duruma gelen kompleman sistemi, serin proteazın etkileşimiyle koagülasyon ve fibrinolitik olaylar ile ilişkilidir. Aktive olan koagülasyon sistemi tromboz ve yaygın intravasküler koagülasyona zemin hazırlar. Buna paralel olarak protein C yolağı gibi antikoagülan mekanizmalar inhibe olarak hücre ve doku hipoksisi ile sonuçlanan sistemik koagülasyonu kolaylaştırır.

Otonom sinir sisteminden sempatik sinir sistemi lenfoid organları düzenlemektedir. Patolojik durumlarda noradrenalin, makrofajların yüzeyindeki alfa-2 reseptörlerini uyararak TNF- α sentezletir. Eşzamanlı olarak beta reseptörlerini inhibe ederek proinflamatuvar sitokinlerin salınımını önler. Parasempatik sinir sisteminde ise asetilkolin salınımı ile proinflamatuvar sitokinler azalır. Steroid hormonları, kortikosteroidler ve cinsiyet hormonları da etkilenmektedir. Hipotalamus, hipofiz ve adrenal bezlerden makrofajları inhibe eden faktörler salgılanarak kortikosteroidlere bağlı antiinflamatuvar aktiviteyi antagonize eder (14).

TANI

Farklı coğrafyalardan farklı oranların bildirilmesinin yanında, üriner sistemden kaynaklanan sepsis oranları %8,6 – 30,6 arasındadır. Ürosepsis toplum kökenli veya hastane kökenli üriner sistem enfeksiyonlarından gelişebilmektedir. Ürosepsis tanısı koyabilmek için, etken mikroorganizmanın sistemik kan dolaşımına ulaşmış olması gerekir (13, 14). Üriner sistem enfeksiyonlarının klinik tanısında hekime yardımcı olan semptom ve bulgular Tablo IV’te gösterilmektedir (10).

Tablo IV. Üriner sistem enfeksiyonlarında klinik semptom ve bulgular (10)	
Klinik Tanı	Semptom ve Bulgular
Sistit	Dizüri, sık idrara çıkma ve sıkışma hissi, suprapubik ağrı ve hassasiyet
Orta şiddette pyelonefrit	Ateş, yan ağrısı, kostovertebral açı hassasiyeti (sistit semptomları olabilir/olmayabilir)
Şiddetli pyelonefrit	Orta şiddette pyelonefrit bulguları, bulantı-kusma (sistit semptomları olabilir/olmayabilir)
Ürosepsis	Organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon veya hipotansiyona ait semptomlar Laktik asidoz, oliguri ve akut mental değişiklikler olabilir/olmayabilir.

Üriner sistem enfeksiyonlarının laboratuvar tanısında idrar kültürü, idrarda gram boyama, piyüri, nitrit testi, hemogram, C reaktif protein, sedimentasyon gibi incelemeler ön plana çıkmaktadır. Bu testlerin negatif olması enfeksiyon olmadığını göstermemekle beraber hekime yardımcı olabilir (3, 18). Ayrıca üriner sistem enfeksiyonlarında ve ürosepsiste prokalsitonin seviyesinde artışın da anlamlı olabileceği yönünde çalışmalar mevcuttur (15, 19). Ürosepsiste antibiyotik tedavisine başlanmadan önce idrar kültürü ile beraber kan kültürü alınması önemlidir. Ancak hastaların %19-29'unda kan kültüründe bakteri saptanabilmektedir (11, 18). Kan kültürü hala önemini korumakta olup, kandaki bakteri sayısı ile korelasyon gösteren prokalsitonin ölçümünün çok değerli olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (19).

Görüntüleme yöntemleri üriner sistem enfeksiyonlarının tanısında birinci derecede rol oynamamakla birlikte, Avrupa Üroloji Birliği (The European Association of Urology) özellikle pyelonefritli hastalarda üriner sistem obstrüksiyonunu dışlamak için ultrason ve gerekirse tomografi gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasını önermektedir. Ancak günümüzde tomografi bulgularının tedavi stratejisini belirgin olarak etkileyebileceğini gösteren herhangi bir çalışma yoktur. Yoğun bakım tedavisi gerektiren ateşli üriner sistem enfeksiyonları ve ürosepsis durumunda eğer hastanın böbrek taşı öyküsü varsa, böbrek yetmezliği mevcutsa ve idrar pH değeri 7 ve üzerinde ise ultrasonografi yardımcı olabilir (18).

SEPSİS VE SEPTİK ŞOKUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Genel olarak sepsis; etken patojen ve konağa ait faktörlerin belirli bir süre zarfında bir araya gelip etkileşerek oluşturduğu bir sendromdur. Sepsisi enfeksiyondan ayıran en belirgin özellik, abartılı veya bozulmuş bir konak cevabının ve organ disfonksiyonunun mevcudiyetidir. Sepsiste altın standart bir tanı yönteminin olmaması, spesifik bir hastalık formunda görülmemesi nedeniyle yıllar içinde sepsisle ilgili tanı kriterleri değişmiş ve değişmeye de devam etmektedir. En son yayınlanan sepsis ve septik şok tanı kriterleri baz alınarak incelendiğinde, sepsisle ilişkili organ yetmezliği (sepsis-related organ failure assessment – SOFA) skorlaması dikkat çekmektedir. SOFA skorlamasında bakılan değişkenler şunlardır (Tablo V):

- PaO₂/FiO₂ oranı
- Glasgow koma skalası
- Ortalama arteriyel basınç
- Vazopressör ajan uygulaması
- Serum kreatinin düzeyi veya idrar çıkışı

- Bilirubin düzeyi
- Platelet sayısı

Tablo V. SOFA Skorlaması (20)						
		Skor				
Sistem		0	1	2	3	4
Solunum	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥400	<400	<300	<200	<100
Koagülasyon	Platelet (×10 ³ µL ⁻¹)	≥150	<150	<100	<50	<20
Karaciğer	Bilirubin (mg dL ⁻¹)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Kardiyovasküler	OAB (mmHg)	≥70	<70	Dopamin / dobutamin (<5) verilmesi a	Dopamin (5.1-15) / epinefrin (≤0.1) / norepinefrin (≤0.1) verilmesi a	Dopamin (>15) / epinefrin (>0.1) / norepinefrin (>0.1) verilmesi a
Santral sinir sistemi	Glasgow koma skalası b	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal	Kreatinin (mg dL ⁻¹)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
	İdrar çıkışı (mL gün ⁻¹)				<500	<200

a: Katekolaminlerin en az bir saat süreyle µg kg⁻¹ dk⁻¹ cinsinden verildiği doz.

b: Glasgow koma skalasında yüksek skor, daha iyi nörolojik durumu ifade eder.

FiO₂: İnspire edilen oksijen fraksiyonu.

OAB: Ortalama arter basıncı.

PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı.

Hastaya sepsis tanısını koyabilmek için bilinen/şüphelenilen enfeksiyon zemininde en az iki SOFA skorunun akut olarak mevcudiyetini belirlemek gerekmektedir. SOFA skoru ne kadar yüksekse mortalite ihtimali de o kadar artmaktadır.

Sepsisten şüphelenilen ancak belirgin semptomları olmayan hastalarda, acil durumlarda yatak başı değerlendirmesi yapılırken kullanılacak, laboratuvar testleri gerektirmeyen hızlı SOFA (quickSOFA-qSOFA) skorlaması da mevcuttur. qSOFA değerlendirilirken şu değişkenlere bakılır:

- Solunum hızı dakikada 22 ve üzeri
- Mental durumda değişiklik
- Sistolik kan basıncı 100 mmHg ve altında

Septik şok, sepsis zemininde hücrel ve dolaşım anormalliklerin mortaliteyi arttıracak şekilde gözlenmesidir. Septik şoktaki hastalara, altta yatan sepsis bulgularına ilaveten;

- Ortalama arteriyel basıncın ≥ 65 mmHg düzeyinde tutulabilmesi için vazopressör ajan verilmesini gerektirecek hipotansiyon,
- Yeterli sıvı tedavisine rağmen serum laktat düzeyinin >2 mmol L⁻¹ olması ile klinik olarak tanı konulabilir.

Bu kriterlerin mevcudiyetinde hastanede mortalite oranı %40'tan fazla olmaktadır (20).

Sepsis ve septik şokun tanımı ve kriterleri zaman içinde değişmekle beraber literatüre yeni bulgular ve yöntemlerin kazandırılmasıyla bundan sonrası için de gelişmeye açık konulardır.

TEDAVİ

Girişimsel işlemlerin enfeksiyona zemin hazırlayabileceği bilinen bir gerçektir. Üriner sistem girişimlerinde olası bir enfeksiyon ihtimaline karşı antibiyotik profilaksisi etkin bir yöntemdir. Her ne kadar çok sayıda profilaksi rejimi ve antibiyotik olsa da, florokinolonlar geniş etki spektrumları ve üriner sistemde uzamış bakterisidal aktivitelerinin olması nedeniyle en sık kullanılan profilaktik antibiyotiklerdir. Antibiyotik tedavisine en kısa sürede başlanmalı, ancak kültür için tedaviye başlamadan önce örnekler alınmalıdır. Tedavi başladıktan sonra alınan kültürler yanlış negatif çıkabilmektedir (21, 22).

Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarında uygun tedavi sonrası ilk 48 saatte bakterilerin eliminasyonu bekleneneğinden kontrol idrar kültürü önerilmemektedir. Ancak semptomlar düzelmemişse veya yeniden ortaya çıkmışsa idrar kültürü yapılmalıdır (3).

Yoğun bakım ünitesinde gelişen üriner sistem enfeksiyonlarının en sık sebebi kateter uygulamasıdır. Bu tür enfeksiyonların önlenmesinde kateterizasyonun gerçekten endike olduğu durumlarda ve eğitilmiş personel tarafından steril şartlarda uygulanması ve mümkün olduğunca erken çıkarılması çok önemlidir.

Geniş spektrumlu antibiyotik kullanan ve idrar sondası olan hastalarda kandidüri gelişebilir. Sondanın değiştirilmesine rağmen idrar kültüründe üreme olması renal kandidiyaz ve Candida sistitini düşündürmeli, bu durumda amfoterisin B ile irrigasyon yapılması ve sistemik tedavi verilmesi önerilmektedir (11).

Üriner sistem enfeksiyonları ve ürosepsis etkenleri arasında ilk sırayı gram negatif bakterilerin aldığı göz önünde bulundurulursa, kullanılacak antibiyotikler de daha çok bu bakterilere karşı etkin olmalıdır (4). Ürosepsis tedavisinde florokinolonlar önceleri sık tercih edilen antibiyotikler olmuş, ancak ülkemizde ve dünya genelinde bakterilerde artan direnç oranları nedeniyle parenteral üçüncü kuşak sefalosporinler ile tedaviye başlanması daha uygun görülmektedir (2). Hastaneye yatış gerektiren, sistemik semptomları olan hastalarda derhal intravenöz antimikrobiyal tedaviye başlanmalıdır. Bu konuda optimal ajan seçimi bölgeden bölgeye, bakteriyel direnç durumlarına göre değişir. Birçok kılavuzda bir aminoglikozid grubu antibiyotiğin eşlik ettiği/etmediği ikinci kuşak sefalosporinler, üçüncü kuşak sefalosporinler veya karbapenem grubu ajanlar ile tedaviye başlanması önerilmektedir. Kültür sonuçları çıkana kadar bu şekilde idame edilerek, kültürde izole edilen bakterinin antibiyotik duyarlılık durumuna göre uygun antimikrobiyal seçimi yapılmalıdır (18).

Ürosepsis tedavisinde de sepsis tedavisinde olduğu gibi katekolaminler ve furosemid gibi hemodinamik olarak aktif ilaçlar kullanılmakta olup, bu durumda renal klirens artmaktadır. Sepsiste dağılım volümü de artmış olduğu için antimikrobiyal ajanların etkileri dolaylı olarak azalabilmektedir. Bu nedenle antimikrobiyal ajan dozunun hastanın özel durumuna göre kişiselleştirilmesi daha mantıklı olacaktır (14).

Tedavide varsa altta yatan nedenin (obstrüksiyon gibi) ortadan kaldırılması, antimikrobiyal terapi, dolaşım ve solunum sisteminin desteklenmesi gerekmektedir. Hastanın yakın takibi ile olası komplikasyonların hemen belirlenerek giderilmesi doğru bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Braissant O, Müller G, Egli A, et al. Seven Hours to Adequate Antimicrobial Therapy in Urosepsis Using Isothermal Microcalorimetry. *J Clin Microbiol* 2014; 52 (2): 624-626.
2. Ertuğrul MB. Ürosepsis. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3 (20): 29-32.
3. KLİMUD. Klinik Örnekten Sonuç Raporuna Uygulama Rehberi (30/01/2023 tarihinde http://klimud.org/public/uploads/files/urinersistemornekleri_03092014.pdf. adresinden ulaşılmıştır).
4. Dökmetaş İ, Bakır M, Bakıcı MZ, ve ark. Ürosepsis: 41 Olgunun Değerlendirilmesi. *Klinik Derg* 1995; 8 (1): 20-22.
5. Kumar S, Dave A, Wolf B, et al. Urinary Tract Infections. *Dis Mon* 2015; 61 (2): 45-59.
6. van der Starre W, van Nieuwkoop C, Thomson U, et al. Urinary Proteins, Vitamin D and Genetic Polymorphisms as Risk Factors for Febrile Urinary Tract Infection and Relation with Bacteremia: A Case Control Study. *PLoS ONE* 2015; 10 (3): e0121302. (doi:10.1371/journal.pone.0121302)
7. Kiraz A, Vural A, Tekin SZ, ve ark. An Overview to Urine Culture in Pregnancy. *GARJM* 2014; 3 (9): 160-162.
8. Kline KA, Lewis AL. Gram-positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract. *Microbiol Spec* 2016; 4 (2). (doi:10.1128/microbiolspec.UTI-0012-2012).
9. İnci M, İnci M, Davarcı M. Gebelikte Görülen Üriner Sistem Enfeksiyonları ve Tedavisi. *Türk Urol Sem* 2011; 2: 124-126.
10. Johansen TE, Botto H, Cek M, et al. Critical Review of Current Definitions of Urinary Tract Infections and Proposal of an EAU/ESIU Classification System. *Int J Antimicrob Agents* 2011; 38 Suppl: 64-70.
11. Kadanalı A. Urinary Tract Infections. *EAJM* 2006; 38: 119-123.
12. Thomas L, Tracy CR. Treatment of Fungal Urinary Tract Infection. *Urol Clin N Am* 2015; 42: 473-483.
13. Wagenlehner FME, Weidner W, Naber KG. Pharmacokinetic Characteristics of Antimicrobials and Optimal Treatment of Urosepsis. *Clin Pharmacokinet* 2007; 46 (4): 291-305.
14. Wagenlehner FME, Lichtenstern C, Rolfes C, et al. Diagnosis and Management for Urosepsis. *Int J Urol* 2013; 20: 963-970.
15. Sugimoto K, Adomi S, Koike H, et al. Procalcitonin as an Indicator of Urosepsis. *Res Rep Urol* 2013; 26 (5): 77-80.
16. Wagenlehner FME, Pilatz A, Weidner W. Urosepsis-from the View of the Urologist. *Int J Antimicrob Agents* 2011; 38 Suppl: 51-57.
17. Wagenlehner FME, Pilatz A, Naber KG, et al. Therapeutic Challenges of Urosepsis. *Eur J Clin Invest* 2008; 38 (S2): 45-49.
18. Stalenhoef JE, van Dissel JT, van Nieuwkoop C. Febrile Urinary Tract Infection in the Emergency Room. *Curr Opin Infect Dis* 2015; 28 (1): 106-111.
19. van Nieuwkoop C, Bonten TN, van't Wout JW, et al. Procalcitonin Reflects Bacteremia and Bacterial Load in Urosepsis Syndrome: a Prospective Observational Study. *Crit Care* 2010; 14 (6): R206.
20. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 23; 315 (8): 801-810.
21. Carmignani L, Picozzi S, Spinelli M, et al. Bacterial Sepsis Following Prostatic Biopsy. *Int Urol Nephrol* 2012; 44 (4): 1055-1063.
22. Guliciuc M, Maier AC, Maier IM, et al. The Urosepsis-A Literature Review. *Medicina* 2021;57: 872.