

Zapalenie krążka międzykręgowego oraz trzonów kręgów — opis przypadku

Paweł Urbanowski¹, Sławomir Budrewicz¹, Ryszard Podemski¹, Anna Kottowska²

¹Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Autorzy przedstawili przypadek chorego z zapaleniem krążka międzykręgowego i przyległych trzonów kręgowych. Rozpoznanie kliniczne ustalono na podstawie współistnienia dolegliwości bólowych o charakterze korzeniowym, niedowładu wiotkiego kończyny dolnych, towarzyszących objawów procesu zapalnego oraz obrazu rezonansu magnetycznego. Czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu schorzenia były marskość wątroby i cukrzyca. Etiologię choroby oraz kierunek leczenia ustalono na podstawie wyników badań bakteriologicznego krwi i antybiogramu. Autorzy zwrócili uwagę na szczególne znaczenie badań obrazowych w rozpoznaniu oraz ocenie wyników leczenia procesu zapalnego w obrębie krążków międzykręgowych.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (1): 50–55

Słowa kluczowe: krążek międzykręgowy, *spondylodiscitis*, neuroobrazowanie

Wprowadzenie

Zapalenie segmentu ruchowego kręgosłupa, czyli krążka międzykręgowego i przyległych części trzonów kręgowych (*spondylodiscitis*, *spondylodiszitis*), występuje ze średnią częstością około 1/100 000. Chorobowość wzrasta z wiekiem i u osób powyżej 70. roku życia wynosi ponad 6/100 000 [1].

Schorzenie to należy do grupy chorób zapalnych kości i szpiku (*osteomyelitis*) i występuje stosunkowo rzadko (1–4% zapaleń kości i szpiku). Najczęściej zmiany lokalizują się w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, następnie na pograniczu piersiowo-lędźwiowym, w dalszej kolejności — w odcinku piersiowym.

Do najczęstszych objawów należą ból miejscowy, a także ból o charakterze korzeniowym (najczęściej jednostronny), który nasila się po wysiłku i w pozycji leżącej. Podwyższona ciepłota ciała u pacjenta z bólami pleców jest sygnałem alarmowym, który powinien skierować uwagę lekarza na możliwość *spondylodiscitis*. Gorączka występuje u około 50% chorych. U kilkunastu procent pacjentów obserwuje się objawy deficytu neurologicznego w postaci niedowładu wiotkiego kończyny dolnych (ze względu na najczęstszą lokalizację zmian w odcinku lędźwiowym kręgosłupa) [2]. U prawie wszystkich pacjentów stwierdza się cechy procesu zapalnego w badaniach laboratoryjnych (podwyższona leukocytoza, przyspieszone OB, podwyższone stężenie białka C-reaktywnego [CRP, *C-reactive protein*]).

Zakażenie szerzy się różnymi drogami — najczęściej krwiopochodną (z odległych ognisk septycznych), przez ciągłość, a także przez bezpośrednie wprowadzenie materiału zakaźnego (powikłanie inwazyjnych badań diagnostycznych, np. nakłucia lędźwiowego, zabiegów operacyjnych kręgosłupa) [3–5]. Jednak nawet u 30% pacjentów, mimo szerokiego zakresu badań diagnostycznych, nie wykrywa się punktu wyjścia oraz drogi szerzenia się zakażenia. W grupie chorych o podwyższonym ryzyku zakażenia znajdują się osoby z obni-

Adres do korespondencji: lek. Paweł Urbanowski
Katedra i Klinika Neurologii AM we Wrocławiu
Akademicki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 71 73 43 175, faks: 71 73 43 109
e-mail: purbanowski@poczta.onet.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 1, 50–55
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2010 Via Medica

żoną odpornością, cukrzycą, zakażeniem zlokalizowanym w okolicy kręgosłupa (np. ropień nadtwardówkowy) lub w odległych narządach (np. w drogach moczowych, oddechowych). Grupę ryzyka stanowią także chorzy z posocznicą, dializowani, poddawani immunosupresji (np. biorcy przeszczepów), z nowotworami (szczególnie z chłoniakami), z układowymi schorzeniami tkanki łącznej, a także narkomani przyjmujący narkotyki dożylnie.

Czynnikami zakaźnymi są najczęściej gronkowce (50%), a w dalszej kolejności — bakterie z rodzaju *Escherichia*, *Klebsiella*, paciorkowce, *Pseudomonas* oraz prątki gruźlicy (te ostatnie częściej u osób młodych oraz w regionach endemicznych, np. w krajach rozwijających się oraz w przypadku lokalizacji zmian zapalnych poza odcinkiem lędźwiowym kręgosłupa). Do rzadszych patogenów należą grzyby (*Aspergillus*, *Candida*) oraz pasożyty (tasiemiec bąblowcowy) [6]. U osób poddanych immunosupresji, po zabiegach chirurgicznych kręgosłupa, narkomanów częściej zdarzają się zakażenia grzybicze (*Candida*) oraz wywołane bakteriami Gram-ujemnymi (np. *Escherichia coli*) [7]. U chorych na cukrzycę dominują zakażenia wywołane przez paciorkowce β -hemolizujące [8], a u osób zawodowo kontaktujących się ze zwierzętami należy uwzględnić możliwość występowania brucelozы. Mężczyźni chorują częściej niż kobiety (stosunek liczby zachorowań wynosi 2:1). Zakażenia występują zwykle między 50. a 70. rokiem życia [9].

Podstawą rozpoznania jest obraz kliniczny (intensywny zespół bólowy z objawami korzeniowymi, ewentualnie niedowład wiotki kończyn dolnych) oraz wyniki badań laboratoryjnych (przyspieszone OB, podwyższona leukocytoza i stężenie CRP). Podstawowe znaczenie mają badania obrazowe: zdjęcia rentgenowskie (RTG), tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*). W celu identyfikacji patogenu wykonuje się badanie krwi lub materiału biopsyjnego z oceną preparatu bezpośredniego, amplifikację materiału genetycznego patogenu metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR, *polymerase chain reaction*) lub hodowli; w tym ostatnim przypadku około 30% wyników może być fałszywie ujemnych [10, 11].

Przebieg choroby zwykle jest podostry. Od wystąpienia objawów klinicznych do rozpoznania opartego na wyniku badania obrazowego mija zwykle kilka tygodni. Podkreśla się konieczność podjęcia wczesnego leczenia w celu zapobiegania nieodwracalnemu uszkodzeniu układu nerwowego.

Diagnostyka obrazowa

Miejscem wyjścia procesu zapalnego są zakończenia tętnic lub zatoki żyłne (wolny przepływ krwi), gdzie dochodzi do zatorów z materiału zakaźnego, a następnie do zajęcia szpiku kostnego [12].

Na klasycznych zdjęciach RTG zmiany pojawiają się najwcześniej — po 1–3 tygodniach od zachorowania. Obserwuje się zwężenie przestrzeni międzykręgowej oraz ubytki w blaszce granicznej przyległych trzonów kręgow (nieostre granice trzonów kręgowych). W stadium przewlekłym po 2 miesiącach od początku choroby dochodzi do sklerotyzacji i „zapadnięcia się” trzonów kręgowych w miejscach przylegających do zwężonej przestrzeni międzykręgowej, co tworzy obraz złamania kompresyjnego [13]. Zmniejsza się także przejrzystość okolicznych tkanek miękkich. Krążek międzykręgowy ulega zwłóknieniu lub skostnieniu [14]. Wczesne rozpoczęcie leczenia może spowodować częściową normalizację szerokości przestrzeni międzykręgowej. W zapaleniu gruźliczym, obok zmian w obrębie krążka, są widoczne nieprawidłowości dotyczące krzywizn kręgosłupa z kyfozą kątową [15]. Klasyczne zdjęcia RTG mają wartość diagnostyczną w fazie podostrej lub przewlekłej. We wczesnym okresie choroby prawidłowy obraz konwencjonalnych radiogramów nie wyklucza konieczności podjęcia dalszej eksploracji diagnostycznej.

Badanie TK kręgosłupa we wczesnym stadium choroby może nie wykazywać zmian. Najwcześniej stwierdza się zwężenie przestrzeni międzykręgowej i zwiększenie hipointensywności krążka międzykręgowego. Po podaniu środka kontrastowego sygnał ulega wzmocnieniu w obszarze zajęтым przez proces chorobowy. Z czasem dochodzi do zniszczenia trzonu kręgu, z przerwaniem ciągłości płytek granicznych trzonów kręgowych. Objaw „próżniowy” — charakterystyczny dla choroby zwyrodnieniowej krążka międzykręgowego — również może być obecny. Zmiany w przyległych tkankach miękkich sugerują jednak rozpoznanie *spondylodiscitis* (ryc. 1–4). U pacjentów w młodym wieku często dochodzi do „wypadnięcia” zawartości trzonu kręgu. Czulość badania TK określa się na około 70%, zaś specyficzność wykrywania zmian w utkaniu kostnym — na około 100%. Z uwagi na powyższe oraz dostępność, koszt i krótki czas ekspozycji (co ma znaczenie u pacjentów niespokojnych) TK jest obecnie postrzegana jako najbardziej odpowiednia metoda oceny zmian w tkance kostnej. Pozwala także na precyzyjny wybór miejsca pobrania materiału do badania mikrobiologicznego.



Rycina 1. Obraz tomografii komputerowej (TK) — przekrój strzałkowy, „okno kostne”: zniszczenie tylnej części krążka międzykręgowego L5/S1 (zmniejszenie wysokości przestrzeni między trzonami kręgów L5 i S1) ze sklerotyzacją krawędzi przyległych trzonów kręgowych i destrukcją ich blaszek granicznych



Rycina 2. Obraz tomografii komputerowej (TK) — przekrój czołowy, „okno kostne”: zniszczenie tylnej części krążka międzykręgowego L5/S1 (zmniejszenie wysokości przestrzeni między trzonami kręgów L5 i S1) ze sklerotyzacją krawędzi przyległych trzonów kręgowych i destrukcją ich blaszek granicznych



Rycina 3. Obraz tomografii komputerowej (TK) — przekrój strzałkowy, „okno kostne”: maszyną destrukcją krążka międzykręgowego sąsiednich trzonów kręgowych z ich sklerotyzacją

Badanie MR jest metodą z wyboru w przypadku podejrzenia procesu zapalnego w obrębie kręgosłupa, zwłaszcza w stadium ostrym. Umożliwia rozpoznanie choroby już w pierwszym tygodniu, podobnie jak scyntygrafia, która jednak jest mało specyficzna. W MR obserwuje się wzmożoną in-



Rycina 4. Stan po stabilizacji transpedikularnej

tensywność sygnału w obrazach T2-zależnych w obrębie krążka międzykręgowego oraz w trzonach kręgów spowodowaną zmianami ropnymi, niedokrwiennymi lub obrzękiem. Intensywność sygnału krążka w obrazach T1-zależnych jest zmniejszona, a granica między krążkiem międzykręgowym a blaszką graniczną — zatarta. W blaszce granicznej uwidaczniają się nadżerki.

Badanie MR pozwala dokładnie określić stosunki anatomiczne, obszar zmian zapalnych w tkankach miękkich, a także w rdzeniu kręgowym i korzeniach rdzeniowych [16, 17]. Metoda ta charakteryzuje się ponad 90-procentową czułością i specyficznością. W przypadku podejrzenia procesu zapalnego podkreśla się znaczenie sekwencji z saturacją tłuszczu, jak również badania z zastosowaniem środka kontrastowego. Zmianę intensywności sygnałów oraz wzmocnienie po podaniu środka kontrastowego obserwuje się znacznie później niż poprawę kliniczną; zmiany wycofują się w ciągu wielu tygodni, a nawet miesięcy. Wyniki fałszywie negatywne stwierdza się w zapaleniach wywoływanych przez patogeny o niskiej zjadliwości (np. dyfteroidy, paciorkowce koagulazoujemne). W MR widoczny jest nieprawidłowy sygnał szpiku w okolicach płytek granicznych trzonów kręgów i krążka międzykręgowego — hiperintensywny w obrazach T2-zależnych i STIR (*short tau inversion recovery*) oraz hipointensywny w obrazach T1-zależnych. Wynika to z obrzęku tkanek i obecności procesu zapalnego. Po podaniu kontrastu wzmocnieniu ulega krążek międzykręgowy i płytki graniczne trzonów kręgów. Współtowarzyszący zmianom kostnym ropień okołordzeniowy i nadtwardówkowy jest izodensyjny w stosunku do mięśni w obrazach T1-zależnych i hiperintensywny w obrazach T2-zależnych z supresją tłuszczu i STIR. Ropień trzonu kręgowego można uwiocznąć w badaniu polegającym na obrazowaniu dyfuzyjnym rezonansu magnetycznego (DWI,



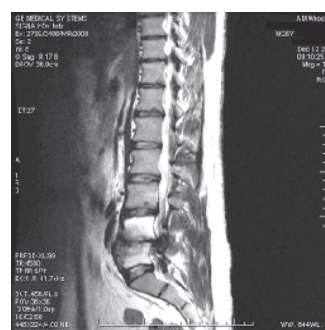
Rycina 5. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T2-zależny, przekrój strzałkowy: wczesne zmiany zapalne krążka międzykręgowego L3/L4 i tkanek miękkich przykręgosłupowych



Rycina 8. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T2-zależny, przekrój strzałkowy: zmiany zapalne sąsiadujących trzonów kręgowych L4 i L5, zniszczenie krążka międzykręgowego L4/L5, destrukcja blaszek granicznych przylegających do krążka trzonów kręgowych oraz wpuklający się dokoła naciek zapalny



Rycina 6. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T2-zależny z supresją tłuszczu, przekrój strzałkowy: wczesne zmiany zapalne krążka międzykręgowego L3/L4 i tkanek miękkich przykręgosłupowych



Rycina 9. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T1-zależny po podaniu środka kontrastowego, przekrój strzałkowy: wzmocnienie kontrastowe trzonów kręgowych L4 i L5 i okolicznych tkanek miękkich



Rycina 7. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T2-zależny z supresją tłuszczu, przekrój strzałkowy: zniszczenie krążka międzykręgowego L4/L5, hiperintensywny sygnał sąsiadujących trzonów kręgowych świadczący o nacieku zapalnym

diffusion-weighted imaging) oraz po dożylnym podaniu środka kontrastowego (obszar obwodowego wzmocnienia z obszarem o intensywności płynowej w środku) (ryc. 5–9). O procesie ropnym świadczy nadmierne wzmocnienie w obrębie krążka międzykręgowego, szpiku i tkanek miękkich [13].

W badaniach obrazowych zapalenie krążka międzykręgowego i trzonów należy różnicować:

- z nowotworami pierwotnymi lub przerzutowymi: nowotwory „oszczędzają” krążek międzykręgowy — umiejscawiają się w bocznej części trzonu lub w okolicy łuków;
- ze zmianami zwyrodnieniowymi, w których sygnał pierścienia włóknistego różni się od sygnału trzonu kręgu;
- z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, reumatoidalnym zapaleniem stawów, zmianami u chorych poddanych przewlekłej dializoterapii, zespołem SAPHO (*synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis*), które powodują zbliżone do *spondylodiscitis* zmiany w obrazach MR. O rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny i wyniki badań laboratoryjnych.

Leczenie

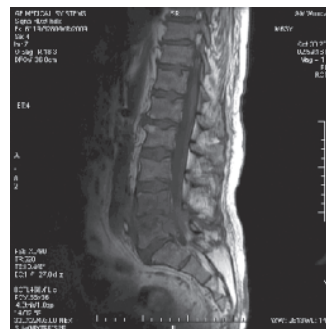
Leczenie zapalenia krążka międzykręgowego i trzonów rozpoczyna się od terapii empirycznej

penicyliną (np. flukloksacylina dożylnie) z chinolonem (np. ciprofloksacyna doustnie), z uwagi na ich szerokie spektrum działania. Równocześnie zakłada się hodowlę patogenu oraz określa się lekowrażliwość. Po 2–4 tygodniach, przy spadku gorączki i wykładników zapalnych, możliwe jest doustne podawanie leków. Okres antybiotykoterapii powinien wynosić minimum 6 tygodni. Leczenie operacyjne stosuje się u chorych z niestabilnością kręgosłupa, ropniami wymagającymi ewakuacji oraz przy braku reakcji na antybiotykoterapię celowaną [18].

Opis przypadku

Mężczyzna 63-letni (T.R.), z nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca, cukrzycą typu 2 oraz poalkoholową marskością wątroby, został przyjęty do Kliniki Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu z powodu nasilającego się od kilku tygodni bólu w dolnej części pleców, z promieniowaniem do kończyn dolnych i ich osłabieniem. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: dodatnie objawy deliberacyjne (pyszczkowy i obustronnie dłoniowo-bródkowy), wiotki niedowład kończyn dolnych (w pozycji leżącej lewą kończyną dolną chory unosił na wysokość 20 cm, prawej nie unosił nad pośladanie), obustronnie słabe odruchy z mięśni dwugłowego i trójgłowego, pozostałe odruchy głębokie nieobecne, objaw Laseque'a dodatni przy 70° po stronie lewej i 60° po stronie prawej. Nie stwierdzono zaburzeń czucia i zaburzeń zwieraczy, jak również patologicznych objawów piramidowych.

W badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę podwyższone parametry stanu zapalnego (stężenie CRP — 33,32 mg/l, wartość OB — 96 mm/h), wysokie wartości glikemii, stężenia enzymów wątrobowych oraz leukocyturia. Z uwagi na objawy deficytu neurologicznego wykonano badanie MR kręgosłupa lędźwiowego. Stwierdzono nacieki zapalne obejmujące krążek międzykręgowy L4/L5 i przylegające części trzonów, szerzący się na przestrzeń wewnątrzkanalową i tkanki miękkie grzbietu (ryc. 10–13). Z posiewu krwi wyhodowano gronkowca złocistego, wrażliwego na zastosowane wcześniej empirycznie antybiotyki. Badanie ultrasonograficzne (USG) jamy brzusznej wykazało stłuszczenie wątroby i nadciśnienie wrotne. Rozpoznano zapalenie krążka międzykręgowego L4/L5 oraz sąsiednich kręgów, z naciekiem tkanek miękkich i kanału kręgowego spowodowane gronkowcem złocistym. Czynnikiem predysponującymi do rozwoju zakażenia były cukrzyca oraz alkoholizm z toksycznym uszkodzeniem wątroby.



Rycina 10. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T1-zależny, przekrój strzałkowy: niski sygnał objętych procesem zapalnym trzonów kręgowych L4 i L5 z destrukcją kostną krąweży trzonów oraz obniżenie wysokości krążka międzykręgowego L4/L5



Rycina 11. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T1-zależny po podaniu środka kontrastowego, przekrój strzałkowy: zaawansowane zmiany zapalne z intensywnym wzmocnieniem kontrastowym obejmującym sąsiadujące trzony kręgowe, krążek międzykręgowy L4/L5 i wpuklającym się dokanalowo naciekiem zapalnym



Rycina 12. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T2-zależny, przekrój strzałkowy: zaawansowane zmiany zapalne obejmujące krążek międzykręgowy L4/L5 i sąsiadujące trzony kręgowe z wpuklającym się dokanalowo naciekiem zapalnym

W leczeniu stosowano ceftazydim, a następnie cefotaksym oraz gentamycynę dożylnie przez 5 tygodni. Ze względu na silne objawy bólowe podawano także niesteroidowe leki przeciwzapalne. W trzecim tygodniu leczenia zaobserwowano po-



Rycina 13. Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) T1-zależny po podaniu środka kontrastowego, przekrój czołowy: zmiany zapalne z intensywnym wzmocnieniem kontrastowym krążka międzykręgowego L4/L5, sąsiadujących trzonów kręgowych oraz widocznym wokół rozległym naciekiem zapalnym

prawę stanu klinicznego: ustąpiły dolegliwości bólowe, częściowo wycofał się niedowład kończyn dolnych, chory poruszał się samodzielnie. W badaniach pomocniczych uzyskano normalizację parametrów stanu zapalnego, mimo że kontrolny obraz MR nie uległ zmianie (badanie wykonane w 5. tygodniu leczenia).

Podsumowanie

Zapalenie segmentu ruchowego kręgosłupa jest schorzeniem rzadkim, z wyraźnym wzrostem chorobowości powyżej 70. roku życia. Zmiany zapalne lokalizują się najczęściej w odcinku lędźwiowym. Podstawowy objaw kliniczny to zlokalizowany ból o charakterze korzeniowym. Objawem alarmującym jest towarzysząca bólowi podwyższona ciepłota ciała oraz cechy procesu zapalnego w badaniach pomocniczych. Przebieg choroby ma najczęściej charakter podostrej. Od wystąpienia objawów klinicznych do rozpoznania opartego na wyniku badania obrazowego mija zwykle kilka tygodni. W wywiadzie należy zwrócić uwagę na współistnienie innych schorzeń, które mogą usposabiać do *spondylodiscitis* (m.in. cukrzyca, obniżona odporność, zakażenia zlokalizowane w okolicy kręgosłupa lub w odległych narządach, długotrwała dializoterapia, immunosupresja). Obecność objawów uszkodzenia układu nerwowego w badaniu przedmiotowym jest wskazaniem do wykonania badania MR kręgosłupa. Nowoczesne badania

neuroobrazowe wyparły w tych przypadkach klasyczne badania rentgenowskie ze względu na wczesne rozpoznanie oraz monitorowanie przebiegu schorzenia. Badanie MR z zastosowaniem odpowiednich sekwencji jest metodą o największej czułości i specyficzności, co uzasadnia określenie jej jako „złotego standardu” diagnostycznego w schorzeniach zapalnych kręgosłupa. Niezależnie od postępowania diagnostycznego według opisanego wyżej algorytmu należy jak najwcześniej wprowadzić do leczenia antybiotyków o szerokim spektrum działania (leczenie empiryczne), które powinno być w kolejnym etapie zweryfikowane za pomocą antybiogramu. Opóźnione zastosowanie antybiotyku w tych przypadkach może prowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia układu nerwowego.

PIŚMIENNICTWO

- Chelsom J., Solberg C.O. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian Univeristy Hospital 1987–1997: clinical features, laboratory findings. *Scand. J. Infect. Dis.* 1998; 30: 147–151.
- Tord A.J., Gottlieb T., Bradburry R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin. Infect. Dis.* 1995; 20: 320–328.
- Prueta J. The tretips of acute haematogene osteomyelitis a clinical and vascular study. *J. Bone Joint. Surg.* 1959; 41: 671–668.
- Batson O.W. The vertebral vein system. Caldwell lecture. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1957; 2: 195–212.
- Bircher M.D., Taskert T., Crawshaw C., Mulholland RC. Discitis following lumber surgery. *Spine* 1988; 13: 98–102.
- Malinowska B., Stepien A., Sasiadek M., Podemski R. Aspergillar spondylodiscitis. *Revue Neurologique* 2000; 156: 172–174.
- Nolla J.M., Ariza J., Gomez-Vaquero C. i wsp. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin. Arthritis Rheum.* 2002; 31: 271–278.
- Sois-Garcia del Pozo J., Martinez-Alfaro E., Abad L. i wsp. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *J. Infect.* 2000; 41: 84–90.
- Bernolus M., Bergman B., Anderson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990–95. *Scand. J. Infect. Dis.* 2001; 33: 527–532.
- Jimenez-Mejias M.E., Alfaro M.J., Bernardos A. Abscess of the psoas. Analysis of 18 cases. *Enferm. Infect. Microbiol. Clin.* 1991; 9: 148–153.
- Cahill D., Love L., Rehtine G. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J. Neurosurg.* 1991; 74: 878–886.
- Longo M., Granata F., Ricciardi G.K. i wsp. Contrast enhanced MR imaging with fat suppression in adult-onset spondylodiscitis. *Eur. Radiol.* 2003; 13: 626–637.
- Ahlhelm F., Kelm J., Naumann N. i wsp. Spondylitis/spondylodiscitis. *Radiologie* 2006; 46: 480–485.
- Stabler M., Reiser M.F. Imaging of spinal infection. *Radiol. Clin. North Am.* 2001; 39: 115–135.
- McHenry M., Easley K., Locker G. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 34: 1342–1350.
- An H.S., Seldomrige J.A. Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2006; 444: 27–33.
- Repanti M., Korovesis P.G., Stamatakis M.V. i wsp. Evolution of disc degeneration in lumbar spine: a comparative histological study between herniated and postmortem retrieved disc specimens. *J. Spinal. Disord.* 1998; 11: 41–45.
- Huttner B., Opravil M. Die infektiöse Spondylitis. *Z. Rheumatol.* 2006; 65: 7–11.