

***Spondylodiscitis* powikłaniem po przebytej bakteriemii gronkowcowej. Racjonalna antybiotykoterapia optymalnym postępowaniem terapeutycznym – opis przypadku**

Spondylodiscitis as a complication of Staphylococcal bacteremia. Rational antibiotic therapy as an optimal therapeutic approach – a case report

Tomasz Musiała¹, Katarzyna Leszczyńska², Wiktor Urbański²

¹ Dział Farmacji Klinicznej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

² Klinika Neurochirurgii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Streszczenie

Wstęp. Zespół bólowy kręgosłupa to powszechny problem zdrowotny, który najczęściej spowodowany jest zmianami zwyrodnieniowymi. Jednak, jego przyczyną mogą być również często nierozpoznawane infekcyjne stany zapalne, w tym *spondylodiscitis*, jako powikłanie nieracjonalnej antybiotykoterapii. **Materiał i metody.** Przedstawiamy przypadek pacjenta z pełnoobjawowym *spondylodiscitis* po przebytej bakteriemii gronkowcowej, u którego zastosowano nieracjonalną antybiotykoterapię. **Wyniki.** U pacjenta w trakcie pobytu na oddziale neurochirurgii wykonano diagnostykę laboratoryjną, obrazową i mikrobiologiczną oraz wdrożono antybiotykoterapię empiryczną (ceftriakson 2,0 g co 12 godzin wraz z wankomycyną 1,0 g co 8 godzin), następnie deeskalacyjną (kloksacylina 2,0 g co 6 godzin we wlewie dożylnym), sekwencyjną (doustnie kloksacylina 1,0 g co 6 godzin) uzyskując poprawę stanu chorego. **Wnioski.** Opisany przypadek potwierdza, że *spondylodiscitis*, jest jednym z obserwowanych powikłań bakteriemii gronkowcowej, częściej występującym w przebiegu nieracjonalnej antybiotykoterapii. Szybkie i właściwe rozpoznanie infekcyjnego zapalenia kręgosłupa warunkuje dalsze rokowanie. Podstawowym leczeniem jest antybiotykoterapia. U pacjentów z niestabilnością kręgosłupa, w przypadku wystąpienia ropni wewnątrzkanalowych kręgosłupa lub braku odpowiedzi na zastosowaną antybiotykoterapię, konieczne jest leczenie operacyjne. *Spondylodiscitis* pozostaje wyzwaniem interprofesjonalnym, zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym, gdzie istotną rolę odgrywa racjonalna antybiotykoterapia. (*Farm Współ* 2025; 18: 59-64) doi: 10.53139/FW.20251802

Słowa kluczowe: *Spondylodiscitis*, antybiotykoterapia, bakteremia

Summary

Introduction. Spinal pain syndrome is a prevalent health issue, most commonly caused by degenerative changes. However, it can also result from frequently underdiagnosed infectious inflammatory conditions, including *spondylodiscitis*, which may arise as a complication of inappropriate antibiotic therapy. **Materials and Methods.** We present the case of a patient with fully symptomatic *spondylodiscitis* following staphylococcal bacteremia, who had previously undergone inappropriate antibiotic therapy. **Results.** During the patient's hospitalization in the neurosurgery ward, comprehensive laboratory, imaging, and microbiological diagnostics were performed. Empirical antibiotic therapy was initiated with intravenous ceftriaxone (2.0 g every 12 hours) and vancomycin (1.0 g every 8 hours), followed by de-escalation to intravenous cloxacillin (2.0 g every 6 hours) and subsequent oral therapy with cloxacillin (1.0 g every 6 hours), resulting in clinical improvement. **Conclusions.** This case highlights that *spondylodiscitis* is a recognized complication of staphylococcal bacteremia and occurs more frequently in the context of inappropriate antibiotic therapy. Prompt and accurate diagnosis of infectious spinal inflammation is crucial for a favorable prognosis. The cornerstone of treatment is appropriate antibiotic therapy. However, in cases of spinal instability, the presence of intraspinal abscesses, or failure to respond to antibiotic therapy, surgical intervention

is necessary. *Spondylodiscitis* remains an interprofessional challenge, both diagnostically and therapeutically, with rational antibiotic use playing a pivotal role. (*Farm Współ* 2025; 18: 59-64) doi: 10.53139/FW.20251802

Keywords: *Spondylodiscitis, antibiotic therapy, bacteremia*

Wstęp

Zespół przeciążeniowo-bólowy kręgosłupa jest jednym z najczęściej zgłaszanych problemów zdrowotnych przez pacjentów [1,2]. Znaczący odsetek dolegliwości spowodowany jest nabytymi zmianami zwyrodnieniowymi. Innymi przyczynami bólu kręgosłupa są: zmiany nowotworowe, reumatyczne lub infekcyjne. Do chorób infekcyjnych kręgosłupa należy *spondylodiscitis*, w którym zmiany obejmują zarówno zapalenie trzonów kręgów i przestrzeni międzykręgowej [3].

Spondylodiscitis jest chorobą rzadko rozpoznawaną, najczęściej w wyniku kilkumiesięcznego procesu diagnostycznego. Częstość występowania wynosi 0,5-2,5 przypadków na 100 000 osób, jednak w ostatnich latach liczba zachorowań wzrasta [2,3]. W ostatnich badaniach na populacji niemieckiej zaobserwowano wzrost częstości występowania do 14,8 przypadków na 100 000 osób [4]. Wystąpienie takich chorób jak: zapalenie wsierdzia, septyczne zapalenie stawów, choroba nowotworowa, przewlekła choroba nerek, cukrzyca, infekcje dróg moczowych są czynnikami predysponującymi do wystąpienia tego schorzenia [5]. Początkowe objawy *spondylodiscitis* przypominają dolegliwości spowodowane zmianami zwyrodnieniowymi. W przebiegu choroby obserwowany jest stały ból miejscowy, który nasila się po wysiłku i w pozycji leżącej. Najczęstszą lokalizacją zmian zapalnych jest odcinek lędźwiowy kręgosłupa i dotyczy prawie połowy przypadków, w mniejszym stopniu stwierdza się zmiany na pograniczu kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego, a sporadycznie w odcinku piersiowym [6].

W przebiegu choroby u około 50% pacjentów występuje gorączka, dlatego jednocześnie jej wystąpienie z bólem pleców powinno uwzględniać *spondylodiscitis* w diagnostyce różnicowej [7]. U 20-40% pacjentów obserwowane są deficyty neurologiczne m.in. w postaci osłabienia siły mięśniowej lub zaburzenia czucia [8,9]. U prawie wszystkich chorych w badaniach laboratoryjnych stwierdza się cechy procesu zapalnego tj. leukocytozę, podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP) oraz podwyższone stężenie prokalcytoniny [10]. Według standardów diagnostycznych badanie rezo-

nansu magnetycznego (MRI) powinno być badaniem z wyboru u pacjentów z podejrzeniem infekcyjnego zapalenia kręgów.

Najważniejszym, a zarazem najtrudniejszym etapem leczenia jest ustalenie czynnika etiologicznego [10]. Niestety w toku diagnostyki u około 40-60% chorych nie wykrywany zostaje czynnik etiologiczny [10,11]. Udowodniono, że śródoperacyjne pobranie próbek do badań mikrobiologicznych, w tym za pomocą minimalnie inwazyjnych zabiegów biopsyjnych, jest skuteczniejsze niż pobranie posiewów krwi lub innych materiałów mikrobiologicznych. Wyniki te sugerują, że biopsja aspiracyjna tomografii komputerowej (TK) lub MRI powinna zostać standardem diagnostycznym u pacjenta z podejrzeniem *spondylodiscitis* [11].

U chorych, u których ustalono czynnik patogenny, wykazano, że w prawie połowie przypadków są to gronkowce w tym 80% metycylinowrażliwe oraz 20% metycylinooporne. Poza tym, innymi często występującymi czynnikami etiologicznymi są bakterie z rodzaju: *Escherichia spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.* oraz *Mycobacterium tuberculosis*. Infekcje o etiologii grzybiczej z rodzaju *Candida spp.* czy *Aspergillus spp.* oraz pasożytniczej należą do rzadkich patogenów i częściej są obserwowane u pacjentów z upośledzoną odpornością [11-14].

Podstawowym leczeniem infekcyjnego zapalenia kręgosłupa jest antybiotykoterapia, którą w przypadku stabilnych klinicznie pacjentów należy odroczyć do momentu pobrania próbek do badań mikrobiologicznych. Jeżeli stan kliniczny pacjenta nie pozwala na odroczenie antybiotykoterapii, należy wdrożyć szerokospektralną terapię empiryczną, najczęściej z zastosowaniem wankomycyny w skojarzeniu z ceftriaksonem. W antybiotykoterapii empirycznej ceftriakson może zostać zamieniony na cefotaksym, ceftazydym, cefepim, bądź meropenem w zależności od prawdopodobnej etiologii zakażenia [3,8-10,14,15]. Po uzyskaniu wyników posiewów należy deeskalować antybiotykoterapię empiryczną. W 2-4 tygodniu farmakoterapii parenteralnej, w przypadku poprawy klinicznej pacjenta oraz spadku wykładników stanu zapalnego, możliwe jest zastosowanie antybiotykoterapii doustnej.

pii sekwencyjnej [10]. Okres antybiotykoterapii powinien wynosić minimum 6 tygodni, ponieważ krótszy czas leczenia jest czynnikiem predysponującym do nawrotu infekcji [3,10,15].

Opis przypadku

47-letni mężczyzna zgłosił się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) z powodu osłabienia, przewlekłych stanów podgorączkowych, bólu nadbrzucha oraz odcinka piersiowego kręgosłupa, utrzymującego się od czterech miesięcy z zaostrzeniem od około dwóch tygodni. Bez poprawy, po zastosowaniu zaordynowanych w leczeniu ambulatoryjnym, niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ).

W wywiadzie ustalono, iż pacjent ponad pół roku wcześniej hospitalizowany był na oddziale gastroenterologii z powodu podejrzenia krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. U pacjenta w pierwszej dobie hospitalizacji rozwinął się pełnoobjawowy obraz sepsy w wyniku czego wdrożono antybiotykoterapię szerokospektralną: wankomycynę oraz ceftriakson. W 3 dobie hospitalizacji, na podstawie dwukrotnie pobranych dodatnich posiewów krwi, stwierdzono bakterię o etiologii *Staphylococcus aureus* metacylinowrażliwy (MSSA), kontynuując wdrożoną antybiotykoterapię empiryczną przez kolejne 4 doby.

W badaniu lekarskim na SOR stwierdzono hepatomegalię, osłabienie siły mięśniowej prawej kończyny dolnej, śladową ruchomość palców w lewej kończynie dolnej, dodatni objaw Laseque'a po stronie prawej. W 10-stopniowej numerycznej skali bólu (NRS), ból spoczynkowy oceniony na 6, nasilał się w pozycji leżącej. Poza tym w wywiadzie: nieleczone i niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, poszerzenie aorty wstępującej, alkoholowa marskość wątroby, żylaki przełyku, otyłość brzuszna, prawidłowy indeks masy ciała (BMI) 22 kg/m², zespół zależności alkoholowej oraz prawidłowa funkcja nerek.

W trakcie diagnostyki w trybie pilnym wykonano TK jamy brzusznej i miednicy. Na poziomie Th6/Th7 uwidoczono destrukcję sąsiadujących powierzchni trzonów kręgów, ropień nadtwardówkowy grubości 5 mm oraz nacieki zapalne przykręgosłupowe (rycina 1).

W wykonanych badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono niedokrwistość ze stężeniem hemoglobiny 10 g/dL oraz wysokie stężenie wskaźników stanu zapalnego ze stężeniem CRP 150 mg/L oraz leukocytozą 17 tys./μL. Następnie, po ustaleniu wskazań, wykonano pilnie MRI z kontrastem odcinka piersiowego

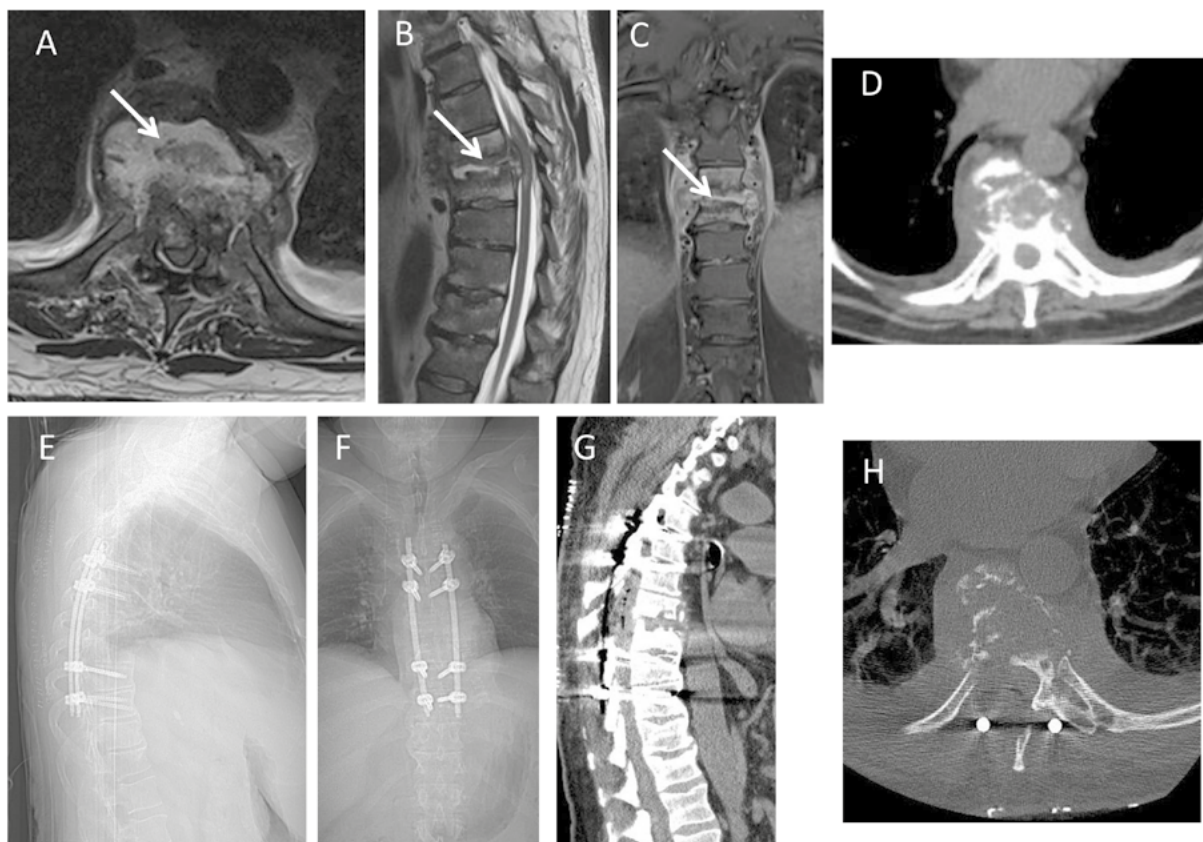
kręgosłupa i stwierdzono obraz charakterystyczny dla *spondylodiscitis*. W badaniu na poziomie Th6/7 opisana została destrukcja krążka i przykrążkowych części trzonów oraz okoliczne tkanki z cechami nacieku zapalnego, który penetruje do kanału kręgowego powodując stenozę centralną (rycina 1). Ze względu na znaczącą progresję deficytów neurologicznych oraz narastający ból, pacjent został zakwalifikowany do leczenia chirurgicznego w trybie ostrożyrowym i przekazany na Blok Operacyjny Kliniki Neurochirurgii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. W trakcie leczenia operacyjnego wykonano stabilizację Th4,5-8,9 (rycina 1) i laminectomię Th7.

Przebieg zabiegu oraz okres pooperacyjny był niepowikłany. W kontrolnym badaniu TK w pierwszej dobie po zabiegu (rycina 1) stwierdzono prawidłowe osadzenie implantów.

Pacjentowi bezpośrednio po zabiegu zaordynowano antybiotykoterapię empiryczną: ceftriakson 2,0 g co 12 godzin wraz z wankomycyną 1,0 g co 8 godzin z dawką nasycającą 2,0 g. Zgodnie z zaleceniami farmaceuty klinicznego dokonano pomiaru stężenia wankomycyny. Stężenie wankomycyny przed czwartą dawką wyniosło 10,4 mg/L, natomiast stężenie godzinę po zakończonym wlewie czwartej dawki 36,7 mg/L. Uzyskane wyniki wskazywały na optymalne dawkowanie antybiotyku. W piątej dobie hospitalizacji w posiewie pobranym śródoperacyjnie wyhodowano MSSA, natomiast cztery próbki posiewu krwi pobrane w SOR były ujemne.

Decyzją interdyscyplinarnego zespołu: specjalisty neurochirurgii, farmaceuty klinicznego oraz mikrobiologa wdrożono antybiotykoterapię deeskalacyjną z zastosowaniem parenteralnie kloksacyliny przez okres 3 tygodni, w dawce 2,0 g co 4 godziny w 30-minutowym wlewie dożylnym. Ze względu na bakteriobójcze działanie wobec MSSA, bardzo dobrą penetrację do kości oraz biofilmu, dołączono doustną postać rifampicyny w dobowej dawce 600 mg [16]. Równocześnie prowadzono multimodalne leczenie przeciwbólowe oksykodonem w połączeniu z naloksonem, paracetamolem, metamizolem w schemacie oraz w dawkach dostosowanych do ocenianego codziennie NRS.

W kontrolnych badaniach laboratoryjnych obserwowano istotny spadek parametrów stanu zapalnego oraz poprawę stanu klinicznego. Pacjent został wypisany w czwartym tygodniu hospitalizacji (spadek CRP >70% od stężenia wyjściowego, znaczące zmniejszenie



Rycina 1. A, B, C: Obraz z MRI kręgosłupa (T2), rozcięcie trzonu Th6 przez masy ropy, naciek kanału kręgowego z uciskiem rdzenia kręgowego. D: destrukcja kostna trzonu Th6 i krążka Th7. E-H: RTG, i TK po leczeniu operacyjnym, widoczna stabilizacja przeznasadowa kręgosłupa, odbarczenie kanału kręgowego, ewakuacja ropnia kanału, z drenażem ropni okołokręgosłupowych

Figure 1. A,B,C: MRI image of the spine (T2), pus damage to the vertebral body. Infiltration of the spinal canal with spinal cord compression. D: bony destruction of the Th6 vertebral body and disc Th7. E-H: X-ray and CT scan after surgical treatment, transpedicular stabilization, spinal canal decompression, canal abscess evacuation, with drainage of perianal abscesses

dolegliwości bólowych NRS 2-3, wycofanie niedowładu lewej kończyny dolnej) z zaleceniami dalszej antybiotykoterapii doustnej przez okres 4 tygodni kloksacyliną w dawce 1,0 g co 6 godzin oraz rifampiną w dobowej dawce 600 mg.

Pacjent w rocznej obserwacji w przyklinicznej Poradni Neurochirurgii wrócił do pełnej sprawności w wyniku zastosowanego procesu diagnostyczno-terapeutycznego.

Omówienie

Bakteriemia o etiologii gronkowcowej obciążona jest wysoką śmiertelnością. Powikłania bakteriemii

mogą wystąpić u 1/3 pacjentów. Należą do nich: infekcyjne zapalenie wsierdza, ropnie wątroby, zakażenia kości, w tym trzonów kręgosłupa [17].

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia powikłań bakteriemii o etiologii *Staphylococcus aureus* są: cukrzyca, niewydolność nerek, wątroby, immunosupresja oraz nieoptymalny czas terapii, nieodpowiedni dobór antybiotyku, niewłaściwe dawkowanie [18].

Do zakażenia kręgosłupa dochodzi najczęściej drogą krwipochodną z ognisk septycznych lub poprzez wprowadzenie zainfekowanego biomateriału np. w trakcie operacji kręgosłupa [3,5,19].

W obrazie klinicznym *spondylodiscitis* charakterystyczne jest jednocześnie wystąpienie bólu kręgosłupa z towarzyszącą gorączką. U znaczącego odsetka pacjentów zgłaszających się do Kliniki Neurochirurgii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu diagnoza infekcyjnego zapalenia kręgosłupa następuje z kilkumiesięcznym opóźnieniem. Opóźnienie diagnostyki związane jest z powszechnym stosowaniem leków przeciwbólowych z grupy NLPZ, które maskują objawy schorzenia. Właściwa diagnoza często ustalana jest dopiero w wyniku zajęcia procesem zapalnym rozległych struktur z jednoczesnym wytworzeniem ropni przykręgosłupowych, powodujących ucisk okolicznych nerwów, objawiający się deficytami neurologicznymi wymagającymi pilnej diagnostyki obrazowej, w której obserwowane są cechy charakterystyczne dla *spondylodiscitis*.

Istotnym aspektem leczenia pierwotnej bakteriemii jest zastosowanie racjonalnej antybiotykoterapii. W przedstawionym przypadku czas terapii nie był optymalny, co mogło przyczynić się do wystąpienia *spondylodiscitis*. Skrócenie długości leczenia bakteriemii gronkowcowej poniżej 14 dni znacząco zwiększa ryzyko nawrotu zakażenia oraz wystąpienia powikłań. Protokół postępowania z pacjentem, u którego stwierdzono bakteriemie o etiologii *Staphylococcus aureus*, zaleca wykonanie kontrolnego posiewu krwi po 72 godzinach leczenia. W przypadku uzyskania ponownie dodatniego wyniku należy rozważyć między innymi korektę dawkowania, zmianę antybiotyku, oraz wydłużenie czasu stosowanej antybiotykoterapii [17].

Podstawowym leczeniem zapalenia kręgosłupa o etiologii bakteryjnej jest antybiotykoterapia. W pierwszym etapie leczenia powinna zostać wdrożona szerokospektralna terapia empiryczna, zdeeskalowana niezwłocznie po ustaleniu czynnika etiologicznego. W przypadku poprawy klinicznej pacjenta oraz zmniejszeniu się parametrów stanu zapalnego należy wdrożyć antybiotykoterapię sekwencyjną. Właściwy wybór antybiotyku, dawkowania oraz drogi podania warunkuje powodzenie terapeutyczne [3,10].

Pacjenci z rozpoznaniem *spondylodiscitis* z niestabilnością kręgosłupa, występującymi deficytami neurologicznymi, ropniami wymagającymi ewakuacji, oraz u których nie stwierdzono odpowiedzi na wdrożoną antybiotykoterapię, zakwalifikowani zostają do leczenia operacyjnego. Drenaż ropni oraz stabilizacja kręgosłupa nie powinny być odraczane w czasie ze względu na możliwość wystąpienia powikłań związa-

nych z infekcyjnym zapaleniem kręgosłupa, a w szczególności u pacjentów w podeszłym wieku [20].

U pacjentów, u których leczenie operacyjne nie zostało wdrożone w odpowiednim momencie, częściej obserwuje się dłuższy czas unieruchomienia, który predysponuje do wystąpienia: szpitalnego zapalenia płuc, zatorowości płucnej, zwiększając jednocześnie śmiertelność u chorych z *spondylodiscitis* [20].

Podsumowanie

Nieoptymalna antybiotykoterapia bakteriemii istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań, w tym *spondylodiscitis*.

Objawami sugerującymi *spondylodiscitis* jest jednoczasowe wystąpienie bólu pleców wraz z gorączką, które są najczęściej maskowane przez stosowanie leków przeciwbólowych z grupy NLPZ.

Podstawą diagnostyki *spondylodiscitis* są badania laboratoryjne, mikrobiologiczne i obrazowe.

Istotnym elementem procesu terapeutycznego jest racjonalna antybiotykoterapia. W celu zwiększenia bezpieczeństwa antybiotykoterapii zalecana jest regularna ocena kliniczna pacjenta oraz kontrola parametrów stanu zapalnego, wydolności nerek i wątroby. Poza tym wskazane jest monitorowanie stężenia wancomycyny we krwi.

W przypadku braku skuteczności zastosowanego leczenia zachowawczego lub pogłębienia się deficytów neurologicznych, pacjenci wymagają leczenia chirurgicznego. Wykonane zostaje oczyszczenie miejsca infekcji z równoczesną dekompresją rdzenia kręgowego. U niektórych pacjentów konieczne jest wykonanie również stabilizacji kręgosłupa.

Infekcyjne stany zapalne kręgosłupa pozostają interprofesjonalnym wyzwaniem, zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Tomasz Musiała

Dział Farmacji Klinicznej, Uniwersytecki Szpital
Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego
we Wrocławiu

ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław

☎ (+48 71) 733 10 51

✉ musialatomasz@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Green BN, Johnson CD, Crawford C, et al. Association between spinal and non-spinal health conditions reported in epidemiological studies: A scoping review protocol. *BMJ Open*. 2023;13(10):1-6. doi:10.1136/bmjopen-2023-075382.
2. Bailey J, Oliveri A, Levin E. Epidemiology of Spine Care. *Bone*. 2013;23(1):1-7. doi:10.1016/j.pmr.2010.08.002.Epidemiology.
3. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, et al. Spondylodiscitis: Diagnosis and treatment options - A systematic review. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(51-52):875-82. doi:10.3238/arztebl.2017.0875.
4. Lang S, Walter N, Schindler M, et al. The Epidemiology of Spondylodiscitis in Germany: A Descriptive Report of Incidence Rates, Pathogens, In-Hospital Mortality, and Hospital Stays between 2010 and 2020. *J Clin Med*. 2023;12(10). doi:10.3390/jcm12103373.
5. Widdrington JD, Emmerson I, Cullinan M, et al. Pyogenic Spondylodiscitis: Risk Factors for Adverse Clinical Outcome in Routine Clinical Practice. *Med Sci (Basel, Switzerland)*. 2018;6(4):1-11. doi:10.3390/medsci6040096.
6. Çınar Sayhan A. Infectious Spondylodiscitis, an Overlooked Cause of Pain: A Review. *Eurasian J Med Adv*. 2023;3(2):61-6. doi:10.14744/ejma.2022.08370.
7. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, et al. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop*. 2012;36(2):405-11. doi:10.1007/s00264-011-1425-1.
8. Dai G, Li S, Yin C, et al. Studies on 11 cases of spinal epidural abscess and literature review. *Infect Drug Resist*. 2020;13:3325-34. doi:10.2147/IDR.S257398.
9. Lestin-Bernstein F, Tietke M, Briedigkeit L, et al. Diagnostics and antibiotic therapy for spondylodiscitis. *J Med Microbiol*. 2018;67(6):757-68. doi:10.1099/jmm.0.000703.
10. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis*. 2015;61(6):e26-e46. doi:10.1093/cid/civ482.
11. Ramadani N, Dedushi K, Kabashi S, et al. Radiologic diagnosis of spondylodiscitis, role of magnetic resonance. *Acta Inform Medica*. 2017;25(1):54-7. doi:10.5455/aim.2017.25.54-57.
12. Zein S El, Berbari EF, Passerini M, et al. Rifampin Based Therapy for Patients With Staphylococcus aureus Native Vertebral Osteomyelitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2024;78(1):40-7. doi:10.1093/cid/ciad560.
13. Hryniewicz W, Żukowska A. Rekomendacje Diagnostyki, Terapii i Profilaktyki Antybiotykowej Zakażeń w Szpitalu Materiał Przeznaczony Dla Komitetów Terapeutycznych; 2020. https://antybiotyki.edu.pl/wp-content/uploads/2021/03/rekomendacje-diagnostyki-terapii_2021.03.02.pdf (data wejścia 29.12.2024).
14. Berreta RS, Zhang H, Alsoof D, et al. Beta-lactam-resistant Staphylococcus aureus in spinal osteomyelitis and spondylodiscitis: current landscape in antibiotic resistance, treatment, and complications. *J Neurosurg Spine*. 2023;38(6):758-63. doi:10.3171/2023.2.SPINE221353
15. Fröschen FS, Kitkowski PM, Strauß AC, et al. Microbiological Profiles of Patients with Spondylodiscitis. *Antibiotics*. 2024;13(7):1-9. doi:10.3390/antibiotics13070671.
16. Hryniewicz W, Krogulec Z. Profilaktyka, Diagnostyka i Terapia Zakażeń w Ortopedii.; 2015. https://antybiotyki.edu.pl/wpcontent/uploads/Rekomendacje/profilaktykadiagnostykaterapia25_11.indd_.pdf (data wejścia 29.12.2024).
17. Deptu A. Protokół postępowania z pacjentem, u którego stwierdzono bakterię o etiologii Staphylococcus aureus. Published online 2020. <https://antybiotyki.edu.pl/wp-content/uploads/Rekomendacje/Protok%C3%B3%C5%82-post%C4%99powania-z-pacjentem.pdf> (data wejścia 29.12.2024).
18. Van Der Vaart TW, Prins JM, Goorhuis A, et al. The Utility of Risk Factors to Define Complicated Staphylococcus aureus Bacteremia in a Setting With Low Methicillin-Resistant S. aureus Prevalence. *Clin Infect Dis*. 2024;78(4):846-54. doi:10.1093/cid/ciad784.
19. Stangenberg M, Mende KC, Mohme M, et al. Influence of microbiological diagnosis on the clinical course of spondylodiscitis. *Infection*. 2021;49(5):1017-27. doi:10.1007/s15010-021-01642-5.
20. Herren C, von der Hoeh NH, Zwingenberger S, et al. Spondylodiscitis in Geriatric Patients: What Are the Issues? *Glob Spine J*. 2023;13(1_suppl):73S-84S. doi:10.1177/21925682221121300.