



**ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE**  

---

**FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ**  
**Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**

# **Vyšetření Charcotovy osteoartropatie pomocí třífázové kostní scintigrafie**

## **Examining Charcot osteoarthropathy by means of three phase bone scintigraphy**

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Radiologický asistent

Autor bakalářské práce: Eliška Vrchlavská

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Lucie Lančová

---

**Kladno 2020**

## I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Vrchlavská** Jméno: **Eliška** Osobní číslo: **478120**  
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**  
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**  
Studijní program: **Specializace ve zdravotnictví**  
Studijní obor: **Radiologický asistent**

## II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

**Vyšetření Charcotovy osteoartropatie pomocí třífázové kostní scintigrafie**

Název bakalářské práce anglicky:

**Examining Charcot Osteoarthopathy by Means of Three Phase Bone Scintigraphy**

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude využití třífázové kostní scintigrafie v diagnostice Charcotovy osteoartropatie a při sledování vývoje tohoto onemocnění. Práce bude dle obecných zvyklostí rozdělena na teoretickou a praktickou část. V teoretické části bude popsán syndrom diabetické nohy, jeho klinický obraz a diferenciálně diagnostické možnosti. Zdůrazněna bude zejména Charcotova osteoartropatie jakožto důsledek diabetické neuropatie. Bude popsáno vyšetření pomocí třífázové kostní scintigrafie, včetně techniky, praktického provedení a využívaných radiofarmak. V praktické části bude v rámci kazuistik pozorován vývoj onemocnění skupiny pacientů, u kterých bude porovnan výsledek opakovaných nálezů.

Seznam doporučené literatury:

- [1] KORANDA, Pavel, Nukleární medicína, Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2014, ISBN 978-80-244-4031-6
- [2] PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ, Praktická diabetologie, ed. 6. aktualizované a doplněné vydání, Praha: Maxdorf, 2018, Jessenius, ISBN 978-80-7345-559-0
- [3] LANG, Otto a Ivana KUNÍKOVÁ, Možnosti scintigrafie u pacientů se syndromem diabetické nohy, Nukleární medicína, ročník 8(3), 2019, 52-59 s., ISSN 18051146

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

**MUDr. Lucie Lančová**

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **17.02.2020**

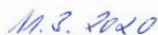
Platnost zadání bakalářské práce: **19.09.2021**


  
prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr.h.c.  
podpis vedoucí(ho) katedry

  
prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.  
podpis děkana(ky)

## III. PŘEVZETÍ ZADÁNÍ

Student(ka) bere na vědomí, že je povinnen(a) vypracovat bakalářskou práci samostatně, bez cizí pomoci, s výjimkou poskytnutých konzultací. Seznam použité literatury, jiných pramenů a jmen konzultantů je třeba uvést v bakalářské práci.

  
Datum převzetí zadání

  
Podpis studenta(ky)

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Vyšetření Charcotovy osteoartropatie pomocí třífázové kostní scintigrafie vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne 21.05.2020

.....  
Eliška Vrchlavská

## **PODĚKOVÁNÍ**

Ráda bych poděkovala vedoucí bakalářské práce, MUDr. Lucii Lančové, za její cenné rady z oblasti medicíny a ještě cennější ochotu a vstřícnost i ve složité době epidemie.

Poděkování patří také FN Motol za poskytnutí dat potřebných k zpracování této práce a v neposlední řadě také panu profesorovi MUDr. Jozefovi Rosinovi, Ph.D. MBA, který mi pomohl v utvoření prvotní představy o formě zpracování.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce se zabývá využitím třífázové scintigrafie skeletu v diagnostice a monitorování Charcotovy osteoartropatie a je rozdělena na teoretickou a praktickou část.

V teoretické části je rozebrán diabetes mellitus, jeho typy a možnosti léčby. Práce se nadále věnuje jeho komplikacím ve formě syndromu diabetické nohy, konkrétně rozvoji Charcotovy osteoartropatie. Uvedena je patogeneze vzniku tohoto onemocnění, jeho klinický obraz, terapeutické a diagnostické možnosti. Dále je popsáno využití třífázové scintigrafie skeletu v diagnostice a monitorování tohoto onemocnění, včetně základního principu metody, postupů, využívaných radiofarmak a možností nálezů.

V praktické části jsou prezentovány údaje o počtu a složení pacientů vyšetřovaných pro Charcotovu osteoartropatii na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015-2020. Na šesti případových studiích jsou prezentovány klinické a scintigrafické nálezy v průběhu léčby pacientů, jejich korelace a podobnost s výsledky odborných publikací.

### **Klíčová slova**

Diabetes mellitus; syndrom diabetické nohy; diabetická neuropatie; Charcotova osteoartropatie; třífázová scintigrafie skeletu

## **ABSTRACT**

This Bachelor thesis deals with the use of three-phase scintigraphy of a skeleton in diagnosing and monitoring Charcot's osteoarthropathy and it is divided into a theoretical and practical part.

In the theoretical part diabetes mellitus, its types and possibilities of its treatment are analysed. Its complications in the form of a diabetic foot syndrome, specifically the development of Charcot's osteoarthropathy are also mentioned. As well as pathogenesis of the formation of this disease, its clinical record file, therapeutic and diagnostic ways are indicated there. Furthermore, the use of three-phase scintigraphy of a skeleton in diagnosing and monitoring this disease, including rudimentary principle of methods, procedures, used radiopharmaceuticals and possibilities of medical reports are described.

In the practical part information about the number and the structure of patients examined and diagnosed as having Charcot's osteoarthropathy at the Department of Nuclear Medicine and Endocrinology, 2nd Faculty of Medicine, Charles University in Prague and Motol University Hospital in year 2015-2020 is presented. Clinical and scintigraphic reports in the process of patient's treatments, their correlation and similarities to the results published in professional journals are shown in six studies.

### **Keywords**

Diabetes mellitus; diabetic foot syndrome; diabetic neuropathy; Charcot osteoarthropathy; three phase bone scintigraphy

## Obsah

1	Úvod.....	9
2	Cíle práce.....	10
3	Přehled současného stavu.....	11
3.1	Diabetes mellitus .....	11
3.1.1	Typy diabetu .....	13
3.1.2	Léčba diabetu .....	16
3.1.3	Prevalence a incidence diabetu na území ČR .....	17
3.2	Syndrom diabetické nohy.....	18
3.3	Charcotova osteoartropatie .....	21
3.3.1	Mechanismy patogeneze.....	21
3.3.2	Klinický obraz.....	23
3.3.3	Diferenciální diagnostika .....	24
3.3.4	Diagnostické metody .....	27
3.3.5	Léčebné postupy.....	29
3.4	Nukleární medicína – základní principy vyšetření, radiofarmaka a postavení v diagnostice CHOA .....	31
3.4.1	Radiofarmaka.....	31
3.4.2	Scintigrafie – základní principy .....	34
3.4.3	Třífázová scintigrafie skeletu.....	37
3.4.4	Scintigrafie zánětu.....	41
3.4.5	Charakteristiky nálezů scintigrafických vyšetření .....	43
4	Metodika.....	46
5	Výsledky .....	48

5.1	Kazuistika č. 1 .....	51
5.2	Kazuistika č. 2 .....	54
5.3	Kazuistika č. 3 .....	56
5.4	Kazuistika č. 4.....	59
5.5	Kazuistika č. 5 .....	61
5.6	Kazuistika č. 6 .....	63
6	Diskuze .....	66
7	Závěr .....	70
8	Seznam použitých zkratk.....	72
9	Seznam použité literatury.....	74
10	Seznam použitých obrázků .....	78
11	Seznam použitých tabulek.....	84
12	Seznam Příloh.....	86



# 1 ÚVOD

Charcotova osteoartropatie je neuropatické destruktivní onemocnění postihující kosti a klouby dolních končetin. Vzniká jakožto komplikace diabetu, jednoho z nejčastějších civilizačních onemocnění současnosti, a vede k závažným problémům, které mohou posléze vyústit v amputaci postižené končetiny. Včasná diagnostika je tedy důležitým předpokladem k úspěšným terapeutickým výsledkům.

Vhodné diagnostické metody nabízí v současnosti zejména nukleární medicína, která pomocí scintigrafie a vhodných radiofarmak dokáže odhalit patologický proces již ve stádiu kostních metabolických změn. Třífázová scintigrafie skeletu je tak nedílnou součástí diagnostiky a sledování vývoje tohoto onemocnění.

Abychom zcela pochopili přínos a výhody této metody, je potřeba pochopit její princip a znát veškeré charakteristiky onemocnění. S tím má pomoci právě tato práce, která se snaží vytvořit čtenáři celistvý přehled o vzniku a vývoji Charcotovy osteoartropatie a ukázat možnosti, které v jeho diagnostice a sledování přinášejí poznatky oboru nukleární medicíny.

## 2 CÍLE PRÁCE

Cílem této práce bude vytvoření přehledu o možnosti využití třífázové kostní scintigrafie v diagnostice a sledování vývoje Charcotovy osteoartropatie.

Jedním z dílčích úkolů bude zpracování celkového počtu provedených třífázových kostních scintigrafií na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015-2020. Z tohoto počtu vyšetření budou nadále vyselektována vyšetření z indikace Charcotovy osteoartropatie a bude vypočteno jejich procentuální zastoupení. Rovněž bude prostudován vzorek pacientů vyšetřovaných pro Charcotovu osteoartropatii na výše uvedené klinice a bude zaznamenáno procentuální zastoupení mužů, žen a pacientů s nadváhou. Výsledky budou zpracovány do přehledových tabulek a vyvozené závěry budou konfrontovány s odbornou literaturou.

Dalším úkolem bude vytvoření kazuistik vhodných k posouzení a popsání průběhu onemocnění. Na základě těchto případových studií bude úkolem zhodnotit korelaci scintigrafických a klinických nálezů jednotlivých pacientů a najít odlišnosti v průběhu onemocnění pacientů s diabetem I. a II. typu.

Cíle této práce jsou vybrány s ohledem na stále větší populační přírůstek pacientů s onemocněním diabetes mellitus a přidruženými komorbiditami. Potřeba edukace pacientů a orientace zdravotnického personálu v této problematice se stává stále důležitější součástí boje proti rizikům, která toto onemocnění přináší. Vzhledem k rozšiřujícím se technickým a vědeckým poznatkům je potřeba neustále propojovat poznatky medicíny s novými technologiemi a hodnotit jejich přínos.

## 3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU

### 3.1 Diabetes mellitus

Jako diabetes mellitus označujeme skupinu onemocnění, která souvisejí s poruchou endokrinní složky pankreatu, a tedy poruchou produkce hormonu insulinu. Insulin je produkován beta buňkami Langerhansových ostrůvků a je nezbytným faktorem v udržování glukózové homeostázy. Transport glukózy do svalových a tukových buněk pomocí GLUT4 transportéru je zcela závislý právě na inzulinu a při jeho nedostatku zůstává glukóza v extracelulární tekutině. Vlivem zániku beta buněk nebo inzulinové rezistence dochází k rozvoji diabetu I. nebo II. typu, jejichž primárním znakem se stává hyperglykémie s následnou glukosurií. Mimo jiné dochází ke změnám metabolismu cukrů, tuků i bílkovin a rozvoji cévních komplikací, které se projevují postižením na makrovaskulární i mikrovaskulární úrovni. Mezi komplikace na úrovni makrovaskulární zahrnujeme například zrychlení procesu aterosklerotického poškození cév, v jehož důsledku může dojít k rozvoji ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody či ischemické choroby dolních končetin. Mezi mikrovaskulární pak řadíme retinopatie, nefropatie a především neuropatie, jejichž vznik úzce souvisí s rozvojem syndromu diabetické nohy, který bude probírán v dalších částech práce. [1,2,3]

Klinický obraz diabetického syndromu zahrnuje široké spektrum příznaků a projevů. Jejich manifestace a rozsah odpovídá stupni a trvání metabolické dekompenzace, strategii léčby i případných předchozích onemocnění, jichž je diabetes mellitus součástí. Žízeň, polydipsie, polyurie a často také hubnutí, pocity únavy, či dokonce poruchy vědomí bývají obvyklými příznaky rozvoje tohoto onemocnění. Tyto projevy jsou v případě jednotlivých typů diabetu velmi podobné, avšak mechanismus rozvoje těchto jednotlivých typů se liší. [1]

Diagnostikování diabetu provádíme měřením glykémie ve venózní plazmě. K tomu jsou užívány běžné laboratorní metody. Dle doporučení České diabetologické společnosti a dalších institucí není vhodné používat k diagnostice diabetu glukometr. Stanovení diabetu lze provést měřením hodnot náhodné glykémie, glykémie nalačno či z hodnot orálního glukózového tolerančního testu ve 120. minutě. Výsledná hodnota měření může poukázat na prediabetes či na plně rozvinuté onemocnění diabetes mellitus. Tyto hodnoty jsou zaznamenány v tabulce 1. [3]

K diferenciální diagnostice typů diabetu lze dále postupovat testováním přítomnosti protilátek proti dekarboxyláze kyseliny glutamové a tyrozinofatáze, případně inzulinových protilátek. K doplnění vyšetření může být provedeno stanovení hodnot C-peptidu. [3]

*Tabulka 1 Hodnoty náhodné glykémie, glykémie nalačno a orálního glukózového tolerančního testu udávané v jednotkách koncentrace typické pro diabetes, prediabetes a zdravého jedince [3]*

	Hodnoty náhodné glykémie	Glykémie nalačno	Orální glukózový toleranční test
Normální hodnoty glykémie		3,9 – 5,5 mmol/l	<7,8 mmol/l
Prediabetes		5,6 – 6,9 mmol/l	7,8 – 11,0 mmol/l
Diabetes	≥ 11,1 mmol/l + příznaky	≥ 7,0 mmol/l	≥ 11,1 mmol/l

Léčba diabetu se odvíjí od diagnostikovaného typu diabetu, pozitivních autoprotiátek, přítomnosti obezity či nadměrného hubnutí či hyperinzulinemie. [4]

### 3.1.1 Typy diabetu

Diabetická klasifikace zahrnuje čtyři skupiny diabetu a dvě prediabetické skupiny též označované jako hraniční poruchy glukózové homeostázy. Tyto typy diabetu nemají výrazné rozdíly v projevech onemocnění, ale liší se v mechanismu vzniku. [3]

Tabulka 2 Typy onemocnění diabetes mellitus [3]

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
I. Diabetes mellitus 1. typu	DM1, včetně klinického průběhu LADA
A. imunitně podmíněný	Pozitivní autoprotilátky
B. idiopatický	Negativní autoprotilátky
II. Diabetes mellitus 2. typu	DM2
III. Specifické typy diabetu	Například MODY – monogenní diabetes
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM
<b>Prediabetes</b>	
Zvýšená glykemie nalačno	IFG (Impaired Fasting Glucose)
Porušená glukózová tolerance	IGT (Impaired Glucose Tolerance)

#### Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus I. typu (dále jen DM1) je autoimunitní onemocnění, během kterého dochází k postupnému destruktivnímu procesu pankreatických beta buněk (B-buněk). Tyto buňky v těle zajišťují produkci hormonu inzulinu, který se podílí na glukózové homeostáze snižováním hladiny glukózy v krvi. Zánikem B-buněk dochází k jeho deficitu a následnému rozvoji DM1. [4]

DM1 bývá častěji dáván do souvislosti s dětským věkem, ale ani u dospělých není dnes jeho rozvoj zcela vyloučen, ačkoliv je méně častý. Manifestace onemocnění v dětském věku bývá rychlejší a projevy výraznější. Mezi první známky rozvoje nemoci patří úbytek na váze, pocety žízně a únavy. V dospělém věku pomalý nástup onemocnění často způsobuje komplikace při jeho včasném odhalení. Průkazem přítomnosti onemocnění bývá glykosurie a zvýšení hladiny

cukru v krvi, ale k určení konkrétního typu diabetu je nutné stanovit specifické protilátky a hladinu C-peptidu, jehož hladina se v případě DM1 snižuje. U pacientů dětského věku může být DM1 doprovázen zvýšenou hladinou protilátek proti štítné žláze a byla prokázána také jeho souvislost s onemocněním herpes zoster. [4]

### **LADA – latentní autoimunitní diabetes dospělých**

Toto onemocnění, tvořící přibližně 12 % z celkového množství diabetiků, je druh autoimunitního diabetu, během kterého jsou u pacienta zaznamenány zvýšené hodnoty protilátek GAD (proti dekarboxyláze kyseliny glutamové), anti-IA2 (proti tyrozinové fosfatáze), anti-IAA (proti inzulinu) a anti-Zn T8 (proti zinkovému transportéru 8. typu). Je zde také možnost výskytu protilátek proti štítné žláze. Zároveň je toto onemocnění provázeno zhoršením funkce B-buněk Langerhansových ostrůvků. Pro stanovení onemocnění je, kromě množství protilátek, důležitá také hladina C-peptidu. Ta se u latentního autoimunitního diabetu dospělých snižuje, podobně jako je zaznamenáváno u DM1. LADA se v první fázi těžko odlišuje od DM2. Je zde však vyšší přítomnost protilátek proti B-buňkám, která je typická zejména pro časnou fázi diabetu 1. typu. Slinivka břišní bývá v případě LADA atrofická, ale oproti DM1 je atrofie podstatně menší. Jak napovídá název tohoto diabetu, projevuje se u osob v dospělém věku, konkrétně osob starších třiceti let. Vyšší věk pacientů způsobuje častou záměnu tohoto typu diabetu s DM2 a jeho následnou léčbu perorálními antidiabetiky. Ta může být zprvu úspěšná, ale záhy selhává a je třeba přejít na léčbu inzulinem. Včasné diagnostikování LADA je důležité z hlediska rychlosti zahájení odpovídající léčby. Je-li podáván inzulin již v prvních fázích onemocnění, lze oddálit pacientovu plnou závislost na léčbě inzulinem. [4]

## Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu (dále jen DM2) je v současnosti nejčastějším typem diabetu, ačkoliv incidence DM1 v posledních letech výrazně vzrůstá. Mezinárodní diabetická federace uvádí, že DM2 trpí až 90 % z celkového počtu diabetiků. Pro tento typ je typická inzulinová rezistence, během které tělo netrpí nedostatkem tohoto hormonu, ale pouze nedostatečnou schopností reagovat na něj. To je následkem nedostatečné funkce buněčných receptorů pro inzulin nebo jejich absence. V návaznosti na tuto dysfunkci může vznikat porucha slinivky, která vede ke snížení produkovaného inzulinu, což může způsobit další zvětšování hodnot hyperglykemie. DM2 vykazuje spojitost s mnoha rizikovými faktory, z nichž velký podíl tvoří obezita. Příčiny jejího vzniku mohou být různé, ať už se jedná o špatný životní styl, který zahrnuje dietetické chyby a nedostatek pohybu, tak o genetické predispozice. Ve všech případech se však stává významným prekurzorem vzniku DM2. [4,11]

Vznikla také teorie, že rozvoji obezity a DM2 mohou přispívat střevní mikroby. Alterace intersticiálního bakteriálního složení může být ovlivněna například způsobem porodu nebo výživy. Přispět může také konzumace antibiotik. Tyto faktory mají dopad na přirozenou funkci mikrobů a přispívají rozvoji chronického zánětu, což je častá situace během inzulinové rezistence. Souvislost je však stále předmětem výzkumu. [4]

Projevy DM2 bývají podobné jako u diabetu 1. typu. Jejich nástup je však pomalý, a proto je i diagnostika obtížnější. Není tedy neobvyklé, že u mnoha pacientů trvá i několik let, než je přítomnost tohoto onemocnění prokázána. [4]

### 3.1.2 Léčba diabetu

Základní terapií DM 1. typu je léčba inzulinem formou subkutánních injekcí. V pediatrii je k doplnění inzulinu často využívána subkutánní terapie inzulinovou pumpou. Některé vědecké studie se zabývají využitím metforminu k doplnění standardní inzulinové terapie. Ten může dle nových zjištění pomoci snížit přibývání na hmotnosti. Adjuvantní léčba metforminem je však v současnosti v souvislosti s DM1 stále diskutovaným tématem, neboť se během ní často objevují gastrointestinální vedlejší účinky, a to zejména u mladších jedinců. Je tedy třeba zvažovat její skutečný přínos. Transplantace ostrůvkových buněk slinivky břišní je v rámci léčebných metod stále metodou nákladnou a je využívána zejména u pacientů s renálním selháním nebo častými hypoglykemiemi. [4]

Pro léčbu DM2 je důležitá úprava životního stylu a redukce případné obezity. Farmakologická léčba spočívá primárně v podávání metforminu, antidiabetika, které nevyvolává hypoglykémii a má vliv na jaterní inzulinorezistenci. Metformin je kontraindikován v případě renální insuficience či rizika srdečního selhání. V případě intolerance jeho klasických forem je jeho alternativou metformin XR, který má prodloužené účinky a nižší výskyt projevů dolního dyspeptického syndromu meteorismu, řídké stolice a dalších nežádoucích účinků. Mezi další typy perorálních antidiabetik patří kromě biguanidů (metforminu) také deriváty sulfonylurey, glinidy, antidiabetika s inkretinovým efektem, thiazolidindiony, glifloziny či inzuliný. Mechanismus jejich účinků je různý a při nedostatečné odpovědi organismu na léčbu zvoleným lékem je možné přistoupit k jejich kombinaci. Při nedostatečné kompenzaci je třeba vždy přejít na léčbu inzulinem. [3,4]

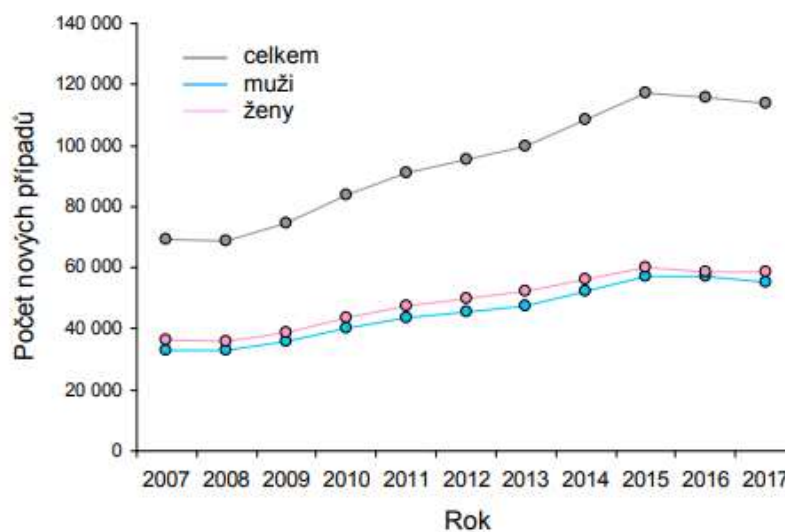


Inzulin zastává v léčbě diabetu neměnnou pozici. Naopak mezi lety 2007 a 2017 vzrostl podíl pacientů léčených perorálními antibiotiky z 45 % na 54 % a došlo k úbytku pacientů léčených pouze dietetickými úpravami. [12]

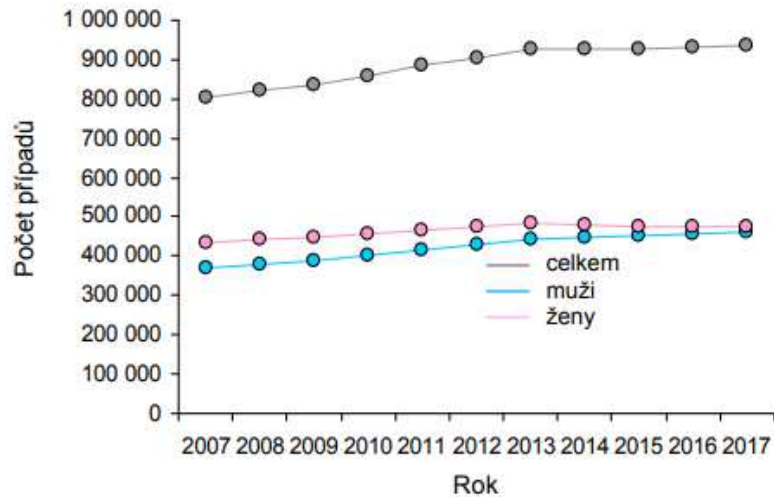
### 3.1.3 Prevalence a incidence diabetu na území ČR

Podle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR z rozmezí let 2007-2017 byl zaznamenán nárůst prevalence i incidence tohoto onemocnění. V rámci incidence vystoupal počet nových případů z 69 260 v roce 2007 na 113 734 v roce 2017. Meziroční nárůst činil kolem 4 447 pacientů. Prevalence v tomto časovém období vzrostla z 804 987 nemocných na 936 124, což činí zhruba 80 nemocných na 1000 osob. V rámci Evropy si Česká republika v současnosti udržuje jednu z nejvyšších hodnot prevalence diabetu, která v roce 2016 činila 8,2 %. [12,13]

Převládajícím typem diabetu je diabetes 2. typu, který byl dle údajů z roku 2017 diagnostikován u 84 % z celkového počtu nemocných trpících diabetem, druhé nejvyšší procentuální zastoupení, konkrétně 7,8 %, měli pacienti s poruchou glukózové tolerance. Diabetes 1. typu tvořil 6,8 %. [12]



Obrázek 1 Incidence pacientů s DM [12]



Obrázek 2 Prevalence pacientů s diabetem [12]

### 3.2 Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy je závažnou pozdní komplikací diabetu a jednou z nejčastějších příčin amputace končetiny. Jeho prevence a léčba je jedním z hlavních bodů Národního diabetologického programu na léta 2012–2022, publikovaného Českou diabetologickou společností. Prevence má být zajištěna zejména dostatečnou informovaností a edukací pacienta a rozvojem sítě podiatrických ambulancí. Tyto ambulance se zabývají léčbou a prevencí onemocnění nohy a kotníku nejen u diabetiků. [14]

Syndrom diabetické nohy je postižení hlubokých tkání nohy, které vzniká distálně od kotníku včetně kotníku a bývá doprovázeno ischemickými a neuropatickými změnami v různém rozsahu. Tento syndrom postihuje 5-10 % pacientů s diabetem a jeho řešení vyžaduje komplexní péči multidisciplinárního týmu specialistů. V rámci podiatrických ambulancí se na léčbě podílejí diabetologové, všeobecní a cévní chirurgové, intervenční radiologové, protetici, rehabilitační pracovníci či podiatrické sestry a jejich prací je nejen diagnostika

a léčba, ale především pozorování rizikových pacientů, neboť včasný záchyt patologických změn je důležitým faktorem pro úspěšnost léčby. [3, 5, 6]

U pacientů s diagnostikovaným syndromem diabetické nohy dochází k různým způsobům poškození kůže, podkoží i kostí. Kůži často postihují ulcerace, flegmóna či gangréna, kosti osteomyelitida nebo Charcotova osteoartropatie. Nejčastějšími klinickými nálezy jsou gangrény terminálních částí prstů, ragády v meziprstí a na patách ulcerace v oblasti metatarzálních kostí s hyperkeratózou, na jejímž vzniku se podílejí místní zvýšení kožní teploty a rigidita kolagenu a kreatinu způsobená jejich glykací. Poškození kůže bývá důsledkem neuropatie, která způsobuje poruchy citlivosti a obranného mechanismu, tedy bolesti. Je-li navíc přítomna ischemie, hojení těchto kožních poškození se stává velmi obtížným. [3,6,27,30]

Jak jsem již uvedla výše, léčba syndromu diabetické nohy je velmi komplexní. Je třeba uvolnit tlak na případné ulcerace či Charcotovu nohu, čehož lze dosáhnout speciální odlehčovací obuví či ortézami. Dále je vhodná léčba ischemie, infekce a zlepšení metabolismu za pomoci vhodné stravy a životního stylu. [14]

### **Klasifikace syndromu diabetické nohy**

Klasifikací syndromu diabetické nohy existuje hned několik. Velmi často uváděnou je klasifikace Wagnerova, která popisuje míru infekce a hloubku procesu vzniku ulcerace. Tato klasifikace umožňuje popsat prognózu onemocnění a případné riziko amputace. Proto je často považována za klasifikaci stěžejní. Zahrnuje pět stupňů, přičemž každému náleží popis léze. Další klasifikací je například klasifikace texaská, která umožňuje lépe zhodnotit prevalenci amputací pro jednotlivé typy této klasifikace. Lépe hodnotí infekci a ischemii, a je proto významnějším ukazatelem pro výzkum. Setkat se můžeme

také s klasifikací SAD, která hodnotí také míru infekce, neuropatie a angiopatie. [3,5]

*Tabulka 3 Wagnerova klasifikace syndromu diabetické nohy [3,5]*

Stupeň	Popis léze
1	Povrchová léze v dermis
2	Hlubší ulcerace penetrující do subkutánní tkáně, bez významné infekce
3	Hluboká ulcerace pod planární fascii penetrující kosti a klouby
4	Lokalizovaná gangréna
5	Gangréna celé nohy

### **Klinický obraz**

Syndrom diabetické nohy se z klinického hlediska dělí podle faktorů způsobujících patogenezi defektu na tři skupiny. Jedná se o defekty ischemické, neuropatické a neuroischemické. Toto rozdělení dále určuje, jaký terapeutický přístup bude účinný. Neuropatické defekty vznikají na podkladě poškození funkce periferních motorických, senzitivních i vegetativních nervů, při kterých dochází ke zpomalení vzruchu vedeného nervovým vláknem. K jejich terapii je vhodná optimální kompenzace diabetu, odlehčení končetiny a léčba infekce. Ischemické defekty je vhodné léčit především obnovením cévního zásobení končetiny. Jejich přítomnost výrazně zhoršuje prognózu. [30]



Obrázek 3 Syndrom diabetické nohy (vlevo – neuropatická noha, vpravo – ischemická noha) [32]

### 3.3 Charcotova osteoartropatie

Charcotova osteoartropatie (dále jen CHOA) je progresivní destruktivní onemocnění kloubů a kostí nohy vznikající na podkladě neuropatie a mikrotraumatu. Obtížná diagnostika tohoto onemocnění a případné chyby vznikající v jejím průběhu vedou k širokému rozptylu hodnot prevalence. V současnosti jsou uváděna čísla 0,08 % až 7,5 %. Rizikovou skupinou se stávají zejména pacienti s diabetem trvajícím déle než 15 let a průměrným věkem 57 let. Ačkoliv je výskyt CHOA prezentován zejména v souvislosti s onemocněním diabetes mellitus a se syndromem diabetické nohy, nezdědka doprovází i jiná onemocnění. Objevit se může například v souvislosti s tabes dorsalis, spinou bifidou, leprou, perniciozní anemií, roztroušenou sklerózou, ale i během poranění míšních či periferních nervů. [5]

#### 3.3.1 Mechanismy patogeneze

Mechanismus vzniku CHOA není v současnosti zcela dokonale popsán. Existují dvě teorie. Neurovaskulární teorie odkazuje na původní názor

francouzského neurologa Jeana-Martina Charcota. Ten přisoudil vznik artropatie poruchám míchy, následkem kterých dochází k poruše nutričního zásobení periferních nervů. Součástí tohoto procesu byly dle Charcota vazomotorické, cirkulační i trofické změny. Osteoartropatii spojoval s onemocněním tabes dorzalis. Neurovaskulární teorie přisuzuje vznik kostní resorpce změnám cévního zásobení způsobených neuropatií, při nichž dochází k vazodilataci a hyperemii. Druhou teorií je Volkmanova a Vichrova neurotraumatická teorie založena na předpokladu, že k destrukci kostní tkáně a kloubu dochází následkem drobného traumatu a přítomnosti poruchy zpětné sensorické vazby. Ani jednu z výše uvedených teorií nelze zcela vyvrátit. [5,7]

Iniciace patologického procesu je následkem mikrotraumatu a současně periferní somatické autonomní neuropatie. K poranění končetiny dochází velmi často bez vědomí pacienta. Vlivem mikrotraumatu se zvyšuje průtok krve, který má za následek aktivaci osteoklastů, v jejímž důsledku dochází k rozvoji osteoporotických změn. Aktivuje-li toto poranění zánětlivou reakci, protizánětlivé cytokiny mohou způsobit osteoklastogenezi. Samotné mikrotrauma však kostní deformity nezpůsobí. Mechanismus patogeneze CHOA je multifaktoriální záležitostí. Na jeho vzniku se velkou měrou podílí také neuropatie. Ta způsobuje nepoměr tahu svalových flexorů a extenzorů, kvůli kterému je noha nerovnoměrně zatěžována a klouby se stávají nestabilními a náchylnými k subluxacím. Dlouhodobé zatížení končetiny vede k vzniku ulcerací, deformit a sekundární infekce. K dalším faktorům podílejícím se na vzniku deformit můžeme řadit snížení růstové aktivity chrupavek při inzulínové deficienci se snížením IGF1, hyperglykemií, poruchy mikrocirkulace s následnou změnou v uvolňování vazoaktivních látek nebo diabetickou nefropatií. [5]

Podle mnohých studií, které se zabývají zejména patogenezi CHOA na celulární a molekulární úrovni, souvisí kostní remodelace s OPG/RANK-L signalizačním systémem. RANK-L je transmembránový protein, který umožňuje transformaci pre-osteoklastu na zralý osteoklast. OPG jakožto decoy receptor inhibuje RANK-L při jeho nadměrné produkci. Koordinace jejich syntézy je tedy nezbytná pro normální průběh kostní remodelace. Převládne-li významně množství proteinu RANK-L, dojde k nadměrné osteoresorpci a poruše kostní mikroarchitektury. Některé teorie patogeneze předpokládají zvýšenou expresi RANK-L na podkladě zánětlivého procesu. Byly také uskutečněny studie, které prokazují, že monocyty pacientů s CHOA produkují více cytokinů než monocyty ostatních pacientů s diagnostikovaným syndromem diabetické nohy. Zvýšená produkce cytokinů opět vede ke zvýšené expresi RANK-L a následné kostní resorpci. Na složitý systém OPG/RANK-L mají vliv také neuropeptidy, vitamin D, kalcitonin a v neposlední řadě genetika. U pacientů s neuropatií může být aktivace tohoto systému způsobena zvýšením intravaskulárního tlaku v jejím důsledku. [20]

### **3.3.2 Klinický obraz**

Z hlediska klinické charakteristiky CHOA rozdělujeme stádium akutní a chronické. Během počínajícího akutního stádia je nutností vyslovit podezření na CHOA z nálezů asymetrického otoku nohou, neboť deformity ani bolestivost nemusí být vždy přítomny. Kromě otoku bývá noha až o 2 °C teplejší oproti kontralaterální končetině (nejedná-li se o oboustranné postižení). RTG změny však nemusí být patrné. Zároveň musí být vždy prokázána přítomnost neuropatie. O chronickém stádiu hovoříme tehdy, zaznamenáváme-li déle než 6 měsíců rentgenologické změny za současného ústupu edému a teploty kůže. V chronickém stádiu také ustupují změny zvýšené kostní resorpce a častěji se objevují deformity a hypertrofické změny tkáně. Někdy se toto stádium dělí

na fázi reparace a fázi rekonstrukce, přičemž první zahrnuje právě ústup otoku, snížení teploty a ústup resorpce a druhá vznik deformací končetiny. [5,6]

Je-li u pacienta s diabetickou neuropatií zaznamenáno traumatické poškození nebo zánětlivý proces, vždy musí lékař zvážit přítomnost akutní CHOA. Ta může propuknout následkem operačních výkonů nohy, revaskulizace cév nebo například infikovaných ulcerací či přeléčené osteomyelitidy. [5]

*Tabulka 4 Projevy akutního a chronického stádia Charcotovy osteoartropatie [5,6]*

Stádium	Projevy
Akutní	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zvýšená teplota končetiny</li> <li>• Otok</li> <li>• Možnost bolestivosti</li> <li>• Možnost přítomnosti deformit</li> </ul>
Chronické	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RTG změny déle než 6 měsíců</li> <li>• Ústup změn měkkých tkání</li> <li>• Ústup kostní resorpce</li> <li>• Hypertrofické změny tkáně (reparace, proliferace, sklerotizace)</li> <li>• Časté deformity</li> </ul>

### 3.3.3 Diferenciální diagnostika

Přítomnost Charcotovy osteoartropatie není na první ohled možné jednoznačně určit. V rámci diferenciální diagnostiky je třeba vyloučit přítomnost jiných změn. Těmi mohou být například osteomyelitida, flegmona, fraktury kostí nohy, infekční artritida, revmatické onemocnění nebo erysipel. Pro lepší představu si popíšeme odlišnosti některých z těchto typů postižení dolní končetiny. [5]



## Osteomyelitida

Osteomyelitida je zánětlivé onemocnění kostní dřeně. Její odlišení od CHOA je v rámci diferenciální diagnostiky velmi obtížné, neboť klinické příznaky těchto patologických procesů jsou velmi podobné. Pro osteomyelitidu je charakteristický otok měkkých tkání, febrilie, případně subfebrilie, zvýšení zánětlivých parametrů CRP a přítomnost ulcerací. Kost je periostálně formována a probíhá destrukce kortikální zóny. Na RTG snímku lze obvykle zaznamenat kromě kortikální destrukce a periostální novotvorby také zvýšenou radiolucenci, fokální osteopenii či osteolytický proces. V rámci CT vyšetření lze prokázat a popsat přítomnost sekvestrů (nekrotizujících částí kosti ohraničených granulační tkání). Vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu má pro diagnostiku osteomyelitis vysokou senzitivitu, ale nižší specifitu. Z tohoto důvodu je někdy přidávána čtvrtá fáze po 24 hodinách. Akumulace radiofarmaka v této fázi v ložisku osteomyelitis na rozdíl od CHOA neklesá. Hybridní vyšetření pozitronovou emisní tomografií v kombinaci s výpočetní tomografií (PET/CT) může prokázat zvýšenou akumulaci radiofarmaka  $^{18}\text{F}$ -FDG v místě infekce a odlišit tak osteomyelitis od zánětu měkkých tkání. Největší senzitivitu v diagnostice těchto patologických změn zaznamenáváme u magnetické rezonance. V posledních letech je také využíván ultrazvuk. [5]

Tabulka 5 Diferenciální diagnostika CHOA a osteomyelitidy [5]

Charakteristika	Osteomyelitis	Charcotova osteoartropatie
Lokalizace	Palce, hlavičky metatarzů	Střední část nohy
Kortikální destrukce	Vždy přítomna	Diskrétní kortikální léze
Ulcerace měkkých tkání	Blízko infekce měkkých tkání/ulcerace	Určitá vzdálenost od měkkých tkání /ulcerace

## **Flegmona**

Flegmona je infekce hlubokých měkkých tkání, která vzniká bez vazby na bakteriologický průkaz infekční agens. Na podkladě zánětlivé reakce se objevuje otok, zarudnutí a zvyšuje se kožní teplota. Lokalizací flegmony je často tkáň pod plantární fascií. Flegmona v rozsahu do 2 cm není významným ohrožením končetiny, avšak na podkladě septické artritidy může progredovat až do vlhké gangrény. Léčba této infekce vyžaduje podání antibiotik. Léčbu antibiotiky je vhodné doplnit komplexní terapií syndromu diabetické nohy. [5,21]

## **Fraktury**

V rámci CHOA mohou často vznikat drobné mikrofraktury. Jedná se o fraktury neuropatické nebo také stresové, které se mohou vyznačovat sníženou bolestivostí a přítomností otoku. Pokud se fraktura nachází na končetině, která není postižena CHOA, během první fáze třífázové scintigrafie skeletu není pasáž radiofarmaka výrazně urychlena a jeho akumulace je pouze v místě poranění. Je-li končetina postižena, pasáž je zrychlena a radiofarmakum je akumulováno i v jiných částech nohy. Vždy je tedy dobré porovnat výsledek scintigrafie s RTG snímkem. RTG změny předcházejí změnám scintigrafickým. Třífázová scintigrafie zaznamená zvýšenou kostní přetavbu a hyperemii 42-72 hodin po úrazu. [5]

Ačkoliv není v diagnostice fraktur scintigrafické vyšetření primární volbou, může být velmi užitečné, je-li zlomenina umístěna v rentgenologicky obtížně zobrazitelných oblastech. V případě podezření na syndrom týraného dítěte může být indikován celotělový sken. [22]

## **Artróza**

Degenerativní artrotické změny bývají častým nálezem scintigrafie skeletu. Důležitým faktorem v diagnostice artrózy a jejím odlišení od ostatních patologických nálezů je porovnání s RTG snímkem. Artrotické změny často postihují kromě kloubů nohy také páteř, kolena ramena a další klouby. Tyto změny lze dobře pozorovat na výsledcích celotělové scintigrafie skeletu (WB). Během třífázové scintigrafie skeletu můžeme pozorovat lehce zvýšenou hyperémii i metabolickou kostní aktivitu. Scintigrafie značenými leukocyty bývá v případě artrotických změn negativní. [5]

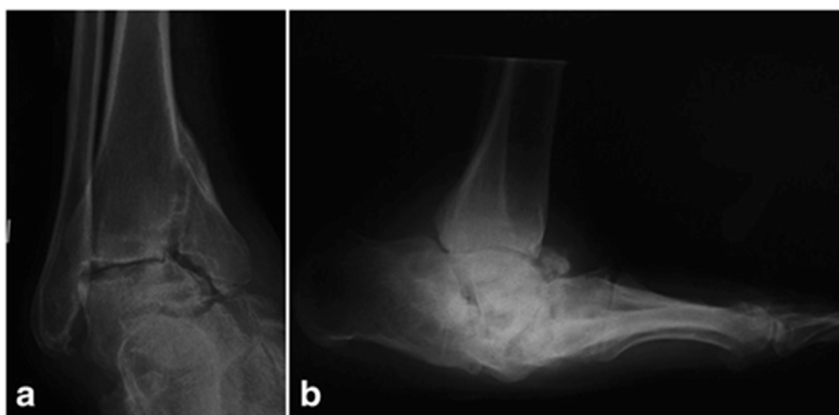
### **3.3.4 Diagnostické metody**

Chceme-li diagnostikovat Charcotovu osteoartropatii, je nejprve nutné vyslovit na ni podezření. První známky CHOA, kterými jsou například otok a zvýšená teplota končetiny, byly popsány v kapitole Klinický obraz. Aby bylo možné diagnostikovat CHOA, je nutné prokázat přítomnost neuropatie. Za pomoci monofilamenta, ladičky či biothesiometru lze rozpoznat ztrátu povrchového i hloubkového cití, neboť pacient s neuropatií není schopen monofilamentum cítit a má nižší práh vibračního cití. [5]

### **RTG snímek**

Rentgenologické vyšetření může v určitém stádiu CHOA poukázat na známky demineralizace kostí, jejich destrukci a periostální reakce. Mezi typické známky CHOA, které lékař na RTG snímku rozpoznává, jsou fragmentace hlaviček metatarsů či dislokace Lisfrancova kloubu. Atrofie je typická zejména pro přední část nohy. Hypertrofické změny se objevují v oblastech trabekulárních kostí, kde mohou vznikat osteofyty, exostózy či subchondrální skleróza. RTG vyšetření je velmi rychlé a jednoduché, je však

třeba dodat, že jeho senzitivita je v diagnostice CHOA velmi nízká, a to zejména v časných fázích. [5]



Obrázek 4 Nález na RTG snímku typický pro Charcotovu osteoartropatii – a) fraktura b) dislokace [28]

### **Magnetická rezonance**

Magnetická rezonance je schopna rozlišit infekci měkkých tkání od neuroartropatie a senzitivita tohoto vyšetření je oproti RTG snímku mnohonásobně vyšší. Magnetická rezonance je tedy schopna odhalit i časně fáze CHOA a je vhodná i pro sledování vývoje onemocnění. Nízký T1 signál z oblasti kloubů a T2 signál z oblasti dřene doprovází již zcela rozvinutou CHOA, avšak u rychle progredujícího onemocnění může být tento signál vysoký. Nastane-li tato skutečnost, stává se CHOA velmi lehce zaměnitelnou s osteomyelitidou. Negativy tohoto vyšetření jsou také nákladnost, špatná dostupnost a vysoké požadavky na zdravotnický personál. [5,7]

### **Kostní biopsie a kvantitativní ultrazvuková kostní denzitometrie**

Denzitometrie se v rámci diagnostiky využívá zejména k posouzení rizika neuropatických fraktur v akutní fázi CHOA. To může hrát zásadní roli v dalším rozvoji tohoto onemocnění, neboť komplikace vznikají právě v důsledku

drobných fraktur a subluxací. Touto metodou je možné prokázat odlišnou kostní denzitu končetiny, oproti končetině kontralaterální. [5,7]

Kostní biopsie je považována za standardní vyšetření pro odlišení CHOA od osteomyelitidy. V praxi však není většinou nutností. [5,7]

### **Radioizotopové metody**

Radioizotopová vyšetření mají velký význam při sledování vývoje onemocnění a pomáhají rozhodnout o přerušení terapie. Vyšetření má vysokou senzitivitu, ale nízkou specificitu. Pacientovi je intravenózně podáno vhodné radiofarmakum, v tomto případě se jedná o techneciem 99 metastabilním značený methylen difosfonát či hydroxymethylendiphosfonát a následně je provedena třífázová kostní scintigrafie. Pro odlišení od osteomyelitidy je třífázová scintigrafie doplněna o vyšetření značenými leukocyty. Toto vyšetření je podrobně probráno v kapitole 3.4. [7,16]

#### **3.3.5 Léčebné postupy**

Léčba CHOA odpovídá fázi, ve kterém se onemocnění nachází. Snaha o převedení destruktivního procesu do stádia reparace je nutná zejména tehdy, jedná-li se o stádium akutní. V tomto případě je základním cílem zabránit deformitám a bolestivosti. Zabránit deformitám a bolestivosti je v tomto případě základním cílem. Přejde-li onemocnění do chronicity, je třeba končetinu dostatečně odlehčit a zabránit tak vzniku závažných ulcerací. Vhodné je také nošení speciální ortopedické obuvi s dynamickou stélkou. Zmírnění plantárního tlaku a stabilizace končetiny jsou základními podmínkami hojení, a to už v počátečních fázích onemocnění, neboť pohyb kloubů a kostí může aktivovat osteolytické procesy. K tomu jsou vhodné speciální ortézy (Sarmiento, Walker) a dlahy s elastickou fixací. Takzvaná kontaktní fixace neboli TTC (total contact

cast) umožňuje redukovat otok správným rozložením plantárního tlaku. V prvních měsících této léčby je často využíváno pojízdné křeslo a po několika měsících je noha postupně zatěžována. Vhodné je také zpevnit druhostrannou končetinu. Odlehčování trvá průměrně 6 měsíců. Před ukončením je vhodné zkontrolovat jeho účinnost izotopovým vyšetřením. [5]



Obrázek 5 Speciální ortézy a obuv pro odlehčení končetiny [32]

Příznivý efekt na průběh akutní fáze mají také bifosfonáty a kalcitonin. Bifosfonáty mají schopnost snižovat produkci cytokinů v kostech, hyperemii i bolestivost. Inhibují osteoklasty a zpomalují tak procesy kostní resorpce. To však může mít také nežádoucí vliv na kostní remodelaci. Kalcitonin působí na kostní remodelaci skrze RANK-L/OPG systém, který byl zmiňován v kapitole 3.3.1. Jeho působení je v dopadech na kostní remodelaci více fyziologické a lze jej využít i u pacientů, u kterých byla zjištěna renální insuficience. [5]

K chirurgickým korekčním zákrokům se přistupuje, má-li pacient nestabilní klouby bez možnosti fixace nohy, zcela omezenou schopnost chůze, akutní dislokované zlomeniny nebo nelze-li kvůli deformitám zhotovit vhodné obutí. Tyto zákroky bývají často komplikované, a to jak z hlediska technického provedení, tak pro velká rizika, která přinášejí. Mezi ta patří například infekce, aktivace dalšího procesu kostní resorpce, pseudoartróza a komplikované hojení

s možností amputace. Chirurgické řešení je možné v chronické fázi onemocnění a má za cíl odstranění a korekci deformit, prominencí a provedení artrodézy postiženého kloubu. [5]

### **3.4 Nukleární medicína – základní principy vyšetření, radiofarmaka a postavení v diagnostice CHOA**

Obor nukleární medicína využívá k diagnostickým a terapeutickým účelům otevřené radionuklidové zářiče. Definice uzavřeného a otevřeného radionuklidového zářiče je upravena legislativně. Podle Atomového zákona č. 263/2016 sb. je uzavřeným radionuklidovým zářičem takový zářič, jehož úprava, například zapouzdrněním nebo ochranným překryvem, zabezpečuje zkouškami ověřenou těsnost a vylučuje tak, za předvídatelných podmínek, použití, opotřebování či únik radionuklidů zářiče. Otevřený radionuklidový zářič je každý radionuklidový zářič, který není uzavřeným zářičem. [8,9]

#### **3.4.1 Radiofarmaka**

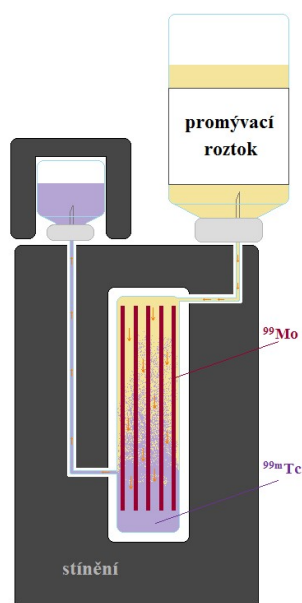
Otevřené radionuklidové zářiče jsou na odděleních nukleární medicíny používány ve formě radiofarmak. Tyto umělé zdroje ionizujícího záření se skládají z radionuklidu a nosiče, na který je radioaktivní látka navázána. Ten poté určuje svým chemickým složením chování radiofarmaka v rámci celého těla. Složky radiofarmaka jsou voleny s přihlédnutím k vyšetřované oblasti a očekávané výtěžnosti vyšetření pacienta. Každé radiofarmakum se vychytává v těle jiným způsobem a s jinou afinitou k určitému fyziologickému ději. Sledováním radiofarmaka tedy dokážeme popsat jeho kinetiku a distribuci a zhodnotit případné odchylky od fyziologických norem. Akumulace radiofarmaka probíhá na základě metabolických a funkčních dějů. Informace, které nám poskytují vyšetření nukleární medicíny, jsou tedy převážně funkční. Morfologické informace mají spíše funkci doplňkovou. Hmotnost aplikovaného

radiofarmaka je velmi malá a pohybuje se na hranici chemické prokazatelnosti. Pro množství podaného radiofarmaka se tedy zavádí jednotka becquerel (Bq) a v praktickém využití se aplikují hodnoty v jejich násobcích (kBq, MBq). Tato jednotka je vyjádřením fyzikální veličiny, která se nazývá aktivita. V praxi je možné setkat se s tzv. objemovou aktivitou, která je vyjádřena v jednotkách  $\text{Bq}\cdot\text{cm}^{-1}$ . [8,9,10,15]

Vzhledem k malému množství podaného radiofarmaka není zaznamenávána žádná toxicita ani vliv na funkci orgánů. Radiofarmakum tedy většinou způsobuje pouze určitou radiační zátěž. Výjimkou jsou pouze myši monoklonální protilátky, které mohou zpustit obranný mechanismus organismu vytvořením protilátek HAMA. [15]

K diagnostickým účelům v nukleární medicíně jsou nejčastěji využívána radiofarmaka značená techneciem 99 metastabilním ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ). Tento radionuklid má pro využití v oblasti nukleární medicíny velmi výhodné fyzikální vlastnosti. Ty hrají důležitou roli zejména z důvodu dostatečně kvalitního zobrazení za současného maximálního šetření pacienta a zdravotnického personálu z hlediska radiační zátěže. Poločas přeměny 6 hodin a energie 140 keV jsou k dodržení těchto parametrů velmi vhodné. Další výhodou  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  je jeho chemické složení, které v laboratořích umožňuje snadné navázání tohoto radionuklidu na příslušný nosič.  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  je získáváno elucí z molybden-techneciového generátoru. Ten funguje na základě radioaktivní rovnováhy. Mateřský prvek s dlouhým poločasem rozpadu ( $^{99}\text{Mo} - T_{1/2}=66\text{hod}$ ) se přeměňuje na dceřiný radionuklid ( $^{99\text{m}}\text{Tc} - T_{1/2}=6\text{hod}$ ), který je dle potřeby eluován fyziologickým roztokem ve formě technecistanu sodného. Po oddělení dceřiného radionuklidu je narušena radioaktivní rovnováha a mateřský prvek se dále rozpadá až do ustanovení další rovnováhy. [5,9]





Obrázek 6 Molybden-techneciový generátor [33]

## Radiofarmaka využívaná v diagnostice a monitorování CHOA

### $^{99m}\text{Tc}$ -difosfonáty

Difosfonáty značené  $^{99m}\text{Tc}$  jsou v současnosti stěžejními radiofarmaky využívanými k vyšetření třífázovou kostní scintigrafií. Jedná se zejména o  $^{99m}\text{Tc}$  HDP a  $^{99m}\text{Tc}$  MDP. Pacientovi jsou tato radiofarmaka podávána intravenózně a jejich distribuce do extracelulárního prostoru je téměř okamžitá. Chemisorpcí jsou poté vázána na povrch krystalů hydroxyapatitu. Jejich vychytávání v kostní tkáni odpovídá propustnosti kapilár, krevnímu zásobení a závisí na metabolismu kostní tkáně. [19]

### Značené leukocyty

Značené leukocyty se využívají k diagnostice více než čtyřicet let a jsou vhodné zejména k detekci infekce, a to nejen u syndromu diabetické nohy. Leukocyty lze značit metodami in vitro a in vivo. Ke značení leukocytů in vitro

může být využit  $^{111}\text{In-oxin}$  a  $^{99\text{m}}\text{Tc-HMPAO}$  (exametazin). In vivo jsou značeny **monoklonální protilátky – HAMA**. Způsoby značení leukocytů jsou podrobněji popsány v kapitole 3.4.4.[19]

### $^{18}\text{F-FDG}$

Leukocyty lze značit pomocí  $^{18}\text{F-FDG}$  metodou in vitro i in vivo. Značená modifikovaná glukóza se hromadí v zánětlivé tkáni, pro kterou představuje zdroj energie. Je transportována do buňky pomocí GLUT1 transportéru. V buňce je fosforylována, ale není metabolizována. Díky tomu se v buňkách hromadí. Její výhodou je malá molekula, která dobře proniká i do tkáně se špatným prokrvením. Pro její akumulaci je z důvodu značení pozitronovým zářičem  $^{18}\text{F}$  nutné použít kameru pro pozitronovou emisní tomografii (PET). [19]

### 3.4.2 Scintigrafie – základní principy

Scintigrafie je fyzikálněelektronická metoda umožňující zobrazení distribuce radiofarmaka v lidském organismu. Fotony záření gama vycházející z pacientova těla po podání radiofarmaka jsou detekovány scintilační kamerou a převáděny na elektrické impulsy, pomocí kterých dochází k vytvoření výsledného scintigrafického obrazu distribuce radiofarmaka ve snímané oblasti. Gama záření o energii 80–511 keV je pro scintigrafii výhodné, neboť snadno proniká z těla pacienta, a to i z hluboce uložených orgánů, je snadno zachyceno scintilačním krystalem a lze jej odstínit olověnou vrstvou materiálu. [15, 16]

#### Scintilační kamera

Scintilační kamera, nebo také gamakamera či kamera Angerova typu, je složité konstrukční uspořádání několika komponentů, které umožňují detekci záření gama a výsledné zobrazení distribuce radiofarmaka. Popišme si tyto části kamery ve směru průchodu záření až po výsledný obraz. [15]

- **Kolimátor**

Záření gama emitované z těla pacienta nejprve prochází kolimátorem. Tato olověná clona slouží k vymezení směru fotonů dopadajících na scintilační krystal. Určité typy kolimátorů se liší různými vlastnostmi, které mají vliv na výsledný obraz. Pro vysoké energie jsou vhodné kolimátory s větší tloušťkou sept. Průměr děr a tloušťka kolimátoru ovlivňují citlivost a rozlišení. Čím větší je průměr děr, tím větší je detekční účinnost, ale menší rozlišení. U tloušťky kolimátoru je to naopak. Rozlišení je také ovlivňováno vzdáleností vyšetřovaného objektu od kolimátoru. Z tohoto důvodu je nutné, aby byly detektory kamery k pacientovi přiblíženy co nejvíce. [16,17]

Mezi nejčastěji používané kolimátory patří zejména kolimátory paralelní, často se využívá také kolimátor Fanbeam a Pinhole. Paralelní kolimátory mají osu sept kolmou ke snímanému objektu a dělí se dle energie, pro kterou je vhodné jeho použití, do tří skupin. Kolimátory pro nízké energie ( $^{99m}\text{Tc}$ - 140 keV), střední energie (např.  $^{111}\text{In}$  – 171 a 245 keV) a pro vysoké energie (např.  $^{131}\text{I}$ - 364 keV) [16,17]

- **Scintilační detektor**

Po průchodu kolimátorem dopadají fotony na scintilační detektor. Scintilační detektory jsou tvořeny scintilačním krystalem a fotonásobiči, které jsou ke krystalu napojeny optickým kontaktem, vlnovodem. Záření dopadající na krystal reaguje comptonovým rozptylem či fotoefektem. Dochází ke krátké excitaci atomů krystalu a následné deexcitaci, během které je emitováno záření viditelného spektra. Množství tohoto záření odpovídá energii fotonů dopadajících na scintilační krystal. Nejčastěji využívaným krystalem je NaI(Tl), jodid sodný aktivovaný thaliem. Ten je hygroskopický a velmi citlivý na světlo. Proto je nutné jeho uzavření

v pouzdře. Thalium umožňuje scintilaci i během běžných pokojových teplot. [9,16 ,17]

Fotony viditelného světa dopadají po průchodu optickým kontaktem na fotokatodu, která je součástí fotonásobiče. Zde dochází k fotoefektu. Elektrony vzniklé fotoefektem jsou urychlovány zvyšujícím se napětím a dále pokračují na dynody fotonásobiče. Tyto elektrody jsou pokryté materiálem s vysokým koeficientem sekundární emise elektronů, a proto na nich dochází k postupnému znásobení počtu elektronů  $10^6$  až  $10^9$ krát. Po dopadu elektronů na anodu vzniká elektrický impulz. Zesílený elektrický signál je dále přenesen do vyhodnocovací soustavy. [9,17]

### **Vyhodnocovací soustava**

Na komparátoru, elektrickém obvodě, který je napojen na fotonásobiče, dochází k porovnání amplitud impulsů a vytvoření výsledných souřadnicových impulsů X, Y. Tyto souřadnice nesou informaci o poloze scintilací v krystalu, a tedy potažmo o poloze místa v těle pacienta, ze kterého byl vyzářen foton záření gama. [15]

Signál, který nese informaci o energii dopadajícího záření, je přiváděn k amplitudovému analyzátoru. To je jakýsi selektor impulsů podle amplitudy, díky kterému můžeme zvolit horní a dolní hranici okénka analyzátoru, horní a dolní diskriminační hladinu. Nastavením okénka se tedy zvolí určitý interval energií a k dalšímu zpracování jsou nadále propuštěny pouze informace o fotonech, jejichž energie do tohoto intervalu spadají. Požadujeme-li vysokou citlivost měření, je třeba zvolit širší energetické okno. To je potřebné zejména například během měření vzorku in vitro. U scintigrafických měření in vivo se využívá velmi úzkých energetických oken zahrnující oblast nejbližší fotopíku. Nastavení okna na oblast fotopíku je nutné z hlediska detekční účinnosti

i z důvodu potlačení záření vzniklého comptonovým rozptylem a zajištění dobré homogenity zorného pole.[15]

Analogově digitální převodník následně zpracuje amplitudy souřadnicových systémů. Vzniká bitová kombinace, která je zaslána do příslušného počítače. Tato informace je přivedena do konkrétní buňky obrazové matice, která odpovídá konkrétní lokalizaci snímaného objektu. Takto vzniká zobrazení distribuce radiofarmaka. [15]

### **3.4.3 Třífázová scintigrafie skeletu**

Třífázová scintigrafie skeletu je vyšetření, během kterého je kombinována statická i dynamická scintigrafie a které zajišťuje vyšší specificitu kostní scintigrafie. K tomuto vyšetření jsou využívány  $^{99m}\text{Tc}$  značené fosfátové komplexy. Informaci o vyšetřované oblasti nám poskytuje regionální průtok krve, aktivita osteoblastů i extrakční účinnost kostní tkáně. [16,18]

#### **Indikace**

- Charcotova osteoartropatie
- Osteomyelitida
- Zánětlivá artritida
- Komplikace po implantaci endoprotéz
- Fraktury
- Artróza
- Morbus Sudeck
- Morbus Paget
- Avaskulární nekrózy
- Některé onkologické indikace

## **Příprava pacienta před vyšetřením**

Příprava pacienta na vyšetření zahrnuje především dostatečný příjem tekutin. Dospělý člověk by měl vypít minimálně 0,5 l tekutin. Těsně před začátkem vyšetření se pacient vymočí a odloží kovové předměty. To je vhodné zejména kvůli standardně doplňovanému celotělovému zobrazení a SPECT/CT akvizici. Kojence je vhodné před vyšetřením nakojit a přebalit. Nutno ovšem podotknout, že třífázová scintigrafie skeletu z indikace CHOA se malých dětí netýká. Je také nutné pacienta před začátkem vyšetření poučit o jeho průběhu. Vyšetření nelze provést bez pacientem podepsaného informovaného souhlasu. [24]

## **Fáze**

### **I. Dynamická fáze – perfuze**

- Poloha pacienta: Vleže na zádech, končetiny volně podél těla, možnost fixace končetin pomocí radioterapeutických fixačních pomůcek, končetiny snímány ve vnitřní rotaci
- Zahájení snímání: ihned po i.v. aplikaci pod gama kamerou
- Doba snímání: 1-3 minuty
- Popis: Tato fáze umožňuje zobrazení průchodu radiofarmaka cévním řečištěm a posouzení rychlosti a symetrie průchodu aktivního bolu vyšetřovanou oblastí. Detektory jsou během dynamické fáze cíleny na konkrétní oblast zájmu. Výsledkem jsou planární snímky zobrazující měnící se rozložení aktivity v čase.
- Patologický nález: Hyperemie může prokázat přítomnost patologických procesů, které zahrnují kromě CHOA také osteomyelitidu, zánět měkkých tkání, úrazy či nádorové

změny. Hyperemie je tedy poměrně nespecifickým parametrem.  
[5,16 ,18,19]

## II. Statická fáze – „krevní pool“

- Poloha pacienta: Vleže na zádech, končetiny volně podél těla, možnost fixace končetin pomocí radioterapeutických fixačních pomůcek, končetiny snímány ve vnitřní rotaci
- Zahájení snímání: cca 5 minut po aplikaci radiofarmaka
- Doba snímání: 3-5 minut
- Popis: Tato planární scintigrafie zobrazuje přestup radiofarmaka do extracelulárního prostoru měkkých tkání a kostí. Hodnotí se regionální zvýšení krevního poolu.
- Patologický nález: Regionálně zvýšená aktivita krevního poolu je známkou přítomnosti CHOA, osteomyelitidy, kostního traumatu či nádoru. Může se také jednat o zánět měkkých tkání, ačkoliv u diabetiků s neuropatií či vaskulopatií je akumulace radiofarmaka zvýšená i bez přítomnosti zánětu. Není-li v prvních dvou fázích přítomno nadměrné prokrvení a urychlená pasáž, lze vyloučit zánět i CHOA. [5,16 ,18,20]

## III. Pozdní fáze – planární kostní scintigrafie

- Poloha pacienta: Vleže na zádech, končetiny volně podél těla, možnost fixace končetin pomocí radioterapeutických fixačních pomůcek, končetiny snímány ve vnitřní rotaci
- Zahájení snímání: 3-4 hodiny po aplikaci radiofarmaka
- Doba snímání: podle délky pacienta na vyšetřovacím stole (maximum je 200 cm), rychlost posunu (scan speed) zadat podle věku (dospělý: 14 cm/min)

- Popis: Jedná se o celotělovou scintigrafii skeletu (WB – whole body), během které detektor plynule přejíždí nad pacientem (FN Motol 14 m/s). Během této fáze je radiofarmakum již zcela zabudováno ve skeletu a lze dobře rozeznat patologická ložiska od zdravé tkáně. Planární snímky jsou doplňovány tomografickým zobrazením. Výhodou je v této fázi hybridní zobrazení SPECT kombinované s výpočetní tomografií, tzv. SPECT/CT.
- Patologický nález: Zvýšená ložisková akumulace radiofarmaka může být v oblastech se zvýšenou metabolickou kostní aktivitou, ale můžeme ji najít i v okolí lytických procesů jako periferní osteoblastickou reakci. Nelze také přesně určit, zda se v případě zvýšené akumulace jedná o progresi patologického procesu či o reparativní změny. Je-li přítomno u vyšetřovaných pacientů v noze více ložisek, která se jeví jako bilaterálně souměrná a jejich aktivita je srovnatelná, lze předpokládat přítomnost CHOA. Nelze ji však zcela jednoznačně odlišit od osteomyelitidy. Celotělová scintigrafie může pomoci v odhalení ložiskových změn souvisejících s onemocněním Pagetovou chorobou, degenerativními procesy či traumaty.

### **SPECT – jednofotonová emisní tomografie**

Kostra nohy je složena z 26 drobných kostí, a proto je pro lepší orientaci doplňováno vyšetření jednofotonovou emisní tomografií, tzv. SPECT. Během vyšetření detektory kamery obíhají kolem pacienta a zaznamenávají sérii planárních obrazů z mnoha různých úhlů (většinou 32, 64 až 128 projekcí pod úhly 0° až 360°). Počítač poté provede rekonstrukci, vyhotoví obrazy



příčných řezů a umožní lékaři získat trojrozměrný obraz distribuce radiofarmaka. Vyšetření SPECT je prováděno v rámci třetí fáze a často bývá doplněno LDCT. [5,15]

K doplnění lze také provést SPECT/CT s odstupem 24 hodin. Tento časový odstup je někdy uváděn jako čtvrtá fáze a umožňuje lepší odlišení CHOA od osteomyelitis. V této fázi pokračuje v případě onemocnění osteomyelitis hromadění radiofarmaka. Hodnocení je však možné pouze není-li postižena patologickým procesem kontralaterální končetina, což u diabetiků není příliš časté. S odstupem 24 hodin je možné provést jak vyšetření SPECT, tak scintigrafii planární. V praxi není toto vyšetření prováděné s odstupem 24 hodin příliš často využíváno. [5,15]

#### **3.4.4 Scintigrafie zánětu**

V rámci diferenciální diagnostiky lze doplnit třífázovou scintigrafii skeletu vyšetřením značenými autologními leukocyty. Leukocyty migrují do místa infekce či zánětu, a proto vyšetření pomáhá odlišit CHOA od osteomyelitidy či zánětu měkkých tkání. Kontraindikací je pacientova leukopenie. Leukocyty je možné značit dvěma způsoby. [5,19]

#### **In vitro**

Značení in vitro je poměrně pracná a časově náročná metoda, která vyžaduje odebrání krve, a práce s krví znamená určité riziko pro personál. Na druhou stranu se jedná o metodu s vysokou diagnostickou přesností, během které není podstatná hladina glykémie či léčba antibiotiky. Leukocyty se po odběru separují, označí a poté proběhne jejich resuspenze v krevní plazmě. Tento proces probíhá ve sterilním laminárním boxu v radiofarmaceutické laboratoři a trvá přibližně dvě hodiny. Snímání je možné 3 hodiny po aplikaci značených

leukocytů. V současné době se ke značení využívá  $^{99m}\text{Tc}$ -exametazin (HMPAO),  $^{111}\text{In}$ -oxin nebo  $^{18}\text{F}$ -FDG. Značení  $^{99m}\text{Tc}$  je výhodnější z hlediska dostupnosti, radiační zátěže, kvality zobrazení i ceny. Výhodou  $^{111}\text{In}$  je stabilita a možnost provedení opakovaného snímání s odstupem jednoho dne. Po 24 hodinách se akumuluje pouze v játrech, slezině a kostní dřeni. V praxi dnes není příliš využíváno. [5,19]

### **In vivo**

Během značení in vivo se pacientovi aplikují specifické monoklonální protilátky či jejich fragmenty značené  $^{99m}\text{Tc}$ . Ty mají afinitu k povrchovým antigenům granulocytů. Celý proces je rychlý a pohodlný. Je zde však riziko vytvoření protilátek HAMA (human anti-mouse antibody). Tato imunizace se vyskytuje až u 30 % pacientů a představuje riziko při opakovaném podání. Proto musí být protilátky před dalším vyšetřením testovány. Jsou-li podávány fragmenty protilátek, je toto riziko nižší. [5,19]

### **$^{67}\text{Ga}$ -citrát**

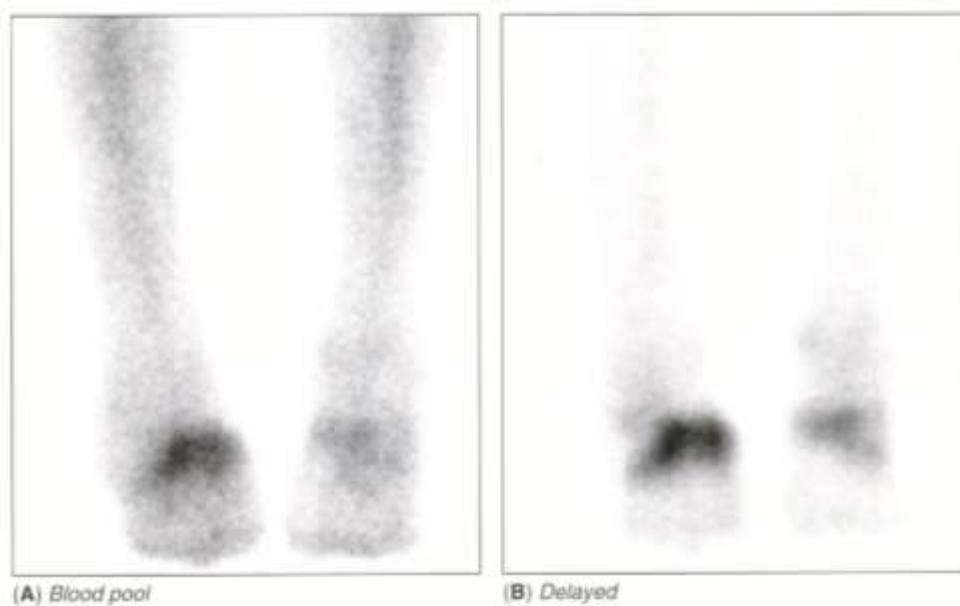
Vyšetření  $^{67}\text{Ga}$ -citrátem je vhodné k diagnostice osteomyelitidy, nikoliv však k odlišení CHOA od zánětlivých změn. Toto radiofarmakum je vázáno na transferin a putuje do místa zánětu či kostní přestavby. Afinita k laktoferinu produkovaného leukocyty způsobuje vázání na neutrofilní leukocyty a bakterie. Za 1-3 dny po aplikaci je pacientovi proveden celotělový sken, planární scintigramy a SPECT. Je-li akumulace radiofarmaka větší nebo se nachází v odlišných lokalitách než u předešlé scintigrafie skeletu, lze potvrdit onemocnění osteomyelitidou. V diagnostice syndromu diabetické nohy je toto vyšetření velmi málo výtěžné, a to z důvodu nízké specifity a vysoké radiační zátěže pacienta. [5]

### 3.4.5 Charakteristiky nálezů scintigrafických vyšetření

#### Charcotova osteoartropatie

Tabulka 6 Nález CHOA při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5]

<b>I. fáze</b>	Výrazné urychlení pasáže aktivního bolu, oboustranné, symetrické či asymetrické
<b>II. fáze</b>	Lokální hyperemie
<b>III. fáze</b>	Akumulace v drobných kostech akra dolní končetiny (nebo v kolenním kloubu)
<b>Scintigrafie zánětu</b>	Nedochází k ložiskové akumulaci značených leukocytů, při edému je difuzně zvýšena akumulace radiofarmaka. Značené leukocyty se mohou akumulovat v místě fraktur. V takovém případě je nutné výsledek porovnat s RTG snímkem. Scintigrafie <sup>67</sup> Ga neodliší z důvodu pozitivní akumulace CHOA od zánětu.

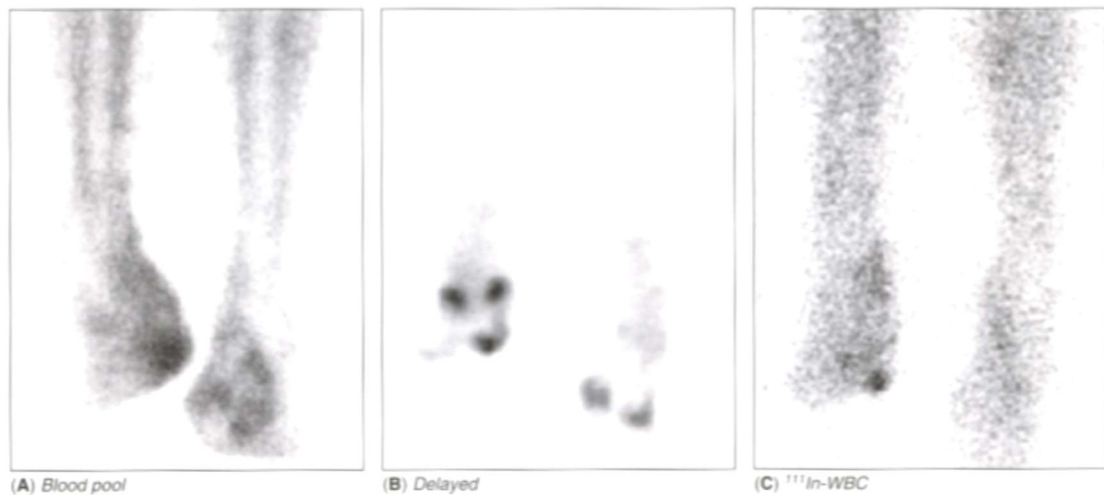


Obrázek 7 Třífázová scintigrafie skeletu – Charcotova osteoartropatie, fáze krevního poolu (A), pozdní fáze (B) [34]

## Osteomyelitida

Tabulka 7 Nález osteomyelitidy při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5]

<b>I. fáze</b>	Urychlená pasáž aktivního bolu postiženou končetinou
<b>II. fáze</b>	Lokální hyperemie
<b>III. fáze</b>	Výrazné zvýšení ložiskové akumulace v kosti, difuzní zvýšení aktivity v přilehlých měkkých tkáních
<b>Scintigrafie zánětu</b>	Ložiskové zvýšení akumulace značených leukocytů odpovídající ložiskovým akumulacím během třífázové scintigrafie skeletu



Obrázek 8 Třífázová scintigrafie skeletu-Osteomyelitida – fáze krevního poolu (A), pozdní fáze (B), vyšetření značenými leukocyty (C) [34]

## Zánět měkkých tkání

Tabulka 8 Nález zánětu měkkých tkání při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5]

<b>I. fáze</b>	Urychlená cirkulace, intenzivní difuzní hyperemie
<b>II. fáze</b>	Lokální hyperemie
<b>III. fáze</b>	Lehce zvýšená akumulace nebo bez zvýšení aktivity
<b>Scintigrafie zánětu</b>	Značené leukocyty i <sup>67</sup> Ga citrát se hromadí v měkkých tkáních příslušné oblasti

## Stresová fraktura

Tabulka 9 Nález stresové fraktury při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5]

<b>I. fáze</b>	Rychlost pasáže v normě či mírně zrychlená, mírná lokální hyperemie
<b>II. fáze</b>	Mírná lokální hyperemie
<b>III. fáze</b>	Zvýšená akumulace v oblasti fraktury (při přítomnosti CHOA i v jiných místech)
<b>Scintigrafie zánětu</b>	Značené leukocyty se v místě fraktury neakumulují. Akumulace je zaznamenána v případě scintigrafie pomocí <sup>67</sup> Ga. Je vždy dobré výsledek porovnat se skiagrafií

## Artróza

Tabulka 10 Nález artrózy při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5]

<b>I. fáze</b>	Normální či lehké urychlení cirkulace, mírná hyperemie
<b>II. fáze</b>	Lehké zvýšení aktivity
<b>III. fáze</b>	Může se vyskytnout lehké zvýšení akumulace v oblasti kloubu
<b>Scintigrafie zánětu</b>	Scintigrafie značenými leukocyty negativní

## 4 METODIKA

Praktická část práce je zpracována formou případových studií neboli kazuistik. Tato kvalitativní metoda výzkumu se zabývá podrobným popisem anamnézy a průběhu onemocnění jednoho pacienta a jeho srovnáním s pacienty se stejným onemocněním. Jejím úkolem je vytvoření nové představy nebo potvrzení předchozích nálezů. [23]

Pro účely této práce bylo z textové a obrazové (PACS) databáze FN Motol vybráno k vypracování kazuistik šest pacientů léčených na podiatrické ambulanci Interní kliniky 2. LF UK a FN Motol pro syndrom diabetické nohy. Tito pacienti v posledních pěti letech opakovaně podstoupili vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol, a to z důvodu diagnostiky a sledování vývoje Charcotovy osteoartropatie. Byli tedy vhodnými subjekty pro zhodnocení současného přínosu této metody nukleární medicíny a potvrzení podstatných znaků výše uvedeného onemocnění. V rámci případových studií byl zdůrazněn vývoj jejich onemocnění v čase a byla zjišťována korelace klinických projevů se scintigrafickým obrazem. Porovnán byl průběh vyšetření pacienta léčeného perorálními antidiabetiky a pacienta léčeného inzulinem. Snímky z jednotlivých vyšetření byly pro přehlednost vývoje onemocnění zpracovány pomocí aplikace Adobe InDesign do obrazových příloh. Postprocessingem byly vytvořeny perfuzní křivky pravé a levé končetiny a vypočítán poměr akumulace radiofarmaka v pravé a levé končetině během II. a III. fáze scintigrafie.

Dále byl zhotoven přehled celkového počtu třífázových scintigrafií provedených od roku 2015 na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol, z něhož byla následně vyselektována vyšetření diabetiků z indikace CHOA. Z celkového počtu pacientů, kteří podstoupili výše uvedené

vyšetření z indikace CHOA, byl vymezen počet mužů, žen a zastoupení pacientů v určitých věkových skupinách.

Každému pacientovi byl dle výšky a váhy vypočítán index tělesné hmotnosti BMI (Body Mass Index). Tento index slouží k určení a klasifikaci obezity a vypočítá se podle níže uvedeného vzorce. [24]

$$BMI = \frac{hmotnost \left[ \frac{kg}{m^2} \right]}{výška^2}$$

Hranice pro stanovení jednotlivých kategorií byly převzaty z odborné studie uveřejněné v časopise Diabetes Care. [26]

Výsledky byly zpracovány do tabulky. Procentuální zastoupení bylo znázorněno výsečovými grafy.

Klinika nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol disponuje od roku 2015 těmito čtyřmi kamerami. Na prvních třech byly prováděny opakované třífázové scintigrafie skeletu vybraných pacientů:

- SPECT/LDCT, Siemens, Symbia Intevo, 2015
- SPECT/LDCT, Siemens, Symbia T, 2006
- SPECT, Siemens, Symbia S, 2009
- SPECT, Siemens, Symbia S, 2015

Během všech tří akvizic vyšetření byly standardně využívány stejné parametry kamery: matice 128x128, zoom 1, camera preset: <sup>99m</sup>Tc-NMG (bez scatteru), Both Detectors, korekce nehomogenity, orientace head out (hlava ven). [24]

## 5 VÝSLEDKY

Tabulka 11 Počty vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020

Vyšetření	Počet
Třífázové scintigrafie skeletu celkem	810
Třífázové scintigrafie skeletu z indikace CHOA	73
Třífázové scintigrafie skeletu z indikace CHOA – ŽENY	37
Třífázové scintigrafie skeletu z indikace CHOA – MUŽI	36

Tabulka 12 Počty pacientů podstupujících vyšetření třífázovou kostní scintigrafií z indikace CHOA

Pacienti podstupující vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu z indikace CHOA	Počet
Celkem	31
Muži	15
Ženy	16

Tabulka 13 Věk pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií pro CHOA na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020

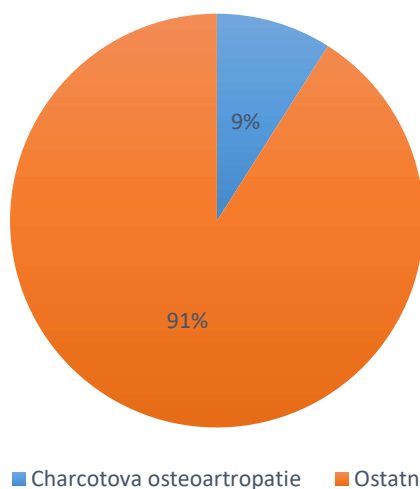
Věk (roky)	Počet pacientů
< 30	0
30-40	1
40-50	7
50-60	7
60-70	8
70-80	7
>80	1
<b>Průměrný věk</b>	<b>59 let</b>

Tabulka 14 BMI pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií skeletu pro CHOA na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020

BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Klasifikace	Počet pacientů
< 18,5	Podvýživa	0
18,5 – 24,9	Normální váha	4
25 – 39,9	Nadváha	8
30- 39,9	Obezita	14
≥ 40	Extrémní obezita	3

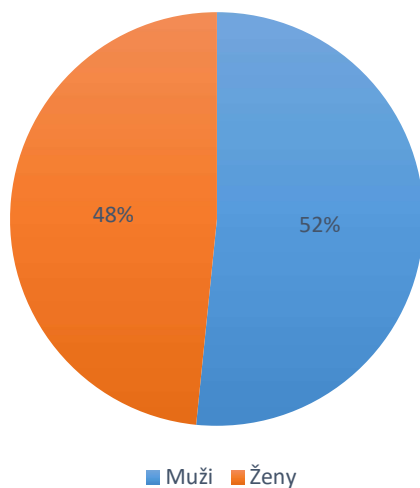


## Indikace k vyšetření třífázovou scintigrafií v letech 2015 - 2020



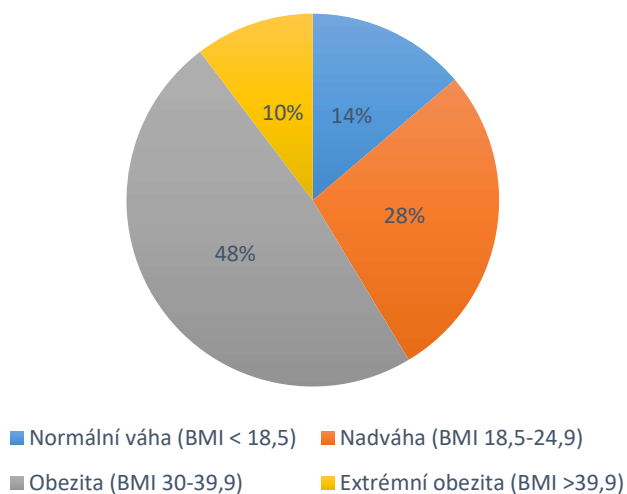
Obrázek x Graf podílu vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu provedených z indikace CHOA a ostatních onemocnění na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020

## Podíl mužů a žen vyšetřovaných třífázovou scintigrafií skeletu v letech 2015-2020



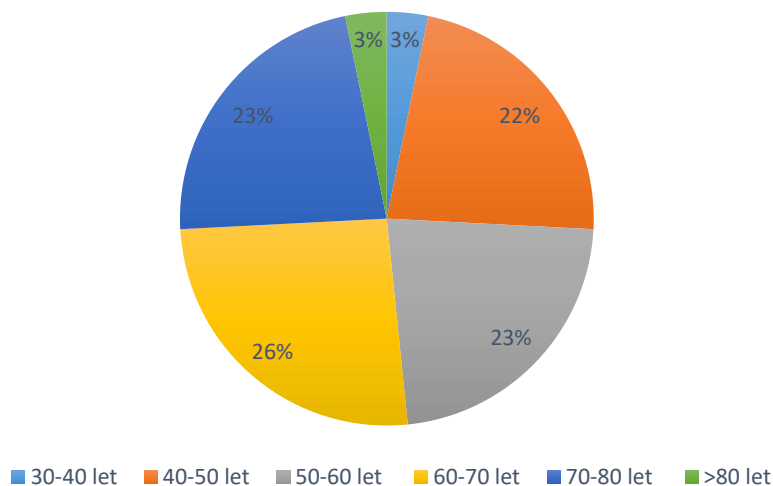
Obrázek X Graf podílu mužů a žen vyšetřovaných pro CHOA třífázovou scintigrafií skeletu na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020

## BMI pacientů indikovaných k vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu pro CHOA v letech 2015-2020



Obrázek X Poměr BMI pacientů vyšetřovaných na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol třífázovou scintigrafií skeletu pro CHOA v letech 2015–2020

## Věk pacientů vyšetřených třífázovou scintigrafií pro CHOA v letech 2015-2020



Obrázek X Poměr zastoupení věkových skupin pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií skeletu pro CHOA na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015-2020

## 5.1 Kazuistika č. 1

Žena, 80 let, diabetička, DM1, léčena inzulinem, doba trvání diabetu 45 let

Prvotní obtíže začaly v roce 2016 jako přechodná bolest levé dolní končetiny při tanci a následně se objevily bolesti při zátěži. RTG vyšetření prokázalo přítomnost stresové zlomeniny diafýzy druhého metakarpu. Ta byla léčena sádrovou fixací a její hojení bylo komplikované.

V roce 2017 podstoupila pacientka první podiatrické vyšetření během kterého byla zjištěna porucha citlivosti jakožto důsledek neuropatie. Neuropatii potvrdilo vyšetření vibračního, tlakového a taktilního cití a ztráta citlivosti končetiny na teplo i chlad. Pacientka netrpěla klaudikacemi, klidovými bolestmi ani jinými známkami cévního postižení. LDK byla oteklá a její teplota oproti kontralaterální končetině zvýšena na dorzu o 1,5 °C a na plantě o 3 °C, bez přítomnosti ulcerací. Plantoskopie prokázala zborcení nožní klenby a přetížení laterální hrany chodidla. RTG snímky levé končetiny zobrazily skvrnitou porosu skeletu a defiguraci hlaviček II. a III. MTT. Závěrem vyšetření byla těžká neuropatie bez významnější poruchy periferního prokrvení a aktivní Charcotova osteoartropatie levého nártu. V rámci terapie bylo pacientce doporučeno omezit chůzi, odlehčovat oblast levého nártu a používat fixační ortézu. Zároveň byl předepsán přípravek na doplnění vápníku a vitamínu D (Calcichew) a objednáno scintigrafické vyšetření.

V září 2017 byla pacientce provedena třífázová scintigrafie skeletu cílená na oblast nohy obou dolních končetin, během které bylo aplikováno i.v. 710 MBq <sup>99m</sup>Tc HDP. Vyšetření bylo doplněno o celotělovou scintigrafii a SPECT/CT k upřesnění lokalizace a prokázalo regresi nálezu. Perfuze byla mírně zvýšena ve fázi krevního poolu, metabolická aktivita vyšší v oblasti I. A II. MTT a II. MTP

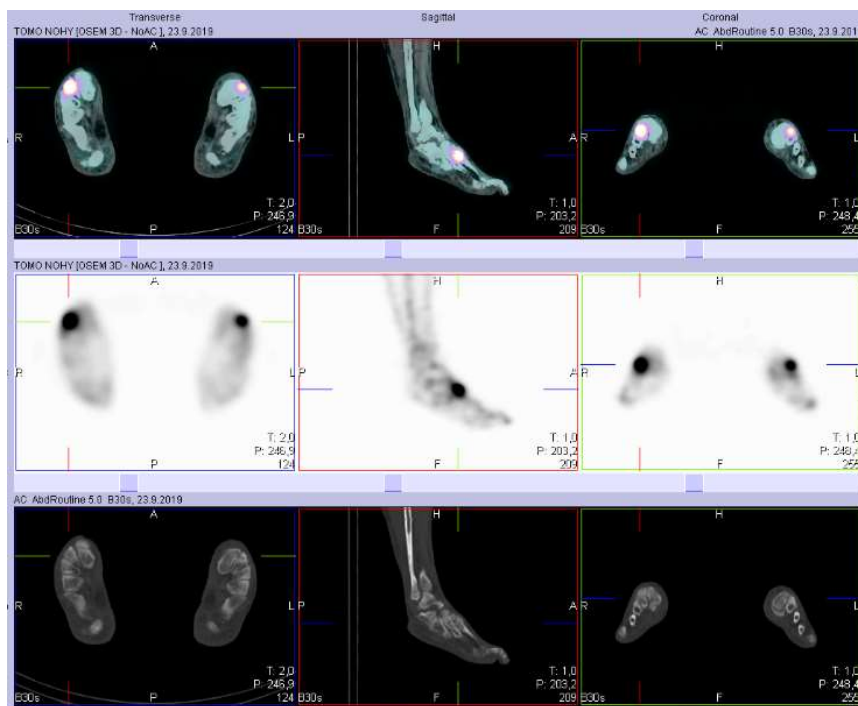
skloubení. Otok končetiny ustoupil, teplota na dorzu se zmenšila. Pacientce bylo doporučeno pokračování předepsané léčby.

Závěrem kontrolního vyšetření v lednu 2018 byla CHOA v oblasti levé nohy ve fázi hojení. Oproti vyšetření z roku 2017 se nález výrazně nezměnil. V oblasti prvního metatarsu se snížila kostní aktivita.

Během dalších vyšetření v roce 2018 a 2019 nedocházelo k výrazným změnám nálezu. Metabolická kostní aktivita byla zvýšena v oblasti II. a III. MTP skloubení a lehce zvýšena v oblasti II. MTT a os cuneiforme intermediale. V kloubech a páteři nález charakteru degenerativních změn a zvýšení aktivity v levé patní kosti (calcar calcanei – prokázán na RTG snímku). Pacientka tvrdila, že bolesti se zmenšují. Teplotní rozdíl končetin byl do 1 °C. Lékař dále doporučil kompresní bandáž a chůzi s francouzskými holemi.

V září 2019 třífázová scintigrafie skeletu prokázala změnu nálezu. V levé noze se nově objevila zvýšená hyperémie i kostní aktivita v přední části talokalkaneálního spojení, v pravé zvýšená hyperémie i kostní aktivita na bázi II. MTT. Na levé noze se snížila hyperémie i metabolická kostní aktivita v cca II. a III. MTP skloubení, oblasti skloubení II. MTT a os cuneiforme intermediale. Nově se objevil drobný fokus nejasné etiologie v oblasti krčku pravého femuru laterálně.

Onemocnění pacientky Charcotovou osteoartropatií bylo zklidněno. Pacientce byla doporučena chůze ve vhodné obuvi a kompresní podkolenky. Lékař doporučil kontrolu dle potřeby.



Obrázek X SPECT/CT vyšetření ze září 2019 (doplněno pro lepší lokalizaci nálezu)

Tabulka 15 Nálezy třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 1 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezu
03/2017	A (Vyšší vlevo)	1,93 (sin/dx)	2,40 (sin/dx)	Bolesti, proteplení, neuropatie, otok	Ano
09/2017	A (Vyšší vlevo)	1,48 (sin/dx)	1,85 (sin/dx)	Ústup otoku, a bolesti	Ano
01/2018	-	-	-	Ústup bolesti	Ne
06/2018	A (vyšší vlevo)	1,21 (sin/dx)	1,27 (sin/dx)	Občasné bolesti, bez proteplení	Ano
01/2019	A (vyšší vlevo)	1,37 (sin/dx)	1,27 (sin/dx)	Občasné bolesti	Ano
09/2019	A (vyšší vpravo)	1,28 (dx/sin)	1,02 (dx/sin)	Občasné bolesti, zlepšení	Ano

## 5.2 Kazuistika č. 2

Žena, 58 let, diabetička, DM2, léčena PAD, doba trvání diabetu 12 let

Pacientka trpěla opakovanými distorzemi kotníku při sportu, větší problémy začaly v říjnu 2017 puchýřem z nové obuvi. Po něm zůstal otlak, který se časem otevřel. Jeho ošetření proběhlo v kožní ambulanci Pod Petřínem. Zde byla také pacientka hospitalizována pro erysipel.

První návštěva podiatrie proběhla v březnu 2018. Pacientka si stěžovala na brnění a mravenčení. Pravou končetinu měla oteklou v oblasti pravého kotníku a její teplota byla o 4 °C vyšší než teplota končetiny kontralaterální. Na noze byly patrné deformity, zejména plochá klenba na PDK. Na palci PDK byla hyperkeratóza, na LDK pod IV. MTP okrouhlý povrchový defekt, na jehož spodině byl patrný sval a v okolí hyperkeratóza. Pacientce byl diagnostikován syndrom diabetické nohy s těžkou neuropatií a bylo vysloveno podezření na CHOA. Pro upřesnění byla pacientka objednána na vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu. Zároveň bylo do vyloučení CHOA doporučeno omezit chůzi, defekt denně osprchovat a přikládat obklady s Prontosanem.

V březnu 2018 byla provedena třífázová scintigrafie skeletu se zaměřením na oblast nohy obou dolních končetin. Vyšetření prokázalo hyperémii a zvýšenou metabolickou aktivitu pravého laterálního malleolu a pravého hlezna s maximem změn v distální části calcanea, kde byl přítomen také kostní defekt. Mírně zvýšená hyperémie bez zvýšené ložiskové kostní aktivity byla zaznamenána také v prstech levé nohy laterálně. V I. a II. MTT LDK byla kromě hyperémie také zvýšená kostní metabolická aktivita. V páteři a dalších kloubech byla zaznamenána zvýšená kostní aktivita charakteru degenerativních změn, v žebrech starší posttraumatické změny. Závěrem bylo potvrzení CHOA. Lékař předepsal terapii odlehčením, ortézu Walker, Calcichew a co největší klid PDK.

V následujících měsících došlo ke zmenšení ulcerací a snižování teploty PDK. Na LDK se vytvořil nový defekt v blízkosti zhojeného, postupně byl také zhojen. Na PDK se objevil defekt po puchýři. Scintigrafie v září 2018 prokázala mírné snížení metabolické kostní aktivity a hyperemie v pravém hleznu a trvající asymetrii v prokrvení končetin. Mírná hyperémie přetrvávala také v oblasti TMT kloubů LDK. Byly patrné degenerativní změny v hrudní a bederní páteři a v kloubech ramenních a kolenních.

V lednu 2019 po ústupu klinických obtíží podstoupila pacientka kontrolní třífázovou scintigrafii skeletu. Nález byl oproti poslednímu vyšetření bez vývoje. Fázová scintigrafie skeletu cílená na oblast nártů byla provedena po i.v. aplikaci 955 MBq  $^{99m}\text{Tc}$ -HDP. Vyšetření bylo doplněno celotělovou scintigrafií a tomografií nártů v časně fázi (SPECT) a v pozdní SPECT/CT. Po počítačovém zpracování byly perfuzní křivky generované, v oblastech zájmu asymetrické, křivka z oblasti pravého nártu byla cca 1,5násobek amplitudy. Na snímku krevního poolu i na pozdním obraze byla nalezena a zobrazena akumulace RF v pravé noze v dolním kloubu zánártním s maximem aktivity v distální části calcanea, lehce zvýšená akumulace RF přetrvávala v laterálním malleolu. Lehce zvýšená akumulace RF trvala v levé noze v oblasti v TMT kloubů centrálně. Při celotělovém vyšetření se s vyšší sytostí zobrazoval horní zevní okraj pravé orbity. Lehce nehomogenně se zobrazovala hrudní a bederní páteř.

Během scintigrafických vyšetření v červenci 2019 a lednu 2020 nedošlo k zásadním změnám nálezu. Vzhledem ke zlepšení klinického nálezu lékař povolil mírné zvýšení zátěže končetiny a možnost chůze bez ortézy. Pacientka se však bude muset definitivně vyhnout dlouhému stání či delší chůzi.

Tabulka 16 Nálezů třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 2 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezů
03/2018	A (Vyšší vpravo)	2,54 (dx/sin)	2,11 (dx/sin)	Brnění, neuropatie, otok, proteplení ulcerace	Ano
09/2018	A (Vyšší vpravo)	1,63 (dx/sin)	1,70 (dx/sin)	Defekty hojeny, proteplení zmenšeno	Ne
01/2019	A (Vyšší vpravo)	1,26 (dx/sin)	1,17 (dx/sin)	Bez rozdílů teplot, nové defekty hojeny	Ne
07/2019	Mírně A (Vyšší vpravo)	1,26 (dx/sin)	1,30 (dx/sin)	Vznik drobných deformit, hojení	Ano
01/2020	A (Vyšší vpravo)	1,71 (dx/sin)	1,59 (dx/sin)	Zlepšení	Ne

### 5.3 Kazuistika č. 3

Muž, 58 let, diabetik, DM2, léčen PAD, doba trvání diabetu 15 let

Pacient podstoupil první vyšetření na podiatrické ambulanci ve FN Motol v roce 2015. Stěžoval si na pocity brnění, mravenčení a trvalého svírání nohou. Také popisoval bolesti při chůzi a klidové pálení nohou. Aniž by si byl vědom špatného došlapu, došlo u něj k otoku kotníku PDK. Současně na pravé končetině vznikl defekt s nekrózou spodiny v oblasti V. MTP skloubení. RTG snímek zobrazil kostní přestavbu a destrukci nártních kůstek. Po vyšetření taktilního, vibračního a tlakového cití a absence citlivosti na chlad i teplo byla pacientovi diagnostikována těžká neuropatie. (Zprvu nešlo vyloučit hereditární původ, později byl vyloučen.) Deformita nártu a kotníku odpovídala CHOA Sanders III-IV již v chronickém stádiu. Teplota končetiny nebyla oproti teplotě kontralaterální končetiny zvýšena. Cévní vyšetření prokázalo významnou angiopatii PDK. Angiopatie LDK byla klasifikována jako hemodynamicky bezvýznamná. Pacientovi bylo doporučeno nedošlapovat na PDK, předepsána



byla Walker dlaha, ideálně Sarmiento dlaha. Dále byla doporučena substituce vitamínu D a vápníku (Calcichew). Lékař objednal třífázovou scintigrafii skeletu pro vyšetření CHOA.

První třífázová scintigrafie skeletu byla pacientovi provedena v lednu 2016. Byla provedena po i.v. aplikaci 980 MBq <sup>99m</sup>Tc-HDP. Vyšetření bylo doplněno celotělovou scintigrafií a SPECT/CT nohou, výsledky LDCT konzultovány s rentgenologem. Perfuzní křivka generovaná v oblasti pravého nártu měla výrazně rychlejší vzestup a vyšší amplitudu než křivka kontralaterální končetiny. V druhé fázi (krevní pool) byla zvýšená akumulace RF v obou nártech, výrazně více vpravo. Na pozdním obraze byla nalezena výrazně zvýšená akumulace RF v pravém tarsu. Dle LDCT se maximum akumulace promítalo do pravé patní kosti ventrálně a MTT skloubení laterálně. V LDK byla zvýšená metabolická kostní aktivita bez výrazné hyperémie. V páteři, kolenních, kyčelních, ramenních a dalších kloubech měla zvýšená metabolická kostní aktivita charakter degenerativních změn. V maxile a mandibule byl popsán nález dentální etiologie.

Scintigrafie v červnu 2016 a v lednu 2017 neprokázaly zásadní změny nálezu. CHOA PDK byla stále aktivní. V lednu 2017 relativně progredovala kostní aktivita LDK a byla zaznamenána její zvýšená perfuze. Rozdíly kožních teplot končetin se pohybovaly v rozmezí 1-2 °C. Defekt na PDK byl zhojen. Během dalších kontrol byla pacientovi zjištěna počínající CHOA i v levé dolní končetině. Vzhledem k těžké neuropatii s praktickou necitlivostí dolních končetin a vysokému riziku otlaku v místech kostních prominencí, s rizikem vzniku nehojícího se defektu a ohrožení dolní končetiny, bylo pacientovi doporučeno zcela omezit chůzi.

Kontrolní scintigrafické vyšetření proběhlo v červenci 2017. Kostní aktivita v pravém zánártí relativně poklesla, zatímco v zánártí levém došlo k jejímu zvýšení.

Proteplení levého nártu časem ustoupilo. Scintigrafický obraz se však ani nadále neměnil. V lednu 2018 se pouze relativně snížila perfuze a kostní aktivita v LDK. Závěrem vyšetření byl pokles aktivity CHOA vpravo i vlevo. Pacientovi předepsána ortopedická obuv, doporučeno cvičení bez zátěže planty a důsledná prevence poranění.

Na kontrolním vyšetření v březnu 2019 byla LDK teplejší o 1 °C. Třífázová scintigrafie skeletu prokázala vyšší perfuzi i metabolickou aktivitu osteoblastů v zánártních kůstkách levé nohy. V pravé noze se perfuze a kostní aktivita oproti minulému vyšetření snížily. Ostatní scintigrafický nález zůstal beze změny.

Onemocnění progredovalo. Pacient se v září 2019 dostavil ke kontrole s výrazným otokem levého lýtka. Třífázová scintigrafie v porovnání s vyšetřením z března 2019 ukázala sníženou hyperémii pravé nohy a přetrvávající mírně zvýšenou kostní aktivitu v oblasti calcaneocuboidního kloubu. V levé noze se zvýšilo prokrvení a kostní aktivita v tarzometatarzálním skloubení, s maximem aktivity v bazi II. a III. MTT. Závěrem komplexního vyšetření byla velmi těžká diabetická neuropatie (hereditární neuropatie vyloučena), významná angiopatie tepen DK vpravo (s dostatečnými periferními tlaky), Charcotova osteoartropatie PDK s dalším poklesem aktivity a zhoršení aktivity Charcotovy osteoartropatie LDK. Lékař opět přistoupil k terapii odlehčením a ke speciálním dlahám.

Pacient v lednu 2020 zemřel.

Tabulka 17 Nálezů třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 3 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezů
01/2016	Výrazně A (Vyšší vpravo)	3,32 (dx/sin)	2,46 (dx/sin)	Vysoká teplotní diference, deformity, ulcerace	Ano
01/2017	A (Vyšší vpravo)	1,58 (dx/sin)	1,48 (dx/sin)	Hojení defektů, stále deformity, proteplení kontralat. konč.	Ano
07/2017	Mírně A (Vyšší vpravo)	1,09 (dx/sin)	1,15 (dx/sin)	Snížení teplotní diference, hojení defektů, vznik hematomu	Ne
01/2018	S	1,07 (dx/sin)	1,02 (dx/sin)	Bez teplotní diference, zhojené defekty	Ne
03/2019	A (Vyšší vlevo)	1,33 (sin/dx)	1,87 (sin/dx)	Mírný teplotní rozdíl, defekty zhojeny	Ano
09/2019	Výrazně A (Vyšší vlevo)	3,33 (sin/dx)	2,53 (sin/dx)	Výrazný otok, proteplení	Ano

## 5.4 Kazuistika č. 4

Muž, 66 let, diabetik, DM2, léčen PAD, doba trvání diabetu 25 let

Pacientovy problémy začaly v roce 2015 jako přechodný otok PDK ustupující přes noc. Během první návštěvy podiatrické ambulance FN Motol si stěžoval již na permanentní otok PDK a také na klaudikační bolesti. Pacient měl již předepsané berle, Walker dlahu a rekalcifikační léčbu. Pravá končetina byla deformovaná, měla kolébkovitý tvar a propadlou klenbu. Ulcerace nebyly přítomny. Pacientovi bylo provedeno vyšetření vibračního, taktilního a tlakového cití a zároveň také cití na teplo a chlad, ty nerozeznával. Bylo provedeno vyšetření periferní pulzace a fotopletysmografie. Závěrem kompletního vyšetření byla těžká diabetická neuropatie, Charcotova osteoartropatie PDK Sanders III a hemodynamicky významná oboustranná

angiopatie s dostatečnými periferními tlaky. Doporučeno bylo odlehčení PDK, speciální obuv na míru a byl předepsán Calcichew.

V dubnu 2017 byla pacientovi provedena třífázová scintigrafie oblasti hlezén a nohou. Ve všech třech fázích byla nalezena velmi zvýšená akumulace RF v oblasti distálních tarzů pravé nohy. Perfuzní křivka PDK měla oproti křivce LDK vyšší amplitudu. Závěrem byla zvýšená perfuze i metabolická kostní aktivita PDK. Zvýšená metabolická kostní aktivita byla zaznamenána také v páteři, ramenních kloubech, sternoklavikulárních skloubeních, žebrech atd. Jednalo se o změny na podkladě degenerativního onemocnění.

Během dalších scintigrafických vyšetření provedených v září 2017, březnu 2018 a září 2018 byl nález beze změn. RTG snímek pořízený v září 2017 prokázal výraznou defiguraci a destrukci tarzálních kůstek a výrazné plochonozi. Trvalo proteplení pravého nártu s teplotním rozdílem do 1 °C oproti kontralaterální končetině.

Vyšetření třífázovou scintigrafií v březnu 2019 prokázalo zvýšení metabolické kostní aktivity a perfuze PDK. Od té doby opět nedošlo k výrazným změnám scintigrafického nálezu. Pacientova pravá dolní končetina byla nadále bez otoku a výrazného proteplení. Pacientovi bylo doporučeno nosit speciální obuv a doplňovat vápník a vitamin D (Calcichew). Velký důraz byl kladen na prevenci vzniku deformit. Další kontroly jsou doporučeny v půlročních intervalech.

Tabulka 18 Nálezů třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 4 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezu
04/2017	A (Vyšší vpravo)	1,83 (dx/sin)	1,84 (dx/sin)	Brnění, bolest, deformita, otok, proteplení	Ano
09/2017	A (Vyšší vpravo)	1,82 (dx/sin)	1,51 (dx/sin)	Proteplení, deformita, ulcerace	Ano
03/2018	A (Vyšší vpravo)	1,65 (dx/sin)	1,80 (dx/sin)	Zmenšení proteplení, hojení ulcerace	Ne
09/2018	A (Vyšší vpravo)	1,77 (dx/sin)	1,85 (dx/sin)	Pocit zlepšení citlivosti, malé proteplení, bez defektu	Ne
03/2019	A (Vyšší vlevo)	1,91 (dx/sin)	2,22 (dx/sin)	Nadále bez defektu, malé proteplení	Ne
09/2019	A (Vyšší vpravo))	1,82 (dx/sin)	2,18 (dx/sin)	Nadále bez defektu a otoku, malé proteplení	Ne

## 5.5 Kazuistika č. 5

Muž, 47 let, diabetik, DM2, léčen PAD

Pacient byl opakovaně léčen na Chirurgické klinice 2. LF UK FN Motol s drobnými diabetickými defekty na prstech LDK a PDK. Byla mu diagnostikována flegmona a erysipel levého bérce s tvorbou bul, pro který byl hospitalizován na Interní klinice 2. LF UK FN Motol v roce 2015 a léčen antibiotiky. Léčba byla pozastavena pro alergickou reakci na penicilin a pacient byl dále léčen Dalacinem.

Podiatrické vyšetření později prokázalo těžkou diabetickou neuropatii bez významné poruchy prokrvení. Zároveň byl diagnostikován syndrom diabetické nohy s hyperkeratózou na druhém prstu LDK. Po snesení se defekt jevil jako povrchový s granulacemi na spodině. Lékař doporučil odlehčení špičky

LDK, každodenní převazy a oplach Prontosanem. Dále doporučil mazat mastí Braunovidon. Během dalších kontrol se defekt hojil.

Pacient přišel v srpnu 2018 do podiatrické ambulance s novými, nehojícími se defekty vzniklými v důsledku pádu na motorce. Vyšetření elektromyografie prokázalo senzitivně-motorickou axonální polyneuropatii dolních končetin. Na LDK byl přítomný otlak na palci, mediálně hyperkeratóza, na špičce II. prstu prokrváčená hyperkeratóza s defektem. Zároveň bylo patrné proteplení haluxu, oproti kontralaterální končetině o 2,5 – 3 °C. Byl patrný otok lýtka a nártu. RTG snímek ukázal hallux valgus s četnými osifikáty v okolí a osteoporotické změny.

Třífázová scintigrafie skeletu byla provedena v září 2018 pro suspektní CHOA. Aplikováno bylo 1000 MBq <sup>99m</sup>Tc HDP. Vyšetření bylo doplněno celotělovou scintigrafií a SPECT/CT. Křivky perfuze generované v oblastech zájmu byly asymetrické, křivka LDK cca o 2/3 vyšší. Na snímku krevního poolu byla patrná akumulace radiofarmaka v oblasti LDK s maximem v oblasti periferie mediálně. Na pozdním obraze byla akumulace v LDK zvýšená v oblasti I. MTP skloubení, lehce v I. a II. MTP skloubení, na pravé noze v oblasti MTT skloubení uprostřed a laterálně. Byla potvrzena CHOA vlevo a diabetická neuropatie bez významné poruchy prokrvení. Lékař doporučil nohy promazávat zvláčňujícím krémem, odstraňovat hyperkeratózy a končetinu odlehčovat. Dále doporučil kompresivní bandáž a doplňování vápníku a vitamínu D.

Scintigrafické vyšetření v březnu 2019 prokázalo mírné zlepšení nálezu. V oblasti LDK se snížilo jak prokrvení, tak metabolická kostní aktivita. Stále však bylo patrné jejich zvýšení zejména v oblasti I. MTP skloubení, ve střední části nártu a lehce při vnitřním kotníku. Zvýšená perfuze i kostní aktivita přetrvávala ve střední části nártu PDK. V ostatních kloubech byla patrná zvýšená kostní metabolická aktivita charakteru degenerativních změn.

Mírné zlepšení pokračovalo v oblasti LDK i nadále. V září 2019 byly perfuzní křivky generované v oblastech nohou jen mírně asymetrické, vlevo byla křivka lehce nižší než vpravo. V druhé a třetí fázi byla lehce zvýšená akumulace RF v I. MTP kloubu a ve střední části nártu LDK, ve třetí fázi v oblasti vnitřního kotníku. Ve střední části nártu se radiofarmakum akumulovalo také v případě PDK, a to během druhé i třetí fáze. Též se v těchto fázích akumulovalo v distálním konci druhého prstu. V této oblasti došlo ke vzniku nového defektu.

Pacient i nadále pokračuje v terapii odlehčováním. Defekty se postupně hojí, CHOA je stále aktivní.

Tabulka 19 Nálezů třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 5 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezu
09/2018	Výrazně A (Vyšší vlevo)	2,60 (sin/dx)	1,93 (sin/dx)	Defekty, hyperkeratózy, proteplení, otok	Ano
03/2019	A (Vyšší vpravo)	1,17 (dx/sin)	1,10 (sin/dx)	Ustupující a nové defekty, bez proteplení, pocit celkového zlepšení stavu	Ne
09/2019	A (Vyšší vpravo)	1,21 (dx/sin)	1,05 (dx/sin)	Hojení defektů, zmenšování otoku	Ne

## 5.6 Kazuistika č. 6

Žena, 72 let, diabetička, DM2, léčena PAD, doba trvání diabetu 38 let

Pacientka přišla k prvnímu podiatrickému vyšetření do FN Motol v roce 2015. Již dříve u ní vznikl defekt na plosce LDK a v roce 2006 byla pacientce diagnostikována CHOA. První podiatrické vyšetření proběhlo po tom, co se pacientce po dlouhé procházce otevřel defekt na levém malíku. Defekt o velikosti

10x12 cm s píštělí do hloubky 0,5 cm byl ošetřen a byl odstraněn malý úlomek kosti. Bylo provedeno vyšetření taktilního, vibračního a tlakového cití a cití na teplo a chlad. Zároveň byla provedena fotopletysmografie a vyšetření periferní pulzace. Pacientka trpěla ztrátou citlivosti, ale nepociťovala brnění ani mravenčení. Lékař diagnostikoval velmi těžkou diabetickou neuropatii s hemodynamicky významnou angiopatií vpravo, ale s dostatečnými tlaky. Dále syndrom diabetické nohy neuropatické etiologie s defektem na malíku LDK a vyslovil podezření na osteomyelitis. Na PDK byl propad příčné klenby a hallux valgus. Pacientce bylo doporučeno co nejméně chodit, defekt omývat, přikládat obklady s Prontosanem a poté aplikovat Cagitol AG pastu.

RTG snímek pořízený v lednu 2015 prokázal osteolytické změny baze distálního článku V. prstu ve výrazném sublukačním postavení v distálním intraphalangeálním kloubu. Struktura hlavičky mediálního článku V. prstu byla prořídlá a byla patrná artróza tarzálních a tarzo-metatarzálních kloubů.

Další kontrola na podiatrii proběhla o čtyři roky později, v únoru 2019. Pacientka si stěžovala na bolest LDK po delší chůzi. Na PDK přítomny hyperkeratózy s prokrvácením. Byla objednána třífázová scintigrafie skeletu pro podezření na aktivaci CHOA. Ta proběhla v dubnu 2019 po i.v. aplikaci 870 MBq <sup>99m</sup>Tc-HDP. Prokázala zvýšenou perfuzi i metabolickou aktivitu osteoblastů v LDK a lehce i v PDK. Na snímku krevního poolu bylo prokázáno zvýšené hromadění radiofarmaka v oblasti tarzu a částečně hlezna vlevo (podíl – vlevo 60 %, vpravo 40 %). Na pozdním obraze byla akumulace radiofarmaka patologicky zvýšená v oblasti tarzu a částečně hlezna vlevo, pouze lehce v tarzu laterálně vpravo (podíl – vlevo 63 %, vpravo 37 %). Scintigrafie prokázala také degenerativní změny páteře. Aktivace CHOA byla prokázána. Pacientce byla předepsána ortéza Walker a terapie odlehčením, vápník a vitamin D.



Kontrolní scintigrafie v říjnu 2019 neprokázala změny. Bolesti a otok ustoupily. K zásadním změnám nedocházelo ani během dalších návštěv podiatrické poradny. Pacientka nadále pokračuje v terapii.

Tabulka 20 Nálezů třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 6 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu

Datum vyšetření	I. fáze Perfuzní křivky	II. fáze Poměr akumulace RF v ROI	III. fáze Poměr akumulace RF v ROI	Klinický nález	Korelace nálezu
04/2019	A (Vyšší vlevo)	1,51 (sin/dx)	1,68 (sin/dx)	Bolesti, zarudnutí, deformita	Ano
10/2019	A (Vyšší vlevo)	1,94 (sin/dx)	1,96 (sin/dx)	Zmenšení bolesti, bez diference teplot	Ne

## 6 DISKUZE

Po prostudování databáze FN Motol bylo zjištěno, že od roku 2015 bylo na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol provedeno 810 vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu. Z toho 73 vyšetření, tedy pouze 9 %, bylo provedeno za účelem diagnostiky či sledování vývoje onemocnění Charcotovy osteoartropatie a dalších komplikací syndromu diabetické nohy. Celkový počet pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií skeletu pro Charcotovu osteoartropatii v rozmezí let 2015–2020 činil 31 pacientů. Jednalo se o 16 mužů a 15 žen. Průměrný věk těchto pacientů činil 59 let, což odpovídá předpokladu vzniku tohoto onemocnění nejčastěji během 5.–6. dekády života.

Dle údajů uvedených v odborném článku časopisu *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* zabývajícím se rizikovými faktory vzniku Charcotovy osteoartropatie [28] se pohlaví pacienta řadí mezi rizikové faktory relativní a toto onemocnění postihuje stejně často muže jako ženy. Ačkoliv tento článek uvádí studie, které uvedly mezi nemocnými větší zastoupení mužů, nelze podle něj mezi pohlavím a patogenezí Charcotovy osteoartropatie hledat užší souvislost.

Tu neprokázaly ani výsledky této práce. Vzhledem ke stejnému zastoupení mužů a žen vyšetřovaných scintigrafickými metodami pro Charcotovu osteoartropatii se dá předpokládat, že toto onemocnění postihuje obě pohlaví ve stejné míře. Vzorek vyšetřovaných pacientů je však poměrně malý k utvoření objektivních závěrů.

Malý přírůstek množství pacientů vyšetřovaných pro Charcotovu osteoartropatii se stal limitací i během kvantitativního výzkumu nadváhy pacientů s Charcotovou osteoartropatií. Z celkového počtu 31 pacientů se po výpočtu BMI pohybovali v mezích extrémní obezity ( $BMI \geq 40$ ) 3 pacienti (10 %), v rozmezí obezity 14 pacientů (48 %) a v mezích nadváhy 8 pacientů (28 %).

Normální váhu pak měli pouze 3 pacienti (14 %). Dva pacienti byli pro chybějící záznam váhy a výšky ze statistiky vyřazeni. Tyto výsledky mohou souviset s vyšším populačním zastoupením pacientů s diabetem 2. typu, který je velmi často doprovázen právě obezitou. Ta vede k srdečním a cévním onemocnění, která mohou vyústit v ischemii končetin, jeden z rizikových faktorů vzniku syndromu diabetické nohy. Zároveň může nadměrné zatížení končetin způsobovat snadný vznik ulcerací a jejich komplikované hojení.

Klinika nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF a UK byla založena v roce 1959 jako součást Výzkumného ústavu endokrinologického. O té doby prošla rozvojem v oblasti přístrojového vybavení, personálu a potažmo také množství pacientů. V současnosti je zde ročně hospitalizováno na lůžkovém oddělení okolo 950 pacientů. Endokrinologická ambulance vyšetří za rok přibližně 13 000 pacientů a ambulancí nukleární medicíny projde za stejné časové období 6000 pacientů [30]. Výsledky této práce ukazují, že třífázové scintigrafie skeletu z indikace Charcotovy osteoartropatie tvoří pouze velmi malou část provedených vyšetření a množství vyšetřených pacientů je v kontextu celkového objemu pacientů téměř nepatrné. Přesto je význam tohoto vyšetření pro sledování choroby významný, což bylo demonstrováno na vypracovaných případových studiích.

### **Shrnutí závěrů případových studií – scintigrafický a klinický nález**

Pacientka č. 1 (Kazuistika č. 1) trpěla stejně jako ostatní pacienti typickými klinickými projevy CHOA. Problémy propukly na základě stresové fraktury a RTG snímky ukázaly subluxe hlaviček metatarsů. Končetinu měla oteklou a proteplenou oproti kontralaterální končetině až o 3 °C. Vyšetření prokázalo poruchy vibračního, taktilního a tlakového cití. Necítila teplo ani chlad. Byla tedy zřejmá přítomnost neuropatie, jednoho z hlavních rizikových faktorů vzniku

CHOA. Tyto projevy byly u všech zkoumaných pacientů obdobné. Lišila se míra deformace končetin, proteplení a přítomnost otoků.

Scintigrafické vyšetření (viz Příloha č. 1) prokázalo zvýšení akumulace RF ve všech třech fázích. Tento nálezn je pro Charcotovu osteoartropatii typický. Z obrazového výstupu první fáze je patrný rozdíl perfuze levé a pravé končetiny, který dokládá i graf perfuzních křivek znázorňujících rychlost pasáže aktivního bolu. Tento rozdíl byl patrný během prvního scintigrafického vyšetření všech pacientů (viz Přílohy č. 2-6). Akutní fáze CHOA je tedy vždy doprovázena zrychlenou pasáží aktivního bolu. V druhé a třetí fázi je v případě CHOA vždy zaznamenána zvýšená akumulace radiofarmaka oproti kontralaterální končetině odpovídající zvýšení metabolické aktivity osteoblastů. Tento výsledek se potvrdil ve všech zpracovaných případových studiích. Poměr akumulace radiofarmaka v oblastech zájmu na jednotlivých končetinách (ROI) byl zpracován během postprocessingu a uveden tabulkách, které jsou součástí výsledků i obrazových příloh. Lze si všimnout, že v případě onemocnění CHOA vychází vždy poměr (Ratio(N)) větší než 1 (končetina s vyšší akumulací ku končetině s nižší akumulací). Roste-li tento poměr, dá se předpokládat zvýšení metabolické kostní aktivity jedné z končetin a zároveň progresu onemocnění. Blíží-li se poměr k číslu 1, může se jednat o ústup onemocnění, ale také o bilaterální postižení.

Dále je z opakovaných nálezů jednotlivých subjektů kvalitativního šetření a tabulek korelace klinického nálezu a výsledků třífázové scintigrafie skeletu (Tabulka 15-19) patrné, že Charcotova osteoartropatie je onemocněním chronickým a nelze jej zcela vyléčit. Léčba odlehčením a prevence vzniku deformit a ulcerací byla v případě všech zkoumaných pacientů dlouhodobá a vedla k částečnému ústupu klinických obtíží. Zlepšení klinického stavu však ne vždy korelovalo s výsledky třífázové scintigrafie skeletu. Scintigrafický nálezn ve většině případů nadále ukazoval zvýšení perfuze i metabolické kostní

aktivity. Charcotova osteoartropatie tak zůstávala i přes ústup klinických obtíží aktivní a bylo třeba ji podrobit dlouhodobému sledování.

Ústup klinických obtíží podle mnohých publikací doprovází přechod onemocnění do chronicity. Každý další úraz (viz Kazuistika č. 5) i narušení kůže může znovu vést ke vzniku ulcerací a celkové progresi onemocnění [5,6].

### **Porovnání výsledků pacientů s odlišným typem diabetu**

Porovnání výsledků vyšetření pacientů s diabetem I. a II. typu bylo provedeno na základě posouzení odlišností kazuistiky č. 1 (pacientka s DM1) od ostatních kazuistik (pacienti s DM2). Komparativní posouzení vývoje výsledků onemocnění a klinických obtíží pacientky s DM1 neprokázalo zásadní odlišnosti průběhu onemocnění od průběhu onemocnění pacientů s diabetem druhého typu. Ve všech šesti případových studiích docházelo v průběhu let k postupnému střídavému ústupu a progresi onemocnění. Charcotově osteoartropatii tak nelze podle výsledků našeho pozorování přisuzovat konkrétní vzorec chování. Lze pouze usoudit, že vhodnou léčbou a prevencí je možné ji zklidnit a předejít tak vzniku komplikací a možné amputaci.

Sledování vývoje Charcotovy osteoartropatie na základě vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu nepřineslo nové medicínské ani technické poznatky, ale posloužilo k utvrzení poznatků stávajících. Práce je svým obsahem postavena jako komplexní přehled patogeneze, vývoje a léčby onemocnění a je určena zejména nelékařským zdravotnickým pracovníkům. Může však posloužit i jako nástroj vzdělávání laické veřejnosti.

Cíl zadání bakalářské práce byl tedy splněn.

## 7 ZÁVĚR

Cílem bakalářské práce bylo vytvořit přehled vývoje Charcotovy osteoartropatie a zhodnotit postavení třífázové scintigrafie skeletu v její diagnostice a sledování. K tomu bylo zapotřebí prostudování databáze FN Motol a všech níže uvedených odborných publikací a výzkumů

Limitací praktické části bakalářské práce byl malý počet pacientů. Ten je důsledkem nízké incidence onemocnění. Z tohoto důvodu tvoří počet vyšetření provedených z indikace Charcotovy osteoartropatie pouze 9 % z celkového počtu provedených třífázových scintigrafií skeletu na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v období od ledna roku 2015 do dubna 2020.

V rámci šetření nebyla prokázána souvislost tohoto onemocnění s pohlavím pacienta, což potvrdilo tvrzení mnohých odborných publikací. Většina pacientů vyšetřovaných pro Charcotovu osteoartropatii trpěla nadváhou. Ta může mít vliv na vznik angiopatie, která výrazně komplikuje celkovou léčbu syndromu diabetické nohy. Nadměrné zatěžování končetin pak negativně ovlivňuje vznik nových ulcerací a deformit.

Případové studie zaměřené na výsledky scintigrafických nálezů prokázaly, že ačkoliv léčba pacientů s Charcotovou osteoartropatií pomáhá zmírnit klinické příznaky, toto onemocnění ve většině případů zůstává nadále aktivní. Pacientův stav tak musí být dlouhodobě sledován. K tomu je třífázová scintigrafie skeletu pro svou vysokou senzitivitu velice vhodná.

Závěrečné porovnání průběžných výsledků scintigrafie pacienta s diabetem I. typu s průběžnými výsledky pacientů s diabetem II. typu neukázalo zásadní odlišnosti. Pro vytvoření objektivního závěru by však muselo být porovnáváno

větší množství pacientů. I přesto považuji výsledky práce za uspokojivé a cíl za splněný.

## 8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

DM1	diabetes mellitus 1. typu
DM2	diabetes mellitus 2. typu
LADA	latentní autoimunitní diabetes dospělých
MODY	monogenní diabetes
GDM	gestační diabetes mellitus
IGF	Impaired fasting glucose (zvýšená glykémie nalačno)
IGT	Impaired glucose tolerance (porušená glukózová tolerance)
GAD	protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové
Anti-IA2	protilátky proti tyrozinofosfatáze
Anti-IAA	protilátky proti inzulinu
Anti – Zn T8	protilátky proti zinkovému transportéru 8. typu
B-buňky	beta buňky
CHOA	Charcotova osteoartropatie
OPG	osteoprotegerin
RANK-L	Receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand
RTG	rentgen, rentgenový
CRP	C-reaktivní protein
CT	výpočetní tomografie
PET	pozitronová emisní tomografie
FDG	fluorodeoxyglukóza
TTC	total contact cast (ortéza)
HAMA	Human Anti-Mouse Antibodies
Bq	bequerel
eV	elektronvolt
PACS	Picture Archiving and Communication System
BMI	Body Mass Index
LDCT	Low dose computed tomography



LDK	levá dolní končetina
PDK	pravá dolní končetina
MTT	metatarsy
MTP	metatarsophalangeální skloubení
sin	sinister (levý)
dx	dexter (pravý)
TMT	tarzometatarsální skloubení
RF	radiofarmakum
PAD	perorální antidiabetika
DK	dolní končetina
ROI	Region of Interest (oblast zájmu)

## 9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. Praktická diabetologie. 6. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf, [2018]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-559-0.
2. STŘÍTESKÝ, Jan. Patologie: [učebnice pro zdravotnické školy a bakalářské studium]. Olomouc: Epava, 2001. ISBN 80-86297-06-3.
3. KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. Diabetes mellitus a komorbidity: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2015. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 978-80-8699883-1.
4. PERUŠIČOVÁ, Jindra. Diabetes mellitus: onemocnění celého organismu. Praha: Maxdorf, [2017]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-512-5.
5. JIRKOVSKÁ, Alexandra. Syndrom diabetické nohy: komplexní týmová péče. Praha: Maxdorf, c2006. Jessenius. ISBN 80-7345-095-x.
6. JIRKOVSKÁ, Alexandra a Robert BÉM. Praktická podiatrie: základy péče o pacienty se syndromem diabetické nohy. Praha: Maxdorf, c2011. Jessenius. ISBN 978-80-7345-245-2.
7. BÉM, R., JIRKOVSKÁ, A., FEJFAROVÁ, A. Aktuality v diagnostice a léčbě Charcotovy osteartropatie. Bulletin HPB chirurgie [online]. 2006, roč. 14, č. 4. Symposium Syndrom diabetické nohy, 3. 11. 2006. Praha: Centrum diabetologie IKEM [cit. 2014-02-18]. Dostupné z: <http://www.hpb.cz/index.php?pId=06-4-05>
8. VLČEK, Petr. *Praktická cvičení z nukleární medicíny*. Praha: Karolinum, 2010. ISBN 978-80-246-1819-7.
9. PODZIMEK, František. *Radiologická fyzika: fyzika ionizujícího záření*. V Praze: České vysoké učení technické, 2013. ISBN 978-80-01-05319-5.

10. ROSINA, Jozef. *Biofyzika: pro zdravotnické a biomedicínské obory*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4237-3.
11. *International diabetes federation* [online]. Brussels (Belgium): International Diabetes Federation, 2020 [cit. 2020-03-06]. Dostupné z: <https://idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes.html>
12. ČR, ÚZIS, ZDRAVOTNICTVÍ ČR: Stručný přehled činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007-2017, NZIS REPORT č. K/1 (08/2018) [online]. 2018 [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: [https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/nzis\\_rep\\_2018\\_K01\\_A004\\_diabet\\_endokrin\\_2017.pdf](https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/nzis_rep_2018_K01_A004_diabet_endokrin_2017.pdf)
13. European Health Information Gateway: Prevalence of diabetes mellitus (%). World Health Organization: Regional office for Europe [online]. [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: [https://gateway.euro.who.int/en/indicators/hfa\\_379-2370-prevalence-of-diabetes-mellitus/visualizations/#id=19961](https://gateway.euro.who.int/en/indicators/hfa_379-2370-prevalence-of-diabetes-mellitus/visualizations/#id=19961)
14. Syndrom diabetické nohy. *Medicína po promoci* [online]. 2018 [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/42959-syndrom-diabeticke-nohy>
15. ULLMANN, Vojtěch. *AstroNuklFyzika: Radioisotopová scintigrafie*. [online]. [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: <http://astronuklfyzika.cz/Scintigrafie.htm>
16. UNIVERZITA KARLOVA. *Scintigrafie* [online]. Ústav nukleární medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 4 s. [cit. 2020-5-27]. Dostupné z: <http://unm.lf1.cuni.cz/materialy/sestry/Scintigrafie.pdf>
17. DOSTÁLOVÁ, Petra. *Detekce záření a princip scintigrafie*. [prezentace]. [cit. 2020-05-18]
18. SVOBODOVÁ. *Třífázová scintigrafie skeletu*. [prezentace]. [cit. 2020-05-18]

19. LANG, Otto a Ivana KUNÍKOVÁ, Možnosti scintigrafie u pacientů se syndromem diabetické nohy, *Nukleární medicína*, ročník 8(3), 2019, 52-59 s., ISSN 18051146
20. Charcotova neuroosteoartropatie. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*. 2011, 14(4), 181-183.
21. JIRKOVSKÁ. Zásady terapie infekce u syndromu diabetické nohy. *Bulletin HPB chirurgie* [online]. 2006, (4) [cit. 2020-03-26]. Dostupné z: <http://www.hpb.cz/index.php?pId=06-4-01>
22. KORANDA, Pavel. *Nukleární medicína*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2014. ISBN 978-80-244-4031-6.
23. MIHÁL, Vladimír. Proč a jak psát kazuistiku? *Urologie pro praxi* [online]. 2013, 14(4), 34-36 [cit. 2020-05-08]. Dostupné z: <https://pediatriepropraxi.cz/pdf/mihal-kazuistika.pdf>
24. TÁBORSKÁ, Kateřina. *KLINIKA NUKLEÁRNÍ MEDICÍNY A ENDOKRINOLOGIE 2. LF UK A FN MOTOL. Místní radiologické standardy: Scintigrafie skeletu*. Fakultní nemocnice v Motole, 2015, 8 s. [cit. 2020-5-27].
25. GROFOVÁ, Zuzana. Výživa při obezitě. *Medicína pro praxi* [online]. 2009, 6(2), 97-99 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <http://medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/11.pdf>
26. LEIBSON, C. L., D. F. WILLIAMSON, L. J. MELTON, P. J. PALUMBO, S. A. SMITH, J. E. RANSOM, P. L. SCHILLING a K. M. V. NARAYAN. Temporal Trends in BMI Among Adults With Diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2001, 24(9), 1584-1589 [cit. 2020-05-11]. DOI: 10.2337/diacare.24.9.1584. ISSN 0149-5992. Dostupné z: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.24.9.1584>
27. STRYJA, Jan. Nehojící se rány u diabetiků. *Medicína pro praxi* [online]. 2015, 12(2), 68-71 [cit. 2020-05-11]. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/med/2015/02/05.pdf>

28. ZHAO, Hong-Mou, Jia-Yu DIAO, Xiao-Jun LIANG, Feng ZHANG a Ding-Jun HAO. Pathogenesis and potential relative risk factors of diabetic neuropathic osteoarthropathy. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* [online]. 2017, 12(1) [cit. 2020-05-11]. DOI: 10.1186/s13018-017-0634-8. ISSN 1749-799X. Dostupné z: <http://josr-online.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13018-017-0634-8>
29. JANSEN, Rasmus Bo, Tomas Møller CHRISTENSEN, Jens BÜLOW, Lene RØRDAM, Per E. HOLSTEIN a Ole Lander SVENDSEN. Sarcopenia and body composition in diabetic Charcot osteoarthropathy. *Journal of Diabetes and its Complications* [online]. 2015, 29(7), 937-942 [cit. 2020-05-11]. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2015.05.020. ISSN 10568727. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1056872715002238>
30. Klinika nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol: Historie. *Fakultní nemocnice v Motole* [online]. [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: <https://www.fnmotol.cz/kliniky-a-oddeleni/cast-pro-dospele/klinika-nuklearni-mediciny-a-endokrinologie-uk-2-1/historie/>
31. PIŤHOVÁ. Syndrom diabetické nohy – závažná komplikace diabetes mellitus. *Česká dermatovenerologie* [online]. 2012, 2(3), 161-167 [cit. 2020-05-17]. Dostupné z: <http://www.dermanet.eu/files/periodika/ceska-dermatovenerologie/cdv-2012-03.pdf#page=25>
32. PIŤHOVÁ. Syndrom diabetické nohy. *Medicína pro praxi* [online]. 2017, 14(2), 71-76 [cit. 2020-05-17]. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2017/02/05.pdf>
33. Radionuklidový generátor. In: *WikiSkripta* [online]. 2011 [cit. 2020-05-18]. Dostupné z: <https://www.wikiskripta.eu/w/Soubor:Tc-generator.png>
34. FOGELMAN, Ignac. *An atlas of clinical nuclear medicine*. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press, c2014. ISBN 9781841846538.

## 10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Incidence pacientů s DM [12] .....	17
Obrázek 2 Prevalence pacientů s diabetem [12] .....	18
Obrázek 3 Syndrom diabetické nohy (vlevo – neuropatická noha, vpravo – ischemická noha) [32] .....	21
Obrázek 4 Nález na RTG snímku typický pro Charcotovu osteoartropatii – a) fraktura b) dislokace [28].....	28
Obrázek 5 Speciální ortézy a obuv pro odlehčení končetiny [32] .....	30
Obrázek 6 Molybden-techneciový generátor [33] .....	33
Obrázek 7 Třífázová scintigrafie skeletu – Charcotova osteoartropatie, fáze krevního poolu (A), pozdní fáze (B) [34] .....	43
Obrázek 8 Třífázová scintigrafie skeletu-Osteomyelitida – fáze krevního poolu (A), pozdní fáze (B), vyšetření značenými leukocyty (C) [34].....	44

### Obrázky použité v přílohách

Obrázek 9 Dynamická fáze-perfuze .....	87
Obrázek 10 Statická fáze-krevní pool .....	87
Obrázek 11 Pozdní fáze .....	87
Obrázek 12 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	87
Obrázek 13 Celotělové zobrazení (WB) .....	87
Obrázek 14 Dynamická fáze-perfuze .....	87
Obrázek 15 Statická fáze-krevní pool .....	87
Obrázek 16 Pozdní fáze .....	87
Obrázek 17 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	87
Obrázek 18 Celotělové zobrazení (WB) .....	87
Obrázek 19 Statická fáze-krevní pool .....	87
Obrázek 20 Pozdní fáze .....	87

Obrázek 21 Celotělové zobrazení (WB).....	87
Obrázek 22 Dynamická fáze-perfuze .....	88
Obrázek 23 Statická fáze-krevní pool.....	88
Obrázek 24 Pozdní fáze .....	88
Obrázek 25 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	88
Obrázek 26 Celotělové zobrazení (WB) .....	88
Obrázek 27 Dynamická fáze-perfuze .....	88
Obrázek 28 Statická fáze-krevní pool.....	88
Obrázek 29 Pozdní fáze .....	88
Obrázek 30 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	88
Obrázek 31 Celotělové zobrazení (WB).....	88
Obrázek 32 Dynamická fáze-perfuze .....	88
Obrázek 33 Statická fáze-krevní pool.....	88
Obrázek 34 Pozdní fáze .....	88
Obrázek 35 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	88
Obrázek 36 Celotělové zobrazení (WB) .....	88
Obrázek 37 Dynamická fáze-perfuze .....	89
Obrázek 38 Statická fáze-krevní pool.....	89
Obrázek 39 Pozdní fáze .....	89
Obrázek 40 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	89
Obrázek 41 Celotělové zobrazení (WB).....	89
Obrázek 42 Dynamická fáze-perfuze .....	89
Obrázek 43 Statická fáze-krevní pool.....	89
Obrázek 44 Pozdní fáze .....	89
Obrázek 45 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	89
Obrázek 46 Celotělové zobrazení (WB) .....	89
Obrázek 47 Dynamická fáze-perfuze .....	89
Obrázek 48 Statická fáze-krevní pool.....	89
Obrázek 49 Pozdní fáze .....	89

Obrázek 50 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	89
Obrázek 51 Celotělové zobrazení (WB) .....	89
Obrázek 52 Dynamická fáze-perfuze .....	90
Obrázek 53 Statická fáze-krevní pool.....	90
Obrázek 54 Pozdní fáze .....	90
Obrázek 55 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	90
Obrázek 56 Celotělové zobrazení (WB) .....	90
Obrázek 57 Dynamická fáze-perfuze .....	90
Obrázek 58 Statická fáze-krevní pool.....	90
Obrázek 59 Pozdní fáze .....	90
Obrázek 60 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	90
Obrázek 61 Celotělové zobrazení (WB) .....	90
Obrázek 62 Dynamická fáze-perfuze .....	91
Obrázek 63 Statická fáze-krevní pool.....	91
Obrázek 64 Pozdní fáze .....	91
Obrázek 65 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	91
Obrázek 66 Celotělové zobrazení (WB) .....	91
Obrázek 67 Dynamická fáze-perfuze .....	91
Obrázek 68 Statická fáze-krevní pool.....	91
Obrázek 69 Pozdní fáze .....	91
Obrázek 70 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách.....	91
Obrázek 71 Celotělové zobrazení (WB) .....	91
Obrázek 72 Dynamická fáze-perfuze .....	91
Obrázek 73 Statická fáze-krevní pool.....	91
Obrázek 74 Pozdní fáze .....	91
Obrázek 75 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách.....	91
Obrázek 76 Celotělové zobrazení (WB).....	91
Obrázek 77 Dynamická fáze-perfuze.....	92
Obrázek 78 Statická fáze-krevní pool.....	92



Obrázek 79 Pozdní fáze .....	92
Obrázek 80 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	92
Obrázek 81 Celotělové zobrazení (WB).....	92
Obrázek 82 Dynamická fáze-perfuze .....	92
Obrázek 83 Statická fáze-krevní pool.....	92
Obrázek 84 Pozdní fáze .....	92
Obrázek 85 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	92
Obrázek 86 Celotělové zobrazení (WB) .....	92
Obrázek 87 Dynamická fáze-perfuze .....	92
Obrázek 88 Statická fáze-krevní pool.....	92
Obrázek 89 Pozdní fáze .....	92
Obrázek 90 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	92
Obrázek 91 Celotělové zobrazení (WB).....	92
Obrázek 92 Dynamická fáze-perfuze .....	93
Obrázek 93 Statická fáze-krevní pool.....	93
Obrázek 94 Pozdní fáze .....	93
Obrázek 95 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	93
Obrázek 96 Celotělové zobrazení (WB) .....	93
Obrázek 97 Dynamická fáze-perfuze .....	93
Obrázek 98 Statická fáze-krevní pool.....	93
Obrázek 99 Pozdní fáze .....	93
Obrázek 100 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	93
Obrázek 101 Celotělové zobrazení (WB) .....	93
Obrázek 102 Dynamická fáze-perfuze.....	93
Obrázek 103 Statická fáze-krevní pool .....	93
Obrázek 104 Pozdní fáze .....	93
Obrázek 105 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	93
Obrázek 106 Celotělové zobrazení (WB) .....	93
Obrázek 107 Dynamická fáze-perfuze .....	94

Obrázek 108 Statická fáze-krevní pool .....	94
Obrázek 109 Pozdní fáze .....	94
Obrázek 110 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách.....	94
Obrázek 111 Celotělové zobrazení (WB).....	94
Obrázek 112 Dynamická fáze-perfuze .....	94
Obrázek 113 Statická fáze-krevní pool.....	94
Obrázek 114 Pozdní fáze .....	94
Obrázek 115 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách.....	94
Obrázek 116 Celotělové zobrazení (WB) .....	94
Obrázek 117 Dynamická fáze-perfuze .....	94
Obrázek 118 Statická fáze-krevní pool.....	94
Obrázek 119 Pozdní fáze .....	94
Obrázek 120 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	94
Obrázek 121 Celotělové zobrazení (WB) .....	94
Obrázek 122 Dynamická fáze-perfuze.....	95
Obrázek 123 Statická fáze-krevní pool .....	95
Obrázek 124 Pozdní fáze .....	95
Obrázek 125 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	95
Obrázek 126 Celotělové zobrazení (WB).....	95
Obrázek 127 Dynamická fáze-perfuze .....	95
Obrázek 128 Statická fáze-krevní pool .....	95
Obrázek 129 Pozdní fáze .....	95
Obrázek 130 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	95
Obrázek 131 Celotělové zobrazení (WB) .....	95
Obrázek 132 Dynamická fáze-perfuze.....	95
Obrázek 133 Statická fáze-krevní pool .....	95
Obrázek 134 Pozdní fáze .....	95
Obrázek 135 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	95
Obrázek 136 Celotělové zobrazení (WB).....	95

Obrázek 137 Dynamická fáze-perfuze .....	96
Obrázek 138 Statická fáze-krevní pool .....	96
Obrázek 139 Pozdní fáze .....	96
Obrázek 140 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	96
Obrázek 141 Celotělové zobrazení (WB) .....	96
Obrázek 142 Dynamická fáze-perfuze.....	96
Obrázek 143 Statická fáze-krevní pool .....	96
Obrázek 144 Pozdní fáze.....	96
Obrázek 145 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách .....	96
Obrázek 146 Celotělové zobrazení (WB).....	96

## 11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

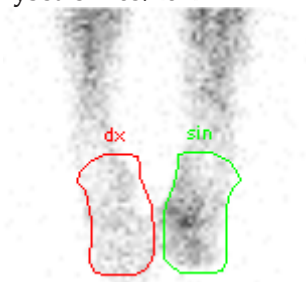
Tabulka 1 Hodnoty náhodné glykemie, glykemie nalačno a orálního glukózového tolerančního testu udávané v jednotkách koncentrace typické pro diabetes, prediabetes a zdravého jedince [3].....	12
Tabulka 2 Typy onemocnění diabetes mellitus [3].....	13
Tabulka 3 Wagnerova klasifikace syndromu diabetické nohy [3,5].....	20
Tabulka 4 Projevy akutního a chronického stádia Charcotovy osteoartropatie [5,6].....	24
Tabulka 5 Diferenciální diagnostika CHOA a osteomyelitidy [5] .....	25
Tabulka 6 Nález CHOA při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5].....	43
Tabulka 7 Nález osteomyelitidy při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu.....	44
Tabulka 8 Nález zánětu měkkých tkání při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5] .....	45
Tabulka 9 Nález stresové fraktury při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5].....	45
Tabulka 10 Nález artrózy fraktury při třífázové scintigrafii skeletu a scintigrafii zánětu [5].....	45
Tabulka 11 Počty pacientů a vyšetření třífázovou scintigrafií skeletu na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020 .....	48
Tabulka 12 Věk pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií pro CHOA na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020 .....	48
Tabulka 13 BMI pacientů vyšetřovaných třífázovou scintigrafií skeletu pro CHOA na Klinice nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK a FN Motol v letech 2015–2020.....	48

Tabulka 14 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 1 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	53
Tabulka 15 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 2 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	56
Tabulka 16 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 3 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	59
Tabulka 17 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 4 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	61
Tabulka 18 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 5 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	63
Tabulka 19 Nálezny třífázové scintigrafie skeletu viz Příloha č. 6 - symetrie perfuzních křivek I. fáze (A – asymetrické křivky, S – symetrické křivky), poměry akumulace radiofarmaka během II. a III. fáze, korelace scintigrafického a klinického nálezu .....	65

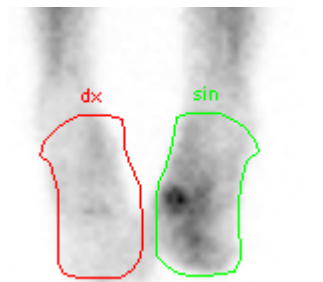
## 12 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1.....	87
Příloha č. 2.....	89
Příloha č. 3.....	91
Příloha č. 4.....	93
Příloha č. 5.....	95
Příloha č. 6.....	96

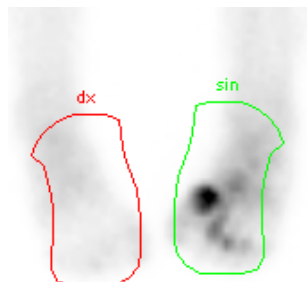
**Příloha č.1**  
**Vyšetření 03/2017**



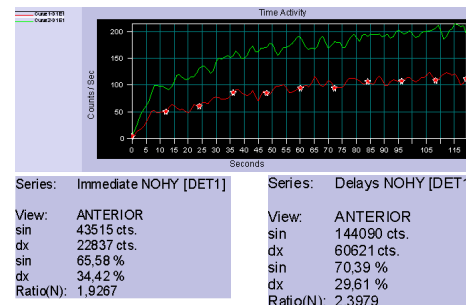
Obrázek 9 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 09/2017**



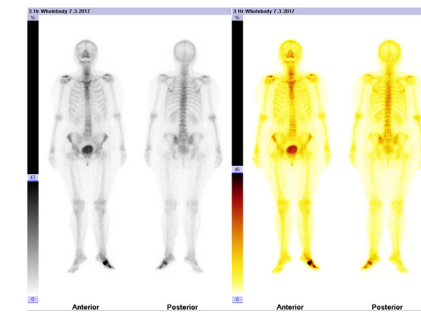
Obrázek 10 Statická fáze-krevní pool



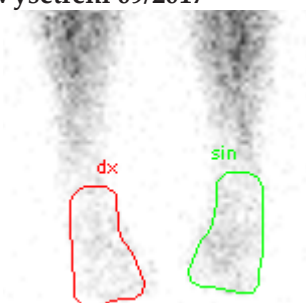
Obrázek 11 Pozdní fáze



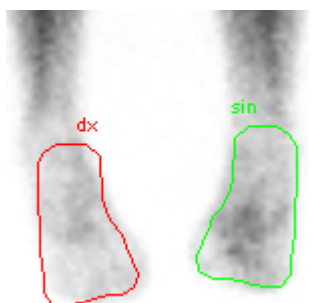
Obrázek 12 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



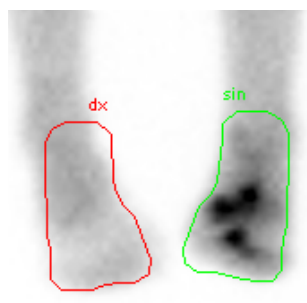
Obrázek 13 Celotělové zobrazení (WB)



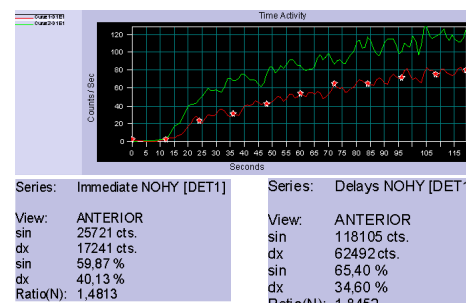
Obrázek 14 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 01/2018**



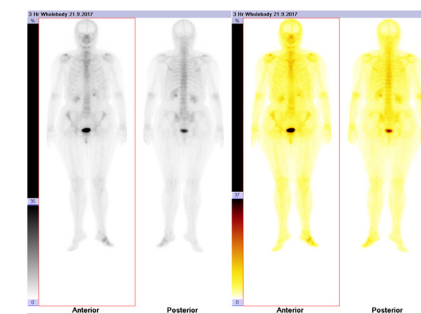
Obrázek 15 Statická fáze-krevní pool



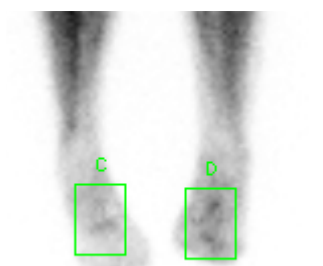
Obrázek 16 Pozdní fáze



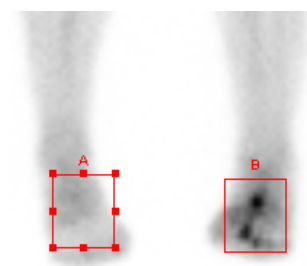
Obrázek 17 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



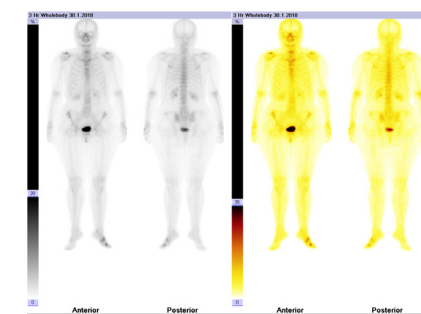
Obrázek 18 Celotělové zobrazení (WB)



Obrázek 19 Statická fáze-krevní pool

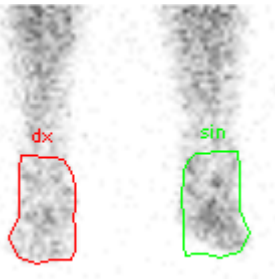


Obrázek 20 Pozdní fáze

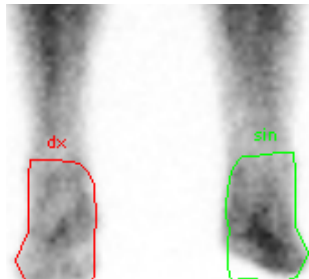


Obrázek 21 Celotělové zobrazení (WB)

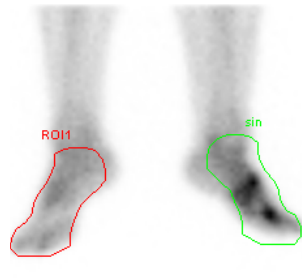
**Příloha č.1**  
**Vyšetření 06/2018**



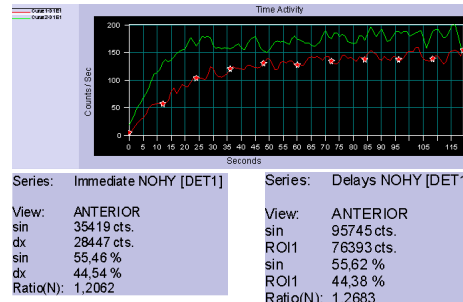
Obrázek 22 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 01/2019**



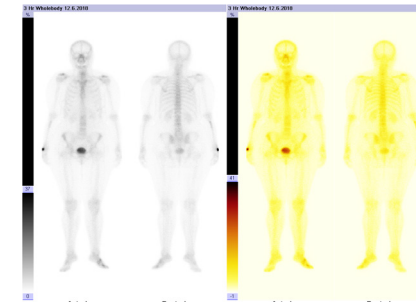
Obrázek 23 Statická fáze-krevní pool



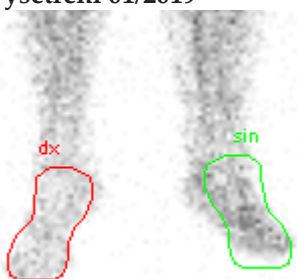
Obrázek 24 Pozdní fáze



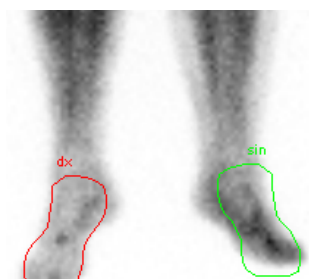
Obrázek 25 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 26 Celotělové zobrazení (WB)



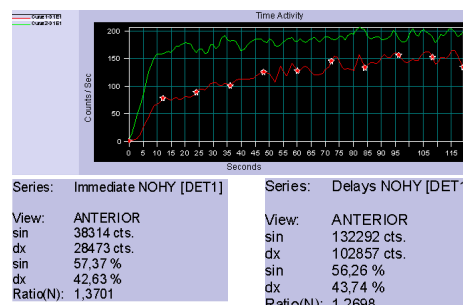
Obrázek 27 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 09/2019**



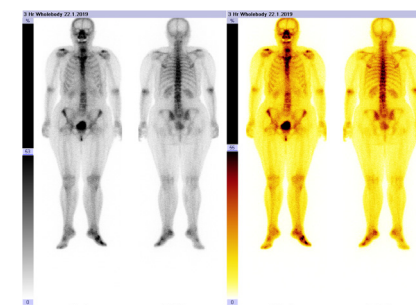
Obrázek 28 Statická fáze-krevní pool



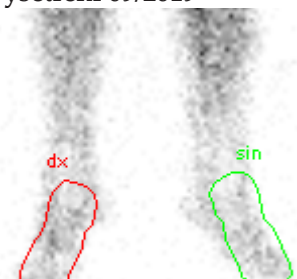
Obrázek 29 Pozdní fáze



Obrázek 30 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 31 Celotělové zobrazení (WB)



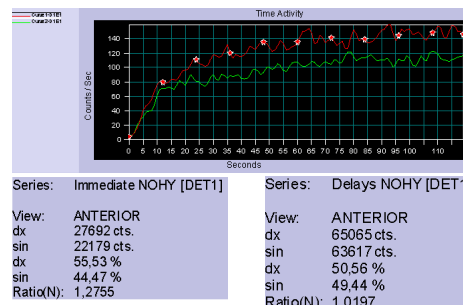
Obrázek 32 Dynamická fáze-perfuze



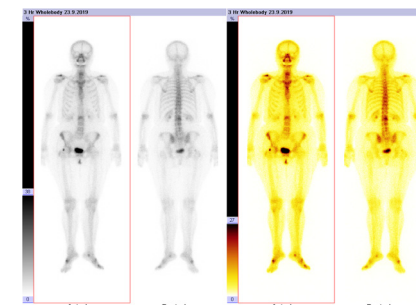
Obrázek 33 Statická fáze-krevní pool



Obrázek 34 Pozdní fáze



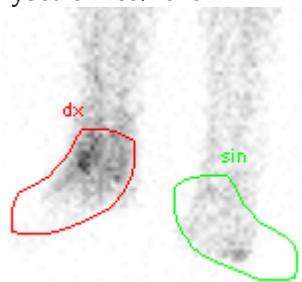
Obrázek 35 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



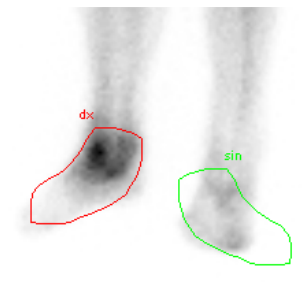
Obrázek 36 Celotělové zobrazení (WB)



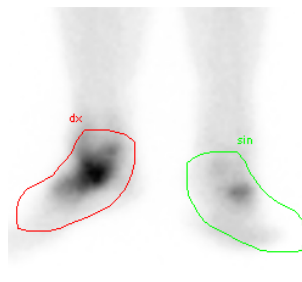
**Příloha č.2**  
**Vyšetření 03/2018**



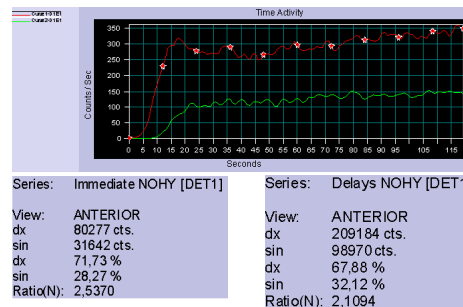
Obrázek 37 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 09/2018**



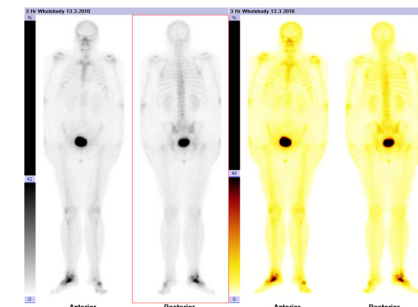
Obrázek 38 Statická fáze-krevní pool



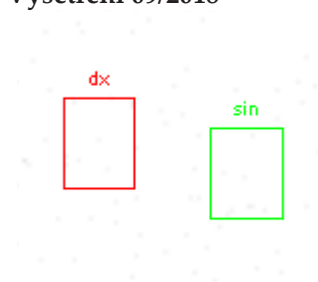
Obrázek 39 Pozdní fáze



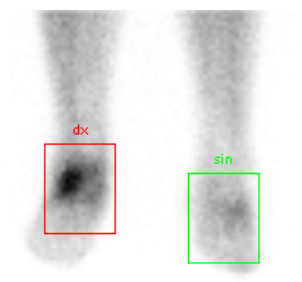
Obrázek 40 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



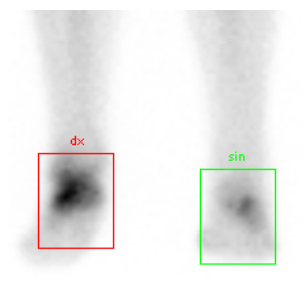
Obrázek 41 Celotělové zobrazení (WB)



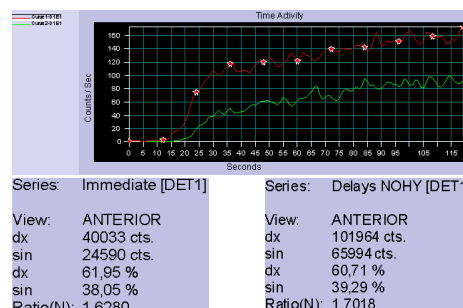
Obrázek 42 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 01/2019**



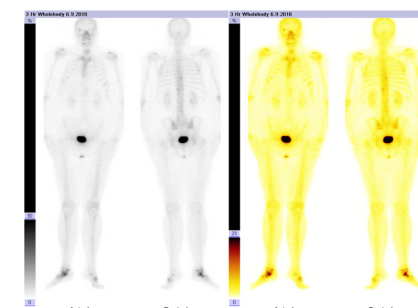
Obrázek 43 Statická fáze-krevní pool



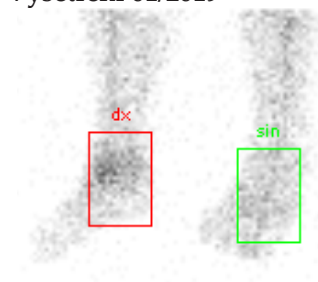
Obrázek 44 Pozdní fáze



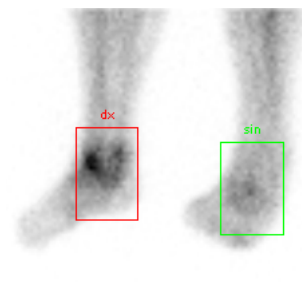
Obrázek 45 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



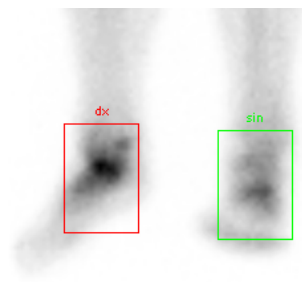
Obrázek 46 Celotělové zobrazení (WB)



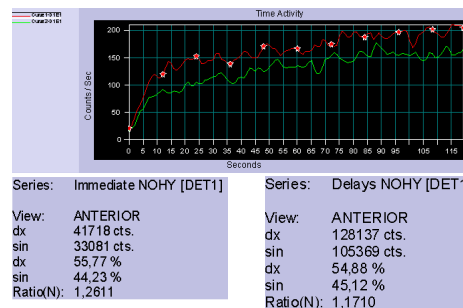
Obrázek 47 Dynamická fáze-perfuze



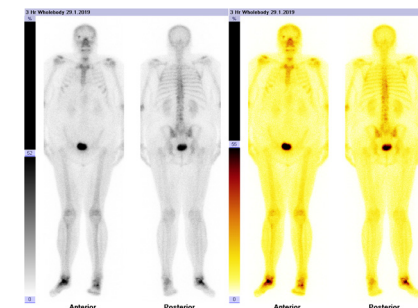
Obrázek 48 Statická fáze-krevní pool



Obrázek 49 Pozdní fáze

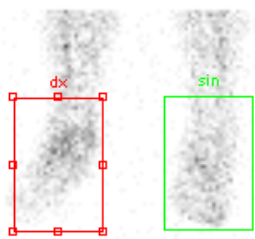


Obrázek 50 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách

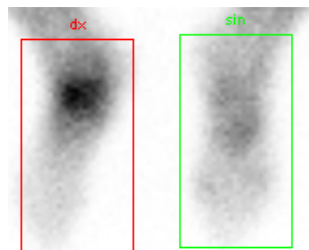


Obrázek 51 Celotělové zobrazení (WB)

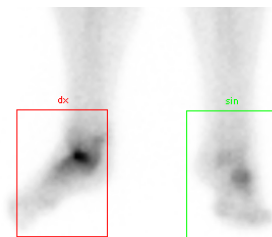
**Příloha č.2**  
**Vyšetření 07/2019**



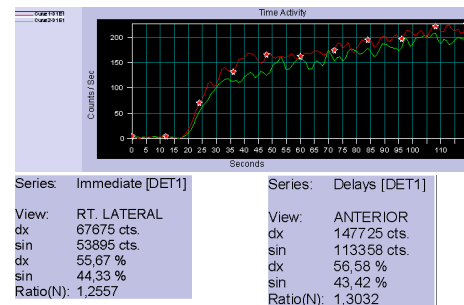
Obrázek 52 Dynamická fáze-perfuze  
Vyšetření 01/2020



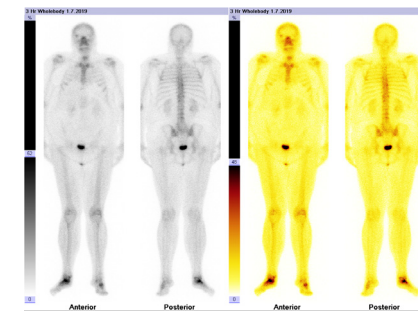
Obrázek 53 Statická fáze-krevní pool



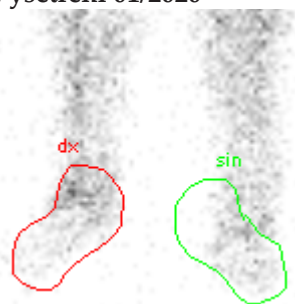
Obrázek 54 Pozdní fáze



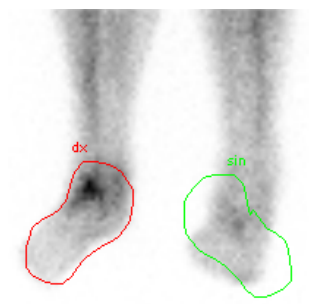
Obrázek 55 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



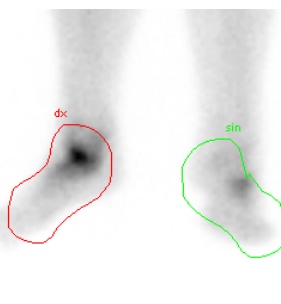
Obrázek 56 Celotělové zobrazení (WB)



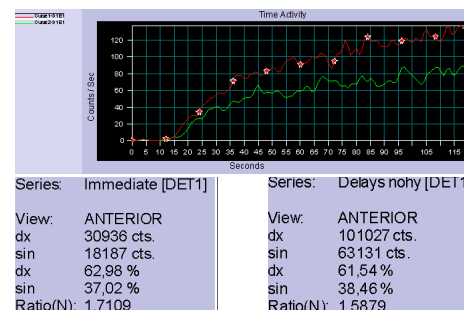
Obrázek 57 Dynamická fáze-perfuze



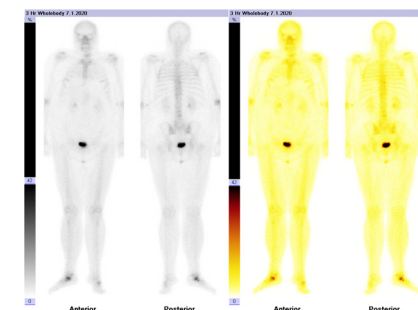
Obrázek 58 Statická fáze-krevní pool



Obrázek 59 Pozdní fáze

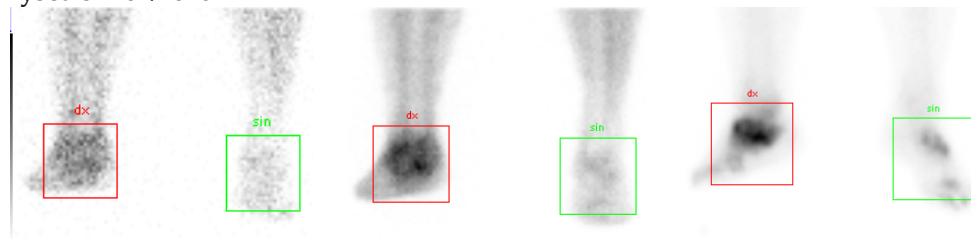


Obrázek 60 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 61 Celotělové zobrazení (WB)

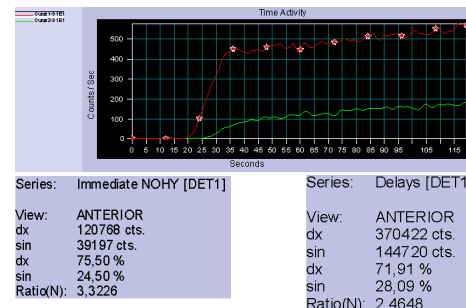
**Příloha č.3**  
**Vyšetření 01/2016**



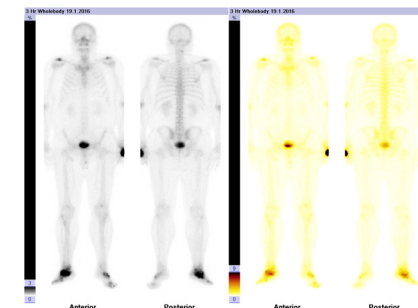
Obrázek 62 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 01/2017**

Obrázek 63 Statická fáze-krevní pool

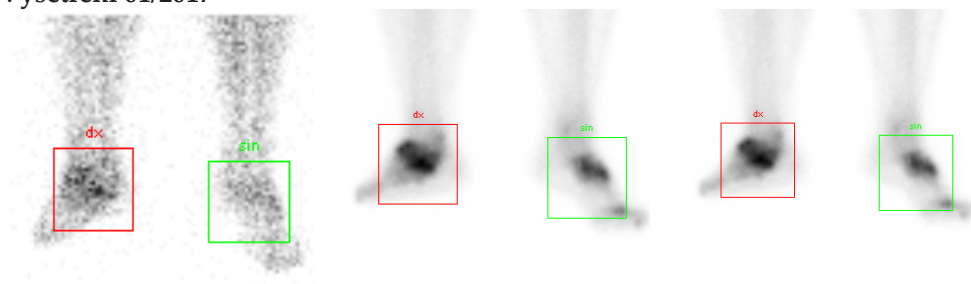
Obrázek 64 Pozdní fáze



Obrázek 65 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



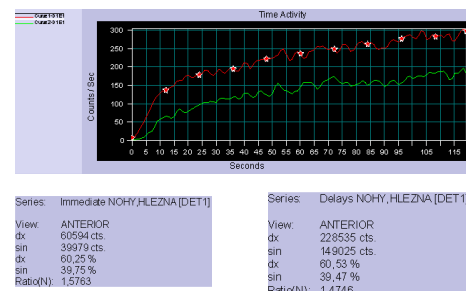
Obrázek 66 Celotělové zobrazení (WB)



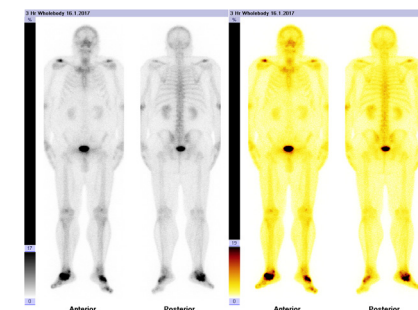
Obrázek 67 Dynamická fáze-perfuze  
**Vyšetření 07/2017**

Obrázek 68 Statická fáze-krevní pool

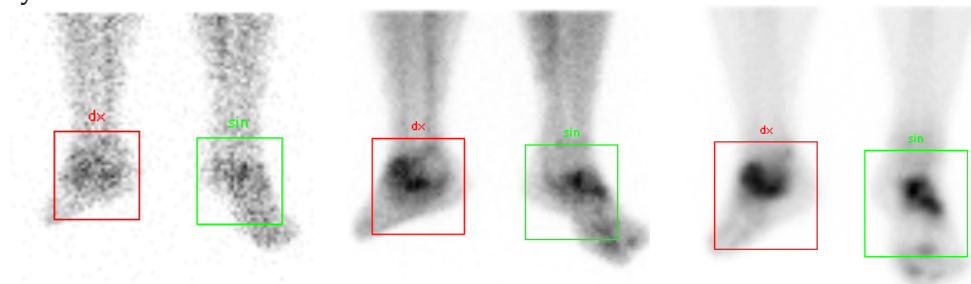
Obrázek 69 Pozdní fáze



Obrázek 70 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



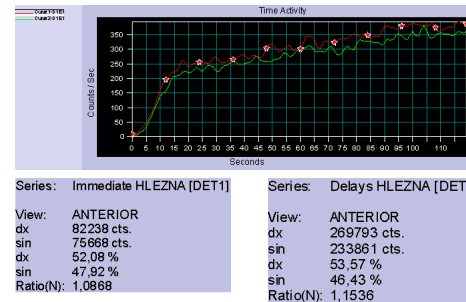
Obrázek 71 Celotělové zobrazení (WB)



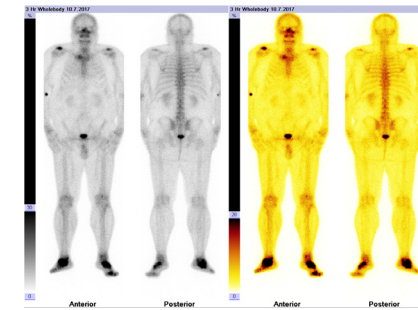
Obrázek 72 Dynamická fáze-perfuze

Obrázek 73 Statická fáze-krevní pool

Obrázek 74 Pozdní fáze

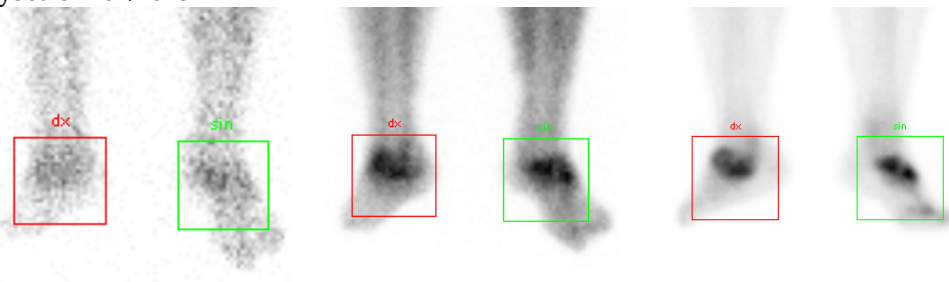


Obrázek 75 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách

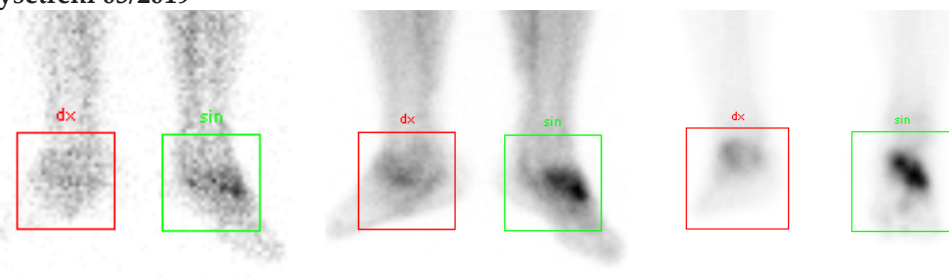


Obrázek 76 Celotělové zobrazení (WB)

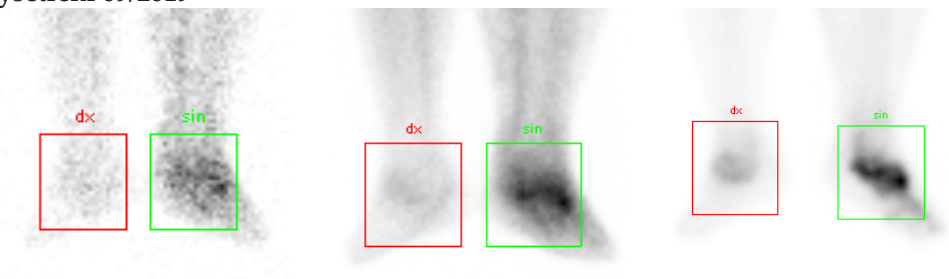
**Příloha č.3**  
**Vyšetření 01/2018**



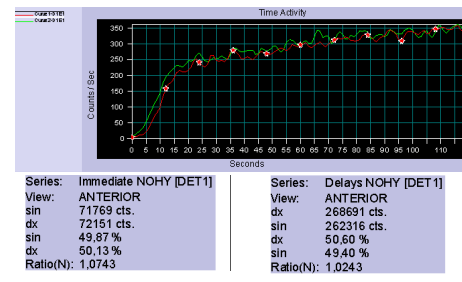
Obrázek 77 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 78 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 79 Pozdní fáze  
**Vyšetření 03/2019**



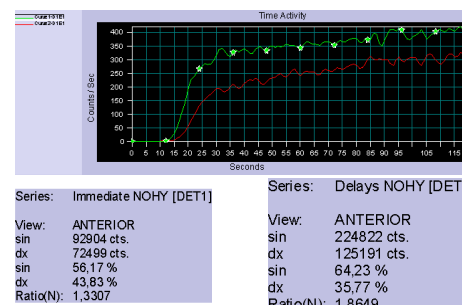
Obrázek 82 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 83 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 84 Pozdní fáze  
**Vyšetření 09/2019**



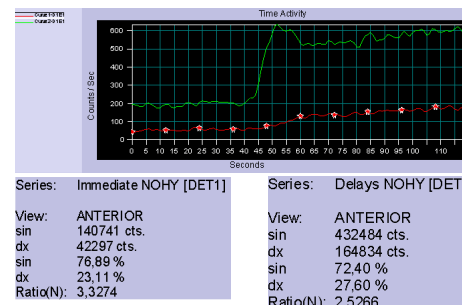
Obrázek 87 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 88 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 89 Pozdní fáze



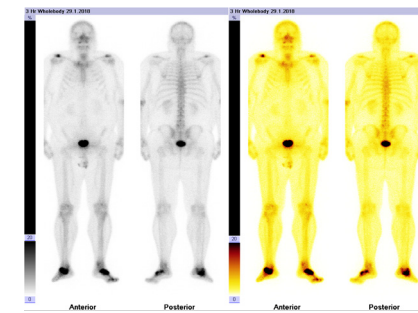
Obrázek 80 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



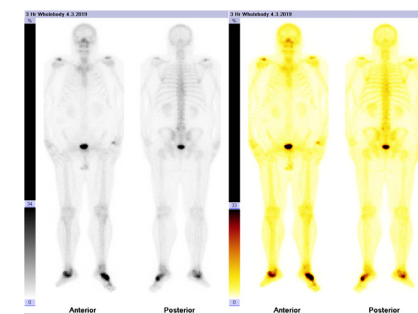
Obrázek 85 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



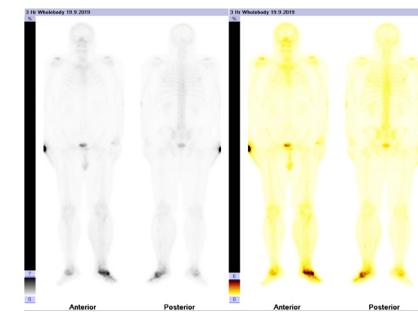
Obrázek 90 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 81 Celotělové zobrazení (WB)

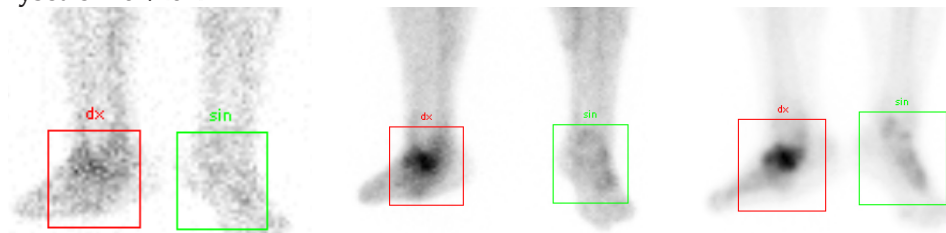


Obrázek 86 Celotělové zobrazení (WB)



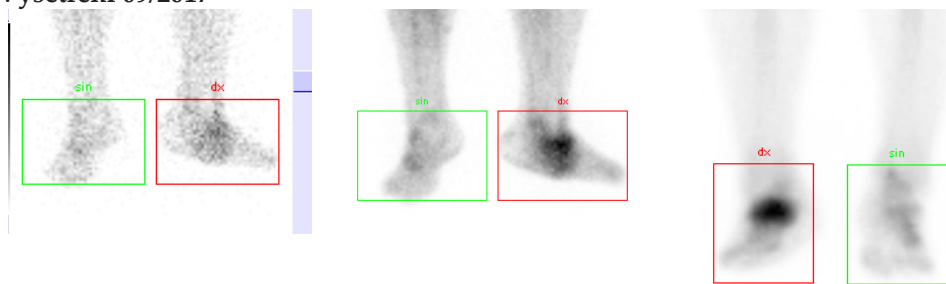
Obrázek 91 Celotělové zobrazení (WB)

**Příloha č.4**  
**Vyšetření 04/2017**



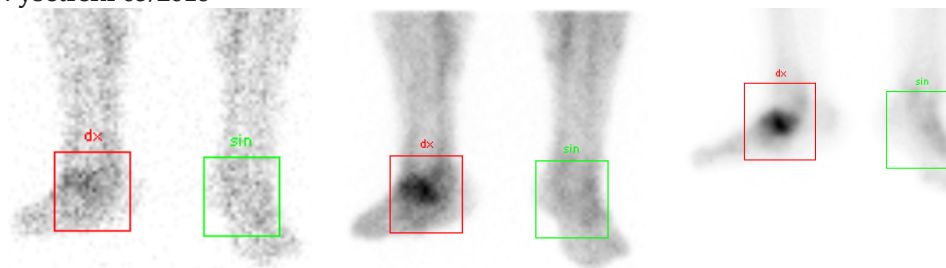
Obrázek 92 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 93 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 94 Pozdní fáze

**Vyšetření 09/2017**

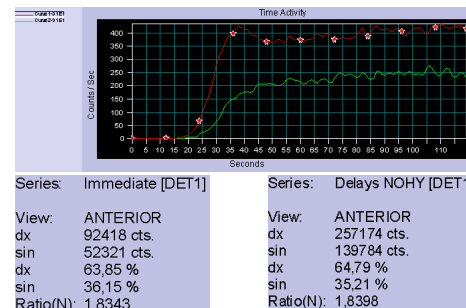


Obrázek 97 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 98 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 99 Pozdní fáze

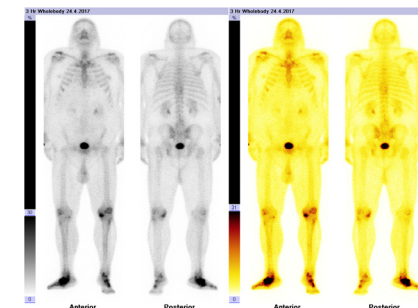
**Vyšetření 03/2018**



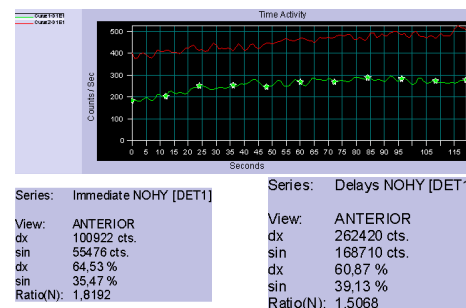
Obrázek 102 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 103 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 104 Pozdní fáze



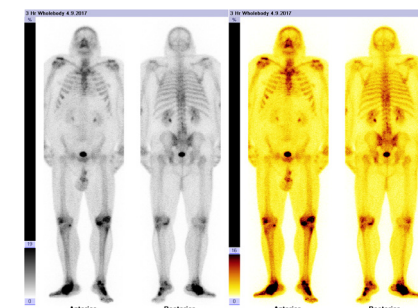
Obrázek 95 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



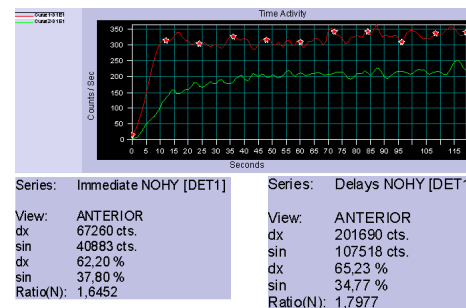
Obrázek 96 Celotělové zobrazení (WB)



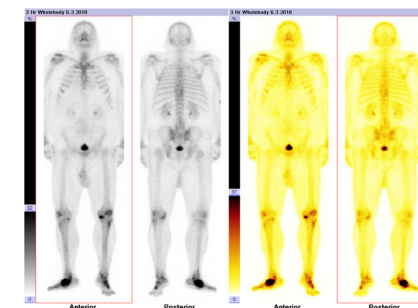
Obrázek 100 Perfuzní křivky, Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 101 Celotělové zobrazení (WB)

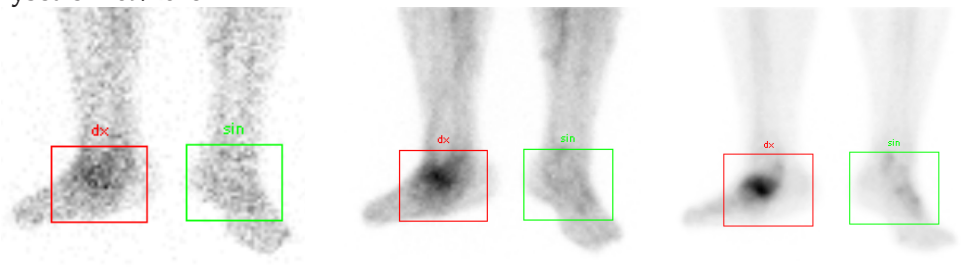


Obrázek 105 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách

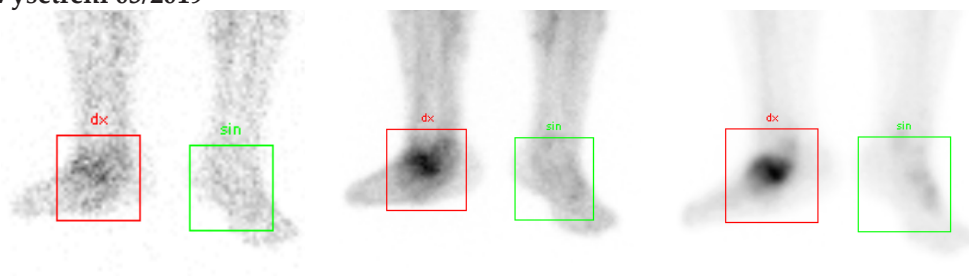


Obrázek 106 Celotělové zobrazení (WB)

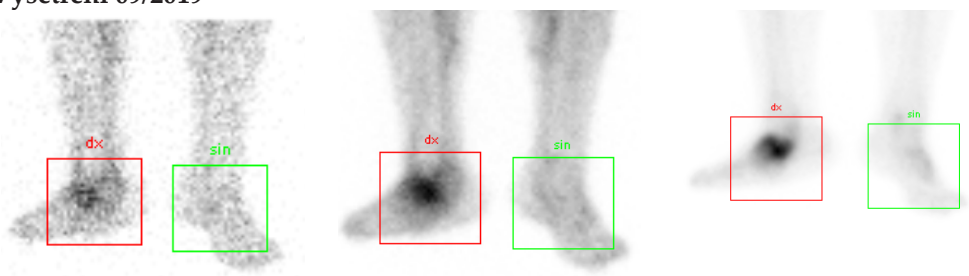
**Příloha č.4**  
**Vyšetření 09/2018**



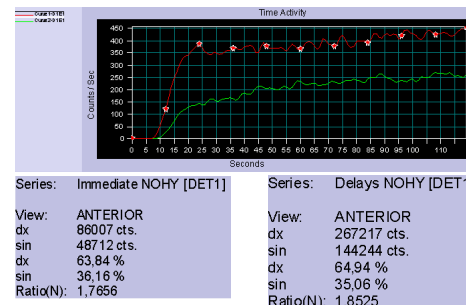
Obrázek 107 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 108 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 109 Pozdní fáze  
**Vyšetření 03/2019**



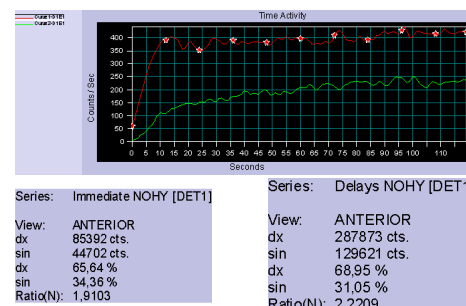
Obrázek 112 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 113 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 114 Pozdní fáze  
**Vyšetření 09/2019**



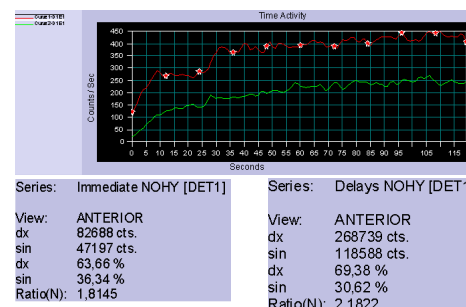
Obrázek 117 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 118 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 119 Pozdní fáze



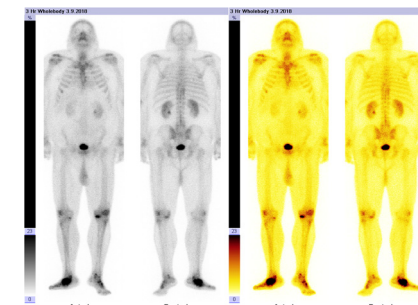
Obrázek 110 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



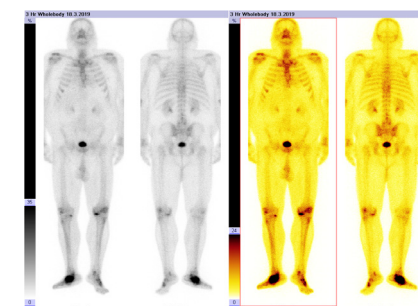
Obrázek 115 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



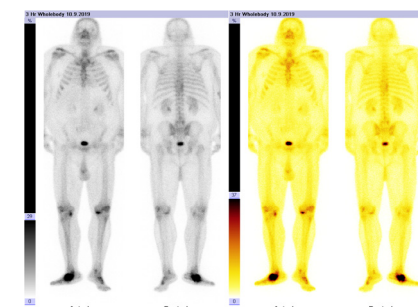
Obrázek 120 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 111 Celotělové zobrazení (WB)

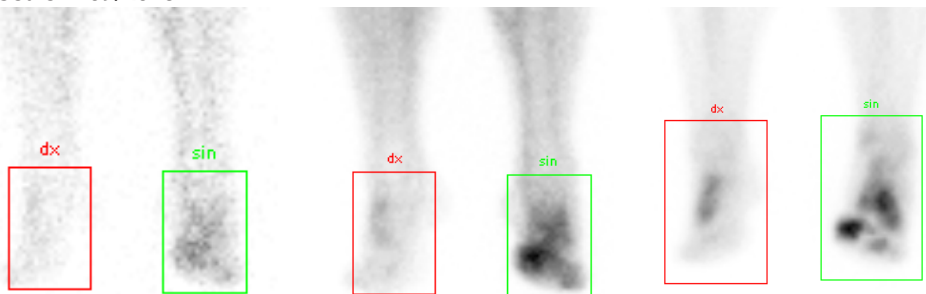


Obrázek 116 Celotělové zobrazení (WB)

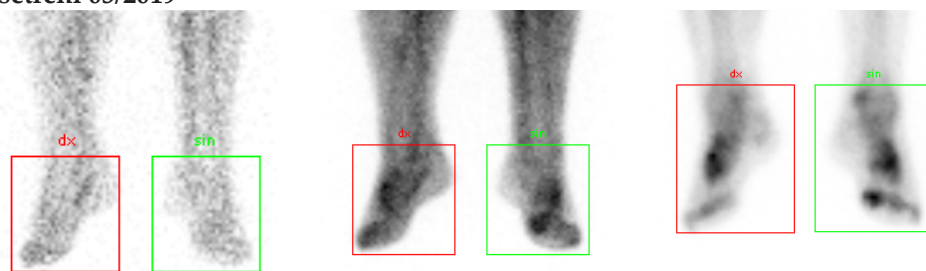


Obrázek 121 Celotělové zobrazení (WB)

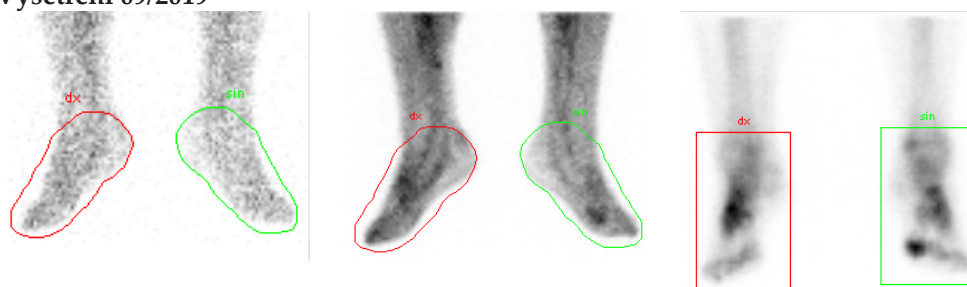
**Příloha č.5**  
**Vyšetření 09/2018**



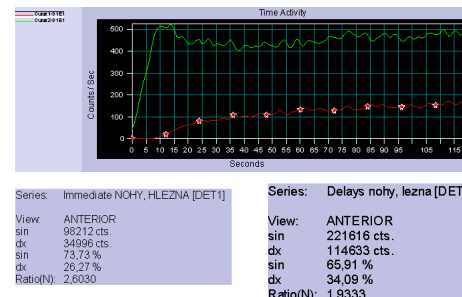
Obrázek 122 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 123 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 124 Pozdní fáze  
**Vyšetření 03/2019**



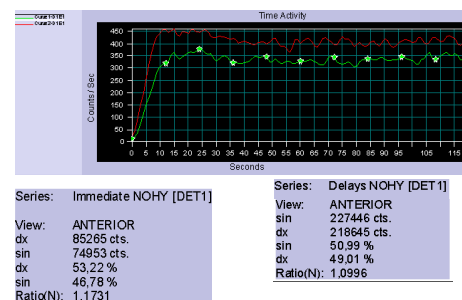
Obrázek 127 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 128 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 129 Pozdní fáze  
**Vyšetření 09/2019**



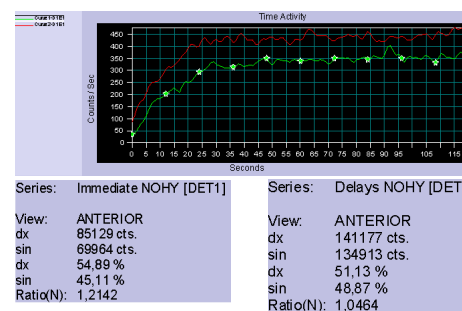
Obrázek 132 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 133 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 134 Pozdní fáze



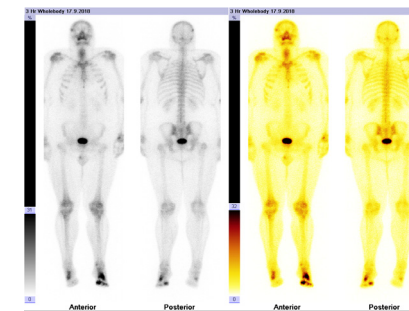
Obrázek 125 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



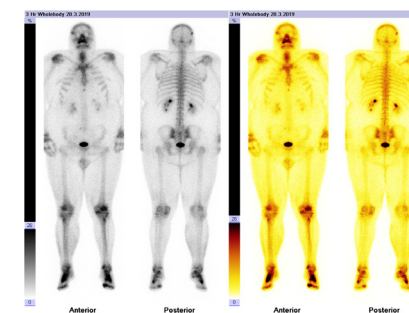
Obrázek 130 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



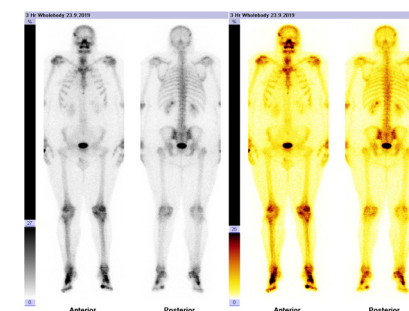
Obrázek 135 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 126 Celotělové zobrazení (WB)

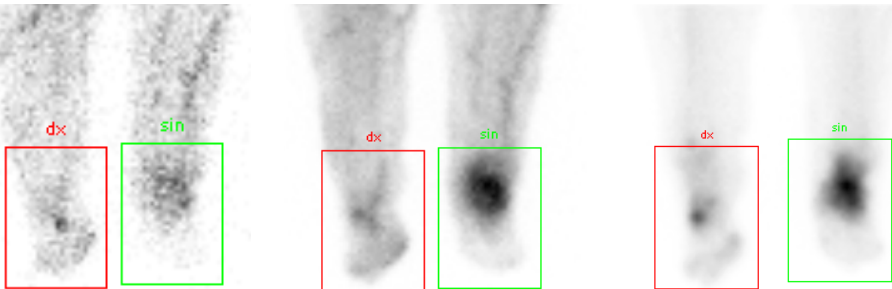


Obrázek 131 Celotělové zobrazení (WB)

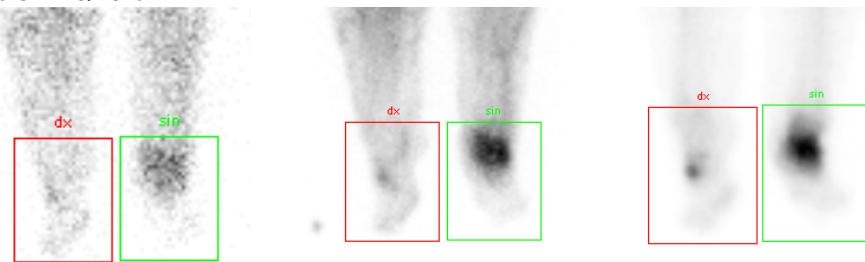


Obrázek 136 Celotělové zobrazení (WB)

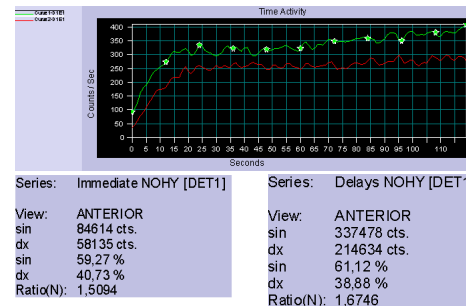
**Příloha č.6**  
**Vyšetření 04/2019**



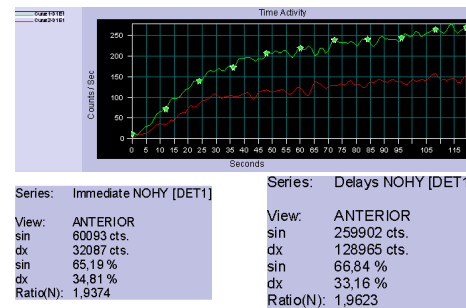
Obrázek 137 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 138 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 139 Pozdní fáze  
**Vyšetření 10/2019**



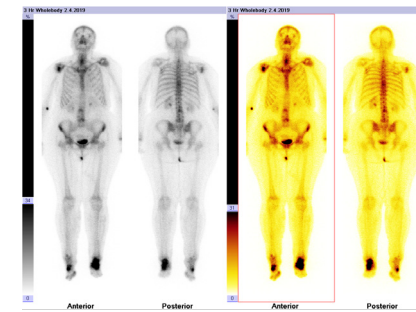
Obrázek 142 Dynamická fáze-perfuze    Obrázek 143 Statická fáze-krevní pool    Obrázek 144 Pozdní fáze



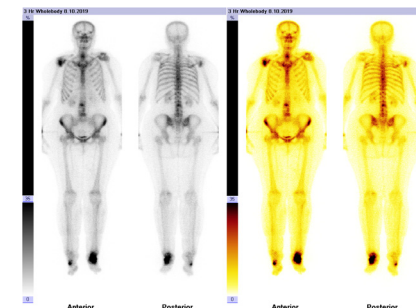
Obrázek 140 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 145 Perfuzní křivky, poměr akumulace RF v končetinách



Obrázek 141 Celotělové zobrazení (WB)



Obrázek 146 Celotělové zobrazení (WB)