

Zobrazení muskuloskeletálních projevů a komplikací diabetes mellitus

Jindra Brtková

Radiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc.

Předneseno na mezioborovém sympoziu s postgraduálním zaměřením „Diabetik – společný pacient diabetologa a ortopeda“ 10. října 2014 v Hradci Králové.

Souhrn

Jednou ze závažných oblastí projevů diabetes mellitus (DM) je muskuloskeletální systém. Tyto projevy významně zhoršují kvalitu života pacientů, proto jsou předmětem intenzivní diagnostiky a léčby. Významné místo v diagnostickém algoritmu zaujímají zobrazovací metody, jak RTG snímek, tak výpočetní tomografie (CT) a magnetická rezonance (MRI), v malé míře i ultrasonografie (USG). Článek podává přehled muskuloskeletálních (MSK) projevů a komplikací DM rozčleněných na přímé projevy DM, důsledky metabolických změn DM, přidružené syndromy se zvýšenou incidencí u DM a zánětlivé komplikace. Článek předkládá zobrazení časných změn, pokročilých změn, na sérii RTG snímků zachycuje vývoj patologických změn. Patofyziologie vzniku daných změn je zmíněna spíše okrajově, protože není náplní radiodiagnostiky. Závěrem je konstatováno, že na RTG pracovištích sloužících interním klinikám se jedná o častou indikaci zobrazení, že každou ze zobrazovacích metod je třeba využívat cíleně a že v mnoha ohledech nález ovlivňuje další léčbu pacienta, avšak že v některých diagnostických otázkách, zejména zánětlivých komplikací diabetické nohy, je stále ještě jednoznačná a spolehlivá interpretace zobrazeného nálezu problematická.

Klíčová slova: diabetes mellitus – muskuloskeletální systém – zobrazování

The imaging of musculoskeletal manifestations and complications in diabetes mellitus

Summary

The musculoskeletal system is one of the major regions, where changes caused by diabetes mellitus (DM) are often encountered causing severe impairment of the quality of patients' lives. These changes have therefore become an important focus of diagnostic and therapeutic procedures, with imaging methods – both plain radiography, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and to a lesser extent ultrasound (US), being their cornerstones. In the article the images of musculoskeletal (MSK) manifestations of diabetes mellitus are presented, structured into changes directly caused by DM, metabolic consequences of DM, syndromes with increased coincidence with DM and septic complications. The CT, MRI and radiographic images of both initial and extensive changes are being displayed as well as evolution of the changes in a radiographic series. The concerning pathophysiologic remarks are only basic, as they are not the primary focus of radiodiagnostics. In conclusion it is stated, that imaging of the MSK system in diabetic patients is a large issue in radiologic units serving internal medicine departments, that the imaging methods should be applied specifically and that the radiologic findings influence further management of the patients in many respects, but also, that in some diagnostic questions, namely concerning septic complications of the diabetic foot, a fully reliable and unequivocal interpretation is not always possible.

Key words: diabetes mellitus – imaging – musculoskeletal system

Úvod

Jednou ze závažných oblastí projevů diabetes mellitus (DM) je muskuloskeletální systém, incidence výskytu muskuloskeletálních (MSK) změn je udávána až u 18 % pacientů [1]. Děje se tak zejména cestou periferní

neuropatie, aterosklerózy, sklonem k zánětlivým komplikacím a poruchou blokády osteogeneze. Tyto projevy významně zhoršují kvalitu života pacientů. MSK systém může být dále postižen sekundárně při diabetické nefropatii.

Projevy diabetu, prezentované v tomto článku, lze rozčlenit na přímé projevy DM, důsledky metabolických změn DM, přidružené syndromy se zvýšenou incidencí při DM a zánětlivé komplikace.

Přímé projevy DM

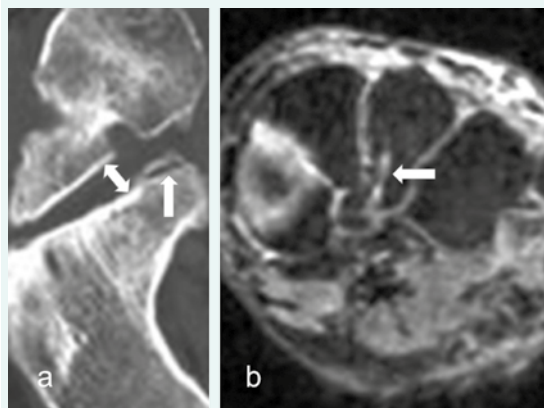
Neuropatická artropatie – Charcotův kloub

Neuropatická artropatie se vyskytuje zejména u pacientů vyššího věku, kteří trpí diabetem delší dobu – v průměru

15 let [6], její incidence je udávána v rozmezí 0,8–8 % pacientů [2]. Nejčastěji postihuje skelet tarzu, Lisfrankův kloub a metatarzofalangeální klouby. Klinicky se prezentuje jako oteklý deformovaný nebolestivý kloub, který se zejména na prominencích komplikuje kožními ulceracemi s následnou flegmónou, osteomyelitidou a septickou artritidou a který souhrnně nazýváme „diabetická noha“. Základem složitého patofyziologického mechanismu je periferní senzorká porucha při zachované motorické funkci. Tato diskrepance vede k repetitivním traumátům ligament a skeletu. Přispívajícími faktory jsou [2]: zvýšená osteoklastická aktivita vedoucí k osteoporóze, zejména podporovaná hyperemií při nadměrné zánětlivé odezvě na mikrotraumata, zkrácení Achillovy šlachy vlivem glykosylace kolagenu, zánětlivá infiltrace ligament a porušené renální funkce.

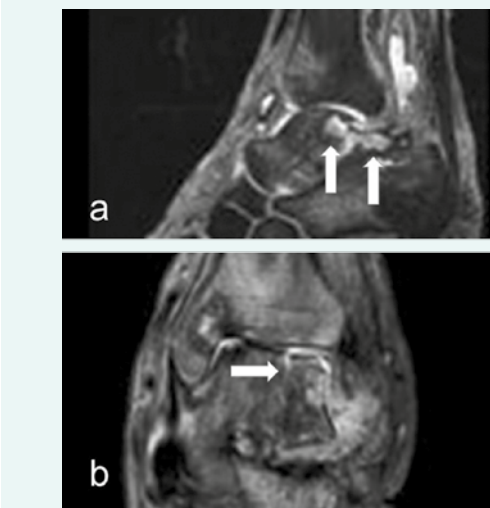
Tomu odpovídají i zobrazené nálezy [2]. První 3 týdny jsou RTG nálezy negativní. Jako první nacházíme na CT a MRI subkortikální mikrofraktury a subluxe (obr. 1a–b), později i makrofraktury přes celou kost a eroze viditelné zpočátku na CT, poté na MRI (obr. 2–b), a nakonec i na RTG, provázené v akutní fázi tekutinovou náplní v kloubu a edémem skeletu i měkkých tkání kloubu a periartikulárních měkkých tkání (obr. 3a–b). Později zobrazujeme na všech metodách rozsáhlé splývající eroze až destrukce skeletu a významné dislokace (obr. 4a–c), mezi nimi nejčastěji dislokaci os naviculare mediálně a do planty, kde vytvoří deformitu označovanou jako „rocker bottom foot“ (obr. 5a–c) a otlaky s rizikem ulcerací, až úplnou desintegrací tarzu – Chopartova i Lisfrankova kloubu. Mohou být postiženy i subtalární klouby, talokrurální kloub a metatarzofalangeální klouby s morfologií metafýzy metatarzu vzhledu periferně se ztenčující „olizané

Obr. 1. Mikrofraktury



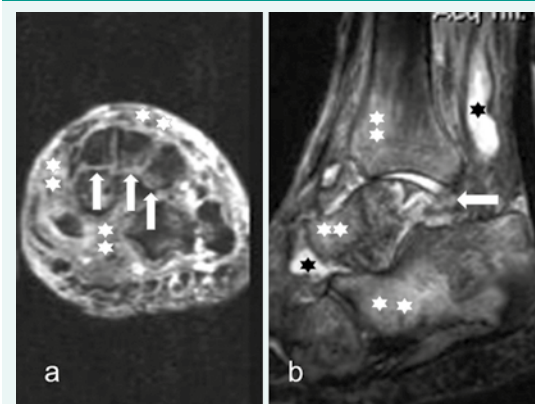
- a) CT talokalkaneálního kloubu šikmo koronárně
b) MR T2 vážená sekvence s potlačením tuku transverzálně přes kuneiformní kůstky
a, b subkortikální mikrofraktury (↑, ←) a subluxe v dorzálním a mediálním talokalkaneálním kloubu (†)

Obr. 2. Makrofraktury a eroze

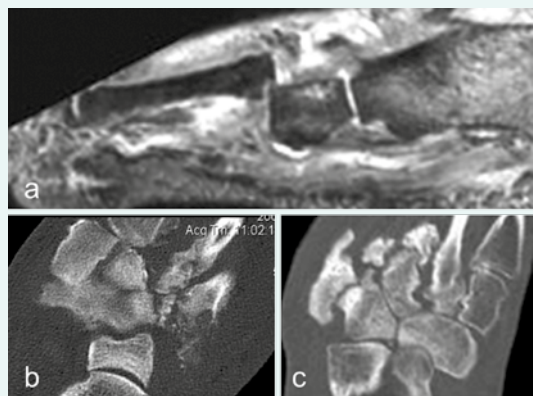


- a) MR DESS sekvence sagitálně s potlačením tuku: objemné eroze na dorzálním talokalkaneálním kloubu
b) MR T2 vážená sekvence s potlačením tuku koronárně: fraktura sagitálně centrem trochley talu

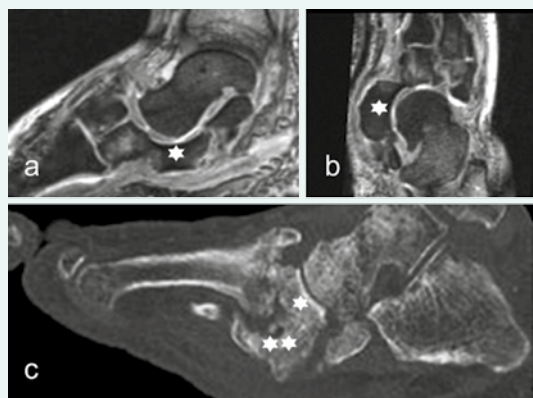
Obr. 3. Tekutinová náplň kloubu, edém skeletu a měkkých tkání, subluxe



- a) MR T2 vážená sekvence s potlačením tuku koronárně: fraktura přes všechny 3 kuneiformní kůstky rovnoběžná s plantou (↑), výrazný edém kloubního pouzdra a měkkých tkání nohy (**)
b) MR DESS sekvence sagitálně s potlačením tuku: v TC kloubu patrná ventrální subluxe talu a tekutinová náplň, vystupující kranálně podél šlachy m. flexor hallucis longus (*) a tekutinová náplň ve středním talokalkaneálním kloubu (*). Výrazný edém kostní dřevě periartikulárního skeletu tibie, talu a kalkanea (**)

Obr. 4. Eroze, dislokace až dezintegrace kloubů

a) MR DESS sekvence sagitálně s potlačením tuku: eroze a úplná luxace v Lisfrankově kloubu, v okolí edém skeletu i měkkých tkání
b, c) CT: rozsáhlá destrukce interkuneiformních kloubů a Lisfrankova kloubu

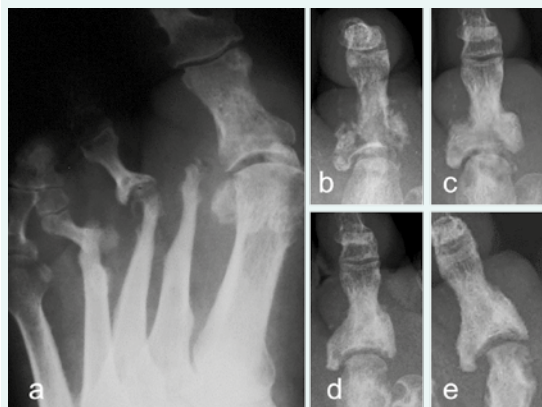
Obr. 5. Rocker bottom foot

a, b) MR DESS sekvence sagitálně s potlačením tuku a její plantární rekonstrukce: dislokace os naviculare mediálně a do planty (*)
c) CT sagitální rekonstrukce: „rocker bottom foot“ při plantární dislokaci os naviculare (*) a kuneiformních kůstek (**), pokročilá sekundární artróza

cukrové tyčinky“ či fragmentace hlavičky metatarzu. Mohou se vyskytnout i periostózy, osteofyty a (subchondrální) osteoskleróza (obr. 6a–e). Teprve ve velmi pozdním stadiu nacházíme bizarní periartikulární kalcifikace, které jsou pro toto postižení patognomické a byly dříve používány jako určující pro stanovení diagnózy (obr. 7). Na MR nejsou kalcifikace dobře patrné.

Na podkladě zobrazovacích metod byly vyvinuty klasifikace Charcotova kloubu – již dlouhodobě používaná Eichenholtzova klasifikace a nově vytvořená MRI klasifikace [4]. V tradiční klasifikaci podle Eichenholtze (1966) jsou dezintegrační i reparační změny zahrnuty do 3 stádií:

- 1. stádium: vývoj a fragmentace
- 2. stádium: koalescence, dochází k procesům osteosklerózy, ankylózy fragmentů a absorpce kostního detritu

Obr. 6. Postižení MTP kloubů**RTG AP:**

a) distální ztenčování metatarzů: osteolýza vzhledu „olizané cukrové tyčinky“

b–e) neuropatická artropatie 2. MTP kloubu: dezintegrace a postupná konzolidace a osteoskleróza

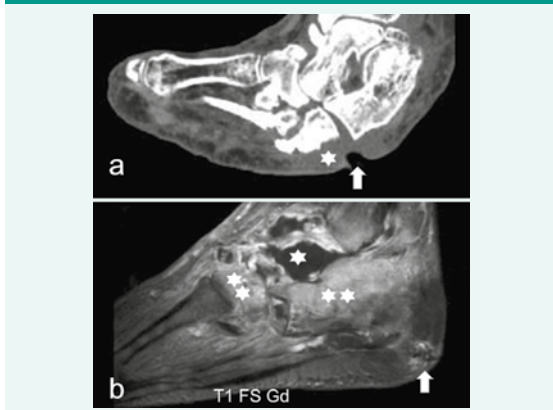
Obr. 7. Destrukce a periartikulární kalcifikace

RTG AP: neuropatická artropatie Lisfrankova kloubu – typický Charcotův kloub. Je patrna rozsáhlá destrukce, dislokace, osteoskleróza a periartikulární kalcifikace

- 3. stádium: rekonstrukčně-konsolidační, dochází ke kostní remodelaci a ústupu lokálních známek zánětu, mohou však vznikat ulcerace v místě prominujících kostních fragmentů

V současné době se začíná stále více uplatňovat klasifikace založená na MRI nálezech, která kombinuje hledisko morfologických změn s hlediskem aktivity zánětlivých projevů v MR obraze. Rozlišuje se třída 0 a 1 a stádium A a B. Vznikají tak kombinace:

- A0: mikrofraktury a edém na MR při normálním RTG
- A1: makrofraktury na RTG a MR, kostní deformity, edém na MR
- B0: pouze mikrofraktury bez edému
- B1: makrofraktury a kostní deformity, bez edému na MR

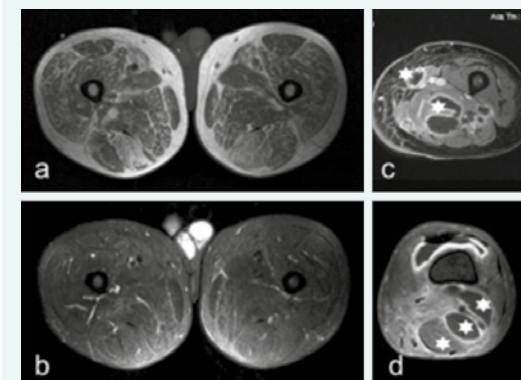
Obr. 8. Komplikace diabetické nohy zánětlivou afekcí

- a) CT sagitální rekonstrukce: „rocker bottom foot“, hluboká kožní ulcerace (↑) a v okolí zastření podkožního tuku, jako ne zcela specifická známka lokální zánětlivé infiltrace (*)
- b) MR T1 vážená sekvence s potlačením tuku po podání gadoliniové kontrastní látky sagitálně: opacifikuje se oblast hyperemie při osteomyelitis calcanea a kuneiformních kůstek (**). Kontrastní látka demarkuje defekt v opacifikaci (*) v místě zcela kolikovaného (zabscedovaného) talu, z něho směrem dorzálně směřuje tenká píštěl. Bránou vstupu infekce je hluboká ulcerace na patě (↑)

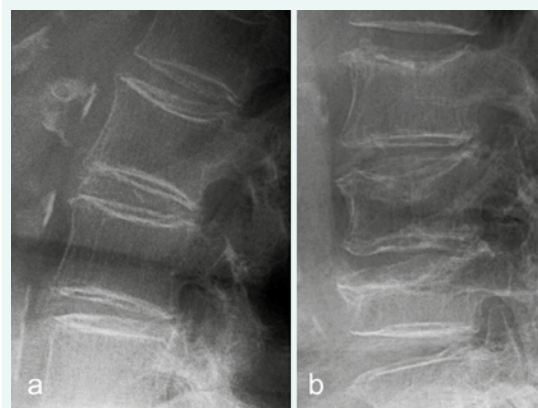
Obr. 9. Vývoj osteomyelitidy

- RTG AP: rozvoj osteomyelitis distálního článku palce pravé nohy
- a: z normálního nálezu
- b: postupně rozvoj neostrých kontur
- c, d: vznik akrální destrukce
- e: periostální apozice a částečná konzolidace okraje

Komplikace diabetické nohy zánětlivou afekcí – flegmórou, artritidou a osteomyelitidou – je nejen obávaným klinickým vývojem, ale i obtížným diagnostickým obrazem. Na MRI nacházíme edém a postkontrastní opacifikaci měkkých tkání a skeletu, často v návaznosti na kožní ulceraci. Vzácněji můžeme zastihnout i absces (obr. 8a–b). Diferenciálně diagnostický problém často působí synovitis a sub/luxace, které samy o sobě mohou působit reaktivní edém a opacifikující se hyperemii [3], pouze poněkud menších rozměrů a bez návaznosti na ulceraci. Na MRI, CT, ale nejspíše na RTG lze sledovat vývoj akutní osteomyelitidy do chronické jako zpočátku RTG němý nálezu, v němž se postupně objevují (často sporné) známky akutní osteomyelitidy, více definovatelně pak známky chronické osteomyelitidy – destrukce, osteoskleróza, případně periostózy (obr. 9a–e). Podání kontrastní látky neodliší zánětlivou a neuropatickou příčinu

Obr. 10. Diabetická amyotrofie

- a) MR T1 vážená sekvence transverzálně: symetrická různě pokročilá tuková degenerace svalů
- b) MR T2 vážená sekvence s potlačením tuku transverzálně: bez edematózních změn
- c, d) MR T1 vážená sekvence s potlačením tuku po podání gadoliniové kontrastní látky transverzálně: defekty v postkontrastní opacifikaci – abscesy ve stehně (*) s opacifikovanou pyogenní membránou a mírnou opacifikací edému nebo flegmóny v okolí
- d: patrná rovněž opacifikace synoviální výstelky kolenního kloubu – synovitis

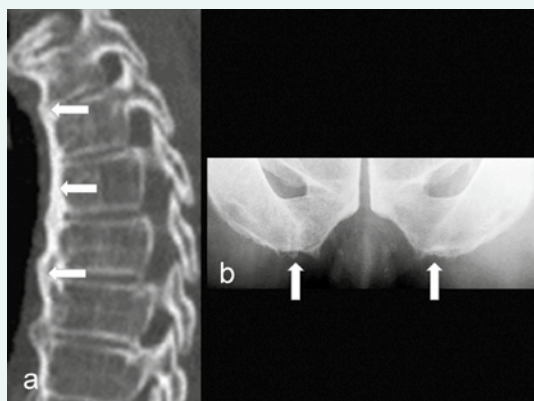
Obr. 11. Osteopenie

- a, b: RTG LS páteře boční: pokročilá osteoporóza (zvýšená transparence obratlů, relativně vystupující tenká kortikalis, vertikální pruhování)
- b: již i kompresivní fraktury zobrazených obratlových těl

edému, umožní však demarkaci nekrotických neopacifikujících se porcí (obr. 8b) [5].

Diabetická amyotrofie

Jedná se o vzácné postižení u pacientů středního věku se špatně kompenzovaným diabetem, zejména 1. typu. Následkem cévního postižení dochází k bolestivému zduření svalů, zejména ve stehně. Diagnóza je spolehlivě možná pouze na podkladě biopsie. Tento stav se může komplikovat abscesem ve svalu (obr. 10 a–d).

Obr. 12. Difuzní idiopatická skeletální hyperostóza

- a) CT sagitální rekonstrukce: splyňující kalcifikace předního podélného vazů přes 6 segmentů (←) – DISH
b) entezofyty na sedacích hrbolcích (↑), jako extraaxiální projev DISH

Diabetický svalový infarkt

Tato (naštěstí vzácná) morfa je konečnou fází ischemické léze svalu. Projeví se jako hmatná rezistence v difuzním otoku/induraci svalu [1].

Důsledky metabolických změn provázejících DM

Osteopenie

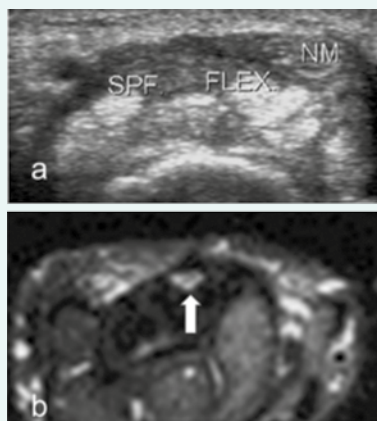
Osteopenie se vyskytuje u pacientů s diabetem 1. i 2. typu, její kauzální souvislost s DM však není zcela prokázána. Udává se vzestup hladiny alkalické fosfatázy, pokles hladin vitamínu D a pokles absorpce kalcia. Na RTG nacházíme zvýšenou transparentci spongiozy a ztenčenou kortikalis, často v proximálních falangách prstů rukou i nohou [1]. Na RTG, lépe pak na CT či MRI nacházíme fraktury po minimálním traumatu nebo fraktury stresové – nejčastěji na páteři, sakru, po traumatu na distálním radiu a krčku femoru (obr. 11a–b).

Difuzní idiopatická skeletální hyperostóza

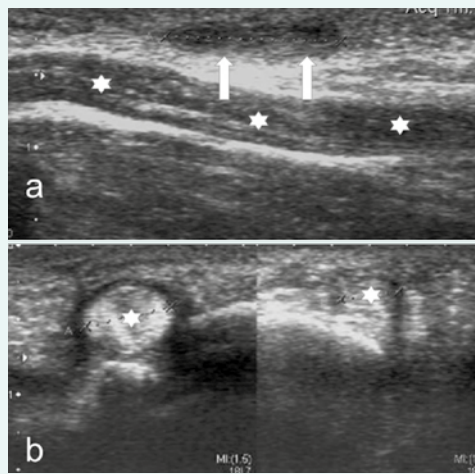
Difuzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH) se vyskytuje více u pacientů s diabetem 2. typu, a to v hojně míře 13–50 % (údaje autorů se rozcházejí). Chronické zvýšení inzulinu a inzulin-like růstových faktorů podporuje osifikaci ligament a šlachových úponů, zejména v místech zvýšené zátěže. Výsledkem jsou přemostující kalcifikace přes alespoň 4 pod sebou následující meziobratlové prostory [1], nebo dle nové definice alespoň přes 3 prostory při současných periferních entezofytech (obr. 12 a–b).

Přidružené syndromy se zvýšenou incidencí při DM

Podkladem patofyziologie těchto syndromů je chronická hyperglykemie působící glykosylaci kolagenu. Lze je nalézt až u 20 % pacientů s hůře kompenzovaným DM, většinou 1. typu, ale i u pacientů, kteří diabetem netrpí.

Obr. 13. Syndrom karpálního tunelu

- a) USG transverzálně v oblasti zápěstí: ztlustělé retinakulum flexorů karpálního tunelu, hypoechogenní (tj. edematózní nebo fibrózní) šlachy některých povrchových flexorů, obklopující n. medianus (NM)
b) MR PD sekvence s potlačením tuku transverzálně: edematózní n. medianus (↑) v karpálním tunelu. Snížená intenzita signálu šlach povrchových flexorů jako nepřímá známka zmoženého kolagenu

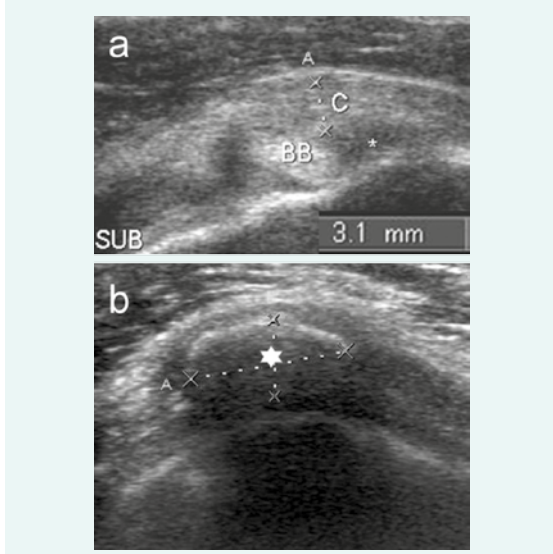
Obr. 14. Dupuytrenova kontraktura sklerotizující tenosynovitida

- a) USG dlaně longitudinálně: nad šlachou flexoru (***) je v úrovni palmární fascie patrná hypoechogenní vřetenovitá ložiska fibromatózy (↑↑) při Dupuytrenově kontraktuře
b) USG prstu transverzálně: rozšířená šlacha flexoru s malou tekutinovou náplní ve šlachové pochvě při stenotizující tenosynovitidě a srovnávací zobrazení nerozšířené šlachy zdravého prstu (obě šlachy*)

Jsou častou komorbiditou při diabetické neuropatii, retinopatii a nefropatii. Je známo, že výskyt jedné komplikace často předchází vzniku další [1].

Syndrom karpálního tunelu

Při syndromu karpálního tunelu (KT) dochází k útlaku n. medianus v KT, který se projevuje bolestí, nočními parastéziemi nebo atrofií svalů tenaru [1]. Vyskytuje se více

Obr. 15. Adhezivní kapsulitida a kalkareózní tendinitida ramene

USG ramena transverzálně

a: ztlustělé kloubní pouzdro v rotátorovém intervalu (C) při adhezivní kapsulitidě

b: kalkifikace v rotátorové manžetě (*) jako známka tendinitis calcarea omi

u žen a u pacientů s omezenou pohyblivostí kloubů. Jedná se o komplikaci poměrně častou – udává se výskyt u 7 % [1] až 20 % [6] diabetiků. Na USG či MRI můžeme či nemusíme najít patologický obsah KT, např. podmíněný gangliem, tenosynovitidou nebo depozitem amyloidu. N. medianus v typickém případě vykazuje edém na MRI, tato známka však může být falešně pozitivní i negativní a je nutno ji posuzovat v korelaci s klinickým nálezem (obr. 13a–b). Na USG nacházíme v místě retinakula KT n. medianus náhle oploštěný, proximálněji je jeho průřez naopak zvětšený nad 9 mm², někdy lze nalézt zvýšené vyklenování retinakula.

Dupuytrenova kontraktura

Jedná se o nodulující fibrózní změny palmární fascie s maximem v okolí šlach flexorů pro 3.–5. prst. Vyskytuje se u 16–42 % pacientů s DM [6]. Na USG a MRI nacházíme hypoechogenní, resp. T2 hypointenzní vřetenovité expanze s fascií (event. se šlachou) související (obr. 14a). Na dlani pacienta je hmatná rezistence v průběhu šlachy, event. s fixací ke kůži, která může vést až k flekční kontraktuře [1].

Sklerozující tenosynovitis flexoru prstu

Tato entita se vyskytuje u 5–20 % pacientů s DM. Je podmíněna tenosynovitiidou šlachy prstu, kterou můžeme zobrazit na USG jako rozšíření šlachy a zmnoženou tektutinovou náplň v její šlachové pochvě (obr. 14b). Dynamické USG vyšetření umožní přímo zobrazit poruchu pohybu šlachy. Pacient udává blokády flexe či extenze prstu při hmatném ztlutění šlachy [1].

Obr. 16. Reflexní sympatická dystrofie

RTG nohy šikmý: skvrnitá osteoporóza tarzu při reflexním dystrofickém syndromu, bez neuropatické destrukce

Adhezivní kapsulitida

Adhezivní kapsulitida postihuje nejčastěji rameno, 7–30 % pacientů s DM pociťuje jeho omezenou aktivní i pasivní pohyblivost a bolest, vzhledem ke zmenšenému obsahu kloubního pouzdra adheřujícího k hlavici [1]. Tento stav lze zobrazit artrografií. Je-li kloubní pouzdro ztlustělé výrazně, lze ho zobrazit na USG (obr. 15a).

Omezená kloubní pohyblivost

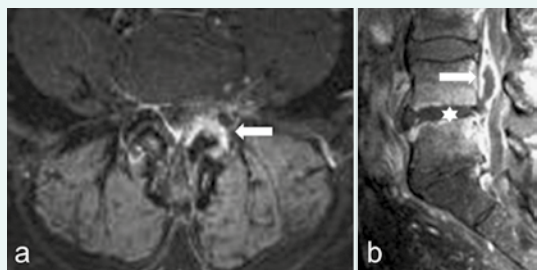
Klouby rukou (MCP i PIP), zápěstí, lokty, ramena, kolena i axiální skelet vykazují nebolestivou ztuhlost a kontraktury. Ty se detekují spíše klinickým nežli zobrazovacím vyšetřením. Rozmezí jejich výskytu je udáváno mezi 8–58 % pacientů s DM, více u špatně stabilizovaného DM 1. typu a u kuřáků. Jsou způsobeny periartikulárními depozity kolagenu, který je glykosylovaný, hyperhydratovaný, s atypickými chemickými vazbami a fibrózou při mikroangiopatii a neuropatii.

Sklerodaktylie

Diabetická sklerodaktylie je ztlutění kůže na prstech, zejména na jejich dorzu, s omezením jejich pohyblivosti, bez Raynaudova fenoménu, kalcinózy či teleangiektazií [1].

Kalcifikující periarthritis humeroscapularis, tj. tendinitis calcarea

U dlouhotrvajícího špatně stabilizovaného diabetu, u hypercholesterolemie a hyperlipidemie se až 3krát častěji než u běžné populace vyskytují depozita hydroxyapatitu v rotátorové manžetě a subdeltoidní-subakromiální burze [6]. Jsou dobře detekovatelná na RTG, CT a USG (obr. 15b).

Obr. 17. Septická artritida a spondylodiscitida

MR T1 vážená sekvence páteře s potlačením tuku po podání gadoliniové kontrastní látky

- a:** transverzálně: opacifikace kloubního pouzdra a bezprostředního okolí levého intervertebrálního kloubu při jeho artritidě (←)
- b:** sagitálně: defekt v opacifikaci meziobratlové ploténky s tenkou pyogenní membránou na jejím povrchu (*), zánětlivá infiltrace nebo opacifikující se reaktivní hyperemie sousedících obratlů a prevertebrálních měkkých tkání – známky spondylodiscitidy. Je patrný absces propagující se z meziobratlové ploténky do páteřního kanálu (→), obklopený periduritidou

Reflexní sympatická dystrofie

Tato jednotka, charakterizovaná výraznými klinickými obtížemi pacienta – otokem, bolestí a vazomotorickými změnami [1], má dosud nejasnou patofyziologii, v níž významnou roli hraje neurovegetativní dysbalance a suspektně i kontraktury. Na RTG snímku nacházíme Sudeckovu skvrnitou osteoporózu (obr. 16), na MRI skvrnitý drobnoložiskový edém spongiózy a edém měkkých tkání a na CT rovněž mnohočetná drobná ložiska v kortikalis i spongióze, která jsou rozšířenými cévními kanálky.

Zánětlivé komplikace

Zánětlivé komplikace jsou u diabetu časté i mimo Charcotův kloub, jsou nejlépe zobrazitelné na MRI nativně a postkontrastně. Na RTG snímku jsou zánětlivé změny patrné až ve chronickém stadiu jako osteoskleróza a periostózy, na CT až jako větší destrukce a periostózy.

Septická artritida

Na MRI nacházíme tekutinovou náplň v kloubu, edém a postkontrastní opacifikaci synoviální výstelky, periartrikulární spongiózy a měkkých tkání (obr. 17a). Obávané jsou u diabetiků zánětlivé komplikace implantace cizorodého materiálu jako např. TEP.

Septická spondylodiscitida

Zobrazuje se jako postupně se snižující meziobratlová ploténka, nerovné krycí ploténky a výrazný edém přiléhajících obratlových těl a paravertebrálních měkkých tkání. Edematózní části se na MRI výrazně opacifikují po podání gadoliniové kontrastní látky. Meziobratlová ploténka kolikvuje a tato zánětlivá kolikvace se jako absces

může šířit do páteřního kanálu a paravertebrálně (obr. 17b).

Osteomyelitis

Osteomyelitis je patrná na MRI jako postkontrastně se opacifikující edém spongiózy, periostu a měkkých tkání v okolí kosti. Může vyústit do intraosálního abscesu.

Závěr

Projevy a komplikace DM na skeletu jsou časté zejména u dlouhotrvajícího hůře korigovaného diabetu a významně zhoršují morbiditu základního onemocnění. Většinu z nich lze dříve a lépe než na ostatních zobrazovacích metodách zobrazit na MRI, i když ani toto zobrazení v některých diagnostických otázkách, zejména v otázce zánětlivých komplikací diabetické nohy, stále ještě ne vždy umožňuje jednoznačnou a spolehlivou interpretaci zobrazeného nálezu. Výhody RTG snímku spočívají v jeho snadné opakovatelnosti, a tím i možnosti sledovat vývoj. USG využíváme při zobrazení mnoha přidružených syndromů postihujících měkké tkáně. Využití CT je výrazně cílené, např. pro zobrazení subkortikálních fraktur a pozdějších dislokací u Charcotova kloubu. Vyšetření z výše uvedených indikací představují významnou součást náplně práce RTG pracovišť sloužících interním klinikám a jejich výsledky významně ovlivňují další léčbu pacienta.

Literatura

- Attar SM. Musculoskeletal manifestations in diabetic patients at a tertiary center. *Libyan J Med* 2012; 7: 19162. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3402/ljm.v7i0.19162>>.
- Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes* 2011; 2(5): 59–65.
- Schlossbauer T, Mioc T, Sommerey S et al. Magnetic resonance imaging in early stage Charcot arthropathy: correlation of imaging findings and clinical symptoms. *Eur J Med Res* 2008; 13(9): 409–414.
- Chantelau EA, Grützner G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly* 2014; 144:w13948. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.4414/smww.2014.13948>>.
- Baker JC, Demertzis JL, Rhodes NG et al. Diabetic musculoskeletal complications and their imaging mimics. *Radiographics* 2012; 32(7): 1959–1974.
- Kim RP, Edelman SV, Kim DD. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes* 2001; 19(3): 132–135.
- Zampa V, Barellini I, Rizzo L et al. Role of dynamic MRI in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. *Skeletal Radiol* 2011; 40(8): 991–999.

MUDr. Jindra Brtková

✉ brtkoj@seznam.cz

Radiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové
www.fnhk.cz

Doručeno do redakce 25. 12. 2014

Přijato po recenzi 11. 2. 2015