

Polymyalgia rheumatica a obrovskobuněčná arteritida

Martina Bělobrádková¹, Jan Tomš¹, Zdeněk Bělobrádek², Tomáš Soukup¹

¹II. interní gastroenterologická klinika, Lékařská fakulta UK a Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Radiologická klinika, Lékařská fakulta UK a Fakultní nemocnice Hradec Králové

Polymyalgia rheumatica (PMR) a obrovskobuněčná arteritida (OBA) jsou autoimunitní onemocnění, která začínají po 50. roce života a maximum výskytu je mezi 70–80 lety. Jejich společný výskyt naznačuje, že obě nemoci mohou mít dosud neurčeného společného etiopatogenetického jmenovatele. Na druhou stranu jsou zcela odlišné klinickými projevy a prognózou. PMR se projevuje bolestivou ztuhlostí v oblasti ramenního, pánevního pletence a svalů šíje. OBA je často provázena bolestmi hlavy způsobenými postižením cév v oblasti společné a zevní karotidy. V oblasti spánků zjišťujeme často uzlovité zduření větve temporální arterie. Obvyklým a obávaným projevem OBA je náhlá slepota v důsledku okluze cév vedoucí k ischemii optického nervu. Imunopatologický zánět je podstatou obou nemocí a laboratorně se projevuje zvýšením reaktantů akutní fáze (sedimentace erytrocytů, C-reaktivní protein). Není znám žádný specifický diagnostický test získaný vyšetřením krve nebo plazmy. Diagnostika PMR se opírá o klinický obraz a vyloučení všech ostatních diferenciálně diagnostických možností. Stanovení diagnózy OBA je založeno především na typickém histologickém obraze postižení stěny arterie. V současné době jsou v diagnostice velmi nápomocné zobrazovací metody prokazující morfologické změny a známky zánětu cévních stěn, zejména pozitronová emisní tomografie kombinovaná s počítačovou tomografií. Zlatým standardem v léčbě obou nemocí je dlouhodobé (minimálně roční až dvouleté) podávání glukokortikoidů s postupným snižováním dávky. To je samozřejmě provázeno řadou všeobecně známých nežádoucích účinků. V obou případech je typické podstatné zlepšení stavu časně po zahájení terapie. Zatímco PMR léčíme prednisonem v dávce 15–20 mg denně, v případě OBA je počáteční dávka prednisonu 2–3× vyšší. Při hrozícím oslepnutí musíme reagovat rychle a intenzivně zahájením vysokodávkované intravenózní pulzní léčby glukokortikoidy.

Klíčová slova: polymyalgia rheumatica, obrovskobuněčná arteritida, glukokortikoidy.

Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis

Polymyalgia rheumatica (PMR) and giant cell arteritis (GCA) are the autoimmune diseases occurring after 50 years of age with maximum around seventy – eighty years of age. Their common appearance indicates, that both diseases have an unknown etiopathogenetic denominator until now. On the other hand their symptoms and prognosis are completely different. PMR symptoms are painful stiffness in the pelvic, shoulder girdle and nuchal muscles. GCA is often accompanied by headaches caused by affection of blood vessels in the area of artery carotis communis and interna, nodular enlargement of the temporal artery branches is often seen. Usual and feared sign of GCA is sudden blindness as a result of vascular occlusion of vessels causing optic nerve ischemia. Immunopathologic inflammation is the essence of both diseases and manifests by high value of reactants of acute phase (Erythrocyte Sedimentation Rate, C-reactive protein levels). There is no specific diagnostic blood or plasma test available yet. The diagnosis of PMR lies in clinical picture and exclusion of other differential options. The diagnosis of GCA is primarily based on the typical histological picture of arterial wall. Nowadays the imaging modalities are very helpful for diagnosis, for example positron emission tomography in the combination with the computer tomography. The gold standard in the treatment of both diseases is long-term (at least 1 or 2 years) administration of glucocorticoids with gradual reduction of dosage. Of course this treatment is accompanied by a variety of commonly known adverse effects. In both cases there is a typical significant improvement of health condition very soon after therapy initiation. PMR therapy is consisted of prednisone 15–20 mg daily, the initial treatment of GCA is 2–3× higher dosage of corticosteroids. In the case of imminent threat of blindness the prompt high-dose intravenous administration of corticosteroids is essential.

Key words: polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis, glucocorticoids.

Prakt. lékař. 2015; 11(5): 160–163

Úvod

Polymyalgia rheumatica (PMR) a obrovskobuněčná arteritida (OBA), jsou autoimunitní nemoci vyskytující se prakticky výlučně ve vyšším věku. OBA lze v literatuře nalézt též pod názvy Hortonova nebo temporální arteritida. Onemocnění začínají po 50. roce života a maximum výskytu je mezi 70–80 lety. Jejich společný výskyt naznačuje, že obě nemoci mohou mít společného etiopatogenetického jmenovatele. Na druhou stranu jsou zcela odlišné klinickými

projevy a prognózou. V případě PMR jde o klinický syndrom zánětlivého postižení zejména v oblasti pletenců svalů ramenních, kyčelních a svalů šíje, doprovázený bolestivou ztuhlostí a výskytem vysokých reaktantů akutní fáze v krvi.

OBA je systémová vaskulitida cév velkého a středního kalibru s predilekcí pro oblast oblouku aorty a jejích větví.

Po několik desetiletí je stále zlatým standardem léčby obou nemocí dlouhodobé (minimálně roční až dvouleté) podávání glukokortikoidů (GK)

s postupným snižováním dávky. Při léčbě je nutno brát ohled na specifickou problematiku všeobecně známých nežádoucích účinků glukokortikoidů s relevancí k vyššímu věku pacientů (1).

Epidemiologie PMR a OBA

PMR se vyskytuje 2–3× častěji než OBA a obě tato onemocnění jsou 2–3× častěji u žen (1). Byla popsána jejich familiární agregace a vyšší geografická distribuce ve skandinávských zemích a v oblastech s vyšší koncentrací obyvatel pocházejících

ze severní Evropy (2). Prevalence v těchto zemích dosahuje 1/143 osob pro PMR a 1/500 pro OBA (3).

Společné asociace obou onemocnění si poprvé všiml Porsman a spol. v r. 1951 (4). Příznaky PMR jsou pozorovány u 40–60 % pacientů s OBA, biopticky potvrzená temporální arteritida je u 15–20 % s PMR (1).

Patogeneze PMR a OBA

Etiopatogeneze obou nemocí není uspokojivě objasněna. Genetická predispozice hraje patrně určitou roli v patogenezi PMR a OBA. Byla zjištěna asociace těchto chorob s určitými alelami HLA (Human Leucocyte Antigen) systému, pravděpodobně HLA DR1, HLA DR4, což podporuje výše zmíněná geografická distribuce (5). U nemocných byla rovněž prokázána zvýšená aktivita prozánětlivých cytokinů, např. IL-6 a TNF (1, 2).

Svůj podíl mají zřejmě i vlivy zevního prostředí. Nebyly zatím podány přesvědčivé důkazy o tom, že by spouštěčem byla virová či bakteriální infekce.

Klinický obraz PMR

PMR je klinický syndrom, který je charakterizován trvalou bolestivou ztuhlostí šijových svalů, pletence pažního a pánevního. Ztuhlost se nejvýrazněji uplatňuje ráno. Silná bolest je nejčastěji lokalizovaná symetricky do ramen, je trvalá a narušuje i spánek. Ztuhlost může být tak výrazná, že pacientovi činí potíže ráno při vstávání, při oblékání a otáčení v lůžku během spánku. Nástup onemocnění může být pozvolný, ale také překvapivě náhlý a prudký (1, 2). Mezi první projevy patří i celkové příznaky jako zvýšená únavnost, slabost, deprese, teploty, anorexie a hubnutí.

Při fyzikálním vyšetření nacházíme omezený rozsah pohybu v kloubech a palpační citlivost přilehlých tkáňových struktur. Ačkoli se onemocnění nazývá „polymyalgia“, tyto potíže nejsou způsobeny postižením svalů, ale především synovitidou a bursitidou. Asi u poloviny pacientů se projev mírná distální, asymetrická, neerozivní arteritida postihující především kolena a zápěstí (6, 7). 10–15 % pacientů s PMR trpí příznaky syndromu karpálního tunelu, který je způsoben tendosynovitidou (7).

Diagnostika PMR

Histologické vyšetření synoviální tkáně u PMR prokazuje nespecifický mírný zánět (1).

Zánět je také prokazatelný zobrazovacími metodami, ultrazvukem (UZ) nebo magnetickou rezonancí (MR), kde pozorujeme tendosynovitidu dlouhé hlavy bicepsu, synovitidu ramenního a kyčelního kloubu (1).

Tabulka 1. Předběžná klasifikační kritéria pro polymyalgia rheumatica EULAR/ACR (European League Against Rheumatism and the American College of Rheumatology) z roku 2012 (10).

Hlavní kritéria:	
1. pacient ve věku ≥ 50	
2. nově vzniklá bolest ramen oboustranně (kterou lépe nevysvětluje jiná diagnóza)	
3. zvýšené CRP nebo FW	
Vedlejší kritéria:	
1. ranní ztuhlost > 45 min	2 body
2. nově vzniklá bolest či omezení pohybu v kyčlích	1 bod
3. absence bolesti jiných kloubů	1 bod
4. nejsou zjištěny pozitivní revmatoidní faktory, či protilátky proti cyklickému citrulinovanému proteinu	2 body
Ultrazvuková kritéria:	
1. nejméně 1 rameno + 1 kyčel (se synovitidou, bursitidou, tendinitidou)	1 bod
2. obě ramena (se synovitidou, bursitidou, tendinitidou)	1 bod

CRP – C-reaktivní protein; FW – sedimentace erytrocytů

Obrázek 1. Zduření v oblasti arteria temporalis



Diagnózu PMR je možné stanovit na základě předběžných klasifikačních kritérií EULAR/ACR (European League Against Rheumatism and the American College of Rheumatology) z roku 2012, která zahrnují 3 požadovaná kritéria a 4 doplňková kritéria (8) – viz tabulka 1.

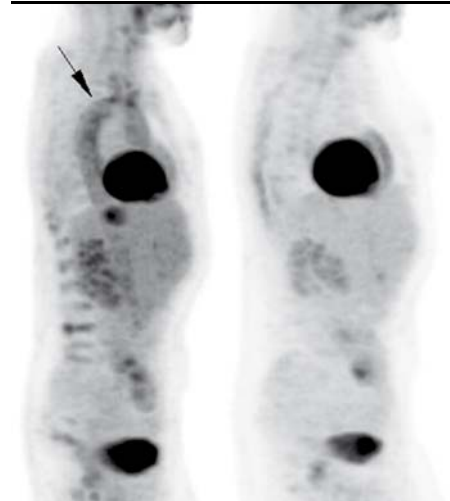
Přítomnost všech tří hlavních kritérií a skóre ≥ 4 vedlejších kritérií má 65% specifitu a 72% senzitivitu pro diagnózu PMR. Ultrazvukový nález bilaterální abnormality ramen oproti postižení jednoho ramene a jedné kyčle specifitu klinických kritérií zvýší na 71 % (8).

Diagnostická kritéria mají samozřejmě své limity, proto je třeba hledat nové biomarkery tohoto onemocnění. Slibné se zdá být vyšetření antiferitinových protilátek, interleukinu 6 (IL-6) a B-cell activating factor (BAFF) v plazmě (9).

Diferenciální diagnostika PMR

PMR je diagnóza per exclusionem. Největší potíže může činit odlišení PMR od séro negativní RA začínající ve vyšším věku. Pokud máme v diagnóze nejistotu, měli bychom léčit jako PMR a pozorně sledovat vývoj stavu. Čas ukáže, zda se onemocnění diferencuje jako neerozivní

Obrázek 2. PET pacientky s aortitidou, černá šipka na obrázku vlevo ukazuje na záchyt radiofarmaka ve stěně hrudní aorty, na obrázku vpravo stejná pacientka v remisi onemocnění po léčbě, záchyt v aortální stěně zde již není patrný



PMR, nebo dojde k vývoji chronické destruktivní arteritidy (1, 10).

Podobné symptomy jako PMR může mít řada dalších stavů. V diferenciální diagnostice myslíme kromě dalších zánětlivých revmatologických onemocnění také na nezánnětlivé degenerativní stavy, infekce (viróza, osteomyelitida, bakteriální endokarditida, tuberkulóza), endokrinopatie (například nemoci štítné žlázy), metabolická onemocnění a v neposlední řadě na paraneoplastické projevy (1, 2).

Mullerová a spol. sledovala po dobu téměř 8 let 2 877 pacientů s PMR a 9 942 pacientů bez PMR. Její práce popisuje signifikantní zvýšení frekvence neoplazií do 6 měsíců od diagnózy PMR, tedy 23,2 % oproti 19,5 % u pacientů bez PMR. Jednalo se o nádory prostaty, ženských reprodukčních orgánů, nádory centrální nervové soustavy, hematoblastózy a lymfomy (11).

Terapie PMR

Jak PMR tak i OBA dobře reagují na terapii GK, často již do 48 hodin od zahájení léčby. Ovšem aktivita v přístupu se podstatně liší.

U pacientů s PMR zahájíme léčbu 15–20 mg prednisonu denně. Účinek této léčby je mimořádný, pacient již druhý den pociťuje výraznou úlevu od bolesti, po řadě týdnů lépe spí. Dávku 15 mg/den podáváme 3 týdny a dále pokračujeme snižováním o 2,5 mg každé 3 týdny do dávky 10 mg/den na 4–6 týdnů. Dále pak snižujeme o 1 mg každých 4–8 týdnů do udržovací dávky 2,5 mg, tu ponecháme až do ukončení léčby – průměrně 1–2 roky, u menší části pacientů s přetrvávajícími příznaky i déle (12).

Nutno ale dodat, že v České republice nejsou dostupné 1 mg tablety prednisonu, tudíž lze snižovat dávku o 1,25 mg čtvrcením tablety. V případě relapsu zvýšíme dávku GK na poslední dávku před relapsem a poté postupně snižujeme během 4–8 týdnů na dávku, při které se relaps objevil. Pokud pacient vyžaduje vyšší dávky GK než 20 mg prednisonu denně, pak bychom měli zvážit alternativní diagnózu (11).

Klinický obraz OBA

Pro OBA je typický začátek ve věku nad 50 let. Příznaky jsou náhle vzniklá intenzivní bolest hlavy nejčastěji lokalizovaná do spánkové oblasti včetně vlasaté části hlavy, dále přítomnost celkových příznaků (únava, horečka, anorexie, úbytek hmotnosti). Na spáncích bývají přítomny vystouplé, zarudlé, uzlíkovitě změněné a palpačně citlivé temporální arterie. U 25–50 % případů se vyskytují oční příznaky v důsledku ischemie optického nervu. Nejzávažnějším projevem je náhlá nebolostivá slepota u 6–10 % pacientů, často ireverzibilní. Rovněž lze pozorovat výpadky zorného pole, dvojité vidění, pokles či otok víčka. Mezi další pozorované symptomy patří bolesti při žvýkání, ztráta chuti, mravenčení jazyka, bolesti v ústech, klaudikační bolesti horních ale i dolních končetin jako projev nedostatečného prokrvení tkání (ischemie), vymizení periferní pulzace, šelesty nad karotidami (1, 5, 13, 14).

Atypické případy OBA zahrnují náhlou ztrátu sluchu, ischemii a. mesenterica, disekující aneurysma aorty, infarkt myokardu, tranzitorní ischemickou ataku mozku, či dokonce cévní mozkovou příhodu (5, 13, 14).

Diagnostika OBA

Z laboratorních vyšetření u OBA dominuje vysoká sedimentace erytrocytů (FW) kolem hodnot 80–100 mm/h, dále zvýšený C-reaktivní protein (CRP) a další reaktanty akutní fáze, avšak počet leukocytů bývá normální. Vidíme normocytární anemii a elevaci jaterních testů u 1/3 pacientů.

Tabulka 2. Klasifikační kritéria pro obrovskobuněčnou artritidu z roku 1990 podle Koleje amerických revmatologů (ACR) (21)

1. věk ≥ 50 let,
2. nově vzniklé bolesti hlavy
3. palpační citlivost nebo pokles pulzace temporální arterie
4. zvýšená sedimentace červených krvinek na 50 mm/h a více
5. histopatologický nálezy arteritidy s mononukleárním infiltrátem nebo granulomatózním zánětem zpravidla s vícejadernými obrovskými buňkami
Pro klasifikaci OBA je potřebné splnit aspoň 3 z 5 klasifikačních kritérií se senzitivitou 93,5 % a specificitou 91,2 % v porovnání s jinými vaskulitidami

Tabulka 3. Nežádoucí účinky léčby glukokortikoidy, upraveno podle UpToDate, www.uptodate.com 2015

Kožní, svalové a skeletální	Neuropsychiatrické
■ Ztenčení kůže ■ Strie ■ Cushingoidní vzhled ■ Alopecie ■ Akné ■ Hirsutismus ■ Hypertrichóza ■ Chronická steroidní myopatie ■ Osteoporóza	■ Euforie ■ Dysforie ■ Deprese ■ Insomnie ■ Manie ■ Psychóza
Oční	Infekční
■ Katarakta ■ Glaukom ■ Exoftalmus	■ Vyšší riziko infekcí běžných i oportunních ■ Herpes zoster
Kardiovaskulární	Vodní a elektrolytové hospodaření
■ Arytmie (při vysokých i.v. dávkách) ■ Hypertenze ■ Poruchy lipidového metabolismu ■ Předčasná ateroskleróza	■ Hypokalemie ■ Retence tekutin ■ Srdeční selhání
Gastrointestinální	Endokrinní
■ Gastritida ■ Vředová choroba gastroduodena ■ Pankreatitida (při vysokých i.v. dávkách) ■ Steatohepatitida	■ Steroidní diabetes mellitus ■ Narušení funkce hypothalamo-hypofyzární osy

Vedle moderních zobrazovacích metod, jako je magnetická rezonance (MR), pozitronová emisní tomografie a výpočetní tomografie (PET/CT), hraje podstatnou roli biopsie temporální arterie. Pro její navigaci je vhodné využít dopplerovskou ultrasonografii.

Histologie je jedním z bodů dosud užívaných klasifikačních kritérií Koleje amerických revmatologů (ACR) pro OBA z roku 1990, viz tabulka 2 (15).

Histopatologický obraz OBA poprvé popsali Horton a spol. z Mayo Clinic v roce 1932, jako granulomatózní zánět postihující celou stěnu temporální arterie vedoucí k její trombóze (16). Gilmore a spol. si o devět let později všiml charakteristických obrovských mnohojaderných buněk v tunica media (17).

Je třeba zdůraznit, že není možno odkládat léčbu z důvodu provedení biopsie či vyčkávání výsledku. Normální histologický nálezy (histologie bývá negativní v 8–20 %) nevylučuje přítomnost OBA. Příčinou falešně negativního výsledku může být fakt, že zánět tepny není kontinuální,

nýbrž postihuje tepny v segmentech. Na jeho základě nelze posuzovat kvantitu a kvalitu postižení jiných tepen (2, 15).

Diferenciální diagnostika OBA

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit jiné typy vaskulitid, dále bolesti hlavy u migrény, neuralgie trigeminu, postherpetickou neuralgii, jiná onemocnění oka (glaukom, iritida, uveitida, okluze retinálních cév z jiných příčin) a intrakraniální patologii (krvácení při ruptuře intrakraniálního aneurysmatu, neoplazie, hypertenzní krizi) a onemocnění temporomandibulárního skloubení (15, 16).

Terapie OBA

Léčba pacientů s předpokládanou OBA, zvláště při poruše zraku, nesnese odkladu. Ještě týž den se pokusíme zorganizovat biopsii temporální arterie a začneme s pulzní léčbou methylprednisolonem 1 000 mg intravenózně tři dny po sobě, následně přejdeme na perorální

prednison 40–60 mg denně. Dávku 60 mg prednisonu použijeme jako iniciální u pacientů s OBA bez očních či jiných vaskulárních symptomů. Detrakci provádíme po 4 týdnech léčby o 10 mg každé 2 týdny až do dávky 20 mg a poté snižujeme o 2,5 mg každé 2–4 týdny, než dosáhneme dávky 10 mg. Poté dávku ještě snižujeme o 1 mg každé 1–2 měsíce, přičemž udržovací dávka by se měla pohybovat kolem 5–7,5 mg prednisonu denně, a to nejméně 1–2 roky (5, 6, 19). V případě návratu očních příznaků znovu podáme pulzy methylprednisolonu. Vzhledem k očekávanému dlouhodobému užívání GK u obou skupin pacientů lze při vyšším riziku jejich toxicity či při opakovaných relapsech přidat do terapie GK šetrčí léčbu methotrexatem 10 mg/týden. Pokud není tolerován, lze jej nahradit azathioprinem (2 mg/kg/den) (6, 7).

Ke snížení rizika ischemických cerebrovaskulárních a kardiovaskulárních komplikací se doporučuje malá dávka, tj. 100 mg kyseliny acetylsalicylové/den (6, 7, 12, 18, 19).

Biologika nejsou v první linii ani v monoterapii PMR a OBA doporučována. Proběhy studie, které neprokázaly účinnost léčby blokátory tumor nekrotizujícího faktoru α (anti-TNF α). Určitý potenciál ale naznačují nové práce s tocilizumabem (blokátor IL-6) (19). Léčba v tomto případě ale není hrazena pojišťovnou.

Doprovodná terapie při léčbě GK

Efekt GK v terapii PMR a OBA je bohužel vykoupen řadou nežádoucích účinků, na které je třeba hned v úvodu léčby myslet a efektivně jim bránit.

Vzhledem k tomu, že PMR a OBA se vyskytují u pacientů vyššího věku, lze předpokládat významné snížení kostní hmoty. Na začátku léčby indikujeme osteodenzitometrické vyšetření. Preventivně suplementujeme vitamin D (800 IU/den) a vápník (1 000 mg/den), v indikovaných případech léčbu rozšíříme o léčbu osteoporózy, například bisfosfonáty (1, 5, 6).

Zároveň zahájíme prevenci vředové choroby gastroduodena inhibitory protonové pumpy.

Je vhodné, aby si lékárník povšiml, zda pacient, kromě GK, vyzvedává i inhibitory protonové pumpy a léky zabraňující vzniku osteoporózy.

Rovněž myslíme na riziko rozvoje hypertenze a s ní spojené urychlení aterosklerózy a dále na kortikoidy indukovaný diabetes mellitus a hypokalemii. Pacienta upozorníme na dodržování pravidelných kontrol včetně laboratorních vyšetření u praktického lékaře.

Tabulka 4. Body k zapamatování

Polymyalgia rheumatica je chronické onemocnění spojené s bolestivou ztuhlostí šje, pletenců pažního a pánevního a vysokými známkami zánětu (CRP, FW), promptně reagující na nízké dávky GK.

Terapie: Léčbu zahajujeme prednisonem 15 mg/den po dobu 1–2 let s jeho postupnou detrakcí. Do terapie je vhodné ihned jako prevenci osteoporózy zařadit substituci vápníku a vit. D, event. léčbu osteoporózy (bisfosfonáty). Neopominout prevenci léčby vředové choroby.

Obrovskobuněčná artritida je akutní onemocnění, které může vyústit až ve slepotu, pokud není **ihned** adekvátně léčeno vysokými dávkami GK. Rovněž zjišťujeme vysoké CRP a FW.

V diagnostice je zlatým standardem biopsie temporální arterie.

Terapie: Vedle GK se doporučuje podávání malé dávky kyseliny acetylsalicylové jako prevence tromboembolických komplikací.

CRP – C-reaktivní protein; FW – sedimentace erytrocytů; GK – glukokortikoidy

Typický pro léčbu kortikoidy je vznik tzv. Cushingoidního vzhledu. Dochází k vzestupu hmotnosti s centrálním ukládáním tuku. Nežádoucí účinky terapie GK s ohledem na vyšší věk jsou komplexně shrnuty v tabulce 3.

Závěr

PMR a OBA jsou onemocnění postihující populaci často polymorbidních pacientů. Přítomnost rozličných chronických onemocnění a další medikace u těchto nemocných může příznaky nemoci zakrýt nebo být příčinou nepatřičného diagnostického a terapeutického nihilismu. Zde zdůrazňujeme roli lékárníka, který může dopomoci k časnějšímu rozpoznání těchto onemocnění.

Pacienti totiž bez správné diagnózy často docházejí dlouhodobě a opakovaně pro analgetika, která chronicky užívají bez výraznějších efektů.

Obě jednotky příznivě reagují na podání GK, které i přes pozoruhodné pokroky ve farmakologii nadále představují klíčovou součást léčby. Bohužel jejich podávání je provázeno řadou vedlejších účinků, které mohou vést celkově ke zhoršení projevů stárí, úbytku svalové i kostní hmoty, progresi aterosklerózy, rozvoj katarakty, změnám psychiky. Nicméně správně vedená farmakoterapie minimalizuje výskyt nežádoucích účinků a může výrazně zlepšit kvalitu života těchto nemocných.

Podpořeno programem PRVOUK P 38/08.

Literatura

1. Pavelka K. Polymyalgia rheumatica – diagnostika a léčba. Postgraduální medicína 2011; 13(5): 551–557.
2. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum 2009; 61(10): 1454–1461.
3. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. Arthritis Rheum 1998; 41(5): 778–799.
4. Porsman VA. Arthritis in old age. Proc II Congr Europ Rheum (Barcelona). 1951; : 481–497.
5. Rovenský J, Imrich R, Bošák V, et al. Polymyalgia rheumatica a obrovskobuněčná artritida. Postgraduální medicína 2004; 6(1): 81–87.

6. Salvarani C, Cantini F, Macchioni P, et al. Distal musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study. Arthritis Rheum 1998; 41(7): 1221–1226.

7. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Shoulder ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study. J Rheumatol 2001; 28(5): 1049–1055.

8. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum 2012; 64(4): 943–954.

9. Van der Geest KS, Abdulahad WH, Rutgers A, et al. Serum markers associated with disease activity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Rheumatology 2015.

10. Cutolo M, Cimmino MA, Sulli A. Polymyalgia rheumatica vs late-onset rheumatoid arthritis. Rheumatology (Oxford) 2009; 48(2): 93–95.

11. Muller S, Hider S, Belcher J, et al. Is cancer associated with polymyalgia rheumatica? A cohort study in the General Practice Research Database. Annals of the rheumatic diseases 2013; 73(10): 1769–1773.

12. DeJaco Ch, et al. Proposal ACR-EULAR guidelines in treatment of polymyalgia rheumatica, ACR Annual Meeting Boston 2014, abstract.

13. Caylor TL, Perkins A. Recognition and management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. American family physician 2013; 88(10): 676–684.

14. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, et al. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. Deutsches Ärzteblatt international 2013; 110(21): 376.

15. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990; 33(8): 1122–1128.

16. Horton BT, Magath TB, Brown GE. Arteritis of the temporal vessels: previously undescribed form. Arch Int Med 1934; 53(3): 400–409.

17. Gilmour JR. Giant-cell chronic arteritis. J Pathol Bacteriol. 1941; 53(2): 263–277.

18. Neshar G, Berkun Y, Mates M, et al. Low dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. Arthritis & Rheumatism 2004; 50(4): 1332–1337.

19. Ponte C, Rodrigues AF, O'Neill L, Luqmani RA. Giant cell arteritis: Current treatment and management. World Journal of Clinical Cases 2015; WJCC, 3(6): 484.

Článek přijat redakcí: 21. 7. 2015

Článek přijat k publikaci: 21. 9. 2015

MUDr. Martina Bělobrádková

II. interní gastroenterologická klinika,
Fakultní nemocnice Hradec Králové,
Sokolská 581, 500 05
martina.belobradkova@fnhk.cz