

Temporální arteriitida – akutní onemocnění vyžadující neodkladnou péči

MUDr. Pavel Kuthan, MUDr. Pavel Diblík, MUDr. Petr Sklenka, MUDr. Aneta Klímová

Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha

Temporální arteriitida (TA) je zánětlivá vaskulopatie starých lidí. Neurologické příznaky zahrnují bolesti hlavy, poruchy paměti a demenci. K očním projevům patří náhlý a nevratný, většinou výrazný pokles zrakových funkcí; k celkovým příznakům patří únavnost, napětí v oblasti spánku, noční pocení, hubnutí, klaudikační bolesti při žvýkání a při chůzi, bolesti svalů. Včasnost diagnózy je zásadní pro zahájení léčby, jejíž opožděné nasazení může být i příčinou slepoty. Klinicky jde o vysoké a jinak nezdůvodněné hodnoty FW, ev. CRP. Diagnózu definitivně potvrdí histopatologické vyšetření a. temporalis superficialis. Základním kamenem léčby je kortikoterapie. Aktivitu monitorujeme pomocí hodnot FW. Nemocné doživotně dispenzarizujeme a chronická kortikoterapie je velmi často trvalá. Její neuvážené vysazení může mít pro pacienta fatální důsledky.

Klíčová slova: temporální arteriitida, Morbus Horton, obrovskobuněčná arteriitida, FW, kortikoterapie, náhlá slepota.

Temporal arteritis – an acute condition requiring emergency care

Temporal arteritis (TA) is an inflammatory vasculopathy of old people. Neurologic manifestations include headaches, memory disturbances, and dementia; from the ophthalmologic point of view, it is sudden and irreversible decrease or loss of visual functions. The systemic manifestations include fatigue, scalp tenderness, night swelling, losing the weight, intermittent claudication during mastication or walking, and pain of the muscles. The early diagnosis is mandatory for the beginning of the treatment; its delay may be also the cause of blindness. Clinically, the diagnosis is based on high, and otherwise without other reasons, ESR, or CRP as well. Definitely, the diagnosis is confirmed by histopathological examination of the superficial temporal artery biopsy specimen. The cornerstone of the treatment is the corticosteroid therapy. The activity of the disease is monitored by means of the ESR values. It is necessary to follow-up the patients until the end of their life and the chronic corticotherapy is very often lifelong necessity. Ill-considered withdrawn from steroids, may have fatal consequences for the patient.

Key words: temporal arteritis, giant-cell arteritis, Horton's disease, ESR, corticotherapy, sudden blindness.

Neurol. praxi 2011; 12(3): 160–163

Motto: Historie onemocnění

*Nikdo nemůže diagnostikovat nemoc,
o jejíž existenci neví.
(prof. MUDr. Josef Thomayer, profesor vnitřního
lékařství Karlovy Univerzity v Praze, 1853–1927).*

Seznam zkratk

AION – anterior ischemic optic neuropathy,
přední ischemická neuropatie zrakového
nervu (optiku)
aa. – arterie (množné číslo)
CNS – centrální nervová soustava
CRP – C-reaktivní protein
FW – sedimentace erytrocytů
GCA – gigantocelulární arteriitida
H₂ – molekula vodíku
i. v. – intra venam, intravenózně
n. – nervus, nerv
nn. – nervi, nervy (množné číslo)
po Kr. – po Kristu, našeho letopočtu
PMR – polymyalgia rheumatica
RAPD – relative afferent pupillary defect, relativní
afherentní pupilární defekt
TA – temporální arteriitida
TIA – tranzitorní ischemická ataka

Již v knize arabského očního lékaře jménem Ali ibn Isa, kterou napsal v Bagdádu okolo roku 1 000 po Kr., byla kapitola „O vytětí artérií a o jejich kauterizaci“ věnována ošetřování pacientů, kteří trpěli na migrény a bolesti hlavy nebo jiné chronické oční choroby, nebo silně bolestivé katary se zánětem ve spánkových svalech, takže je třeba se obávat ztráty vidění.

V novověku sir Jonathan Hutchinson v roce 1890 byl první, který popsal zánět arteria temporalis jako onemocnění. Ve 30. letech 20. století zveřejnili své práce Max Schmidt a zejména Bayard T. Horton se svými kolegy, ve kterých detailně popsali obraz onemocnění, jeho kliniku a histologické nálezy. Na paměť posledně jmenovaného se onemocnění někdy také označuje jako Morbus Horton.

Epidemiologie onemocnění

V euroamerické civilizaci (Miller, 2005) je TA relativně časté onemocnění. Podle literárních údajů incidence vzrůstá směrem k severu. Incidence je udávána v rozsáhlém rozmezí od 0,49–23,3 případů na 100 000 obyvatel starších 50 let za 1 rok. S přibývajícím věkem

pacientů incidence výrazně stoupá, u pacientů 75letých je pravděpodobnost asi až 50× vyšší než u 50letých. Ženy jsou postiženy 2–4× častěji než muži. Ve studii, zpracovávající pitevny nálezy, byla zjištěna incidence výrazně vyšší (1,6%, tedy v přepočtu 1 600 na 100 000 pitvaných), než jakou uvádějí studie klinické.

Klinické projevy temporální arteriitidy

Klinické projevy můžeme z didaktických důvodů uvést jednak odděleně podle druhu postižení (projevy celkové, oční, neurologické...), jednak se můžeme pokusit skloubit výše uvedené a snažit se podat charakteristický obraz onemocnění, který by více odpovídal v praxi se vyskytujícímu multiorgánovému postižení u jednoho pacienta; to obojí s vědomím, že výčet nemůže být zcela vyčerpávající, že charakteristický obraz nepostihne atypické případy a že se informace budou v různém sledu částečně opakovat.

Celkové projevy

Temporální arteriitida se vyskytuje ve věku okolo 70 let (rozsah 50–90 let). V téže věkové

skupině se rovněž projevuje onemocnění zvané polymyalgia rheumatica (PMR), které je charakterizováno bolestmi a ranní ztuhlostí proximálních částí končetin a také trupu, a je rovněž doprovázeno zvýšenou sedimentací. Někteří autoři je považují za, svými projevy okleštěnou, formu TA.

K celkovým projevům patří únava, nechutenství, nechtěné hubnutí, někdy nespecifické bolesti kloubů a svalů. Pacienti v předchorobí často docházejí na rehabilitaci, ovšem s mizivými výsledky. Psychicky jsou pacienti často depresivní, stěžují si na poruchy paměti, u některých můžeme pozorovat projevy demence. Bolesti hlavy (zejména nově vzniklé, nebo jiného typu než dříve) patří k nejčastějším steskům pacientů s TA, jejich výskyt se udává u 40–90% nemocných. Bolest je často lokalizována podél postižených arterií, často je doprovázena i pocitem napětí v postižené oblasti a někteří pacienti pociťují obtíže tak intenzivně, že se nemohou postižené části hlavy vůbec dotknout, učešat se, nebo spát s hlavou položenou postiženou oblastí na polštář. Klaukací bolesti bývají dávány do souvislosti se žvýkáním, polykáním nebo i s mluvením, a pacienti je lokalizují do oblasti temporomandibulárního kloubu, jazyka, hrdla či krku; často je bolest ve své intenzitě stranově asymetrická a závisí na míře ischemie dané oblasti. Jiní pacienti mívají klaukací obtíže při chůzi, které mohou souviset s PMR.

Ke vzácným projevům patří obtíže dýchacího traktu (kašel, bolesti v krku a chrapot). K pozdním obtížím patří postižení kardiovaskulárního aparátu, které zahrnují anginu pectoris, městnavé srdeční selhání, infarkt myokardu, aneurysma aorty, někdy disekující.

Asi 15% pacientů může mít horečky nevysvětlitelného původu, často s třesavkou, teplota může vystoupit na 39°C, i více.

Neurologické projevy

K nejčastějším neurologickým potížím patří bolesti hlavy, o kterých bylo pojednáno výše. Postižení CNS se může manifestovat vznikem TIA a/nebo mozkového infarktu s ložiskovými mozkovými příznaky nebo rozvojem poruch paměti, případně až demence. Častou příčinou smrti související s TA je ischemické postižení mozku. Postižení periferního nervového systému se může projevit jako akutní ischemická mononeuropatie postihující horní či dolní končetiny, méně často jako polyneuropatie (Caselli et al., 1988; 1 a 2). Může vzniknout i radikulopatie, zasahující nejčastěji 5. krční kořen. Angiologické

studie prokázaly, že příčinou ischemie je arteriální zánět tepen zásobujících nervy.

Postižení CNS se prezentuje jako TIA a/nebo mozkové infarkty, jejichž projevy jsou obdobné těm, které se prezentují při jiných vaskulopatiích. Častou příčinou smrti související s TA je ischemické poškození mozku.

Projevy postižení CNS jsou nejčastěji způsobeny stenózou, okluzí, nebo embolizací z postižených cév – aa. carotis, vertebralis nebo basilaris, eventuálně jejich větví. Uvádí se, že vertebrální systém bývá postižen častěji než karotický. U těchto pacientů se může projevit organický psychosyndrom, zmatenost, deprese nebo euforie, nebo mohou mít nespecifické poruchy myšlení.

Oční projevy

Oční projevy TA jsou velice časté (Otradovec, 2003) a mohou být první klinickou manifestací onemocnění, nebo pacient může mít drobné a nespecifické obtíže několik týdnů nebo i měsíců a oční obtíže jsou pak první, pro které pacient vyhledal odbornou pomoc, a které následně vedou ke stanovení diagnózy onemocnění.

TA obvykle zapříčiní **výrazný** pokles až ztrátu zrakových funkcí (centrální zrakové ostrosti [vizu] a rozsahu zorného pole), z počátku jednostranný; tento stav je způsoben přední ischemickou neuropatií optiku (AION, anterior ischemic optic neuropathy).

Zprvu mohou být výpady funkcí monokulární a prchavé, na několik minut či desítek minut, a není-li pacient léčen, může po nějaké době nastat zhoršení trvalé a nevratné.

U všech pacientů starších 50 let s AION musíme předpokládat, že mají TA. Míra podezření se zvyšuje s počtem typických projevů TA, které jsou uvedeny níže.

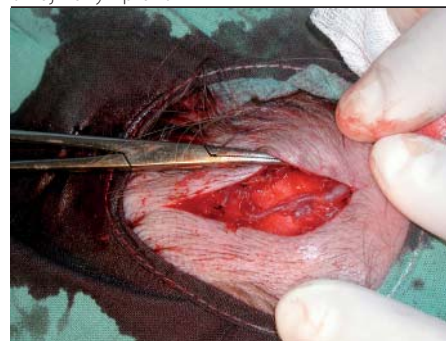
Typický pacient

Typickým pacientem je starší žena, nad 75 let věku, astenického habitu, přicházející, většinou v odpoledních hodinách či večer nebo o víkendu do služby, v doprovodu svých blízkých, s tím, že náhle přestala vidět na jedno oko. Pacientka bývá poněkud nervózní, při odebrání anamnézy je, pokud to je smysluplné, často vhodné konzultovat doprovázející osoby. Odpovědi pacientky nejsou zcela přiléhavé, myšlení může být mírně zabíhavé. Musíme se cíleně ptát na zdánlivě nesouvisející obtíže, které jsou někdy přičítány věku a pacienti ani příbuzní je proto neuvádějí. K těm patří bolesti hlavy, nechutenství, hubnutí, pocit napětí ve vlasové části hlavy či ve spánkové krajině, horečky nebo subfebrilie, klaukace při

Obrázek 1. Dermografem (fixou) naznačená linie řezu před preparací a excizí a. temporalis superficialis



Obrázek 2. Vypreparovaná a. temporalis superficialis před excizí. Nápadný je nepravidelný, tortuózní průběh arterie a její nepravidelné lumen, zejména uzlovité ztlustění, které je patrné při okraji rány vpravo



Obrázek 3. Sutura kožní rány po excizi arterie

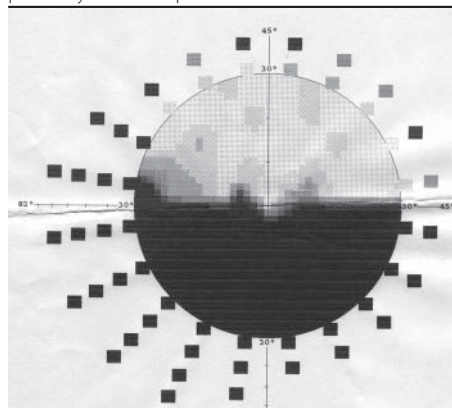


Obrázek 4. Jizva po extrakci stehů



jídle, při chůzi. K obtížím, označovaným též jako polymyalgia rheumatica, patří ranní ztuhlost trvající přibližně 30 minut či déle a bolesti proximálních kloubů (např. ramen, kyčlí, krku nebo torza). Pacienti si též často stěžují na bolesti či slabost

Obrázek 5. Perimetr oka levého, postiženého ischemií při TA, s altitudinálním výpadem dolní poloviny zorného pole



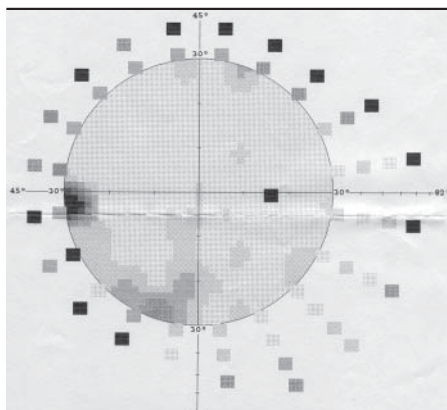
proximálních svalů. Opakovaná vyšetření různými specialisty, kteří „nic“ neshledali jsou častá, a pacientka proto dochází na rehabilitaci, která stav nezlepšuje. Byli jsme i svědky toho, že pacienti byli hospitalizováni, nejčastěji na interních odděleních, a odtud i dimitováni s vysokou a nevysvětlenou sedimentací. Celkový stav pacienta obestírá povšechná rozlada až deprese, pocit neurčité nemoci a vzhledem k negativním výsledkům předchozích vyšetření i obviňování ze strany okolí nebo sebeobviňování ze simulace nebo agravace. To vše vede nemocného k tomu, že má tendenci informace spíše zamlčet. Poskládat smysluplnou anamnézu trvá tedy déle, než je obvyklé, a vyžaduje to trpělivost a soustředění lékaře.

Vyšetření

Z **celkového vyšetření** bychom rozhodně měli věnovat pozornost hlavě, která je citlivá na dotek v oblasti spánků. Hledáme obě aa. temporales supraficiales, hodnotíme jejich vzhled – může v jejich průběhu může být zarudlá, arterie samy mohou být nápadně vinutého průběhu a značně zduřelé, palpačně můžeme najít cévy s jednotlivými či mnohočetnými uzlovitými ztvrdlinami, nebo až splývající do provazovitého průběhu v delším úseku, pulzace bývá špatně hmatná, nebo vymizelá, respektive můžeme pozorovat stranovou asymetrii.

V **očním nálezu** dominuje dramatické zhoršení zrakových funkcí, které v počátcích může být jen přechodné (amaurosis fugax), následně trvalé a nevratné. Zprvu je postižení většinou jednostranné, ale mírné zhoršení vizu a výpady v zorném poli, které může zprvu uniknout pozornosti vzhledem k nálezu na více postiženém oku, můžeme najít i druhostranně. Vyšetřujeme centrální zrakovou ostrost (vizus), rozsah zorných polí obou očí, buďto perimetricky, nebo, v případě, když toho pacient pro nízký centrální vizus není schopen, alespoň konfrontační zkouškou. Dále se zaměřujeme

Obrázek 6. Perimetr oka pravého, dosud nepostiženého ischemií při TA



na šíři zornic a poruchy přímé zornicové reakce na osvit. Při asymetrickém postižení vizu je i přímá fotoreakce zornice postiženějšího oka obleněnější (Gunnova zornice, též RAPD [relativní aferentní pupilární defekt]). Ostatní nález na předním segmentu oka většinou s onemocněním přímo nesouvisí. Na očním pozadí bývá studený, ischemický edém terče zrakového nervu, který stírá hranice terče a někdy vidáme na terči a v jeho okolí většinou drobné hemoragie. V pozdějších fázích pak jeho ústup a přechod do atrofie (světlejší až bílý, atrofický, ostře ohraničený terč). Arterie na fundu bývají úzké až nitkovité, vény přiměřeně široké nebo mírně dilatované.

Odběr krve k vyšetření FW je indikován při pouhém náznaku podezření na TA. Sedimentaci nabíráme v kteroukoliv denní dobu a bez ohledu na to, je-li pacient lačný nebo ne. Potřebujeme vědět, zda je sedimentace „stovková“ nebo „normální“. Vysoká hodnota sedimentace má při stanovení diagnózy značnou váhu. Dále vyšetřujeme CRP, bílou (leukocytóza) a červenou (hypochromní anémie) složku krevního obrazu. Laboratorní vyšetření doplníme vyšetřením bílkovin akutní fáze a dalšími standardními metodami. Výsledky laboratorních vyšetření jsou nespecifické a jejich hodnota při stanovování diagnózy je tedy podpůrná.

Velmi dlouho se v literatuře diskutuje, zda je či není nutná **biopsie arteria temporalis superficialis**, a spory jsou někdy dosti vyostřené (např. Davies et al., 2006; Moutray et al., 2008). Pro biopsii hovoří jednoznačné histo-patologické potvrzení diagnózy při nálezu obrovských buněk. To, že buňky nalezeny nebyly, diagnózu ovšem nevylučuje a vždy vyvstane otázka, zda byl bioptický vzorek dosti dlouhý (podle doporučení má být délka excidované arterie 4 cm) a zda byl prokrájen v celé délce, protože změny mohou být pouze fokální. Někdy se též uvádí

náhlé odeznění úporných bolestí hlavy po excizi arterie, které se vysvětluje jednak změnou hemodynamických poměrů a dále přerušením vazo-vazálních spazmů. Mnohá pracoviště provádějí excizi oboustranně.

Argumenty proti biopsii jsou spíše technického rázu, jednak i bez biopsie je podle studií specifická kombinace ostatních kritérií pro diagnózu TA vysoká, dále negativní nález v biopsii diagnózu, jak je uvedeno výše, nevylučuje a bioptické vzorky v drtivé většině jsou kratší než ony zmiňované 4 cm. Pádým argumentem je, že výsledek histopatologického vyšetření většinou známe až s latencí zhruba 1 týdne a tedy v žádném případě nelze čekat s nasazením léčby na výsledek tohoto vyšetření.

Stanovení diagnózy TA

Stanovení diagnózy TA (Schmidt, 1995) se opírá o kombinaci kritérií zjištěných anamnesticky, klinicky, biopticky a laboratorně. Jednotlivým kritériím je přisuzována různá důležitost a vzhledem k pestrosti projevů onemocnění byla a je snaha sestavit kombinaci kritérií, která by co možná nejpresněji TA charakterizovala.

V roce 1990 American College of Rheumatology analyzovala případy 214 pacientů s GCA (196 ověřených pozitivní biopsií temporální arterie) a porovnála je s 593 pacienty s jinými formami vaskulitidy. V jejich analýze 33 kritérií, nejcitlivější kritéria pro GCA byla:

1. věk nad 50 let (průměrný věk 69 let, 90 % nad 60 let),
2. FW nad 50 mm/hod,
3. abnormální nález při biopsii temporální arterie.

Mezi nejspecifičtější klinická kritéria (Lee a Brazis, 1998) byla zařazena:

1. klaudikace žvýkacích svalů a/nebo jazyka,
2. abnormality vidění (např. AION, amauróza, atrofie optiku),
3. abnormality temporální arterie (např. snížená pulzace, napětí nebo uzly).

Byla-li splněna alespoň 3 z následujících 5 kritérií, byla specifická diagnóza 91,2 % a senzitivita 93,5 %:

1. věk nad 50 let,
2. nově vzniklá bolest hlavy (lokalizovaná),
3. abnormality temporální arterie (např. snížená pulzace, napětí nebo uzly),
4. FW nad 50 mm/hod,
5. abnormální nález při biopsii temporální arterie (např. nekrotizující arteriitis, mnohojaderné obrovské buňky).

Včasnost diagnózy je zásadní pro neodkladné zahájení léčby a zachování stávajícího rozsahu zrakových funkcí. V rozsáhlých studiích bylo zjištěno (Schmidt, 1995), že od prvních příznaků ke stanovení diagnózy většinou uplyne poměrně dlouhá doba. Střední doba latence u pacientů s povšechnými a nespecifickými obtížemi je přibližně 6 měsíců, ale výjimkou není ani roční latence (!), u pacientů s poruchou vidění se střední doba latence zkrátí na přibližně 4 týdny.

Klinický vývoj onemocnění a jeho prognóza

Klinický vývoj onemocnění a jeho prognóza výrazně závisí na stadiu onemocnění, ve kterém je stanovena diagnóza a zahájena léčba. Při včasné zachytu, bez poruch vidění, mohou být dobré zrakové funkce uchovány. V opačné situaci je výrazný pokles zrakových funkcí, respektive slepota, v drtivé většině případů trvalá a další léčbou neovlivnitelná!!! Zprávy o zázračném zlepšení vidění jsou velmi ojedinělé a vždy vzbuzují nedůvěru. Vzhledem k tomu je nutné v tomto smyslu informovat buď pacienta (s ohledem na jeho stav), nebo jeho příbuzné.

Z celkového hlediska jsou pacienti ohroženi ischemií srdce a/nebo mozku, které bývají ve svých důsledcích příčinou letálního konce onemocnění v 10–20%.

Léčba

V dnešní době je základním kamenem léčby kortikoterapie. Léčbu zahajujeme **neprodleně** poměrně vysokými dávkami steroidů, nejlépe během hospitalizace ve formě intravenózního pulzu metylprednisolonu (Solu-Medrol). Vzhledem k vyššímu věku nemocných zahajujeme obvykle dávkou 500 mg nebo 250 mg i.v./den po dobu 3–5 dnů. Současně podáváme **antiulceróza** (antagonisté H_2 receptorů [ranitidin, famotidin], resp. inhibitory protonové pumpy [např. omeprazol]), jako prevenci steroidy indukovaného peptického vředu a **kalium chloratum** k suplementaci draslíku při jeho zvýšených ztrátách močí při kortikoterapii. Vzácně se mohou u pacientů s kortikoterapií rozvinout i obě fáze maniodepresivního syndromu.

Aktivitu onemocnění monitorujeme pomocí hodnot FW, z počátku při hospitalizaci denně; během prvních dnů léčby nemusí FW ihned poklesnout, někdy pokles hodnot zaznamenáme s latencí 3–4 dnů, vzácně i déle. Při výrazném poklesu FW můžeme přejít na perorální podávání steroidů. Většinou začínáme Prednisonem v dávce 1,0–0,75 mg/kg (nebo ekvivalentní dávky Medrolu) pro die ve 3 dílčích dávkách, kterou postupně zvolna snižujeme při monitorování hodnot FW. Jejich zvýšení svědčí pro znovuzplanutí choroby a vyžaduje zvýšení dávky steroidů.

Nemocné je nutno doživotně dispenzarizovat a chronická kortikoterapie je velmi často doživotní nutností. Neuvážené vysazení i relativně velmi nízkých dávek (např. Prednison 5 mg ob den) může mít pro pacienta fatální důsledky, i když někdy s poměrně dlouhou latencí (několik týdnů nebo i měsíců), což činí celou situaci ještě méně přehlednou.

V případech, když pacient chronickou kortikoterapii nesnáší, nebo její nežádoucí účinky jsou neúnosné, po konzultaci s imunologem můžeme zkusit přejít na kombinovanou imunosupresi, např. s cyklofosfamidem nebo s metotrexátem.

Léčba, respektive její dávkování je **striktně individuální,** nutné je sledování FW a nežádoucích komplikací dlouhodobé terapie (osteoporosa!); spolupráce s internistou, ošetřujícím praktickým lékařem, resp. imunologem nebo revmatologem je důležitá a z hlediska celkového stavu pacienta nezbytná.

Závěr

Temporální arteriitida je velmi závažné onemocnění. Její klinický obraz může být velmi pestrý, některé symptomy se vyskytují častěji než jiné a neexistuje typický průběh onemocnění, který by platil pro všechny nemocné. Projevy onemocnění musí být brány velmi vážně a je nutno je pečlivě hodnotit, protože zhoršení vidění se v naprosté většině případů již nikdy nezlepší. Při postižení funkcí jednoho oka je vždy jen otázkou relativně krátké doby, kdy bude postiženo obdobně oko druhé, není-li léčba zahájena neprodleně. Čas tedy hraje proti pacientovi právě

tak jako proti lékařovi, a každé opoždění v započetí léčby může mít tragické následky.

Mezioborová spolupráce, zejména v období před stanovením diagnózy, je zásadní, protože pacienti jsou velmi často nejprve vyšetřováni specialisty jiných oborů, zejména neurology a internisty, pro nespecifické obtíže, které, jsou-li poskládány správně do mozaiky, vytvoří obraz temporální arteriitidy. Právě včasné stanovení diagnózy před poklesem vidění může pacientovi zrakové funkce uchránit a tak do budoucna dramaticky ovlivnit kvalitu jeho dalšího života. Slepota je při tomto onemocnění nezvratná.

Literatura

1. Caselli RJ, Daube JR, Hunder GG. Peripheral neuropathic syndromes in giant cell (temporal) arteritis. *Neurology* 1988; 38: 685–685 (citováno dle 6).
2. Caselli RJ, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology* 1988; 38: 352–359 (citováno dle 6).
3. Davies C, Frost B, Eshan O, McLain AD, Shandall A. Temporal artery biopsy. Who needs one? *Postgrad Med J* 2006; 82: 476–478.
4. Lee AG, Brazis PW. Clinical Pathways in Neuroophthalmology – An Evidence-based Approach. New York, Stuttgart: Thieme 1998.
5. Liu GT, Volpe N, Galetta SN. Neuro-Ophthalmology, Diagnosis and management. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto: W.B. Saunders Co. 2001: 756.
6. Miller NR ed. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. Philadelphia Baltimore New York London Buenos Aires Hong Kong Sydney Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, Volume Two 1337–2465.
7. Moutray TN, Williams MA, Best JL. Suspected giant cell arteritis: a study of referrals for temporal artery biopsy. *Can J Ophthalmol* 2008; 43: 445–448.
8. Otradovec J. Klinická neurooftalmologie. Praha: Grada 2003.
9. Schmidt D. Arteriitis temporalis. St. Gallen: Elephas Buchverlag 1995: 612.

Článek doručen redakci: 7. 12. 2010

Článek přijat k publikaci: 15. 2. 2011

MUDr. Pavel Kuthan

Oční klinika 1. LF UK a VFN Praha
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
pavel_kuth@yahoo.com