Obrovskobuněčná arteriitida v oftalmologii – současné možnosti léčby. Přehled

Diblík Pavel, Heissigerová Jarmila

Oční klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Pavel Diblík, MBA

Do redakce doručeno dne: 13. 7. 2026
Přijato k publikaci dne: 27. 7. 2026
Publikováno on-line: 14. 10. 2026
https://doi.org/10.31348/2026/36

Autoři prohlašují, že autoři práce nevznikla s podporou žádné firmy a nebyla zadána ani otištěna v jiném časopise.

Korespondenční adresa:
Oční klinika 1. LF UK a VFN v Praze
U nemocnice 499/2
128 08 Praha 2
E-mail: pavel.diblik@email.cz

SOUHRN

Obrovskobuněčná arteriitida (OBA) je systémová granulomatózní vaskulitida středních a velkých tepen, která má v oftalmologii mimořádný význam pro riziko náhlé, těžké a často nevratné ztráty zraku. Nejzávažnější oční manifestací je arteriitická přední ischemická neuropatie optiku, méně často se může projevit uzávěrem centrální retinální arterie, cilioretinální arteriální okluzí, zadní ischemickou neuropatií optiku, choroidální ischemií nebo okohybnými poruchami. U každého pacienta staršího 50 let s nově vzniklou ischemickou neuropatií optiku, amaurosis fugax, diplopií nebo jinou kraniální ischemickou manifestací je nutné na obrovskobuněčnou arteriitidu aktivně myslet. Diagnostika se opírá o klinický obraz, zánětlivé laboratorní parametry, vyšetření temporálních a axilárních arterií ultrazvukem, případně biopsii temporální arterie a další zobrazovací metody. Při vysokém klinickém podezření však nesmí být zahájení léčby odkládáno do definitivního potvrzení diagnózy. Základem akutní terapie zůstávají systémové glukokortikoidy, u očních ischemických projevů obvykle ve formě intravenózních pulzů methylprednisolonu s následnou perorální léčbou. Nové možnosti glukokortikoidy šetřící terapie, zejména blokáda interleukin 6 receptoru tocilizumabem a inhibice JAK1 upadacitinibem, rozšiřují možnosti dlouhodobé kontroly onemocnění a snížení kumulativní steroidní zátěže. Včasné rozpoznání onemocnění oftalmologem a úzká mezioborová spolupráce s revmatologem, internistou, neurologem, infekcionistou a specialisty zobrazovacích metod jsou zásadní pro prevenci bilaterální ztráty zraku i systémových ischemických komplikací.
Klíčová slova: obrovskobuněčná arteriitida, temporální arteriitida, arteriitická přední ischemická neuropatie optiku; ztráta zraku, glukokortikoidy, tocilizumab, upadacitinib

SUMMARY

Giant Cell Arteritis in Ophthalmology – Current Treatment Options. A Review

Giant cell arteritis (GCA) is a systemic granulomatous vasculitis of medium and large-sized arteries, which represents an ophthalmic emergency because of the risk of sudden, severe and often irreversible loss of vision. Its most important ocular manifestation is arteritic anterior ischemic optic neuropathy; less frequent manifestations include central retinal artery occlusion, cilioretinal artery occlusion, posterior ischemic optic neuropathy, choroidal ischemia and ocular motor nerve palsies. Giant cell arteritis should be actively considered in every patient over 50 years of age presenting with new-onset ischemic optic neuropathy, amaurosis fugax, diplopia or another cranial ischemic manifestation. The diagnosis is based on a combination of the clinical findings, inflammatory laboratory markers, ultrasonography of the temporal and axillary arteries, temporal artery biopsy when appropriate, and additional imaging modalities. However, in patients with high clinical suspicion, treatment must not be deferred until definitive diagnostic confirmation. Systemic glucocorticoids remain the cornerstone of acute therapy; in patients with ocular ischemic involvement, intravenous methylprednisolone pulses followed by high-dose oral glucocorticoids are usually recommended. New glucocorticoid-sparing treatment options, particularly interleukin-6 receptor blockade with tocilizumab and JAK1 inhibition with upadacitinib, expand the possibilities for long-term disease control and reduction of cumulative steroid exposure. Early identification of the pathology by the ophthalmologist and close interdisciplinary collaboration with rheumatologists, internists, neurologists, infectious disease and imaging specialists are essential to prevent bilateral visual loss and systemic ischemic complications.
Key words: giant cell arteritis, temporal arteritis, arteritic anterior ischemic optic neuropathy, visual loss, glucocorticoids, tocilizumab, upadacitinib

Čes. a slov. Oftal., 82, 2026, No. x, p.

ÚVOD

Obrovskobuněčná arteriitida (OBA) je systémová granulomatózní vaskulitida středně velkých a velkých cév, kdy oční postižení může být příčinou závažné poruchy zrakové ostrosti (ZO) jednoho a při pozdním léčení obou očí. Rozlišujeme formu kraniální (temporální, Hortonova arteriitida) a extrakraniální. Celosvětově se očekává nárůst onemocnění díky zvýšenému povědomí o OBA i zlepšení diagnostiky. Na druhé straně se zlepšují terapeutické možnosti díky anti IL-6 preparátům a blokátorům Janusových kináz (JAK).

proLékaře.cz | 24.10.2026

Epidemiologie

Incidence OBA je vyšší na severní polokouli, častěji u bílé rasy, v Evropě je 7,3/100 000 obyvatel, ale ve Skandinávii 21,6/ 100 000 obyvatel. Očekávaná incidence je až 51/100 000 u osob nad 50 let věku [1,2]. Předpokládá se, že onemocnění je svázáno s určitou genetickou predispozicí (HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-DR5 a HLA-DRB1*04) [3]. Většina pacientů je starších 50 let a největší výskyt je v populaci nad 70 let věku. Ženy jsou postiženy 2x častěji než muži.

Patofyziologie

Zánětlivý proces ve stěně cév je iniciován pravděpodobně aktivací dendritických buněk v adventicii, s následnou aktivací CD4+ T-lymfocytů, makrofágů, tvorbou granulomatózního infiltrátu a remodelací cévní stěny. Aktivace dendritických buněk a kaskáda dalších pochodů vede k diferenciaci efektorových lymfocytů na Th17 a Th1 subtypy CD4+ lymfocytů [4]. Buňky Th17 jsou závislé na IL-6 a produkují, mimo jiné, IL-17. Vyskytují se hlavně v rané fázi zánětu a dobře reagují na glukokortikoidy. Buňky Th1 indukované IL-2 a IL-18 produkující interferon-**γ** jsou na glukokortikoidy rezistentnější a vyskytují se více v chronické fázi zánětu [5]. U neléčeného onemocnění je výsledkem zánětlivého procesu neprůchodnost lumina cévy s destrukcí intimy i medie a ischemií v zásobované oblasti.

Nejasný je vztah mezi aterosklerózou a OBA. Aterosklerotické změny jsou doprovázeny zvýšenými hladinami CRP, fibrinogenu a prozánětlivých cytokinů (IL-6, IL-18), ale není jasné, zda jde o vyvolávající příčinu nebo následek stárnutí [6]. Nejasné je i možné ovlivnění endogenními (produkty metabolismu) i exogenními vlivy (kouření, alkohol, záření). Nabízí se sice možný souběh a potenciace patologických procesů pro podobnost změn ve stěně cév, ale aterosklerotické změny v biopsiích temporálních arterií byly u pacientů s OBA vzácné, takže je dokonce možný i protektivní vliv OBA na vývoj aterosklerózy [7].

Klinický průběh

Rozlišujeme kraniální a extrakraniální (arteriitida velkých cév, především větví aorty) formu OBA a téměř polovina pacientů s OBA má příznaky polymyalgia rheumatica a 20 % nemocných s touto diagnózou je diagnostikováno na základě příznaků OBA [8]. Spektrum příznaků je široké: únava, hubnutí, ztráta chuti k jídlu, subfebrilie, noční pocení, bolesti hlavy, ztráta výkonu, apatie, deprese, bolesti svalů a kloubů, klaudikace při mastikaci (žvýkání).

Z očních projevů je nejčastější přední ischemie optického nervu (AION), méně častý je uzávěr centrální retinální arterie (CRAO), uzávěr cilioretinálních arterií a poškození všech okohybných nervů, resp. i dalších hlavových nervů. Vzácná zadní ischemie optického nervu (PION) je nejčastěji způsobena OBA a vzácné jsou i ischemie cévnatky, předního segmentu, pupilotonie či Hornerův syndrom. Arteriitická forma AION (AAION) je zpravidla těžká, může skončit i slepotou, částečná úprava je výjimečná a nastane většinou jen při méně hlubokém poklesu ZO. Zhoršení ZO někdy zaregistruje pacient i v průběhu dne a během několika málo hodin se rozvine těžká porucha zraku. U CRAO je typický obraz náhlé ztráty ZO. Na OBA je třeba myslet i při amaurosis fugax v anamnéze, která je varovným příznakem hrozící trvalé poruchy. Druhé oko je u OBA ohroženo stejnou příhodou v dalších hodinách či několika dnech, riziko je vysoké zejména u pacientů s anamnesticky déle trvajícím onemocněním (celkové příznaky). Bohužel 10–15 % nemocných nemá žádné varovné příznaky a diagnózu lze stanovit pouze na základě dalších vyšetření.

Obrázek 1. Arteriitická přední ischemie optického nervu (AAION) s bledým otokem zrakového terče, drobné třískovité hemoragie peripapilárně u č. 6 a 12. Pod foveou počínající věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD)

Diagnostika

Pokles ZO bývá velmi těžký, většinou až na počítání prstů, světelnou projekci a v dalších dnech často progreduje do úplné slepoty. Mírnější pokles lze někdy vysvětlit nasazenou léčbou – slabé glukokortikoidy, nesteroidní antiflogistika či imunosupresiva z jiné indikace. V těchto případech lze eskalací léčby ZO někdy zlepšit. Včasným podáním adekvátní terapie lze ale zachránit funkce druhého oka, resp. další poškození v jiných lokalizacích. Léčba se při vysokém klinickém podezření nesmí odkládat kvůli biopsii nebo zobrazovacímu vyšetření.

Na očním pozadí nacházíme většinou bledé prosáknutí terče zrakového nervu, hemorhagie jsou výjimečné, drobné peripapilárně, mohou být vatovitá ložiska, není zvýšená náplň žil, arterie jsou spíše užší. Celkově bledší fundus pro současné zhoršené plnění chorioidálního řečiště může obraz doplňovat (Obrázek 1).

Laboratorním vyšetřením zjišťujeme vysoké hladiny zánětlivých markerů, které ale přesto nejsou suverénním diagnostickým ukazatelem. U nemocných nacházíme vysokou sedimentaci, často vyšší než 100 mm za 1. hodinu a současně vysoký CRP 50 mg/l a více až v 95 % případů. U zbytku pacientů je možná disociace zánětlivých markerů s normální hodnotou jednoho ze

proLékaře.cz | 24.10.2026

sledovaných parametrů, vzácně je možný nález obou hodnot normálních. Nález doplňuje anemie a trombocytóza nad 400 000/µl [9].

Do obrazu OBA patří i změny na větvích a. temporalis superficialis. Místy je absence pulzu, místy jsou hmatné bolestivé a/nebo zarudlé uzly. Přínos biopsie se stále diskutuje. Pozitivní nález diagnózu jednoznačně podporuje, negativní ji ale nevylučuje. Bioptovaná céva by měla být dostatečně dlouhá (4 cm) a excize by měla být provedena co nejdříve po nasazení glukokortikoidů [10], i když nespecifické zánětlivé změny lze prokázat i po roce od počátku onemocnění. Typický obraz zahrnuje nález obrovských buněk, zánětlivou reakci v celé tloušťce cévy, nekrózu se zúžením lumina a trombózou. Diskutován je diagnostický přínos perivaskulární infiltrace s postižením vasa vasorum [11].

Ultrazvukové vyšetření temporální a axilární arterie patří dle aktuálních doporučení do baterie vyšetření při podezření na kraniální i extrakraniální (velkých cév) OBA. Sonograficky lze zachytit změny v cévní stěně (halo sign), projevy zúžení, komprese a okluze. Údaje o senzitivitě i specificitě se různí, ale shoda je na tom, že vyšetření by měl provádět zkušený vyšetřující [12]. Vysoká spolehlivost je u OBA velkých cév, menší u kraniální formy onemocnění.

Využití MRI v diagnostice je diskutováno, využívá se řada protokolů, z nichž „black-blood“ (při tmavě zobrazené krevní náplni je lépe vidět stěna cévy) by měl být schopen zachytit i postižení zadních ciliárních arterií při AAION.

PET/CT představuje v diagnostice OBA významný přínos, a to zejména u postižení velkých cév. Přestože dostupnost tohoto vyšetření limituje jeho využití u akutních stavů, v dlouhodobém kontextu je jeho provedení zcela klíčové pro definitivní stanovení diagnózy a následnou indikaci terapie novými léky v rámci centrové revmatologické péče.

Diferenciální diagnóza

AION nearteriitický je nejdůležitější diferenciální diagnózou v oftalmologii, protože rozhoduje o dalším urgentním léčebném postupu. Lokální nález na zrakovém terči může být někdy podobný i při okluzivních chorobách karotidy, při jiných vaskulitidách, herpetických a jiných infekcích.

Migrény, clusterové bolesti hlavy, bolesti trigeminové při neuralgii, zubních obtížích či obtížích z temporomandibulárního kloubu a cervikokraniální syndrom patří mezi diferenciální diagnózy bolestí hlavy.

Při kombinaci bolestí hlavy a okohybné poruchy, resp. při spojení s poruchou ZO je nutné zvážit změny v kavernózním sinu, resp. pituitární apoplexii.

Terapie

Obrovskobuněčná arteriitida je při podezření na oční ischemické postižení urgentním stavem. Cílem léčby není primárně zlepšení již vzniklé těžké ztráty zraku, které bývá vzácné, ale především prevence postižení druhého oka, prevence dalších ischemických komplikací a potlačení systémové aktivity vaskulitidy. Léčba má být zahájena okamžitě při vysokém klinickém podezření a nemá být odkládána do provedení biopsie temporální arterie nebo zobrazovacích vyšetření [13–16].

Základem akutní léčby zůstávají **systémové glukokortikoidy**. U pacienta bez zrakových či neurologických ischemických příznaků se obvykle zahajuje prednisonem v dávce 40–60 mg denně. Při akutní poruše zraku, amaurosis fugax, diplopii nebo jiné známce kraniální ischemie se doporučuje pulzní intravenózní methylprednisolon, nejčastěji 500–1000 mg denně po dobu 3 dnů, s následným přechodem na vysoké dávky perorálního prednisonu a postupnou redukcí dávky podle klinické odpovědi, laboratorních parametrů a komorbidit [15–17]. V oftalmologické praxi je klíčové, aby první dávka glukokortikoidu byla podána ještě před definitivním

Tabulka 1. Návrh možných postupů v klinické praxi

Klinická situace	Doporučený postup
Věk > 50 let + nová AION s těžkou ztrátou ZO, bledý edém terče, amaurosis fugax, CRAO, diplopie nebo choroidální ischemie	Okamžitě vysokodávkovaný glukokortikoid v pulzu (500–1000 mg/d i.v.); nečekat na biopsii/zobrazovací metody
Podezření na OBA bez očních ischemických příznaků	Prednison 40–60 mg/den, urgentní laboratorní a zobrazovací/bioptické dovyšetření
Relaps při snižování glukokortikoidů	Zvážit eskalaci glukokortikoidů + kortikoidy šetřící léčbu
Vysoké riziko steroidní toxicity	Časně zvážit tocilizumab nebo upadacitinib ve spolupráci s revmatologem
Léčba tocilizumabem	Nespoléhat pouze na CRP; sledovat kliniku, oční nález, případně zobrazovací metody
Léčba upadacitinibem	Předem zhodnotit infekční, kardiovaskulární, tromboembolické a onkologické riziko

AION – přední ischemie optického nervu, ZO – zraková ostrost, CRAO – okluze centrální sítnicové arterie, OBA – obrovskobuněčná arteriitida, CRP – C-reaktivní protein

proLékaře.cz | 24.10.2026

potvrzením diagnózy, pokud je klinické podezření vysoké. Imunologicky glukokortikoidy rychle tlumí expresi prozánětlivých cytokinů, migraci a aktivaci T-lymfocytů a makrofágů a poměrně účinně potlačují osu IL-6/Th17, která je významná zejména v časnější fázi onemocnění. Méně však ovlivňují chronickou Th1 odpověď s produkcí interferonu-γ a procesy vedoucí k remodelaci cévní stěny. To může vysvětlovat časté relapsy při snižování dávky a potřebu dlouhodobé léčby nebo glukokortikoidy šetřící terapie [18,19]. Dlouhodobé podávání glukokortikoidů je spojeno se závažnou morbiditou, zvláště u starších nemocných.

Mezi klinicky významné nežádoucí účinky patří hypertenze, diabetes mellitus nebo jeho dekompenzace, osteoporóza a fraktury, katarakta, glaukom, retence tekutin, myopatie, poruchy nálady a spánku, zvýšené riziko infekcí a gastrointestinální komplikace. Již při zahájení léčby je proto vhodné plánovat prevenci steroidní toxicity: kontrolu krevního tlaku a glykemie, ochranu skeletu, posouzení gastrointestinálního rizika, vakcinační anamnézu a pravidelné oftalmologické i interní sledování.

Cílenou glukokortikoidy šetřící léčbou s nejlépe doloženým efektem je **tocilizumab**.

Tocilizumab je humanizovaná monoklonální protilátka proti receptoru pro interleukin 6.

Blokádou IL-6 signalizace snižuje diferenciaci a aktivitu Th17 odpovědi, produkci proteinů akutní fáze v játrech a systémové projevy zánětu. V randomizované studii GiACTA dosáhla léčba tocilizumabem v kombinaci s 26týdenním snižováním prednisonu vyššího podílu setrvalé remise v 52. týdnu než režimy se samotným prednisonem [20]. Tocilizumab je podáván zejména subkutánně (i když je k dispozici i intravenózní forma podání); v klinické praxi je vhodný především u pacientů s relabující nebo refrakterní OBA, u nemocných s vysokým rizikem glukokortikoidní toxicity a u pacientů, u nichž je žádoucí rychlejší bezpečné snížení kumulativní dávky glukokortikoidů [14,20,21]. Při léčbě tocilizumabem je nutné myslet na specifika monitorace. Blokáda IL-6 vede k potlačení CRP a často i systémových příznaků, takže normální CRP nemusí spolehlivě vylučovat aktivitu vaskulitidy. Hodnocení remise a relapsu musí být založeno především na klinickém obrazu, oftalmologickém nálezu a podle potřeby na zobrazovacích metodách. Mezi důležité nežádoucí účinky tocilizumabu patří infekce, neutropenie, trombocytopenie, elevace jaterních enzymů, hyperlipidemie, hypersenzitivní reakce a vzácně gastrointestinální perforace, zejména u pacientů s divertikulitidou nebo rizikovou gastrointestinální anamnézou [21,22]. Před zahájením léčby je vhodné provést screening latentní tuberkulózy a virových hepatitid, zkontrolovat krevní obraz, jaterní testy a lipidogram a tyto parametry dále sledovat.

Novější možností cílené léčby je **upadacitinib**, perorální selektivní inhibitor Janusovy kinázy 1. JAK1 zprostředkovává signalizaci řady cytokinů významných v patogenezi OBA, včetně IL-6, interferonů a dalších mediátorů vrozené i adaptivní imunity. Upadacitinib tak zasahuje šířeji do cytokinové signalizace než izolovaná blokáda IL-6 receptoru. V randomizované studii fáze 3 SELECT-GCA prokázal upadacitinib 15 mg jednou denně v kombinaci s 26týdenním snižováním glukokortikoidů vyšší podíl setrvalé remise v 52. týdnu než placebo s 52týdenním snižováním glukokortikoidů; dávka 7,5 mg nebyla stejně účinná [23]. Evropské registrační dokumenty EMA i český regulátor SÚKL uvádějí u dospělých pacientů s obrovskobuněčnou arteriitidou doporučenou dávku upadacitinibu 15 mg jednou denně v kombinaci s postupně se snižující dávkou kortikosteroidů. Vzhledem k chronické povaze onemocnění lze po vysazení glukokortikoidů pokračovat v monoterapii upadacitinibem podle aktivity choroby, rozhodnutí lékaře a preferencí pacienta; monoterapie však není určena k léčbě akutního relapsu [24]. Tato indikace je v SPC (příbalová informace) přípravku schválena specificky pro vaskulitidy spadající pod kódy M31.5 (Obrovskobuněčná arteriitida s polymyalgia rheumatica) a M31.6 (Jiná obrovskobuněčná arteriitida), která zahrnuje klasickou temporální formu s predikčním postižením kraniálních cév. Bezpečnostní profil upadacitinibu vyžaduje pečlivý výběr pacienta. Mezi důležité nežádoucí účinky patří infekce včetně herpes zoster, laboratorní abnormality krevního obrazu, elevace jaterních enzymů, zvýšení lipidů, akné a potenciální riziko závažných infekcí, malignit, závažných kardiovaskulárních příhod a venózní tromboembolie, zejména u rizikových nemocných. Před zahájením léčby je vhodné vyšetřit krevní obraz, jaterní testy, lipidogram, screening latentní tuberkulózy a hepatitid a zhodnotit kardiovaskulární a tromboembolické riziko [24,25]. U starších pacientů, kuřáků, pacientů s anamnézou malignity, tromboembolické nemoci nebo významným kardiovaskulárním rizikem je nutné indikaci velmi pečlivě zvážit.

Konvenční, chorobu modifikující léky (DMARD), zejména methotrexát, byly v léčbě OBA zkoušeny jako glukokortikoidy šetřící terapie, jejich efekt je však ve srovnání s tocilizumabem méně přesvědčivý. Mohou být zvažovány v individuálních situacích, například při nedostupnosti nebo kontraindikaci biologické či cílené syntetické léčby, ale neměly by oddalovat zahájení adekvátní akutní glukokortikoidní terapie [26,27].

Z pohledu oftalmologa je zásadní rozlišit dvě klinické situace. První je akutní podezření na OBA s oční ischemickou manifestací, kdy je prioritou okamžité podání vysokých dávek nejlépe intravenózních kortikoidů a urgentní mezioborové zajištění. Druhou je dlouhodobá kontrola systémového onemocnění, kde se rozhoduje o rychlosti snižování glukokortikoidů a o přidání tocilizumabu nebo upadacitinibu. Tato dlouhodobá léčba by měla probíhat ve spolupráci oftalmologa, revmatologa a podle rozsahu postižení také internisty, neurologa, angiologa nebo specialisty na zobrazování velkých cév.

ZÁVĚR

OBA je sice vzácné, ale potenciálně těžce invalidizující onemocnění a časná diagnóza i správné léčení mohou

proLékaře.cz | 24.10.2026

zachránit zrak i zdraví mnoha pacientů. U pacienta staršího 50 let s nově vzniklou ischemickou neuropatií optiku, uzávěrem centrální retinální arterie, amaurosis fugax, diplopií nebo jinou kraniální ischemickou manifestací musí být léčba zahájena okamžitě při klinickém podezření. Současná diagnostika se opírá o kombinaci klinického obrazu, laboratorních markerů, ultrazvuku temporálních a axilárních arterií, případně biopsie a dalších zobrazovacích metod. Vedle glukokortikoidů se do léčby dostávají cílené glukokortikoidy šetřící postupy, zejména blokáda IL-6 a inhibice JAK1. Vzhledem k možnému překryvu příznaků kraniální OBA, extrakraniální formy i polymyalgia rheumatica, by měl i oftalmolog vědět o dalších projevech této vaskulitidy a včas léčit, resp. odeslat na vyšší pracoviště, které je schopné adekvátní léčbu poskytnout. Pacienta je ideální směrovat přímo na specializované pracoviště s možností centrové péče (revmatologická centra biologické léčby [28]). Právě zde mu totiž může být v rámci nezbytné trvalé péče indikována výše zmiňovaná moderní terapie nekonvenčními léky, která představuje zásadní krok k bezpečnému vysazení glukokortikoidů a udržení dlouhodobé remise onemocnění.

LITERATURA

1. Li KJ, Semenov D, Pope J.: A meta-analysis of the epidemiology of giant cell arteritis across time and space. Arthritis Res Ther. 2021;23:82.
2. Carmona FD, Gonzáles-Gay MA, Martín J. Genetic component of giant cell arteritis. Rheumatol (Oxf). 2014;53:6-18.
3. Al-Mousawi AZ, Guerney SP, Lorenzi AR, et al. Reviewing the pathophysiology behind the advances in the management of giant cell arteritis. Ophthalmol Ther. 2019;8:177-193.
4. Dejaco C, Brouwer E, Mason JC, et al. Giant cell arteritis anf polymyalgia rheumatica: current chalanges and opportunities. Nat Rev Rheumatol. 2017;13:578-592.
5. Weyand CM, Liao YJ, Goronzy JJ. The immunopathology of giant cell arteritis. J Neuro- Ophthalmol. 2012;32:259-265.
6. Tyrell DJ, Goldstein DR. Aging and atherosclerosis: vascular intrinsic and extrinsic factors and potential role of IL-6. Nat Rev Cardiol. 2021;18:58-68.
7. Watanabe R, Hashimoto M. Aging-related vascular inflammation: giant cell arteritis and neurological disorders. Front Aging Neurosci. 2022;14:843305.
8. Kaushik M, Ponte C, Mollan SP. Current advances in giant cell arteritis. Curr Opin Neurol. 2021;34:133-141.
9. Van Der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, et al. Diagnostic accuracy od symptoms, physical signs, and laboratory test for giant cell arteritis. JAMA Intern Med. 2020;180:12951304.
10. Rubenstein E, Maldini C, Gonzales-Chiappe S, et al. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. Rheumatology. 2020;59:1011-1020.
11. Jia L, Couce M, Barnholtz-Sloan JS, et al. Is all inflammation within temporal artery biopsies tempopral arteritis? Hum Pathol. 2016;57:17-21.
12. Van Der Geest KSM, Borg F, Kayani A, et al. Novel ultrasonographic halo score for giant cell arteritis: assessment of diagnostic accuracy and association with ocular ischaemia. Ann Rheum Dis. 2020;79:393-399.
13. Dejaco C, Ramiro S, Bond M, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024;83(6):741-751.
14. Hellmich B, Agueda A, Monti S, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):19-30.
15. Maz M, Chung SA, Abril A, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of giant cell arteritis and Takayasu arteritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2021;73(8): 1071-1087.
16. Mackie SL, Dejaco C, Appenzeller S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford). 2020;59(3):e1-e23.
17. Henningson H, Hammar B, Mohammad AJ. The use of intravenous methylprednisolone in giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford), 2025;64(4):2083-2090.
18. Samson M, Corbera-Bellalta M, Audia S, et al. Recent advances in our understanding of giant cell arteritis pathogenesis. Autoimmun Rev. 2017;16(8):833-844.
19. Weyand CM, Goronzy JJ. Immune mechanisms in medium and large-vessel vasculitis. Nat Rev Rheumatol. 2013;9(12):731-740.
20. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis. N Engl J Med. 2017;377(4):317-328.
21. European Medicines Agency. RoActemra: EPAR - Product Information.
22. European Medicines Agency. RoActemra: overview.
23. Blockmans D, Penn SK, Setty AR, et al. A Phase 3 Trial of Upadacitinib for Giant-Cell Arteritis. N Engl J Med. 2025.
24. European Medicines Agency. Rinvoq: EPAR - Assessment report and Product Information.
25. European Medicines Agency. Rinvoq: overview.
26. Hayreh SS. Giant cell arteritis: its ophthalmic manifestations. Indian J Ophthalmol. 2021;69(2):227-235.
27. Héron E, et al. Ocular Complications of Giant Cell Arteritis: An Acute Therapeutic Emergenci. J Clin Med. 2022;11(7):1997.
28. https://revmatologicka-spolecnost.cz/centra-biologicke-lecby/