

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic jako przyczyna bólów głowy – opis przypadku

Giant cell arteritis as the cause of headaches: a case report

Agnieszka Matuszewska¹, Marta Madej^{2, 3}, Piotr Wiland^{2, 3}

¹ Katedra i Zakład Farmakologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³ Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

Streszczenie

Opis przypadku. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA) jest jednym z najczęściej występujących zapaleń naczyń u osób po 50. roku życia. Może obejmować aortę i jej odgałęzienia oraz odgałęzienia tętnic szyjnych i kręgowych. U blisko ¾ chorych występuje zajęcie tętnicy skroniowej. Często przebiega z silnymi bólami głowy. Zbagatelizowanie zgłaszanych przez pacjenta objawów i opóźnienie leczenia może prowadzić do poważnych konsekwencji w postaci utraty widzenia, udaru mózgu czy rozwarstwienia aorty.

Przedstawiono przypadek pacjentki z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic oraz symptomatologię, diagnostykę i leczenie tego schorzenia na podstawie przeglądu piśmiennictwa. *Geriatrics 2013; 7: 170-176.*

Słowa kluczowe: olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, bóle głowy

Abstract

Case Report. Giant cell arteritis (GCA) is one of the most common vasculitis in people over 50 years of age. It may involve the aorta and its branches as well as branches of the carotid and vertebral arteries. In nearly ¾ of patients temporal arteritis develops which is often associated with severe headaches. Underestimation of symptoms reported by the patient and delayed onset of the treatment can lead to serious consequences such as amaurosis, stroke or aortic dissection.

The case of a patient with giant cell arteritis is presented in this paper with symptomatology, diagnosis and treatment of the disease on the basis of a review of the available literature. *Geriatrics 2013; 7: 170-176.*

Keywords: giant cell arteritis, headaches

Wprowadzenie

Bóle głowy są powszechnym i niespecyficznym objawem klinicznym, skłaniającym wielu pacjentów do konsultacji z lekarzem. Szczególnie istotny jest wywiad, umożliwiający wychwycenie niepokojących symptomów. Bóle głowy mogą mieć różnorodną etiologię m.in. wysokie ciśnienie tętnicze, zapalenie zatok i opon mózgowo-rdzeniowych, migrena, uraz głowy, procesy rozrostowe wewnątrzczaszkowe czy neuralgia nerwów czaszkowych [1]. Dlatego w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić liczne schorzenia.

Bóle głowy mogą być również jednym z pierwszych objawów olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA, ang. *giant cell arteritis*), choroby z kręgu układowych chorób tkanki łącznej [2]. GCA charakteryzuje

się martwiczym zapaleniem dużych i średnich naczyń. Dotyczy głównie osób w wieku starszym (zwykle po 70 r.ż.). Dwukrotnie częściej chorują kobiety niż mężczyźni [3].

Opis przypadku

72-letnia kobieta, z otyłością (BMI 35kg/m²), nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, nawracającymi TIA, uchyłkowatością esicy, przewlekłym zapaleniem żołądka i chorobą zwyrodnieniową stawów, została przywieziona do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z powodu silnego bólu głowy utrzymującego się od około 3 tygodni. Ból zlokalizowany był w okolicy czołowej i skroniowej, większy po stronie lewej. Towarzyszyły mu bóle w okolicy stawów skronio-wo-żuchwowych, zawroty głowy, uczucie osłabienia

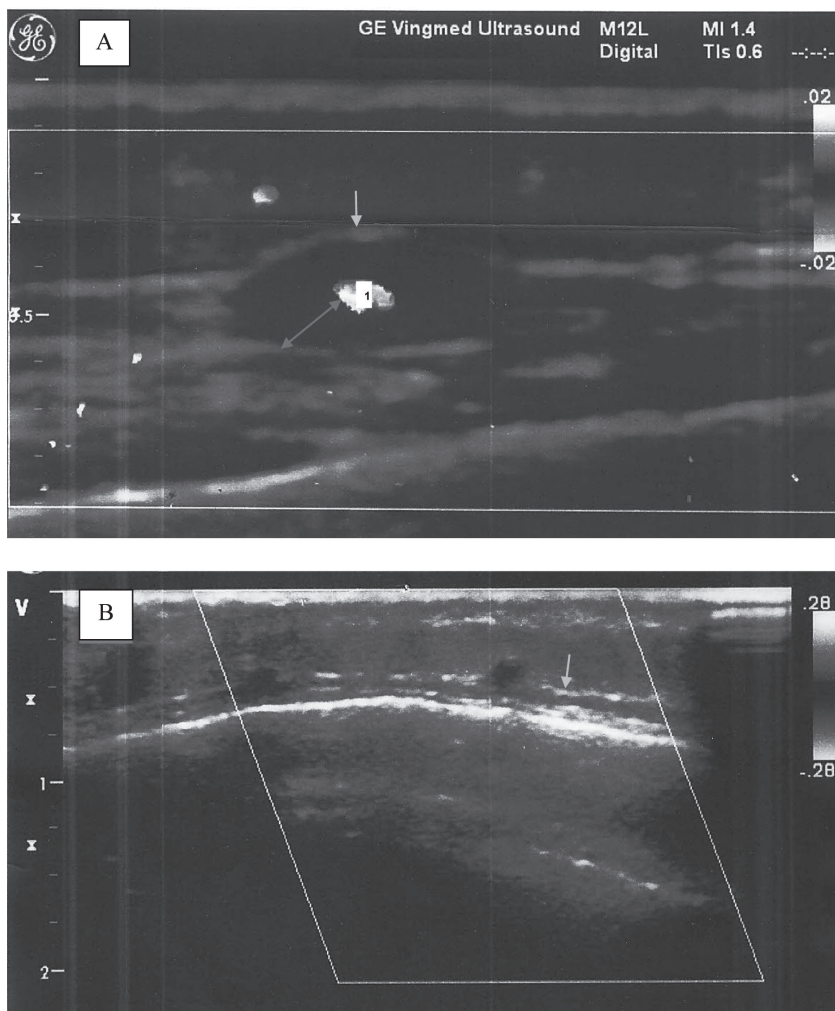
i stany podgorączkowe. Od kilku miesięcy występowały również bóle stawów barkowych. Pacjentka była przytomna, zorientowana auto- i allopsychicznie. Poruszała się z trudnością ze względu na nasilone bóle i zawroty głowy. W badaniu fizykalnym stwierdzono wówczas płytszy prawy fałd nosowo-wargowy oraz mniej sprawną diadochokinezę lewej kończyny górnej. Wykonano w trybie ostrego dyżuru badanie TK głowy, w którym wykazano nieznaczny zanik korowy i drobne zwapnienia w obrębie jąder podkorowych po stronie lewej. Pacjentka została przyjęta do oddziału chorób wewnętrznych.

W trakcie hospitalizacji w oddziale wewnętrznym wykonano szeroką diagnostykę. Pobrano do badania płyn mózgowo-rdzeniowy wykluczając neuroinfekcję jako przyczynę występujących dolegliwości. Badanie usg Doppler tętnic szyjnych i kręgowych uwidocznilo prawidłowy przepływ i przebieg naczyń. Powtórnie wykonane TK głowy nie wykazało obszarów patologicznego wzmocnienia kontrastowego, stwierdzono natomiast objawy zapalenia sitowia. W badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę wysokie parametry zapalenia (OB 94 mm/h, białko C-reaktywne 51.7 mg/l, fibrynogen 4.7 g/l, prokalcytonina 0.07 ng/ml) oraz niedokrwistość (Hgb 11.4 g/dl). W terapii zastosowano dożylną empiryczną antybiotykoterapię (cefotaksym 2 g co 8 godzin przez 5 dni, a następnie linkomycynę 600 mg co 12 godzin przez 7 dni), płyny infuzyjne, leki przeciwcukrzycowe (metformina 2 x 850 mg/dobę), nootropowe (piracetam), poprawiające mikrokrazenie (pentoksyfilinę, kwas acetylosalicylowy 150 mg/dobę), przeciwbólowe (paracetamol 3 x 1000 mg/dobę) i anksjolityczne (hydroksyzynę 25 mg/dobę). Ze względu na utrzymujące się podwyższone wartości ciśnienia tętniczego zmodyfikowano leczenie hipotensyjne (losartan 100 mg/dobę, hydrochlorotiazyd 25 mg/dobę, metoprolol 95 mg/dobę, amlodypina 10 mg/dobę) uzyskując prawidłową jego kontrolę. Mimo takiego leczenia, nie stwierdzono jednak poprawy stanu ogólnego chorej, a jedynie nieznaczne zmniejszenie bólów głowy. Narastało stężenie białka C-reaktywnego. Wysunięto więc podejrzenie układowego zapalenia naczyń, a pacjentkę przekazano do kliniki reumatologii celem dalszej diagnostyki i leczenia.

Przy przyjęciu do kliniki pacjentka w stanie ogólnym średnim, poruszająca się z trudnością przy pomocy balkonika. W badaniu fizykalnym obecna nasilona tkliwość przy palpacji w okolicy tętnic skroniowych oraz stawów skroniowo-żuchwowych. Słabo wyczu-

walne tętno na tętnicach skroniowych. Nie występowały zmiany skórne. W badaniach laboratoryjnych utrzymywały się wysokie parametry zapalenia (OB 102 mm/h, białko C-reaktywne 88.16 mg/l, fibrynogen 5.32 g/l, prokalcytonina 0.17 ng/ml), dodatkowo leukocytoza (12.1 tys./ μ l) i nadpłytkowość (449 tys./ μ l). Wykonano usg odgałęzień tętnic skroniowych, w którym stwierdzono obustronnie wyraźne pogrubienie ścian naczyń z objawem halo (rycina 1) oraz zmniejszony w nich przepływ. Badanie radiologiczne zatok wykazało zmniejszenie powietrzności lewej zatoki czołowej oraz obwodowe pogrubienie błony śluzowej lewej zatoki szczękowej (pacjentka nie podawała w wywiadzie występowania wydzieliny z nosa). W surowicy krwi nie stwierdzono obecności przeciwciał dsDNA, przeciw cytoplazmie neutrofilów (ANCA), ani antykardiolipinowych. Na podstawie wykonanych badań i obserwacji rozpoznano olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic oraz przewlekłe zapalenie zatok. Do leczenia włączono prednizon w stałej dawce 20 mg/dobę. Jednocześnie przez pierwszych 8 dni podawano doksycylinę (2 x 100 mg/dobę). Po zastosowanym leczeniu w ciągu 2 tygodni uzyskano znaczne zmniejszenie bólów i zawrotów głowy (pacjentka poruszała się samodzielnie bez pomocy, nie stosowała leków przeciwbólowych) oraz obniżenie stężenia białka C-reaktywnego (do 8.31 mg/l). Ze względu na rozpoznawaną wcześniej cukrzycę i sterydoterapię konieczna była intensyfikacja leczenia hipoglikemizującego (metformina 3 x 850 mg, dołączono glimepiryd 2 mg/dobę). Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji leczenia glikokortykosteroidami (prednizon 20 mg/dobę). Wykonane kontrolne usg tętnic skroniowych (miesiąc po hospitalizacji) wykazało niemal całkowitą regresję zmian w obrębie tętnic skroniowych powierzchownych (rycina 2).

Dwa miesiące później, pacjentka została przyjęta do kliniki reumatologii w trybie pilnym z powodu nasilenia bólów okolicy skroniowej, skroniowo-ciemieniowej lewej oraz zgłaszanych zaburzeń ostrości widzenia. Nie stwierdzono wówczas nowych patologii w badaniu neurologicznym. Badaniem okulistycznym bez cech obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, obecna zaćma oka lewego. W badaniach laboratoryjnych: OB 48 mm/h, białko C-reaktywne 10.38 mg/l. Po analizie powyższych danych, uznano dotychczasowe dawki glikokortykosteroidów za niewystarczające. Podjęto decyzję o podaniu dożylnie wlewu 250 mg metylprednizolonu oraz dołączeniu metotreksatu (początkowo 12,5 mg/tydzień, z zamiarem zwiększenia dawki).



Rycina 1. Badanie usg: zapalenie tętnicy skroniowej

A. Przekrój poprzeczny, B. Przekrój podłużny

Objaw halo został zaznaczony ciemną strzałką, zewnętrzna ściana naczynia – jasna strzałka, 1 – światło naczynia

Figure 1. Ultrasonography: temporal arteritis

A. Transverse cross-section, B. Longitudinal cross-section

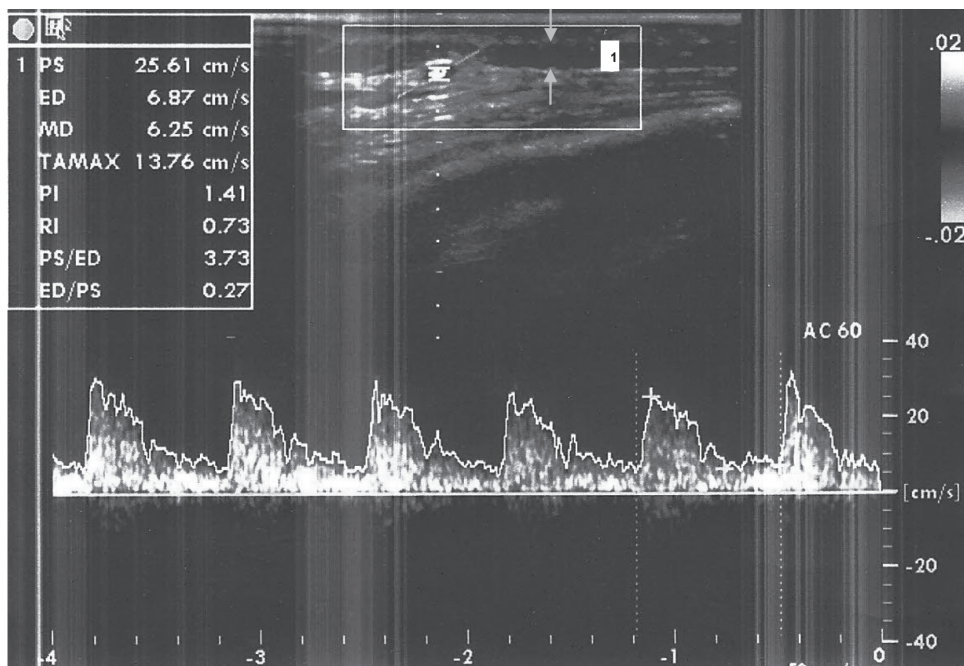
Halo sign was indicated with dark arrow, external wall of blood vessel – bright arrow, 1 – lumen of the blood vessel

Omówienie

Olbrzymiomórkowe zapalenie tętnic może obejmować aortę i jej odgałęzienia oraz odgałęzienia tętnic szyjnych i kręgowych [4]. W zależności od dystrybucji procesu zapalnego w obrębie naczyń, obraz kliniczny jest zróżnicowany.

Charakterystyczne objawy daje zajęcie tętnicy skroniowej. Spotyka się je u blisko $\frac{3}{4}$ chorych z olbrzy-

miokomórkowym zapaleniem tętnic. Typowo przebiega z silnym bólem głowy w okolicy skroniowej, częściej jednostronnym i przeculicą tej okolicy. Tętnica skroniowa jest wówczas pogrubiała, bolesna, a tętno na niej słabo wyczuwalne lub nieobecne [5,6]. Skóra nad tętnicą może być zaczerwieniona i obrzęknięta. W ustaleniu rozpoznania pomocne są wówczas kryteria *American College of Rheumatology* z 1990 roku (tabela I).



Rycina 2. Kontrolne badanie usg tętnicy skroniowej wykonane po miesiącu leczenia GKS – niemal prawidłowa grubość ściany naczynia, bez objawu halo, obecny wysokooporowy przepływ

Zewnętrzna ściana naczynia – jasna strzałka, 1 – światło naczynia

Figure 2. Control ultrasonography of temporal artery made after one month of the glucocorticoids treatment – almost normal vessel wall thickness, without halo sign, current high resistance flow
External wall of blood vessel – bright arrow, 1 – lumen of the blood vessel

Tabela I. Kryteria rozpoznawania olbrzymio-komórkowego zapalenia tętnicy skroniowej według *American College of Rheumatology* z 1990 roku (do rozpoznania konieczne spełnienie 3 kryteriów) [5,6]

Table I. Diagnostic criteria of giant cell (temporal) arteritis by the *American College of Rheumatology* 1990 (the presence of 3 criteria is necessary to recognise) [5,6]

Początek choroby powyżej 50. roku życia
Nowy lub inny charakter bólu głowy
OB większe niż 50 mm/h
Tkliwość tętnicy skroniowej i/lub osłabienie tętna tej tętnicy
Obecność zapalenia w badaniu histopatologicznym biopsjatu tętnicy skroniowej (naciek z limfocytów i makrofagów lub ziarnina z obecnością komórek olbrzymich)

W przypadku zajęcia innych tętnic przez GCA mogą wystąpić m.in. duszność i ból w klatce piersiowej,

zaburzenia widzenia, smaku, mowy, a także chromanie żuchwy i języka (podsumowanie symptomatologii zebrano w tabeli II).

Zajęciu naczyń często towarzyszą objawy ogólne. Pacjenci skarżą się na uczucie osłabienia, brak apetytu, spadek masy ciała oraz stany podgorączkowe lub gorączkę. U 50% chorych dodatkowo współistnieją objawy polimialgii reumatycznej, tj. bóle mięśni obręczy barkowej, biodrowej i karku.

Etiopatogeneza choroby nie została dokładnie poznana. Rozważa się udział mechanizmów autoimmunologicznych, czynników genetycznych (antygeny HLA-DRB1, HLA-DR4), infekcyjnych (wirusy (parwovirus B19), Chlamydia) oraz środowiskowych (palenie tytoniu w przypadku kobiet) [7].

Diagnostyka GCA obejmuje: badania laboratoryjne, obrazowe oraz histopatologiczne. Charakterystyczna jest obecność zwiększonych parametrów stanu zapalnego (OB. > 50 mm/1 h, często trzycyfrowe – obserwowane niemal u wszystkich chorych, zwiększone CRP,

Tabela II. Objawy kliniczne w olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic

Table II. Symptoms of giant cell arteritis

Lokalizacja zmian naczyniowych	Objawy kliniczne
Objawy ogólne	ogólne osłabienie, brak apetytu, spadek masy ciała, stany podgorączkowe/gorączki polimialgia reumatyczna
Zajęcie tętnicy skroniowej	bóle głowy (patrz tekst)
Zajęcie tętnicy potylicznej	objawy podobne jak przy zapaleniu tętnicy skroniowej, lokalizacja w okolicy potylicznej
Zajęcie tętnic zaopatrujących gałkę oczną (tętnice rzęskowe, oczne, środkowe siatkówki)	ból gałki ocznej, zaburzenia widzenia (dwojenie, zaburzenia ostrości wzroku, <i>amaurosis fugax</i> , ślepota)
Zajęcie tętnic wewnętrznych czaszkowych	ślepota korowa, objawy neurologiczne
Zajęcie odgałęzień tętnicy szyjnej zewnętrznej	chromanie żuchwy, chromanie języka, zaburzenia mowy, połykania
Zajęcie tętnic podobojczykowych i pachowych	chromanie kończyn górnych
Zajęcie aorty	bezobjawowe, ból w klatce piersiowej, duszność, tętniaki aorty

niedokrwistość typu chorób przewlekłych). Tylko u kilku procent chorych stwierdza się prawidłowe OB, a poniżej 1% ma prawidłowe zarówno OB, jak i CRP [8]. Rzadziej obserwowane są inne nieprawidłowości: leukocytoza, wzrost aminotransferaz, fosfatazy alkalicznej, przesunięcia w rozdziale elektroforetycznym białek (wzrost α_2 -globulin).

Podstawą diagnostyki obrazowej GCA jest obecnie ultrasonografia z opcją kolorowego Dopplera. Umożliwia ona powtarzalną, nieinwazyjną ocenę dostępnych badaniem naczyń. Metoda pozwala na uwidocznienie typowego obrazu w postaci otoczki halo wokół światła naczynia [9]. Jednak czułość tego badania spada po włączeniu leczenia immunosupresyjnego (glikokortykosteroidy (GKS)) [10]. Odpowiedź osobnicza na włączenie GKS, w aspekcie obrazu usg, wydaje się być zmienna. Według różnych doniesień obraz halo może zanikać od kilku dni, do 2 miesięcy od wdrożenia GKS [10,11]. Dlatego w warunkach optymalnych, badania obrazowe powinny być wykonane przed wdrożeniem terapii. Z innych badań obrazowych przydatne są angio-TK, czy angio-MR, szczególnie w przypadkach z podejrzeniem zajęcia dużych naczyń.

Materiał do badania histopatologicznego może być pobrany z każdego objętego zapaleniem naczynia, jednak najczęściej jest to biopiat tętnicy skroniowej, stanowiący tzw. „złoty standard”. Charakterystyczny obraz histopatologiczny obejmuje segmentalne/ogniskowe zmiany zapalne obejmujące całą ścianę naczynia, tworzące polimorficzne nacieki komórkowe złożone

z limfocytów T, makrofagów i wielojądrzastych komórek olbrzymich, fragmentację warstwy sprężystej, jej zwapnienia oraz hiperplazję błony wewnętrznej, a także tworzenie wewnątrznaczyniowych skrzepin [12,13]. Z uwagi na wspomniany ogniskowy charakter nacieków zapalnych, wycinki tkankowe mogą nie wykazywać typowego obrazu morfologicznego choroby. Dlatego też ujemny wynik badania histopatologicznego, przy typowym obrazie klinicznym, nie wyklucza rozpoznania.

U prezentowanej chorej obraz kliniczny był bardzo typowy: wiek pacjentki powyżej 50 roku życia, lokalizacja bólów głowy, wysokie parametry zapalenia, charakterystyczny obraz usg tętnic skroniowych. Wobec powyższego w omawianym przypadku odstąpiono od pobrania wycinka do badania histopatologicznego.

Z punktu widzenia powikłań choroby – istotne jest wczesne włączenie leczenia. Podstawowe znaczenie w terapii mają GKS podawane w dawce inicjującej doustnie, a w szczególnych przypadkach (jak zapalenie tętnicy skroniowej, zajęcie tętnic zaopatrujących gałkę oczną – zaburzenia widzenia!) dożylnie. Znamienne jest poprawa w ciągu kilku dni od wdrożenia terapii. W przypadku braku reakcji na GKS w zalecanych dawkach, należy zweryfikować rozpoznanie. Leczenie podtrzymujące jest długotrwałe i trwa zwykle kilkanaście miesięcy (tabela III).

U omawianej chorej na początku leczenia zdecydowano o podaniu mniejszej niż zalecana dawki glikokortykosteroidów wobec współistnienia cukrzycy

Tabela III. Ogólne zasady leczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic [5,14-17]

Table III. Treatment of giant cell arteritis [5,14-17]

Niepowikłane GCA – objawy choroby bez objawów zajęcia narządu wzroku	• prednizon 40-60 (80) mg/dobę p.o. przez 2-4 tygodnie, następnie stopniowa redukcja dawki do dawki podtrzymującej; • dawka podtrzymująca: prednizon 10-15 (20) mg/dobę p.o. • kwas acetylosalicylowy w niskich dawkach (≤ 100 mg/dobę) [14]
Powikłane GCA – z objawami ocznymi (zaburzenia widzenia, utrata wzroku)	• metylprednizolon (500) 1000 mg/dobę i.v. przez 3 dni; następnie prednizon 1 mg/kg/dobę (≤ 60 mg/dobę) – dalsze postępowanie jak w niepowikłanym OZT • kwas acetylosalicylowy w niskich dawkach (≤ 100 mg/dobę) [14]
Profilaktyka wtórnej osteoporozy podczas przewlekłego stosowania glikokortykosteroidów [17]	• ocena i eliminacja czynników ryzyka osteoporozy, dieta, aktywność fizyczna • witamina D₃ 800-2000 IU/dobę • wapń 1000-1500 mg/dobę (po uwzględnieniu podaży w diecie) • gdy wiek > 65 r.ż., prednizon $\geq 7,5$ mg/dobę przez > 3 miesiące: bisfosfoniary (alendronian, rizedronian, kwas zolendronowy)
Leki umożliwiające redukcję dawki GKS lub stosowane w opornych na leczenie postaciach choroby [5,14-16]	metotreksat (do 25 mg/tydzień) azatiopryna cyklosporyna tocilizumab (ograniczone dane dotyczące skuteczności)

i trudności z prawidłową kontrolą glikemii. Mimo to, uzyskano początkowo szybką poprawę stanu ogólnego. W dłuższym okresie czasu dawka GKS okazała się jednak niewystarczająca. W związku z nasileniem objawów klinicznych GCA podano wlew metylprednizolonu, a następnie włączono metotreksat celem zintensyfikowania terapii.

Podsumowanie

Typowy obraz kliniczny olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic w połączeniu z wynikami badań dodatkowych zwykle nie budzi wątpliwości odnośnie rozpoznania. Charakterystyczna jest dobra reakcja na włączone leczenie – które w tym przypadku stanowią glikokortykosteroidy. Uwzględniając populację, której

dotyczy schorzenie oraz konieczność długotrwałej terapii należy pamiętać o możliwych powikłaniach leczenia (m.in. nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, osteoporoza posteroidea).

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Agnieszka Matuszewska
Katedra i Zakład Farmakologii UM
ul. Mikulicza-Radeckiego 2, 50-345 Wrocław
☎ (+48 71) 784 14 41
✉ matuszewskaagnieszka@wp.pl

Piśmiennictwo

1. Fowler MV, Capobianco DJ, Dodick DW. Headache in the elderly. *Seminars in Pain Medicine* 2004;2(2):123-8.
2. Nahas SJ. Headache and temporal arteritis: when to suspect and how to manage. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16:371-8.
3. Ly KH, Regent A, Tamby MC, Mouthon L. Pathogenesis of giant cell arteritis: more than just an inflammatory condition? *Autoimmun Rev* 2010;9(10):635-45.
4. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N i wsp. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013;65(1):1-11.
5. Puszczewicz M (red). *Reumatologia (Wielka Interna)*. Swarowska-Knap J, Tłustochowicz W. Zapalenia dużych naczyń. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic. Warszawa: Medical Tribune Polska, 2010; 180-2.
6. Zimmermann-Górska I (red). *Reumatologia kliniczna*. Głuszko P, Löwenhoff T. Zapalenia dużych naczyń. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2009;676-8.

7. Duhaut P, Pinede L, Demolombe-Rague S, Loire R i wsp. Giant cell arteritis and cardiovascular risk factors: a multicenter, prospective case-control study. Group de Recherche sur l'Arterite à Cellules Geantes. *Arthritis Rheum* 1998;41(11):1960-5.
8. Laria A, Zoli A, Bocci M, Castri F i wsp. Systematic review of the literature and case report informing biopsy-proven giant cell arteritis (GCA) with normal C-reactive protein. *Clin Rheumatol* 2012;31(9):1389-93.
9. Santoro L, D'Onofrio F, Bernardi S, Gremese E i wsp. Temporal ultrasonography findings in temporal arteritis: early disappearance of halo sign after only 2 days of steroid treatment. *Rheumatology (Oxford)* 2013;52(4):622.
10. Hauenstein C, Reinhard M, Geiger J, Markl M i wsp. Effects of early corticosteroid treatment on magnetic resonance imaging and ultrasonography findings in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2012;51(11):1999-2003.
11. De Miguel E, Roxo A, Castillo C, Peiteado D i wsp. The utility and sensitivity of colour Doppler ultrasound in monitoring changes in giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 2012;30(1 Suppl 70):S34-S38.
12. Samson M, Audia S, Martin L, Janikashvili N i wsp. Pathogenesis of giant cell arteritis: new insight into the implication of CD161+ T cells. *Clin Exp Rheumatol* 2013;31(1 Suppl 75):S65-S73.
13. Breuer GS, Neshet R, Reinus K, Neshet G. Association between histological features in temporal artery biopsies and clinical features of patients with giant cell arteritis. *Isr Med Assoc J* 2013;15(6):271-4.
14. Gene G Hunder. Treatment of giant cell (temporal) arteritis. www.uptodate.com
15. Unizony S, Arias-Urdaneta L, Miloslavsky R, Arvica S. Tocilizumab for the treatment of large-vessel vasculitis (giant cell arteritis, Takayasu arteritis) and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64(11):1720-9.
16. Seitz M, Reichenbach S, Bonel HM, Adler S i wsp. Rapid induction of remission in large vessel vasculitis by IL-6 blockade. A case series. *Swiss Med Wkly* 2011;141:w13156.
17. Lorenc R, Głuszko P, Karczmarewicz E i wsp. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Aktualizacja 2013. *Medycyna Praktyczna. Wydanie Specjalne Reumatologia* 1/2013;35-8.