

Obrovskobuněčná arteriitida se smíšeným kraniálně-velkocévním fenotypem manifestovaná atypickou retroaurikulární cefaleou a horečkou nejasného původu

Marcel Pavlík¹, Oliver Kuchař¹, Róbert Novotný²

¹Interní klinika Fakultní nemocnice Bulovka a 3. LF UK, Praha

²Chirurgická klinika 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Obrovskobuněčná arteriitida je nejčastější primární vaskulitidou velkých tepen u osob starších 50 let. Klasická kraniální forma bývá spojována s temporální bolestí hlavy, klaudikacemi žvýkacího svalstva, bolestivostí skalpu, poruchami vizu a rizikem ireverzibilní ztráty zraku. V klinické praxi však může onemocnění probíhat také pod obrazem horečky nejasného původu se systémovou zánětlivou odpovědí a bez typických známek postižení temporálních tepen, což může vést k diagnostickému zpoždění.

Prezentujeme případ 62leté ženy s přibližně dvoutměsíční retroaurikulární a okcipitální cefaleou vpravo, denními febriliemi, CRP opakovaně přes 100 mg/l, sedimentací erytrocytů nad 100 mm/h, normocytární anémií a reaktivní trombocytózou. Opakovaná antibiotická léčba byla bez klinického efektu. Rozsáhlé infekční, ORL, neurologické a kardiologické vyšetření včetně CT a CT angiografie mozku, echokardiografie a základního onkologického screeningu nevedly k objasnění etiologie obtíží. Ultrazvukové vyšetření temporálních tepen neprokázalo halo sign a biopsie temporální arterie byla bez histologických známek vaskulitidy. V průběhu diagnostického procesu se však objevilo jednostranné zhoršení zrakových funkcí pravého oka s výpady v zorném poli a nálezem odpovídajícím ischemické neuropatii optiku. Po vyloučení hlavních infekčních alternativ byla z důvodu vysokého podezření na obrovskobuněčnou arteriitidu neprodleně zahájena systémová kortikoterapie. Následné FDG PET/CT prokázalo aktivní vaskulitidu velkých tepen s difúzně zvýšenou akumulací FDG ve stěně aorty a jejích hlavních větvích, dominantně v obou arteriae subclaviae, bez průkazu malignity či infekčního fokusu. Kazuistika dokumentuje obrovskobuněčnou arteriitidu se smíšeným kraniálně-velkocévním fenotypem, u něhož dominovalo extrakraniální postižení rozsahem a průkazností nálezu na FDG PET/CT, zatímco kraniální manifestace byla klinicky určující vzhledem k ischemickému postižení zraku. Současně ukazuje, že negativní ultrazvuk temporálních tepen ani negativní biopsie temporální arterie diagnózu nevylučují. U pacientů starších 50 let s horečkou nejasného původu, nově vzniklou cefaleou, výraznou zánětlivou aktivitou a očními ischemickými příznaky představuje FDG PET/CT vyšetření s vysokou diagnostickou výtěžností a může zásadně přispět ke stanovení správné diagnózy.

Klíčová slova: obrovskobuněčná arteriitida, vaskulitida velkých tepen, horečka nejasného původu, FDG PET/CT, ischemická neuropatie optiku, temporální arteriitida.

Giant cell arteritis with a mixed cranial and large-vessel phenotype presenting with atypical retroauricular headache and fever of unknown origin

Giant cell arteritis is the most common primary large-vessel vasculitis affecting individuals older than 50 years. The classical cranial form is typically associated with temporal headache, jaw claudication, scalp tenderness, visual disturbances, and the

risk of irreversible vision loss. However, the disease may also present as fever of unknown origin accompanied by a marked systemic inflammatory response without typical temporal artery involvement, leading to substantial diagnostic delay.

We present the case of a 62-year-old woman with an approximately two-month history of right-sided retroauricular and occipital headache, daily febrile episodes, C-reactive protein levels repeatedly exceeding 100 mg/L, erythrocyte sedimentation rate above 100 mm/h, normocytic anemia, and reactive thrombocytosis. Repeated courses of antibiotic therapy were ineffective. Extensive infectious, otorhinolaryngological, neurological, and cardiological investigations, including brain CT and CT angiography, echocardiography, and basic oncological screening, failed to identify the cause of her symptoms. Ultrasonography of the temporal arteries did not demonstrate the characteristic halo sign, and temporal artery biopsy showed no histopathological evidence of vasculitis. During the diagnostic workup, the patient developed unilateral visual impairment of the right eye with visual field defects and findings consistent with ischemic optic neuropathy. After exclusion of the major infectious differential diagnoses, systemic glucocorticoid therapy was initiated immediately because of a strong clinical suspicion of giant cell arteritis. Subsequent ^{18}F -fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography (FDG PET/CT) revealed active large-vessel vasculitis with diffuse increased FDG uptake in the aortic wall and its major branches, most prominently in both subclavian arteries, without evidence of malignancy or an infectious focus.

This case illustrates giant cell arteritis with a mixed cranial and large-vessel phenotype, in which extracranial involvement predominated in extent and imaging conspicuity, whereas cranial ischemic manifestations were clinically decisive.

It also demonstrates that neither a negative temporal artery ultrasound examination nor a negative temporal artery biopsy excludes the diagnosis. In patients older than 50 years presenting with fever of unknown origin, newly developed headache, markedly elevated inflammatory markers, and ischemic ocular symptoms, FDG PET/CT may provide decisive diagnostic information and substantially contribute to establishing the correct diagnosis.

Key words: giant cell arteritis, large-vessel vasculitis, fever of unknown origin, FDG PET/CT, ischemic optic neuropathy, temporal arteritis.

Úvod

Horečka nejasného původu (fever of unknown origin, FUO) zůstává jednou z klasických internistických diagnostických výzev. Klasická definice Petersdorfa a Beesona vyžadovala teplotu nejméně 38,3 °C trvající déle než tři týdny a neobjasněnou po týdenním vyšetřování za hospitalizace (1). Pozdější úpravy definice reflektovaly přesun části diagnostiky do ambulantní sféry a rozdělily FUO do několika klinických kategorií, mimo jiné klasickou, nozokomiální, neutropenickou a HIV-asociovanou (2). V běžné interní praxi je prakticky nejdůležitější systematické rozdělení příčin do čtyř skupin: infekce, malignity, neinfekční zánětlivá a autoimunitní onemocnění a ostatní příčiny, včetně lékové horečky, tromboembolické nemoci či endokrinních příčin (3).

Vyšetřovací strategie FUO musí být vedena klinickým obrazem a nesmí se redukovat na mechanické přidávání laboratorních testů. Základní postup zahrnuje podrobnou anamnézu cestování, expozic, kontaktu se zvířaty, léků, implantátů a předchozí antibiotické léčby, opakované fyzikální vyšetření, krevní obraz, zánětlivé markery, renální a jaterní parametry, vyšetření moči, hemokultury, skiagram hrudníku, ultrazvuk břicha, echokardiografii při podezření na endokarditidu, cílené sérologie, imunologii a zobrazovací metody podle lokalizačních příznaků. U přetrvávající FUO bez zřejmého ložiska má význam FDG PET/CT, protože v jediném vyšetření dokáže vyhledávat infekční fokus, malignitu i systémový zánět, včetně vaskulitidy velkých tepen (4, 5).

Obrovskobuněčná arteriitida (OBA; giant cell arteritis, GCA) je nejčastější primární vaskulitidou velkých tepen ve vyšším věku. Typicky postihuje osoby starší 50 let, častěji ženy a populace evropského původu (6, 7). Tradičně je spojována s temporální cefaleou, bolestivostí skalpu, klaudikacemi žvýkáčích svalstva a poruchami zraku, současné pojetí ji

však chápe jako systémovou vaskulitidu s kranálním i extrakraniálním fenotypem. Extrakraniální forma může postihovat aortu, arteriae subclaviae, axillares, carotides a další velké tepny. Klasifikační kritéria ACR/EULAR 2022 tento posun reflektují zahrnutím zobrazovacích nálezů velkých tepen; současně však zůstává nutné zdůraznit, že jde o kritéria klasifikační, nikoli o náhradu klinické diagnózy (8).

Předkládáme případ pacientky s FUO, atypickou retroaurikulární cefaleou, negativním ultrazvukem temporálních tepen a negativní biopsií temporální arterie, u níž diagnózu obrovskobuněčné arteriitidy zásadně podpořilo až FDG PET/CT s průkazem aktivní vaskulitidy aorty a supraaortálních tepen. Vzhledem k přítomnosti cefaley a oční ischemické manifestace případ neinterpretujeme jako čistě extrakraniální formu, ale jako smíšený kranálně-velkokcévní fenotyp, v němž dominovalo extrakraniální postižení zobrazovacím rozsahem. Kazuistika je zaměřena na diagnostické limity standardních metod, na roli PET/CT a na vysvětlení, proč byla kortikoterapie zahájena před definitivním zobrazovacím potvrzením diagnózy.

Popis případu

Klinická data byla čerpána ze zdravotnické dokumentace pacientky, včetně ambulantních a hospitalizačních záznamů, laboratorních výsledků, konziliárních nálezů, histologie a obrazové dokumentace. Identifikační údaje pacientky nejsou v rukopisu uváděny.

Dvašedesátiletá žena byla přijata k interní hospitalizaci pro přibližně dva měsíce trvající bolesti hlavy, denní febrilie a přetrvávající systémovou zánětlivou odpověď. V osobní anamnéze měla arteriální hypertenzi léčenou kombinací telmisartanu s hydrochlorothiazidem, opakované hyperglykemie sledované diabetologem, chronický otitický

terén s opakovanými výkony na levém uchu včetně tympanoplastiky a perzistující perforaci levého bubínku, chronické vertebrogenní obtíže bederní páteře, bilaterální gonartrózu, stav po fraktuře levého předloktí a stav po hysterektomii pro metroragii. Byla aktivní kuřačkou s denní spotřebou přibližně 10–15 cigaret. Rodinná anamnéza byla zatížena infarktem myokardu u otce ve věku 52 let a diabetem 2. typu u matky léčené perorálními antidiabetiky.

Obtíže začaly počátkem března 2026. Dominantním příznakem byla nově vzniklá bolest hlavy s maximem retroaurikulárně vpravo a okcipitálně, intenzity 6–7/10, zhoršovaná předklonem. Pacientka současně udávala denní febrilie kolem 38 °C, výraznou únavu a nechutenství. Neudávala kašel, dušnost, průjem, zvracení, fotofobii, fonofobii ani noční pocení mimo epizody po antipyretiku. Temporální bolest hlavy v klasickém smyslu nepopisovala. Při opakovaných vyšetřeních nebyly přítomny meningeální příznaky ani fokální neurologický deficit.

Pacientka byla před přijetím vyšetřena interně, neurologicky, infekčně, otorinolaryngologicky a revmatologicky. Byla léčena cefprozilem a následně amoxicilinem s kyselinou klavulanovou, avšak bez klinické odpovědi a bez poklesu zánětlivých parametrů. Nízké hodnoty prokalcitoninu a nulový efekt antibiotik oslabovaly pravděpodobnost běžné bakteriální infekce. ORL vyšetření neprokázalo aktivní infekční fokus. CT mozku a CT angiografie intrakraniálních tepen neprokázaly krvácení, expanzi, okluzi, defekt náplně tepen Willisova okruhu ani trombózu splavů; popsány byly pouze nespecifické hypodenzity bílé hmoty suspektně vaskulární etiologie. Pozdější MR mozku prokázala vícečetné nespecifické gliózy supratentoriálně oboustranně, nejspíše vaskulární etiologie, jinak přiměřený nález.

Při přijetí byla pacientka kardiopulmonálně kompenzovaná, orientovaná, spolupracující, bez lateralizace a bez meningeální symptomatologie. Teplota byla 37,4 °C, tepová frekvence 90/min, saturace 99 % na vzduchu. Krevní tlak na levé horní končetině byl 144/83 mm Hg a na pravé horní končetině 141/80 mm Hg, tedy bez významné interbrachiální asymetrie. Karotické pulzace byly symetrické, bez slyšitelného šelestu; periferní pulzace byly hmatné. Lokálně přetrvávala palpační citlivost za pravým uchem. EKG prokázalo sinusový rytmus 90/min bez ischemických změn, s inkompletní blokádou pravého Tawarova raménka.

Laboratorní a diferenciálně diagnostický průběh

Laboratorní fenotyp byl charakterizován vysokou zánětlivou aktivitou, normocytární anémií, reaktivní trombocytózou, hypoalbuminemií a negativním prokalcitoninem. Vývoj hlavních laboratorních parametrů shrnuje tabulka 1.

Infekční konzilium doporučilo doplnění HIV, sérologie klíšťové meningoencefalitidy, EBV, CMV, PET/CT a MR mozku. HIV byl negativní, sérologie klíšťové encefalitidy negativní, EBV odpovídal anamnestickým protilátkám bez známek aktivní infekce. Hemokultury odebrané opakovaně 14. 4. 2026 v aerobních i anaerobních lahvičkách zůstaly bez růstu. Transtorakální echokardiografie neprokázala vegetace ani významnou chlopenní patologii; systolická funkce levé komory byla zachována s ejekční frakcí přibližně 60 %. Základní onkomarkery včetně AFP, CEA, CA 15-3, CA 19-9 a CA 125 byly v normě. Imunologický screening včetně ANA, ANCA, MPO, PR3, anti-CCP a dalších autoprotilátek nepřinesl diagnostický nález.

Tab. 1. Dynamika hlavních laboratorních parametrů. Hodnoty vycházejí ze zdravotnické dokumentace pacientky; u neuvedených položek nebyl údaj v daný den dostupný

Datum	CRP (mg/l)	PCT (µg/l)	FW (mm/h)	Leukocyty (10 ⁹ /l)	Hb (g/l)	Trombocyty (10 ⁹ /l)	Komentář
30. 3. 2026	118	0,02	100/110	11,3	103	404	první komplexní akutní vyšetření; ATB bez efektu
31. 3. 2026	123	neuvedeno	neuvedeno	12,1	100	426	interní vyšetření, onkomarkery negativní
8. 4. 2026	117	neuvedeno	neuvedeno	10,8	99	430	perzistence zánětlivé aktivity
14. 4. 2026	103	0,03	neuvedeno	10,0	95	426	příjem k hospitalizaci
20. 4. 2026	69	neuvedeno	neuvedeno	14,3	104	484	po zahájení kortikoterapie; leukocytóza již pravděpodobně ovlivněna léčbou
28. 4. 2026	15	neuvedeno	neuvedeno	14,6	109	391	výrazná klinická i laboratorní odpověď

Tab. 2. Přehled klíčových vyšetření v diferenciální diagnostice horečky nejasného původu u prezentované pacientky

Vyšetření	Výsledek	Dopad na diferenciální diagnostiku
ORL vyšetření	bez průkazu aktivního infekčního fokusu	oslabilo hypotézu mastoiditidy či otogenní infekce
CT/CTA mozku	bez krvácení, expanze, okluzí, aneurysmatu či trombózy splavů	nevysvětlilo cefaleu neurologickou příčinou
MR mozku	vícečetné nespecifické gliózy, jinak přiměřený nález	bez průkazu strukturální příčiny cefaley
Hemokultury	opakovaně negativní	proti infekční endokarditidě a bakteriemií
HIV, TBEV, EBV/CMV	bez známek aktivní infekce vysvětlující klinický obraz	bez přesvědčivé virové etiologie febrilií
Transtorakální echokardiografie	bez vegetací, EF LK přibližně 60 %	proti endokarditidě
Autoimunitní screening	ANA/ANCA/MPO/PR3/anti-CCP bez diagnostického nálezu	bez průkazu běžné systémové autoimunity
UZ aa. temporales	bez typického halo sign	kraniální OBA nebyla ultrazvukově potvrzena
Biopsie a. temporalis	1,1 cm cévy, bez histologických známek vaskulitidy	OBA nevyloučena pro segmentální charakter zánětu, délku vzorku a možný velkocevní fenotyp
FDG PET/CT	aktivní vaskulitida aorty a supraaortálních tepen; bez maligního či infekčního fokusu	rozhodující průkaz rozsáhlé velkocevní složky OBA

V diferenciální diagnostice byly zvažovány infekční endokarditida, skrytý hluboký infekční fokus v oblasti mastoidů, kalvy nebo krční páteře, malignita s paraneoplastickým zánětlivým fenotypem, polymyalgia rheumatica s překryvem OBA, Takayasuova arteriitida a obrovskobuněčná arteriitida s atypickou lokalizací cefaley. Pro endokarditidu nesvědčily negativní hemokultury, nepřítomnost embolického fenotypu a nevýtěžná echokardiografie. Pro běžnou bakteriální infekci nesvědčil nízký prokalcitonin a nulová odpověď na antibiotickou léčbu. Takayasuova arteriitida byla vzhledem k věku pacientky a klinickému kontextu méně pravděpodobná.

Oční nález a zahájení kortikoterapie

Během hospitalizace se dne 17. 4. 2026 objevilo zhoršení vizu pravého oka. Oftalmologické vyšetření bylo indikováno ještě před dostupností PET/CT a popsalo nález suspektní pro obrovskobuněčnou arteriitidu vpravo, zatímco levostranný nález byl hodnocen jako fyziologický. Podle doplněných klinických informací byl přítomen bledý edém papily s neostrým ohraničením terče zrakového nervu, ojedinělá vatovitá ložiska na sítnici a výpady zorného pole při perimetrii. Nález byl klinicky vyhodnocen jako suspektní arteritická ischemická neuropatie optiku.

Právě jednostranné oční postižení bylo rozhodujícím důvodem, proč nebylo čekáno na definitivní potvrzení diagnózy pomocí PET/CT. Po přiměřeném vyloučení hlavních infekčních alternativ byla 17. 4. 2026 zahájena systémová kortikoterapie. Z dokumentace vyplývá použití prednisonu 40 mg denně při dimisi s plánem dalšího vedení léčby ve specializované péči. Tento postup byl zvolen s ohledem na riziko ireverzibilní ztráty zraku včetně možného postižení druhého oka. Klinická odpověď byla výrazná: pacientka při následné kontrole popisovala zásadní ústup obtíží a laboratorně došlo k poklesu CRP ze vstupních hodnot přes 100 mg/l na 69 mg/l při hospitalizaci a následně na 15 mg/l dne 28. 4. 2026.

Histologie, PET/CT a diagnostická syntéza

Dne 16. 4. 2026 byla provedena biopsie temporální arterie ve FNKV; odebrán byl úsek cévy délky 1,1 cm; v části materiálu byla zachycena pouze vazivová tkáň. Histologické vyšetření neprokázalo změny typické pro obrovskobuněčnou arteriitidu. Nález nebyl interpretován jako definitivní vyloučení diagnózy, protože zánět temporální arterie může být segmentální a odběr může zachytit nepostižený úsek tepny. Délka

odebraného vzorku byla navíc kratší, než je rozsah doporučený některými autory pro maximalizaci senzitivity biopsie temporální arterie; negativní výsledek je proto nutné hodnotit s vědomím možné chyby odběru vzorku. Dalším vysvětlením negativního nálezu je fenotyp s převahou postižení velkých tepen, při němž nemusí být zánět temporálních tepen histologicky zachycen.

Rozhodujícím vyšetřením bylo FDG PET/CT provedené dne 23. 4. 2026. Vyšetření neprokázalo maligní ložisko, patologickou lymfadenopatii, infekční fokus ani suspektní ložiska ve skeletu. Popsalo však difúzně zvýšenou akumulaci radiofarmaka ve stěně aorty a supraaortálních tepen, dominantně v obou arteriae subclaviae se SUVmax 6,6, a menší FDG-avidní fokusy také v tepnách dolních končetin. Vizualně byl nález hodnocen jako stupeň 3, tedy pozitivní aktivní vaskulitida velkých tepen. SUVmax označuje maximální standardizovanou hodnotu akumulace radiofarmaka v dané oblasti; v tomto kontextu vyjadřuje intenzitu metabolické aktivity zánětlivě změněné cévní stěny.

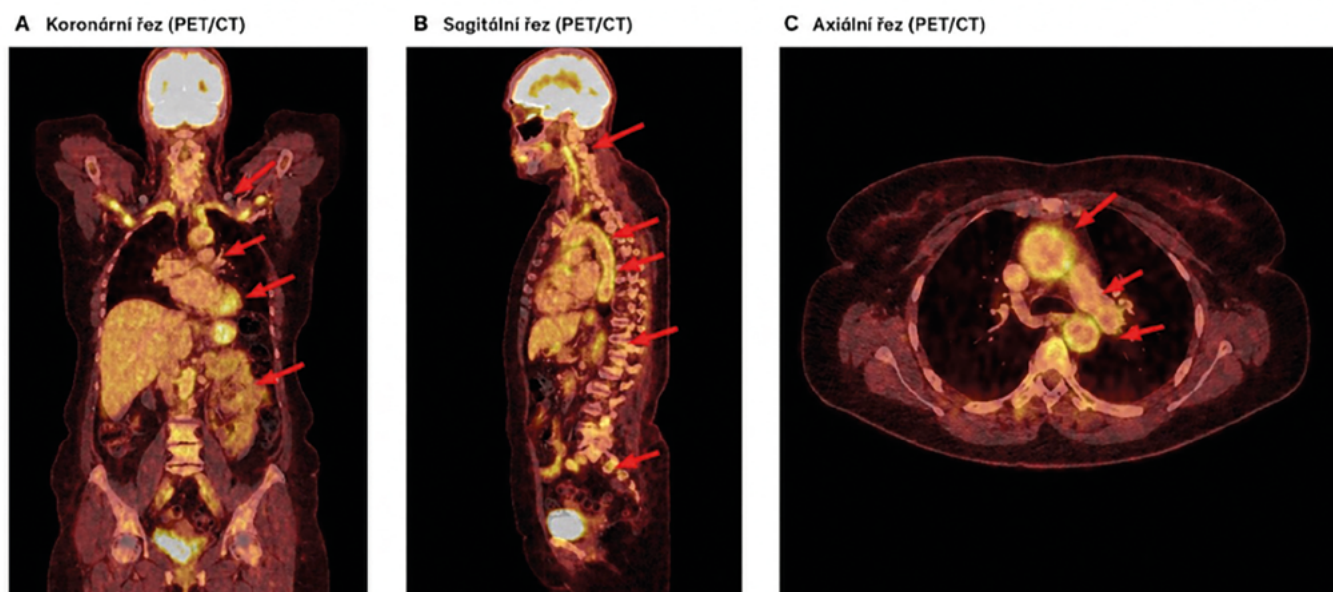
V kombinaci s věkem nad 50 let, novou cefaleou, vysokou sedimentací a CRP, normocytární anémií, reaktivní trombocytózou, negativním infekčním vyšetřením, očním ischemickým postižením, rychlou odpovědí na kortikoterapii a PET/CT průkazem vaskulitidy velkých tepen byl stav uzavřen jako smíšený kraniálně-velkocévním fenotyp obrovskobuněčné arteriitidy. Kraniální projevy byly klinicky určující, protože zahrnovaly novou cefaleu a suspektní arteritickou ischemickou neuropatii optiku; extrakraniální složka byla dominantní rozsahem a přesvědčivostí zobrazovacího nálezu na FDG PET/CT. Podle klasifikačních kritérií ACR/EULAR 2022 dosáhla pacientka 10 bodů: nově vzniklá bolest hlavy 2 body, elevace FW/CRP 3 body, oční ischemické postižení 3 body a PET/CT aktivita v aortě 2 body při splnění vstupní podmínky věku nad 50 let. Tím významně převýšila klasifikační hranici 6 bodů, přestože kritéria zůstávají klasifikačním nástrojem a nenahrazují klinickou diagnózu. Pacientka byla předána do specializované revmatologické péče, s doporučením pokračování kortikoterapie, gastroprotektce, monitorace minerálového metabolismu, oftalmologického sledování a dovyšetření cévního postižení.

Diskuze

Předložený případ je klinicky významný především diagnostickou cestou. Pacientka splňovala rámec klasické FUO s vysokou zánětlivou

Tab. 3. Vztah případu ke klasifikačním kritériím ACR/EULAR 2022 pro obrovskobuněčnou arteriitidu. Kritéria jsou určena ke klasifikaci, nikoli k nahrazení klinické diagnózy

Položka ACR/EULAR 2022	Nález u pacientky	Body / komentář
Věk $\geq$ 50 let	ano, 62 let	vstupní podmínka klasifikačních kritérií
Nově vzniklá bolest hlavy	ano	2 body; lokalizace atypicky retroaurikulárně a okcipitálně
Elevace FW/CRP	ano	3 body; FW > 100 mm/h, CRP opakovaně > 100 mg/l
Oční ischemické postižení	ano	3 body; zhoršení vizu vpravo, edém papily, vatovitá ložiska, výpady zorného pole
Klaudikace žvýkáčeho svalstva / jazyka	neprokázána	nebyla dokumentována
Ultrazvuk temporálních tepen	bez halo sign	negativní nález nevylučuje OBA
Biopsie temporální arterie	negativní; délka 1,1 cm	nevylučuje OBA pro skip léze, délku vzorku a možnost dominantního velkocévního postižení
PET/CT aktivita v aortě	ano	2 body; aktivní vaskulitida aorty a supraaortálních tepen
Celkové skóre	10 bodů	nad klasifikační hranicí $\geq$ 6 bodů

Obr. 1. FDG PET/CT – zvýšené vychytávání FDG ve stěně aorty a velkých tepen

A – koronární řez; B – sagitální řez, C – axiální řez. Šipky označují metabolicky aktivní postižení cévní stěny odpovídající vaskulitidě velkých tepen.

Obr. 2. CT angiografie mozkových tepen. Reprezentativní axiální zobrazení bez průkazu hemodynamicky významné stenózy, okluze či aneuryzmatu intrakraniálních tepen; vyšetření nevysvětlilo etiologii nově vzniklé cefaley

aktivitou, ale bez průkazu infekce, malignity či běžné systémové autoimunity. Současně měla nově vzniklou cefaleu, ovšem nikoli v typické temporální lokalizaci. Atypická retroaurikulární a okcipitální bolest hlavy v úvodu logicky vedla k neurologické a ORL diferenciální diagnostice. Chronický otitický terén, bolest za uchem a febrilie přirozeně otevíraly otázku mastoiditidy, hlubokého infekčního fokusu nebo intrakraniální komplikace. Teprve perzistence vysokého CRP a FW, normocytární anémie, trombocytóza, nízký prokalcitonin, negativní hemokultury a nulová odpověď na antibiotika přesunuly diagnostické těžiště k systémovému zánětlivému onemocnění.

FUO u osob vyššího věku vyžaduje aktivní zvažování neinfekčních zánětlivých příčin. Obrovskobuněčná arteriitida patří mezi diagnózy, které mohou být přehlédnuty, pokud chybí klasické temporální projevy. V tomto případě byla rozhodující kombinace nové bolesti hlavy, výrazné laboratorní zánětlivé odpovědi a očního ischemického postižení. Tyto znaky měly vyšší diagnostickou váhu než jednotlivé negativní dílčí testy.

K připomínce o fenotypu onemocnění je nutné výslovně uvést, že případ nebyl čistě extrakraniální. Cefalea a porucha vizu jsou kranální projevy OBA a jejich přítomnost byla klinicky rozhodující pro urgentní zahájení léčby. Označení dominantního postižení velkých tepen v tomto rukopisu znamená dominanci extrakraniální složky v rozsahu a průkaznosti zobrazovacího nálezu, nikoli absenci kranální manifestace. Přesnější interpretací je proto smíšený kranálně-velkokcévní fenotyp obrovskobuněčné arteriitidy s dominantním extrakraniálním postižením na FDG PET/CT.

Retroaurikulární a okcipitální lokalizace bolesti hlavy není pro OBA typická. Literárně jsou však popsány případy postižení okcipitálních větví zevního karotického řečiště, vedoucí k atypické okcipitální nebo retroaurikulární cefalei. Tato variabilita může přispívat k diagnostickému zpoždění, protože klinická pozornost se přirozeně přesouvá k neurologickým a otorinolaryngologickým příčinám bolesti.

Polymyalgia rheumatica nebyla u pacientky klinicky vyjádřena. Nebyly dokumentovány typické bolesti ani ranní ztuhlost ramenního či pánevního pletence. Přesto je třeba připomenout, že polymyalgia rheumatica a OBA tvoří překrývající se klinické spektrum a jejich vzájemná asociace je v literatuře dobře popsána (6, 7). Absence polymyalgického syndromu proto diagnózu OBA neoslabeje natolik, aby převážila nad kombinací nově vzniklé cefaley, očního ischemie, vysoké zánětlivé aktivity a PET/CT průkazu vaskulitidy velkých tepen.

Negativní ultrazvuk temporálních tepen diagnózu významně zkomplikoval. Současná doporučení EULAR pro zobrazování u vaskulitid velkých tepen uvádějí ultrazvuk jako preferovanou první zobrazovací metodu u suspektní OBA, pokud je dostupná odpovídající expertíza,

příčemž vyšetření má zahrnovat nejen temporální, ale i axilární tepny (9). Nepřítomnost halo sign však nevylučuje OBA absolutně. Výpovědní hodnota ultrazvuku závisí na zkušenosti vyšetřujícího, načasování, rozsahu vyšetřených tepen a fenotypu onemocnění. U dominantního extrakraniálního postižení může být zánět temporálních tepen nevýrazný nebo chybět.

Podobně negativní biopsie temporální arterie nemůže být považována za definitivní vyloučení diagnózy. Biopsie zůstává důležitým vyšetřením, zejména tam, kde je zobrazovací dostupnost limitovaná nebo klinický obraz nejednoznačný. Její senzitivitu však omezuje segmentální charakter zánětu a možnost skip lézí. V tomto případě byl odebrán úsek délky 1,1 cm, tedy vzorek, který mohl zachytit nepostižený segment tepny a byl kratší než délka doporučovaná částí literatury pro zvýšení diagnostické výtěžnosti. Dalším vysvětlením negativního nálezu je fenotyp s převahou extrakraniálního postižení velkých tepen. V takové situaci není negativní histologie v rozporu s diagnózou, pokud je diagnóza podpořena průkazným zobrazovacím nálezem a klinickým kontextem.

Rozhodující roli sehrálo FDG PET/CT. U FUO je jeho výhodou schopnost současně vyhledávat infekční ložisko, malignitu i neinfekční zánět. U vaskulitid velkých tepen umožňuje zobrazit metabolickou aktivitu cévních stěn a rozsah extrakraniálního postižení. V prezentovaném případě PET/CT nejen neprokázalo maligní ani zjevný infekční fokus, ale zároveň prokázalo difúzní aktivní vaskulitidu aorty a supraaortálních tepen. Tím poskytl sjednocující vysvětlení horečky, zánětlivého syndromu, anémie, trombocytózy i klinické odpovědi na glukokortikoidy. Recentní práce u pacientů se suspektní OBA a negativní biopsií temporální arterie potvrzují vysokou klinickou hodnotu FDG PET/CT při detekci postižení velkých tepen (12).

Jedním z nejdiskutovanějších aspektů tohoto případu je načasování kortikoterapie před PET/CT. Glukokortikoidy mohou snižovat intenzitu FDG akumulace v cévní stěně a při delší expozici redukovat výtěžnost vyšetření. V tomto případě však léčba nebyla zahájena z pohodlí diagnostiky, ale pro riziko ireverzibilního očního poškození. Jednostranné zhoršení vizu pravého oka s výpady zorného pole, bledým edémem papily a vatovitými ložisky na sítnici vytvořilo situaci, v níž by čekání na PET/CT znamenalo nepřiměřené riziko. Doporučení pro management OBA zdůrazňují neodkladné zahájení glukokortikoidní léčby při podezření na aktivní OBA, zvláště při ischemických očních příznacích (10, 11). Přestože byla PET/CT provedena po několika dnech systémové kortikoterapie, byla její výtěžnost zachována; to podporuje výraznou aktivitu a rozsah cévního zánětu.

Léčebně se u nově diagnostikované aktivní OBA obvykle zahajuje vysokodávkovaná glukokortikoidní léčba, často v ekvivalentu prednisonu 40–60 mg denně; u hrozící nebo přítomné zrakové ischemie je nutné zvážit urgentní intenzifikaci léčby podle klinické závažnosti a lokální praxe. Další postup zahrnuje postupnou detraci glukokortikoidů, prevenci jejich komplikací, monitoraci klinické aktivity a zánětlivých markerů, oftalmologické sledování a u pacientů s relapsem, vysokým rizikem toxicity glukokortikoidů nebo potřebou steroid-sparing strategie zvážení biologické léčby, zejména tocilizumabu (10, 11, 15). U extrakraniální formy je rovněž vhodné sledování aorty a jejích

hlavních větví s ohledem na riziko stenóz, aneurysmat a pozdních cévních komplikací.

Případ má několik praktických ponaučení. První: FUO u pacienta staršího 50 let s novou cefaleou a výraznou elevací FW/CRP musí vždy vyvolat otázku OBA, i když bolest není temporální. Druhé: negativní ultrazvuk temporálních tepen ani negativní biopsie temporální arterie nejsou definitivním vyloučením diagnózy, zejména při dominantním velkokévním postižení. Třetí: oční ischemické příznaky mají vyšší prioritu než dokončení ideální diagnostické sekvence. Čtvrté: FDG PET/CT má u takového fenotypu zásadní hodnotu, protože vyšetřuje nejen cévy, ale současně i hlavní alternativy FUO.

Limitace případu

Hlavní limitací případu je negativní histologický nále z temporální arterie a provedení FDG PET/CT po zahájení glukokortikoidní léčby. Diagnóza proto nebyla založena na jediném vyšetření, ale na syntéze klinického obrazu, laboratorních nálezů, očního postižení, PET/CT průkazu vaskulitidy velkých tepen a výrazné terapeutické odpovědi na kortikoterapii. Další limitací je délka biopsického vzorku temporální arterie 1,1 cm, která mohla snížit senzitivitu histologického vyšetření. Retrospektivní charakter kazuistiky současně neumožňuje doplnit všechna vyšetření, která by byla optimální v prospektivně vedeném diagnostickém algoritmu, například systematické ultrazvukové vyšetření axilárních tepen v době nejvyšší aktivity onemocnění.

Závěr

Obrovskobuněčná arteriitida může imitovat horečku nejasného původu a probíhat bez typické temporální cefaley. U pacientů starších 50 let s nově vzniklou bolestí hlavy, vysokou sedimentací, CRP přes 100 mg/l, normocytární anémií, trombocytózou a neúčinností antibiotik je nutné aktivně zvažovat OBA i při atypické lokalizaci bolesti. Prezentovaný případ je nej přesněji interpretovatelný jako smíšený kraniálně-velkokévním fenotyp: cefalea a porucha vizu představovaly kraniální manifestaci, zatímco FDG PET/CT prokázalo dominantní extrakraniální rozsah postižení aorty a supraaortálních tepen. Negativní ultrazvuk temporálních tepen a negativní biopsie temporální arterie diagnózu nevylučují, zejména u velkokévního fenotypu. Jednostranné ischemické postižení zraku je důvodem k neodkladnému zahájení glukokortikoidní léčby po přiměřeném vyloučení hlavních infekčních alternativ. FDG PET/CT může být v této situaci rozhodující diagnostickou metodou, protože současně vylučuje maligní a infekční fokus a prokazuje systémovou vaskulitidu velkých tepen. Prezentovaný případ ukazuje, že jednotlivý negativní test nesmí převážet nad konzistentní klinickou syntézou, pokud je v sázce ireverzibilní ztráta zraku.

Zdroje klinických dat

Klinická část rukopisu vychází ze zdravotnické dokumentace pacientky: ambulantní vyšetření infekční, neurologické a interní ambulance z března a dubna 2026; příjmová a propouštěcí zpráva z interní hospitalizace 14.–21. 4. 2026; laboratorní výsledky v období 30. 3.–28. 4. 2026; mikrobiologické výsledky hemokultur ze 14. 4. 2026; infekční konzilium

ze dne 15. 4. 2026; echokardiografické vyšetření ze dne 15. 4. 2026; histologické vyšetření temporální arterie po biopsii 16. 4. 2026; oftal-

mologické vyšetření ze dne 22. 4. 2026; FDG PET/CT ze dne 23. 4. 2026; MR mozku z května 2026; navazující ambulantní kontroly.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Petersdorf RG, Beeson PB. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine* (Baltimore). 1961;40:1-30.
2. Durack DT, Street AC. Fever of unknown origin: reexamined and redefined. *Curr Clin Top Infect Dis*. 1991;11:35-51.
3. Wright WF, Auwaerter PG. Fever and fever of unknown origin: review, recent advances, and lingering dogma. *Open Forum Infect Dis*. 2020;7(5):ofaa132.
4. Ferda J, Ferdová E, Záhlava J. Fever of unknown origin: a value of 18 F-FDG-PET/CT with integrated full diagnostic isotropic CT imaging. *Eur J Radiol*. 2010;73(3):518-525.
5. Rohan T, Hložanka P, Dostál M, et al. Significance of F-18 FDG PET/MRI in the search for the etiology of inflammation of unclear origin and fever of unknown origin. *Eur J Radiol*. 2024;171:111281.
6. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008;372(9634):234-245.
7. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *N Engl J Med*. 2014;371(1):50-57.
8. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(12):1647-1653.
9. 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.
10. 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.
11. 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 Rheumatol*. 2021;73(8):1349-1365.
12. Narváez J, Nolla JM, Valverde-García J, et al. Usefulness of 18 F-FDG PET-CT for assessing large-vessel involvement in patients with suspected giant cell arteritis and negative temporal artery biopsy. *Arthritis Res Ther*. 2024;26:13.
13. Rehák Z, Fojtík Z, Staniček J, Bolčák K, Frysáková L. 18 F-FDG PET v diagnostice vaskulitid velkých cév. *Vnitř Lek*. 2006;52(11):1037-1044.
14. Rehák Z, Szturcz P, Křen L, Fojtík Z, Staniček J. Upsampling from aorta and aortic branches: PET/CT hybrid imaging identified 18 F-FDG hypermetabolism in inflamed temporal and occipital arteries. *Clin Nucl Med*. 2014;39(1):e84-e86.
15. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2017;377(4):317-328.