

# A cerebralis amyloid angiopathia radiológiai megjelenési formái

Csizmadia Sándor dr.<sup>1</sup> ■ Vörös Erika dr.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Affidea Diagnosztika Magyarország Kft., Szeged

<sup>2</sup>Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Radiológiai Klinika, Szeged

A cerebralis amyloid angiopathia (CAA) a leggyakrabban a  $\beta$ -amyloid protein lerakódásával járó megbetegedés, amely az agy kis és közepes méretű artériáit érinti. A 71 éves nőbeteg hirtelen kialakult szédülés és fejfájás miatt érkezett klinikánkra. A primeren készült natív, komputertomográfiai (CT-) vizsgálat képein agyi atrophia és krónikus vasculáris károsodás jelei voltak megfigyelhetők. A páciens tünetei perzisztáltak, így mágneses rezonanciás (MR-) vizsgálatot végeztünk. A mérések alapján, a jobb oldalon occipitalisan ischaemiás laesiók vérzéses transzformációja volt igazolható. A szuszceptibilitássúlyozott felvételeken korábbi mikrovérzések is megfigyelhetők voltak, így CAA-t valószínűsítettünk. A páciens később ismételt klinikánkra került. A hirtelen kialakult jobb oldali hemiplegia hátterében a natív CT-vizsgálat ekkor atípusos helyzetben agyállományi vérzést igazolt, ami diagnózisunkat megerősítette. A CAA radiológiai megjelenési formája változatos. A legfontosabb a lobaris állományi vérzés. A szuszceptibilitássúlyozott MR-méréseken a hemosziderindepozíció kimutatásával azonosíthatjuk a mikrovérzéseket és a superficialis siderosist. A subarachnoidealis vérzés rossz prognosztikus jel. Akut gyulladáshoz vezető folyamat is társulhat hozzá, továbbá az is előfordul, hogy csupán leukoaraiosis mutatható ki a betegség manifesztációjaként. Szintén kevésbé specifikus elváltozás lehet a kiterjedt ischaemiás laesiók jelenléte és a perivascularis liquorterek tágulata. A CAA MR-vizsgálattal változatos megjelenést mutat. Általában klinikailag idősödő betegekben ismétlődő vasculáris történések és a dementia hívja fel rá a figyelmet. Az eltéréseket a radiológiai elváltozások teszik teljessé, melyek helyes értelmezésével a megfelelő diagnózis felállítható.

Orv Hetil. 2018; 159(11): 439–444.

**Kulcsszavak:** cerebralis amyloid angiopathia,  $\beta$ -amyloid, intracranialis vérzés, lobaris agyállományi vérzés, mikrovérzés

## Radiological forms of cerebral amyloid angiopathy

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is most commonly recognized by  $\beta$ -amyloid deposition in the small and medium sized vessels of the brain. The 71-year-old female presented with a sudden onset of vertigo and headache. By native computer tomography (CT) examination we found cerebral atrophy and the sign of chronic vascular injury. The complaints of the patient worsened, thus magnetic resonance imaging (MRI) was performed. The MRI scan revealed a bleeding transformation of an ischemic lesion in the right occipital region. On the susceptibility weighted scans we could observe old microbleedings, thus we suspected CAA. The patient later re-presented at the clinic with a sudden onset of right sided hemiplegia. We performed a native CT scan which identified cerebral hemorrhage in atypical position confirming our diagnosis. CAA has many radiological presentations. The most important is the lobar cerebral hemorrhage. On the susceptibility weighted MRI scans, we could identify the microbleeds and the superficial siderosis by the deposition of the hemosiderin. The subarachnoid hemorrhage is a sign of bad outcome. In the white matter, we could detect the change of the related inflammation and the leukoaraiosis. Further, two not specific abnormalities can be important as well, such as extended ischemic lesions and perivascular space dilatation. CAA has various appearances on MRI. Repeated vascular events and dementia in old age patients draw attention to its presence. The correct diagnosis can be made with the right interpretation of the patient's complaints in combination with the radiological abnormalities.

**Keywords:** cerebral amyloid angiopathy,  $\beta$ -amyloid, intracranial bleeding, lobar cerebral hemorrhage, microbleed

Csizmadia S, Vörös E. [Radiological forms of cerebral amyloid angiopathy]. Orv Hetil. 2018; 159(11): 439–444.

(Beérkezett: 2017. október 28.; elfogadva: 2017. december 1.)

### Rövidítések

CAA = cereberalis amyloid angiopathia; CADASIL = (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) cereberalis autoszomális domináns arteriopathia subcorticalis infarctusokkal és leukoencephalopathiával; CT = komputertomográfia; DWI = (diffusion-weighted imaging) ischaemiás laesiókra utaló diffúziósúlyozott szekvencia; FLAIR = fluid attenuated inversion recovery; ISZB = ischaemiás szívbetegség; MR = mágneses rezonancia; PRES = (posterior reversible encephalopathy syndrome) posterior reverzibilis encephalopathia szindróma; SWAN = (susceptibility-weighted angiography) szuszceptibilitássúlyozott angiográfia

A cereberalis amyloid angiopathia (CAA) a leggyakrabban a  $\beta$ -amyloid protein lerakódásával járó megbetegedés, amely a cortex és a leptomeninx kis és közepes méretű agyi artériáinak adventitiáját és mediáját érinti. Ritkábban a vénák falában is felhalmozódhat. Szisztémás amyloiddepozíció nem társul hozzá. Gyakrabban sporadikus, bizonyos apolipoprotein E-szubtípusok hajlamosíthatnak rá. Ritkábban genetikailag determinált formákkal is találkozhatunk. Ilyen a „Dutch” típus, amely autoszomális domináns öröklődésmentet mutat, és a 21. kromoszóma defektusa okozza az amyloid precursor protein kóros clearance-ét. Léteznek továbbá nem  $\beta$ -amyloid típusú CAA-k, mint például a transztiretin, a prion, a gelzolin vagy a cisztatin C típusú CAA. Az utóbbi „Icelandic” formaként is ismert, és a cisztein-proteáz-inhibitor cisztatin C nem megfelelő működéséhez társul, a tünetek korai megjelenésével jár. A CAA pontos incidenciája nem ismert, sajnos a mai napig sokszor post mortem diagnózis. Nőkben gyakrabban észleljük. Általában 60 éves kor körül manifesztálódik, jellegzetesen első megjelenési formája a lobaris állományi vérzés. A familiaris formák korábbi életkorban már manifesztálódhatnak [1–4].

### Esetbemutató

A 71 éves nőbeteg 2014 szeptemberében került klinikánk Sürgősségi Betegellátó Osztályára hirtelen kialakult erős fejfájás és szédülés miatt. Szédülése diffúz, pontos irányt megnevezni nem tudott. Hasonló panasza többször előfordult, de a jelenlegi erősebb volt a korábbiaknál. Hányingere volt, de nem hányt. Fejfájását a homlok-tájékra lokalizálta. Fő panaszaihoz feledékenység, gyengeség, fáradékonyság társult. Beszédzavara, nyelészavara, száj körüli zsibbadása nem volt. Esméletvesztésről nem tudott, elmondása alapján korábban sem történt. Nehézlégzést, fulladást vagy egyéb panaszt rákérdezésre sem említett. Trauma nem érte.

Neurológiai konzílium történt, amelynek alapján a tarkó szabad volt, meningealis izgalmi jel nem igazolódott. Balra tekintéskor finom hullámú, első fokú, horizontális nystagmus volt megfigyelhető. Rombergben jobbra és hátradőlési tendencia látszódt. Testszerte közepesen élénk ínreflexek voltak, kóros reflex nem volt

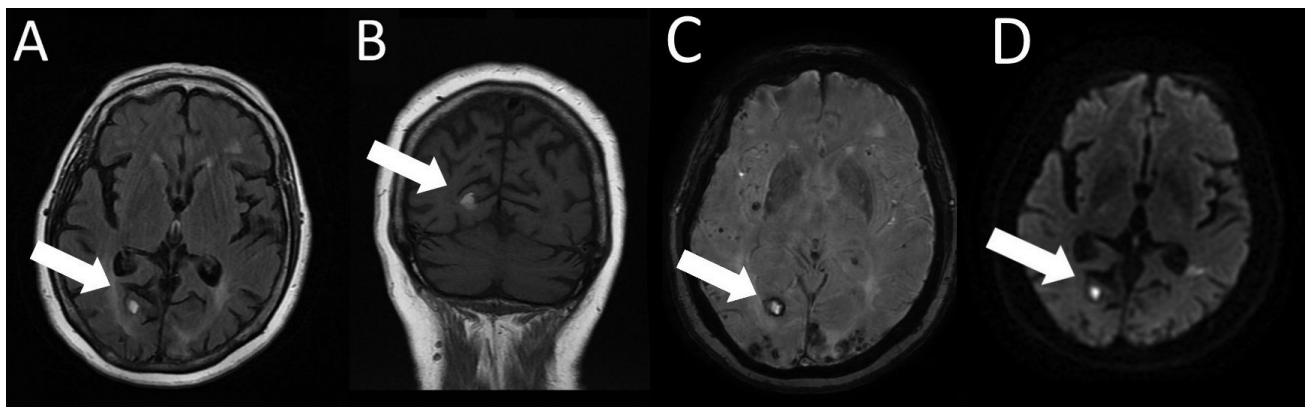
kimutatható. Paresis nem igazolódott, a beteg vigil és térben, időben orientált volt. A szakvélemény vertebrobasilaris insufficienciát valószínűsített, natív és kontrasztos koponya-komputertomográfias (CT-) vizsgálat végzését javasolta, illetve osztályos felvételt, további kivizsgálás céljából.

Az indikált CT-vizsgálatot egy 64 szeletes, a General Electric Medical Systems (Waukesha, WI, USA) által forgalmazott LightSpeed VCT XTe típusú készülékkel végeztük. A CT-képeken a liquorterek mérsékelt tágulata volt azonosítható. A periventricularis fehérállományban és subcorticalisan közepes kiterjedésű, foltos hypodensitások is megfigyelhetők voltak. Egyéb kóros intracereberalis képlet vagy kontrasztanyag-halmozás nem volt észlelhető. Intracranialis vérzésre utaló elváltozás nem igazolódott. A CT-vizsgálat mérsékelt fokú agyi atrophitát és közepes kiterjedésű krónikus ischaemiás fehérállományi károsodást véleményezett.

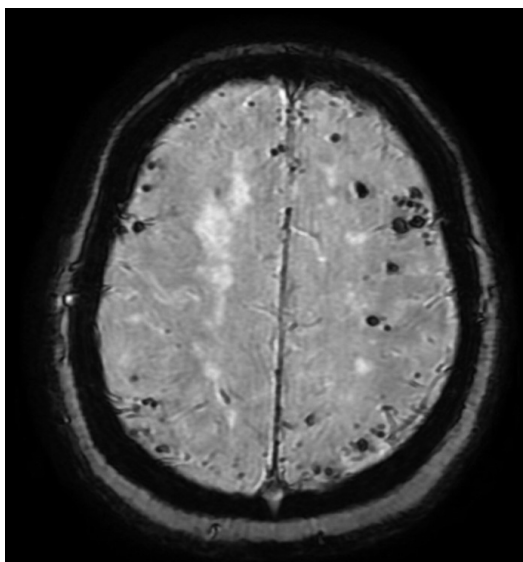
Tekintve, hogy a beteg panaszai az osztályos kezelés ellenére több napon keresztül perzisztáltak, a koponya mágneses rezonanciás (MR-) vizsgálatát kérték tőlünk. A vizsgálatot a General Electric Medical Systems által forgalmazott Signa Excite HDxt 1,5 teslás MR-készülékkel végeztük. Szuszceptibilitássúlyozott MR-szekvencián történő méréseket is végeztünk. Az elkészült MR-felvételeken a CT-vizsgálat által leírt elváltozások szintén jól megfigyelhetők voltak. További eltérésként mindkét oldalon occipitalisan friss ischaemiás laesiókra utaló diffúziósúlyozott szekvencián (DWI) diffúziógátlást jelző, jelgazdag területek voltak azonosíthatók. Jobb oldalon a T1 és a fluid attenuated inversion recovery (FLAIR-) szekvenciák felvételein jelgazdagság utalt vérzéses transzformációra (1. ábra A, B, C, D). A legjellegzetesebb elváltozások a szuszceptibilitássúlyozott angiográfias (SWAN-) szekvencián voltak megfigyelhetők (General Electric®). Az állományban elszórtan látott számos jel-szegény terület mikrovérzések következtében lerakódott hemosziderinnek felelt meg (2. ábra). A basalis ganglionok régiója és az agytörzs megkímélt volt. Az elváltozások alapján CAA lehetősége merült fel.

Kardiológiai szakvizsgálat során cardiogen embóliaforrás nem igazolódott, ISZB-t véleményeztek, antihipertenzív terápia kiegészítését javasolták. Statinterápia a cereberalis status miatt kezdetben nem került beállításra, a petechialis vérzések augmentálódásának megelőzése érdekében. A nagyfokú cereberalis vérzésveszély miatt, thrombocytaaggregáció-gátló vagy antikoagulációs terápia nem alkalmaztak. Használatukat vitális indikációhoz kötötték. A páciens, állapotának javulását követően, otthonába távozott.

A beteg 2015 márciusában ismételtén a Sürgősségi Betegellátó Osztályra került hirtelen kialakult jobb oldali hemiplegia, jobb oldali centralis facialis paresis és jobb oldalteljesítés miatt. Az elvégzett natív koponya-CT-vizsgálat képein bal oldalon, a frontális lebenynek megfelelően szabálytalan alakú hyperdens terület utalt friss állományi vérzésre. Az elváltozást keskeny hypodens



1. ábra MR-vizsgálat képei. Jobb oldalon occipitalisan az axialis síkú FLAIR-méréseken (A) jelgazdag (fehér nyíl), coronalis síkú T1-szekvencián (B) mérsékelten jelgazdag terület (fehér nyíl) utal friss vérzés jelenlétére. A SWAN-szekvencián (C) jelszegény gyűrűvel övezett jelgazdag terület azonosítható a régióban (fehér nyíl). A jelgazdagság a mérés T2 jellegéből adódó „shine through” effekt következménye. A DWI-méréseken (D) diffúziógátlást láthatunk, amely citotoxikus ödémának felelt meg



2. ábra A SWAN-MR-szekvencián látott számos apró jelszegény elváltozás korábbi mikrovérzések következtében lerakódott hemosziderin jelenlétére utal



3. ábra Natív CT-vizsgálat képe. A bal oldalon magasan frontalisán látott szabálytalan alakú hyperdens terület (fehér nyíl), atípusos helyzetű agyállományi vérzést igazol

sáv határolta, amely ödémának felelt meg (3. ábra). Az igazolt, atípusos elhelyezkedésű haemorrhagiás stroke a CAA következményének felelt meg. Az általános állapot javulását követően a beteg klinikánk Neurorehabilitációs Osztályára került komplex rehabilitációs kezelés céljából.

## Megbeszélés

A CAA-ban a lerakódó  $\beta$ -amyloid plakkokat képez az artériák adventitiájában és mediájában, így destruálja az ereket. A corticalis és leptomeningealis kis és közepes méretű ereken stenosisok alakulnak ki, a társuló fibrinoid necrosis következtében microaneurysmákkal váltakoznak. Néhol csupán az endothelréteg marad meg, amelyet plakkrendszer övez. A sérült érfal megrepedése különböző típusú intracranialis vérzésekhez vezet, amelyeket mikrotraumák és hipertensio válthat ki, illetve súlyosbít-

hat. A CAA nyolc főbb radiológiai megjelenési formájának ismerete elengedhetetlen a megfelelő diagnózis felállításához [1–3].

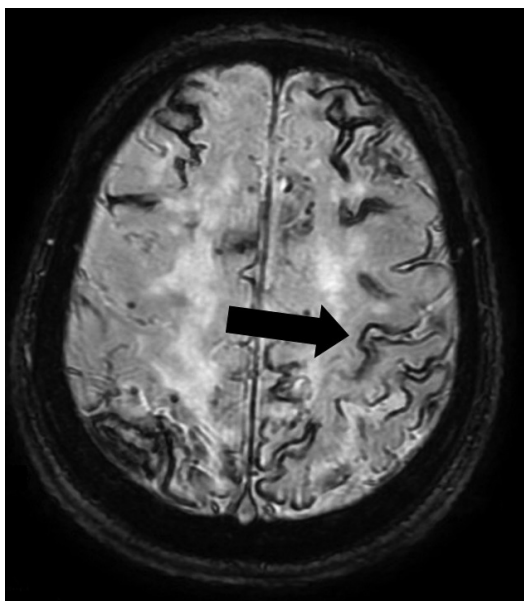
A lobaris állományi vérzés sokszor az első tünete a betegségnek, és ez szabja meg a leginkább a beteg életkilátásait. Klinikailag stroke-ként jelenik meg, fokális neurológiai deficittel, amelyhez hányás, fejfájás társulhat. A leggyakrabban frontalisán és parietalisán észlelhetjük, viszonylag ritkán érinti az agytörzset és a basalis ganglionok területét. Általában a cortexet is érinti, súlyos esetben a kamrákba és a subarachnoidealis térbe törhet. Atípusos helyen lévő, visszatérő, lobaris állományi vérzések esetén CAA-ra is gondoljunk. Primeren az eltérés kimutatására a natív CT-vizsgálat elégséges [3–5] (3. ábra).

A legjellegzetesebb elváltozások a mikrovérzések, amelyek szuszceptibilitássúlyozott MR-mérésekkel mutathatók ki. Ezen szekvenciákon a vasdepozíció számos



4. ábra

Egy 58 éves férfi beteg elektív időpontban végzett natív koponya-CT-vizsgálatának képe. Jobb oldalon, frontálisan a subarachnoideális térben hyperdensitas utal friss vérzésre (fehér nyíl). Bal oldalon, a sulcus centralis környezetében kis kiterjedésű állományi vérzés is azonosítható (fekete nyíl). A vizsgálat időpontjában a páciens panaszmentes volt, a későbbiekben a kórcboncolás CAA-t igazolt



5. ábra

Egy 58 éves férfi beteg MR-vizsgálatának képe. A SWAN-szekvenca felvételén magasan, parietálisan és frontálisan a subarachnoideális térben jelszegény terület hemosziderindepozíciót igazol (fekete nyíl). A képen superficialis siderosis figyelhető meg

apró, kerekded, jelszegény területként azonosítható, melyek a vér bomlástermékeiből visszamaradt hemosziderin jelenlétére utalnak. Kiterjedtségük a kognitív diszfunkcióval korrelál [6–8] (2. ábra).

A subarachnoideális vérzés a leptomeningealis erek érintettségére utal. Ritkábban másodlagosan állományi vérzés törhet a subarachnoideális térbe. Jellemzően

supratentorialisan, típusosan a gyrus precentralis környezetében észlelhetjük. Általában kis kiterjedésű, a kedvezőtlen kimenetel előjele [3, 4, 9] (4. ábra).

A superficialis siderosis szintén a hemosziderin lerakódását jelenti, de a subarachnoideális térben. A vér bomlástermékei vagy az ismétlődő leptomeningealis vérzések által, vagy az állományi vérzésekből kerülnek ide és rakódnak le. Supratentorialisan észlelhetjük, és szintén rossz prognosztikus jelnek tekintendő [9–11] (5. ábra).

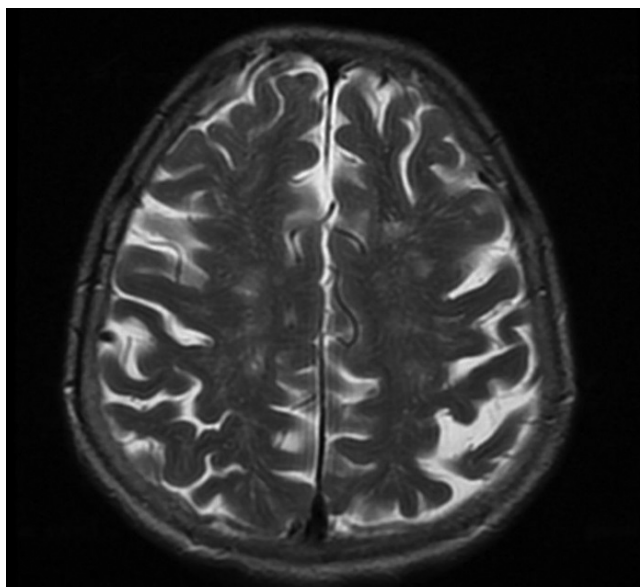
Egy igen speciális megjelenési forma a CAA-hoz társuló gyulladás, amely a perivascularis térben kezdődik, és kiterjedt vasogen ödémával jár, külön altípusba sorolják. Mechanizmusa nem tisztázott, egyes apolipoprotein E  $\epsilon 4/\epsilon 4$  genotípusoknak tulajdonítanak szerepet. Klinikailag jellemző rá a gyors kognitív hanyatlás, a szubakut deméntálódás és az erős fejfájás. Kimutatásában a diffúziósúlyozott MR-mérés lehet segítségünkre. Lényeges észrevenni és elkülöníteni, hiszen részben reverzibilis: nagy dózisu szteroid- és ciklofoszfamidkezelés javíthat a beteg állapotán [12–16]. Az altípuson belül egy ritka változat okozhat komoly radiológiai, differenciáldiagnosztikai kihívást, a „tumefactiv” forma. Granulomatous gyulladás játssza ilyenkor a főszerepet, eosinophil sejtes beszűrődéssel, daganatot utánzó megjelenést adva [17–19].

A leukaraiosis a következő elváltozás, amely a fehéralomány érintettségével jár, az U-rostok mentén észlelhetjük. Az érdestrukció miatt vérellátási zavar alakul ki, amely demyelinizációhoz és axonkárosodáshoz vezet, következményes gliosisal. Az esetek jelentős részében gyulladás is társul a folyamathoz, így kezelhető, részben reverzibilis.

Kevésbé specifikus elváltozás az ischaemiás laesiók jelenléte, amelyek a keringészavar következményeként többszörösek, igen kiterjedtek lehetnek. Korai életkorban a betegség egyetlen jele lehet, így fontos figyelni rá [20–22].

Az utolsóként megemlített elváltozás a perivascularis liquortér tágulata. Arteriopathia következményeként alakul ki, így hypertóniában láthatjuk a leggyakrabban. Nem specifikus, viszont a megjelenési helye igen jellegzetes lehet. A CAA a hypertóniával szemben ritkán érinti a basalis ganglionok területét, gyakrabban frontálisan és parietálisan észlelhetjük [23, 24] (6. ábra).

A CAA differenciáldiagnózisa sokszor jelent kihívást. A lobaris, corticalis-subcorticalis állományi vérzés nem specifikus, de figyelemfelkeltő kell, hogy legyen. Számos betegség okozhatja, hypertensiv arteriopathia, vascularis malformatiók, véralvadási defektusok, és drogabúzushoz is társulhat. Daganatos elváltozás bevezésére is gondolni kell. Keresni kell a további radiológiai eltéréseket, mint a mikrovérzéseket vagy a superficialis siderosist. A mikrovérzések kimutatása mindig fontos, de szintén más elváltozásokhoz is társulhat, mint a hypertensiv arteriopathia, diffúz axonkárosodás, primer és szekunder cerebraalis vasculitisek, cerebraalis cavernomatosis vagy a cerebraalis autoszomális dominanciájú arteriopathia sub-



6. ábra | Egy 70 éves nőbeteg MR-vizsgálatának T2-súlyozott mérése. Frontalisán és parietalisán a perivascularis liquorterek tágulata azonosítható. Az elváltozás CAA lehetőségét veti fel, amely később igazolódott

corticalis infarctusokkal és leukoencephalopathiával (CADASIL). Ilyen esetekben a corticalis-subcorticalis eloszlás lehet segítségünkre, a basalis ganglionok és az agytörzs területe CAA-ban típusosan megkímélt. A subarachnoidealis vérzés esetében fontos kizárni az aneurysma rupturát. Az életkor figyelembevétele is fontos: a CAA jellegzetesen 60 éves kor körül manifesztálódik. Subarachnoidealis vérzésnél a következő patológiai kórképek is szóba jönnek: sinus thrombosis, vascularis malformatio, vasculitis és az antikoaguláns okozta intoxikáció. A fehérállományi elváltozások háttérében lehet infekció, posterior reverzibilis encephalopathia szindróma (PRES), illetve különböző malignus betegségek, mint a lymphoma és a gliomatosis. Kiterjedt fehérállományi érintettség esetén mindig gondoljunk a gyulladásos altípusra, illetve annak potenciálisan gyógyítható mivoltára. A vérzéses elváltozások társulása segíthet a helyes diagnózis felállításában [1–4].

A klinikai tüneteket, a fizikális vizsgálat eredményeit és a laboreltéréseket természetesen mindig figyelembe kell venni, sajnos a végső diagnózis felállításához a mai napig szükség lehet biopsziás mintavételre. Fontos azonban megemlíteni, hogy sokszor ad fals negatív eredményt. Egyes szerzők szerint szenzitivitása csupán 50% körüli.

A betegség kezelésében jelenleg oki terápiával nem rendelkezünk. A páciens életminőségét a visszatérő intracranialis vérzések és azok ellátása határozza meg. Lényeges az időben felállított diagnózis. Fontos továbbá a súlyosbító társbetegségek, mint a hypertonia kezelése és az antithromboticus terápia mellőzése. A statinkezeléssel kapcsolatosan a mai napig megoszlanak a vélemények, rövid időn belül több egymásnak ellentmondó tanul-

mány látott napvilágot. Jelenleg nincs evidencia arra, hogy agyvérző betegeknél a statinterápiát érdemes lenne leállítani [25]. A társult gyulladásos komponens mérséklésére a szteroid- és ciklofoszfamidkezelés bizonyítottan hatásos. A jövőben a  $\beta$ -amyloid-képződést és -depozíciót gátló szer, a Cerebril (Neurochem Inc., Lausanne, Svájc) lehet hatásos, amely még csak kísérleti stádiumban van [1–4].

## Következtetés

A CAA klinikai és radiológiai diagnózisa sokszor okoz nehézséget. Nagy segítségünkre lehet az MR-vizsgálat, szuszceptibilitássúlyozott mérésekkel kiegészítve. Lényeges ismerni magát a patomechanizmust, továbbá a radiológiai major és minor elváltozásokat, amelyek segítenek a helyes diagnózis felállításában.

*Anyagi támogatás:* A szerzők a közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka által anyagi támogatásban nem részesültek.

*Szerzői munkamegosztás:* Cs. S.: Esetfeldolgozás, a képi anyag megszerkesztése, a nemzetközi irodalom áttekintése, a kézirat szerkesztése. V. E.: A kézirat szerkesztése, szakmai felügyelet. A kézirat végleges változatát mindkét szerző elolvasta és jóváhagyta.

*Érdekltségek:* A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

## Irodalom

- [1] Ravi SM, Helmi LL. Cerebral amyloid angiopathy. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1162720-overview> [accessed: July 12, 2017].
- [2] Tian J, Shi J, Bailey K, et al. Association between apolipoprotein E e4 allele and arteriosclerosis, cerebral amyloid angiopathy, and cerebral white matter damage in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 696–699.
- [3] Sakurai K, Tokumaru AM, Nakatsuka T, et al. Imaging spectrum of sporadic cerebral amyloid angiopathy: multifaceted features of a single pathological condition. *Insights Imaging* 2014; 5: 375–385.
- [4] Pontes-Neto OM, Auriel E, Greenberg SM. Advances in our understanding of the pathophysiology, detection and management of cerebral amyloid angiopathy. *Eur Neurol Rev* 2012; 7: 134–139.
- [5] Charidimou A, Martinez-Ramirez S, Shoamanesh A, et al. Cerebral amyloid angiopathy with and without hemorrhage: evidence for different disease phenotypes. *Neurology* 2015; 84: 1206–1212.
- [6] Ni J, Auriel E, Martinez-Ramirez S, et al. Cortical localization of microbleeds in cerebral amyloid angiopathy: an ultra high-field 7T MRI study. *J Alzheimers Dis* 2015; 43: 1325–1330.
- [7] Varga A, Barsi P. Imaging of susceptibility as part of the standard MRI brain protocol? – Examples of clinical applications. [A szuszceptibilitás leképezése a rutin agyi MRI-protokoll részeként? – Példák a klinikai alkalmazásra.] *Magy Radiol* 2016; 90: 7–26. [Hungarian]

- [8] Shoamanesh A, Martinez-Ramirez S, Oliveira-Filho J, et al. Interrelationship of superficial siderosis and microbleeds in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 2014; 83: 1838–1843.
- [9] Ni J, Auriel E, Jindal J, et al. The characteristics of superficial siderosis and convexity subarachnoid hemorrhage and clinical relevance in suspected cerebral amyloid angiopathy. *Cerebrovasc Dis.* 2015; 39: 278–286.
- [10] Charidimou A, Jäger RH, Fox Z, et al. Prevalence and mechanisms of cortical superficial siderosis in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 2013; 81: 626–632.
- [11] Charidimou A, Linn J, Vernooij MW, et al. Cortical superficial siderosis: detection and clinical significance in cerebral amyloid angiopathy and related conditions. *Brain* 2015; 138: 2126–2139.
- [12] Csécséi P, Komoly S, Szapáry L, et al. Cerebral amyloid angiopathy related inflammation: is susceptibility weighted imaging the clue for diagnosis? *Ideggyógy Szle.* 2016; 69: 21–25.
- [13] Martucci M, Sarria S, Toledo M, et al. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation: imaging findings and clinical outcome. *Neuroradiology* 2014; 56: 283–289.
- [14] Kirshner HS, Bradshaw M. The inflammatory form of cerebral amyloid angiopathy or “cerebral amyloid angiopathy-related inflammation” (CAARI). *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015; 15: 54.
- [15] Rastogi V, Donnangelo LL, Asaithambi G, et al. Recurrence of lobar hemorrhage: A red flag for cerebral amyloid angiopathy-related inflammation? *Innov Clin Neurosci.* 2015; 12: 20–26.
- [16] Rigney L, Sebire D, Cordato D. Acute dysphasia and reversible cognitive decline in a patient with probable cerebral amyloid angiopathy-related inflammation. *Case Rep Neurol Med.* 2015; 2015: 189581.
- [17] Kotsenas AL, Morris JM, Wald JT, et al. Tumefactive cerebral amyloid angiopathy mimicking CNS neoplasm. *Am J Roentgenol.* 2013; 200: 50–56.
- [18] Karbowniczek A, Wierzba-Bobrowicz T, Mendel T, et al. Cerebral amyloid angiopathy manifested as a brain tumour. Clinical and neuropathological characteristics of two cases. *Folia Neuro-pathol.* 2012; 50: 194–200.
- [19] Safriel Y, Sze G, Westmark K, et al. MR spectroscopy in the diagnosis of cerebral amyloid angiopathy presenting as a brain tumor. *Am J Neuroradiol.* 2004; 25: 1705–1708.
- [20] Caulo M, Tampieri D, Brassard R, et al. Cerebral amyloid angiopathy presenting as nonhemorrhagic diffuse encephalopathy: neuropathologic and neuroradiologic manifestations in one case. *Am J Neuroradiol.* 2001; 22: 1072–1076.
- [21] Salat DH, Smith EE, Tuch DS, et al. White matter alterations in cerebral amyloid angiopathy measured by diffusion tensor imaging. *Stroke* 2006; 37: 1759–1764.
- [22] Barkhof F, Hazewinkel M, Binnewijzend M, et al. Dementia: role of MRI. Updated version. Available from: <http://www.radiologyassistant.nl/> [accessed: January 9, 2012].
- [23] Charidimou A, Meegahage R, Fox Z, et al. Enlarged perivascular spaces as a marker of underlying arteriopathy in intracerebral haemorrhage: a multicentre MRI cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84: 624–629.
- [24] Charidimou A, Jäger RH, Peeters A, et al. White matter perivascular spaces are related to cortical superficial siderosis in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke* 2014; 45: 2930–2935.
- [25] Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46: 2032–2060.

(Csizmadia Sándor dr.,  
Szeged, Semmelweis u. 6., 6725  
e-mail: csizmadia.sandor.89@gmail.com)

## Tisztelt Szerzőink, Olvasóink!

Az Orvosi Hetilapban megjelenő/megjelent közlemények elérhetőségére több lehetőség kínálkozik.

Rendelhető különnyomat, melynek áráról bővebben a [www.akkrt.hu](http://www.akkrt.hu) honlapon (Folyóirat Szerzőknek, Különnyomat menüpont alatt) vagy Szerkesztőségünkben tájékozódhatnak.

A közlemények megvásárolhatók pdf-formátumban is, illetve igényelhető Optional Open Article ([www.oopenart.com](http://www.oopenart.com)).

Adott díj ellenében az online közlemények bárki számára hozzáférhetők honlapunkon (a közlemények külön linket kapnak, így más oldalról is linkelhetővé válnak).

Bővebb információ a [hirdetes@akkrt.hu](mailto:hirdetes@akkrt.hu) címen vagy különnyomat rendelése esetén a Szerkesztőségtől kérhető.

Az Orvosi Hetilap egyes számai megvásárolhatók a Mediprint Orvosi Könyvesboltban.

Cím: Budapest V., Múzeum krt. 17. – Telefon: 317-4948