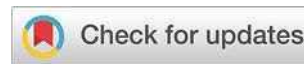


НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-11-18>



ЯТРОГЕННАЯ АМИЛОИДНАЯ АНГИОПАТИЯ КАК НОВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН

Степанов И.А.^{1,2}, Белобородов В.А.¹, Марченко А.А.¹

¹ Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

² Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия.

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Поиск литературных источников в различных базах данных продемонстрировал неоднозначные и во многом противоречивые результаты в отношении этиологии, патогенеза, распространённости и диагностических критериев церебральной и ятрогенной амилоидных ангиопатий, что и послужило основанием к написанию данного литературного обзора.

Цель. Проанализировать современные литературные данные, посвящённые этиологии, патогенезу, распространённости, и диагностические критерии церебральной и ятрогенной амилоидных ангиопатий.

Методы исследования. Разработана комплексная стратегия поиска литературных источников в базах данных PubMed/Medline и Кокрейновского центрального регистра исследований. Стратегия поиска источников включала в себя опцию с рандомизированным контролем. Поиск исследований проводился с июля 2010 г. по сентябрь 2025 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как англоязычные статьи, так и отечественные публикации.

Результаты. Ятрогенная амилоидная ангиопатия является отдалённым осложнением после нейрохирургических операций, в первую очередь включающих пересадку трупной твёрдой мозговой оболочки в детском возрасте при черепно-мозговой травме. Описываются случаи возникновения ятрогенной амилоидной ангиопатии после эмболизации сосудов головного мозга с использованием лиофилизированной твёрдой мозговой оболочки, а также как отдалённого осложнения переливания эритроцитарной массы и лечения препаратами гормона роста. Ятрогенная амилоидная ангиопатия включает в себя широкий спектр клинических проявлений: от внутримозговых кровоизлияний с транзиторными неврологическими нарушениями до судорожной активности. Диагностика ятрогенной амилоидной ангиопатии основывается на Бостонских критериях 2.0 и данных нейровизуализации.

Заключение. Несмотря на значительный рост осведомлённости в отношении ятрогенной амилоидной ангиопатии, вопрос дальнейшего изучения данной нозологической единицы до настоящего момента остаётся крайне актуальным. Необходимо проведение большего количества исследований, что поможет актуализировать и расширить представления в отношении этиологии, патогенеза, клинической картины заболевания, модифицировать диагностические критерии для более точной постановки клинического диагноза.

Ключевые слова: ятрогенная амилоидная ангиопатия, церебральная амилоидная ангиопатия, β -амилоид, прионы, клинические проявления, диагностика

Для цитирования: Степанов И.А., Белобородов В.А., Марченко А.А. Ятрогенная амилоидная ангиопатия как новый клинический феномен. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(4): 11-18. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-11-18>

IATROGENIC AMYLOID ANGIOPATHY AS A NEW CLINICAL PHENOMENON

Ivan A. Stepanov ^{1,2}, Vladimir A. Beloborodov ¹, Alina A. Marchenko ¹

¹ Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

² Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation

ABSTRACT

Background. A literature search of various databases revealed mixed and largely contradictory results regarding the etiology, pathogenesis, prevalence, and diagnostic criteria of cerebral amyloid angiopathies and iatrogenic amyloid angiopathies, which prompted the writing of this literature review.

The aim. To analyze current literature on the etiology, pathogenesis, prevalence, and diagnostic criteria of cerebral amyloid angiopathies and iatrogenic amyloid angiopathies.

Methods. A comprehensive literature search strategy was developed in PubMed/Medline and the Cochrane Central Trials Register. The search strategy included a randomized control option. Studies were searched from July 2010 to September 2025 without restrictions on the level of evidence or publication status. Both English-language articles and Russian publications were analyzed.

Results. Iatrogenic amyloid angiopathy is a late complication following neurosurgical procedures, primarily involving cadaveric dura mater transplantation in children with traumatic brain injury. Cases of iatrogenic amyloid angiopathy following cerebral vascular embolization using lyophilized dura mater have been described, as well as a late complication of red blood cell transfusions and growth hormone therapy. Iatrogenic amyloid angiopathy encompasses a wide range of clinical manifestations, from intracerebral hemorrhages with transient neurological impairment to seizure activity. Iatrogenic amyloid angiopathy diagnosis is based on the Boston criteria 2.0 and neuroimaging data.

Conclusion. Despite a significant increase in awareness of iatrogenic amyloid angiopathy, further study of this nosological entity remains highly relevant. More research is needed to update and expand our understanding of the etiology, pathogenesis, and clinical picture of the disease, and to modify diagnostic criteria for a more accurate clinical diagnosis.

Key words: *iatrogenic amyloid angiopathy, cerebral amyloid angiopathy, β -amyloid, prions, clinical manifestations, diagnostics*

For citation: Stepanov I.A., Beloborodov V.A., Marchenko A.A. Iatrogenic amyloid angiopathy as a new clinical phenomenon. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(4): 11-18. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-4-11-18>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) представляет собой прогрессирующее неврологическое заболевание, возникающее в результате накопления β -амилоида в стенках лептоменингеальных и корковых артерий малого калибра и капиллярах, а также в паренхиме головного мозга. Считается, что именно пожилой возраст является основным фактором риска данного заболевания [1, 2]. Ятрогенная амилоидная ангиопатия (ЯАА), недавно отделившаяся выделенная форма ЦАА, напротив, отличается возрастом манифестации заболевания, возникает в среднем в возрасте до 55 лет и имеет широкую возрастную границу [3, 4]. Так, по данным зарубежных авторов, распространённость клинически диагностированной ЦАА варьируется от 20 % до 100 % у пациентов с амилоидозом, от 0 % до 79 % у пожилых людей без деменции и от 16 % до 70 % в общей популяции пожилых людей [1, 4, 5]. Проведённый поиск литературных источников в различных базах данных продемонстрировал неоднозначные и во многом противоречивые результаты в отношении этиологии, патогенеза, распространённости и диагностических критериев ЦАА и ЯАА, что и послужило основанием к написанию данного литературного обзора.

ЦЕЛЬ

Проанализировать современные литературные данные, посвящённые этиологии, патогенезу, распространённости, и диагностические критерии церебральной амилоидной и ятрогенной амилоидной ангиопатий.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработана комплексная стратегия поиска литературных источников в базах данных PubMed/Medline и Кокрейновского центрального регистра исследований. Стратегия поиска источников включала в себя опцию с рандомизированным контролем. Поиск исследований проводился с июля 2010 г. по сентябрь 2025 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как англоязычные статьи, так и отечественные публикации.

Ключевые слова для поиска литературных источников по MESH-словарю в базе данных PubMed/Medline: *iatrogenic amyloid angiopathy*[title] OR *cerebral amyloid angiopathy*[title] OR * β -amyloid*[title] OR *prions*[title] OR *clinical manifestations*[title] OR *diagnostics*[title]. Ключевые слова для поиска источников в базах данных eLibrary и КиберЛенинка: ятрогенная амилоидная ангиопатия, церебральная амилоидная ангиопатия,

β -амилоид, прионы, клинические проявления и диагностика.

Тремя авторами проведён детальный анализ статей на наличие потенциально релевантных заголовков, рефератов и полных текстов. Разногласия относительно включения/невключения литературных источников из обзора разрешались путём оценки публикации третьей стороной. Общая характеристика исследований, включённых в литературный обзор, представлена в таблице 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Этиология и патогенез

Ятрогенная форма ангиопатии является отдалённым осложнением после нейрохирургических операций, в первую очередь включающих пересадку трупной твёрдой мозговой оболочки в детском возрасте при черепно-мозговой травме [4, 5, 11, 13, 15]. В литературе также описываются случаи возникновения ЯАА после эмболизации сосудов головного мозга с использованием лиофилизированной твёрдой мозговой оболочки, а также как отдалённое осложнение переливания эритроцитарной массы и лечения препаратами гормона роста [8, 12, 16] (табл. 1). ЯАА может встречаться совместно с прионными заболеваниями, такими как болезнь Крейтцфельда – Якоба; на секционном материале в таком случае обнаруживаются как прионная патология (губчатая энцефалопатия), так и следы β -амилоида [7]. Несмотря на это, ЯАА и болезнь Крейтцфельда – Якоба не являются одной нозологической единицей, однако общность данных патологий состоит в механизме их развития: в обоих случаях происходят неправильное складывание и агрегация белков и их дальнейшее накопление. Патологический белок выступает как шаблон, на основании которого происходит неправильная сборка других, ранее нормальных, белков, формируется агрегат, который обладает свойством распространения [9, 17, 18]. Общей чертой для обеих патологий является также и длительный латентный период (до нескольких десятков лет). Столь длительный инкубационный период прионных заболеваний связывают с наличием двух фаз размножения в головном мозге. На начальной фазе клинических проявлений нет, наблюдается прогрессирующее увеличение количества прионов до стадии инфекционного насыщения с формированием плато (количество прионов останавливается на ранее достигнутом уровне) и на первый план выходит их нейротоксичность. Не исключена вероятность того, что аналогичный патологический процесс лежит и в основе ЯАА, однако данная гипотеза требует дальнейшего изучения [9, 19]. Важно отметить, что отложение цепей β -амилоида приводит к дегенерации гладкомышечных волокон сосудов головного мозга с последующим формированием микроаневризм [20].

ТАБЛИЦА 1
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЙ,
ВКЛЮЧЁННЫХ В ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

TABLE 1
GENERAL CHARACTERISTICS OF THE STUDIES
INCLUDED IN THE LITERATURE REVIEW

Авторы исследования	Годы	Полученные результаты
Jaunmuktane Z. и соавт. [6]	2015	Описание предполагаемой передачи цепей β -амилоида.
Banerjee G. и соавт. [7]	2019	Описание клинической картины и данных нейровизуализационных исследований 3 пациентов с ранним началом β -амилоидной ангиопатии. У 2 пациентов в анамнезе – нейрохирургическая операция с использованием трупной твёрдой мозговой оболочки, у 1 пациента – эмболизация опухоли.
Banerjee G. и соавт. [8]	2022	Описаны клинические случаи 23 пациентов со следующим данными: внутримозговое кровоизлияние, как первичное, так и повторяющееся (у 87 % и 65,2 % пациентов соответственно); крайне редкие транзиторные неврологические нарушения; когнитивные нарушения у 39 % пациентов.
Koemans E.A. и соавт. [9]	2022	Предложены диагностические критерии ЯАА с учётом возраста начала клинических проявлений, анамнеза заболевания, клинических и рентгенологических особенностей, доказательства накопления цепей β -амилоида в головном мозге, а также строгого исключения генетических причин заболевания.
Pikija S. и соавт. [5]	2023	Описание 27 пациентов (22 % – женщины) с нейрохирургическим вмешательством, выполненным в среднем в возрасте 8 лет (диапазон 4–18 лет). Медианный латентный период составил 39 лет, медианный возраст появления клинических симптомов – 49 лет (у 21 (78 %) пациента – внутримозговое кровоизлияние, у 3 (11 %) – судорожная активность).
Panteleienko L. и соавт. [10]	2024	Описание 5 случаев возможной ЯАА у взрослых в более позднем возрасте (в возрасте 65 лет и старше), имеющих нейрохирургические вмешательства в анамнезе. Латентный период от момента операции до появления клинической картины составлял от 30 до 39 лет.
Fabjan M. и соавт. [11]	2024	Описание клинического случая 46-летней пациентки с рецидивирующими внутримозговыми кровотечениями и документально подтверждённой нейрохирургической операцией с использованием трупной твёрдой мозговой оболочки в анамнезе и гистологически доказанным отложением β -амилоида.
Kaushik K. и соавт. [12]	2024	Описание 2 клинических случаев (мужчина и женщина), имеющих в анамнезе переливание эритроцитарной массы. В обоих случаях с помощью методов нейровизуализации доказано отложение β -амилоида.
Vera-Cáceres C. и соавт. [13]	2025	Описание клинического случая 41-летнего мужчины с выполненным в детстве нейрохирургическим вмешательством по поводу черепно-мозговой травмы. Анамнез пациента в сочетании с данными нейровизуализации и нейропсихологическими оценками подтвердил подозрение в отношении ЯАА. Подтверждающая позитронно-эмиссионная компьютерная томография выявила β -амилоидные отложения в коре больших полушарий, что соответствует предложенным критериям ЯАА.
Karatzetzou S. и соавт. [14]	2025	Обзор современных литературных данных, посвящённых вопросу ятрогенной деменции. Отмечается возможность развития когнитивных нарушений в связи с передачей цепей β -амилоида.

Клиническая картина

Согласно данным систематического обзора G. Banerjee и соавт. [7], ЯАА включает в себя широкий спектр клинико-морфологических проявлений. Внутримозговое кровоизлияние, как первичное, так и повторяющееся (встречается в 87 % и 65,2 % случаев соответственно), встречается наиболее часто. Транзиторные неврологические нарушения, так называемые «амилоидные заклипания», столь характерные для спорадических форм ЦАА, при ЯАА, напротив, встречаются крайне редко. Су-

дорожная активность является частым проявлением данного патологического состояния. По мнению G. Banerjee и соавт. [7], такое распространение может быть связано как с более молодым возрастом начала ЯАА в сравнении с ЦАА (до 55 лет против пожилого и старческого возраста), так и с формированием эпилептогенных очагов, например, на фоне субкортикального отёка в результате внутримозгового кровоизлияния. Когнитивные нарушения встречаются в 39 % случаев. За недавний период времени появилось множество исследований, отмечаю-

щих прионоподобный механизм передачи нейродегенеративных заболеваний, которые, как известно, проявляются широким спектром клинических фенотипов. Так, можно утверждать о трансмиссивности болезни Альцгеймера. Z. Jaunmuktane и соавт. [6] сообщают о группе пациентов с болезнью Крейцфельда – Якоба, для которых характерно отложение β -амилоида. Для этих пациентов было характерно наличие симптомов болезни Альцгеймера в сочетании с гистологическими проявлениями ЦАА; в дополнение к этому у пациентов отсутствовали известные генетические мутации, характерные для болезни Альцгеймера, и все они перенесли лечение гормоном роста из трупного гипофиза. Очень важен тот факт, что цепи β -амилоида не локализируются вместе с прионами, что говорит о том, что данные патологии развиваются независимо друг от друга и имеют точку соприкосновения лишь на уровне механизма передачи [21]. Как известно, в основе болезни Альцгеймера лежит накопление как гиперфосфорилированных τ -белков, так и β -амилоидных бляшек. Между тем длительный инкубационный период между попаданием цепей и развитием клинической картины является субстратом для формирования τ -белков [14]. Таким образом, несмотря на редкую распространённость и малое количество описанных клинических случаев, можно утверждать о возможности трансмиссивной передачи болезни Альцгеймера, связанной с ЯАА.

Диагностические критерии

G. Vanerjee и соавт. [8] приводят предполагаемые диагностические критерии ЯАА, которые включают в себя: 1) возраст начала заболевания; 2) историю медицинского вмешательства; 3) клинические и рентгенологические особенности, соответствующие ЦАА; 4) доказательство накопления β -амилоида в центральной нервной системе; 5) исключение генетических причин болезни. Возраст начала заболевания до 55 лет должен вызывать настороженность в отношении ЯАА. Между попаданием цепей β -амилоида, например, вместе с трупной твёрдой мозговой оболочкой и развитием клинической картины проходит значительное количество времени, то есть имеет место длительный инкубационный период (не менее 30–40 лет). В большинстве литературных источников описываются случаи пересадки трупной твёрдой мозговой оболочки в раннем детстве и развития ЯАА в возрасте около 50–55 лет. Однако открытым остаётся вопрос ЯАА у пожилых лиц, которые подверглись аналогичному хирургическому вмешательству уже в зрелом возрасте. Симптомы же, учитывая длительный инкубационный период, появились у них уже в пожилом возрасте, для которого, согласно предлагаемым критериям, характерна спорадическая амилоидная ангиопатия. L. Panteleienko и соавт. [10] описывают пять случаев возможной ЯАА у взрослых в возрасте 65 лет и старше, где все пациенты имели нейрохирургические вмешатель-

ства в анамнезе и длительный инкубационный период (от 30 до 40 лет). Вопрос дифференциальной диагностики спорадической ЦАА от ятрогенной ЦАА остаётся неопределённым и требует дальнейшего изучения. Но уже сейчас можно сказать о необходимости расширения возрастного спектра ЯАА и повышенного внимания к случаям амилоидной ангиопатии у пациентов пожилого возраста с нейрохирургическим вмешательством в анамнезе [10]. Таким образом, диагноз ЯАА не может быть исключён только по возрастному параметру и должен рассматриваться у людей в возрасте 55 лет и старше, если они соответствуют другим критериям. Для постановки клинического диагноза ЯАА необходимо учитывать следующие данные. В первую очередь учитывается история медицинского вмешательства – соответствующая нейрохирургическая операция, включающая этап применения трупных тканей центральной нервной системы человека. Клиническая картина должна включать один или более симптомов, к которым относятся: первичное или повторяющееся внутримозговое/субарахноидальное кровоизлияние; транзиторные неврологические нарушения, так называемые «амилоидные заклинания»; фокальные припадки (с вторичной генерализацией или без неё); когнитивные нарушения (не связанные с инсультом). Для подтверждения диагноза ЯАА должно быть проведено как минимум одно инструментальное исследование с применением мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и/или магнитно-резонансной томографии (МРТ). На МСКТ отмечается конвексимальное субарахноидальное или лобарное внутримозговое кровоизлияние. На МРТ (в режимах SWI, T2-взвешенные изображения, 3D-FLAIR с внутривенным усилением и без такового) диагностически значимыми предлагается считать церебральные микрокровоизлияния с преимущественно лобной локализацией, удалённые от мест паренхиматозного внутримозгового кровоизлияния, а также поверхностный кортикальный сидероз (очаги или диссеминация). Вышеописанные особенности нейровизуализации, такие как лобарное внутримозговое кровоизлияние, лобные церебральные микрогеморрагии и кортикальный поверхностный сидероз (рис. 1), представляются аналогичными тем же, что используются в Бостонских критериях 2.0 для оценки спорадического ЦАА, за исключением негеморрагических поражений [22, 23].

Доказательства накопления β -амилоида в центральной нервной системе включают: признаки отложения амилоида при выполнении позитронно-эмиссионной томографии; оценку уровней β -амилоида 40, β -амилоида 42 в спинномозговой жидкости [24]; биопсию головного мозга, демонстрирующую отложение β -амилоида в сосудах при отсутствии значительного воспаления мозговой ткани. Биопсию головного мозга следует рассматривать в случаях, когда дифференцировать ЯАА от другого заболевания крайне затруднительно (например, при церебраль-

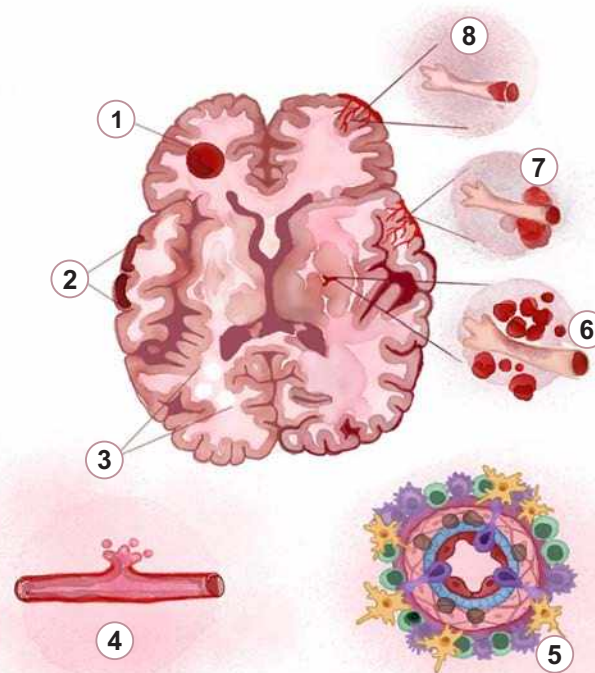


Рис. 1. Нейровизуализационные признаки ятрогенной амилоидной ангиопатии: 1 – внутримозговая гематома в лобной доле; 2 – локальный кортикальный гемосидероз; 3 – лейкоареоз; 4 – повреждение сосудов малого и среднего калибров; 5 – периваскулярное и воспаление внутренней стенки сосудов; 6 – кровоизлияние в глубокие структуры головного мозга; 7 – кортико-субкортикальное кровоизлияние; 8 – субарахноидальное кровоизлияние (иллюстрация А.А. Марченко)

Fig. 1. Neuroimaging signs of iatrogenic amyloid angiopathy: 1 – intracerebral hematoma in the frontal lobe; 2 – local cortical hemosiderosis; 3 – leukoaraiosis; 4 – damage to small and medium-sized vessels; 5 – perivascular and intravascular inflammation; 6 – hemorrhage into the deep structures of the brain; 7 – cortico-subcortical hemorrhage; 8 – subarachnoid hemorrhage (illustration by A.A. Marchenko)

ном васкулите) и когда постановка альтернативного диагноза будет иметь последствия для лечения. G. Vanerjee и соавт. [7] в предложенных диагностических критериях акцентируют внимание на том, что наличие значительного воспаления, определённого с помощью методов нейровизуализации, может свидетельствовать в пользу альтернативного диагноза, такого как воспаление, связанное с ЦАА, или ангиит, связанный с наличием β -амилоида [49]. Крайне важно в случае ЯАА исключить генетический фактор. Необходимо обратить внимание на дупликацию гена *APP* (amyloid precursor protein; белок-предшественник β -амилоида) и, где это возможно, на трисомию по 21-й хромосоме, на мутацию генов *PSEN1* и *PSEN2* (кодируют белки пресенилины, которые являются частью γ -секретазного комплекса, участвующего в расщеплении белков, включая белок-предшественник β -амилоида). Наличие генетических маркеров заболевания будет указывать на то, что сосудистая амилоидная ангиопатия не носит ятрогенный характер. Секвенирование следующе-

го поколения рекомендуется в случаях, когда отложение β -амилоида в центральной нервной системе не подтверждено другими методами исследования (измерения β -амилоида в спинномозговой жидкости, биопсия вещества головного мозга), что необходимо для выявления мутаций, приводящих к образованию не- β -амилоидной сосудистой амилоидной ангиопатии [8].

Воспалительный синдром

Традиционно в рамках спорадической амилоидной ангиопатии выделяют воспалительный синдром, который возникает вследствие воспаления, развивающегося в ответ на накопление β -амилоида в стенках мелких лептомениальных и корковых кровеносных сосудов. Нередко синдром воспаления выделяют как отдельный подтип ЦАА. Однако в последнее время в мировой литературе предлагают рассматривать воспаление как синдром именно ЦАА [24]. Данное уточнение позволяет предположить наличие воспалительного синдрома и при ЯАА. Зачастую имен-

но воспаление приводит к тяжёлому клиническому течению, многочисленным и массивным внутримозговым кровоизлияниям. Высокая частота внутримозговых геморрагий может навести на мысль о том, что в рамках клинического диагноза ЯАА имеет место и синдром воспаления. Такой подход может изменить терапию ЯАА в сторону использования глюкокортикостероидных лекарственных средств [25]. В работе L. Panteleienko и соавт. [26] описан клинический случай воспалительного синдрома при ЯАА. Авторы заключили, что стабилизация состояния пациента была достигнута исключительно после длительного курса глюкокортикостероидных препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на значительный рост осведомлённости в отношении ЯАА, вопрос дальнейшего изучения данной нозологической единицы до настоящего момента остаётся крайне актуальным. Необходимо проведение большего количества исследований, что поможет актуализировать и расширить представления в отношении этиологии, патогенеза, клинической картины заболевания, модифицировать диагностические критерии для более точной постановки клинического диагноза. Крайне важна насторожённость врачей различных специальностей в отношении молодых пациентов с клиническими проявлениями ЦАА, в анамнезе у которых имеется указание на медицинские вмешательства с использованием материала, потенциально содержащего цепи β -амилоида.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Charidimou A., Boulouis G., Frosch M.P., Baron J.C., Pasi M., Albuher J.F., et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: A multicentre, retrospective, MRI-neuropathology diagnostic accuracy study. *Lancet Neurol.* 2022; 21(8): 714-725. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00208-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00208-3)
2. Viswanathan A., Greenberg S.M. Cerebral amyloid angiopathy in the elderly. *Ann Neurol.* 2011; 70(6): 871-880. <https://doi.org/10.1002/ana.22516>
3. Мхитарян Э.А., Фатеева В.В., Камчатнов П.Р. Церебральная амилоидная ангиопатия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2024; 124(2): 85-90. [Mkhitaryan E.A., Fateeva V.V., Kamchatnov P.R. Cerebral amyloid angiopathy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2024; 124(2): 85-90 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412402185>
4. Kaushik K., van Etten E.S., Siegerink B., Kappelle L.J., Lemstra A.W., Schreuder F.H.B.M., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy post neurosurgery: Frequency, clinical profile, radiological features, and outcome. *Stroke.* 2023; 54(5): 1214-1223. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.041690>

5. Pikija S., Pretnar-Oblak J., Frol S., Malojcic B., Gattringer T., Rak-Frattner K., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy: A multinational case series and individual patient data analysis of the literature. *Int J Stroke.* 2024; 19(3): 314-321. <https://doi.org/10.1177/17474930231203133>
6. Jaunmuktane Z., Brandner S. Invited review: The role of prion-like mechanisms in neurodegenerative diseases. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2020; 46(6): 522-545. <https://doi.org/10.1111/nan.12592>
7. Banerjee G., Adams M.E., Jaunmuktane Z., Alistair Lammie G., Turner B., Wani M., et al. Early onset cerebral amyloid angiopathy following childhood exposure to cadaveric dura. *Ann Neurol.* 2019; 85(2): 284-290. <https://doi.org/10.1002/ana.25407>
8. Banerjee G., Samra K., Adams M.E., Jaunmuktane Z., Parry-Jones A.R., Grieve J., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy: An emerging clinical phenomenon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2022 May 16: jnnp-2022-328792. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2022-328792>
9. Koemans E.A., Chhatwal J.P., van Veluw S.J., van Etten E.S., van Osch M.J.P., van Walderveen M.A.A., et al. Progression of cerebral amyloid angiopathy: A pathophysiological framework. *Lancet Neurol.* 2023; 22(7): 632-642. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00114-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00114-X)
10. Panteleienko L., Mallon D., Oliver R., Toosy A., Hoshino Y., Murakami A., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy in older adults. *Eur J Neurol.* 2024; 31(6): e16278. <https://doi.org/10.1111/ene.16278>
11. Fabjan M., Jurečič A., Jerala M., Oblak J.P., Frol S. Recurrent intracerebral haematomas due to amyloid angiopathy after lyodura transplantation in childhood. *Neurol Int.* 2024; 16(2): 327-333. <https://doi.org/10.3390/neurolint16020023>
12. Kaushik K., Wermer M.J.H., van Etten E.S. Cerebral amyloid angiopathy decades after red blood cell transfusions: A report of two cases from a prospective cohort. *Eur J Neurol.* 2024; 31(6): e16277. <https://doi.org/10.1111/ene.16277>
13. Vera-Cáceres C., Nersesyan N., Obon M., Terceño M., Serena J., Álvarez-Cienfuegos J, et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy: Two case reports to explore clinical heterogeneity and pathological patterns. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2025; 34(1): 107969. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.107969>
14. Karatzetzou S., Ioannidis S., Konstantinopoulou E., Parisi D., Afrantou T., Ioannidis P. Iatrogenic dementia: Providing insight into transmissible subtype of Alzheimer's disease, Creutzfeldt-Jakob disease and cerebral amyloid angiopathy. *Biomolecules.* 2025; 15(4): 522. <https://doi.org/10.3390/biom15040522>
15. Oblak J.P., Jurečič A., Writzl K., Frol S. Preceding head trauma in four cases of sporadic cerebral amyloid angiopathy – Case report series. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2022; 31(2): 106260. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106260>
16. DiFrancesco J.C., Tabaee Damavandi P., Pretnar-Oblak J., Frol S., de la Riva Juez P., Albajar Gomez I., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy after red blood cell transfusion? *Eur J Neurol.* 2024; 31(8): e16366. <https://doi.org/10.1111/ene.16366>

17. Collinge J. Mammalian prions and their wider relevance in neurodegenerative diseases. *Nature*. 2016; 539(7628): 217-226. <https://doi.org/10.1038/nature20415>

18. Jäkel L., De Kort A.M., Klijn C.J.M., Schreuder F.H.B.M., Verbeek M.M. Prevalence of cerebral amyloid angiopathy: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2022; 18(1): 10-28. <https://doi.org/10.1002/alz.12366>

19. Sandberg M.K., Al-Doujaily H., Sharps B., Clarke A.R., Collinge J. Prion propagation and toxicity *in vivo* occur in two distinct mechanistic phases. *Nature*. 2011; 470(7335): 540-542. <https://doi.org/10.1038/nature09768>

20. Cozza M., Amadori L., Boccardi V. Exploring cerebral amyloid angiopathy: Insights into pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Neurol Sci*. 2023; 454: 120866. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2023.120866>

21. Jaunmuktane Z., Mead S., Ellis M., Wadsworth J.D., Nicoll A.J., Kenny J., et al. Evidence for human transmission of amyloid- β pathology and cerebral amyloid angiopathy. *Nature*. 2015; 525(7568): 247-250. <https://doi.org/10.1038/nature15369>

22. Jaunmuktane Z., Banerjee G., Paine S., Parry-Jones A., Rudge P., Grieve J., et al. Alzheimer's disease

neuropathological change three decades after iatrogenic amyloid- β transmission. *Acta Neuropathol*. 2021; 142(1): 211-215. <https://doi.org/10.1007/s00401-021-02326-y>

23. Tanaka F., Umino M., Matsukawa M., Kishi S., Kogue R., Kawada N., et al. Iatrogenic cerebral amyloid angiopathy after childhood brain surgery: Novel findings of MRI and CT. *Neurol Int*. 2025; 17(5): 64. <https://doi.org/10.3390/neurolint17050064>

24. Pollaci G., Potenza A., Gorla G., Carrozzini T., Marinoni G., De Toma C., et al. CSF and plasma biomarkers in patients with iatrogenic cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2024; 103(8): e209828. <https://doi.org/10.1212/WNL.000000000209828>

25. Sellimi A., Panteleienko L., Mallon D., Fandler-Höfler S., Oliver R., Harvey V., et al. Inflammation in cerebral amyloid angiopathy-related transient focal neurological episodes. *Ann Neurol*. 2025; 97(3): 475-482. <https://doi.org/10.1002/ana.27164>

26. Panteleienko L., Mallon D., Htet C.M.M., Lizak N., Zandi M., Banerjee G., et al. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation in iatrogenic cerebral amyloid angiopathy. *Eur J Neurol*. 2025; 32(5): e70198. <https://doi.org/10.1111/ene.70198>

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Степанов Иван Андреевич – ассистент кафедры общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; врач-нейрохирург Центра малоинвазивной хирургии, Харлампиевская клиника, 664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Марченко Алина Андреевна – студентка 5-го курса лечебного факультета, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7601-0977>

Для переписки

Степанов Иван Андреевич, stepanovivanneuro@gmail.com

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Information about the authors

Ivan A. Stepanov – Teaching Assistant at the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Neurosurgeon at the Center for Minimally Invasive Surgery, Kharlampievskaya Clinic, 664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9039-9147>

Vladimir A. Beloborodov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3299-1924>

Alina A. Marchenko – 5th year Student at the Medical Faculty, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7601-0977>

Corresponding author

Ivan A. Stepanov, stepanovivanneuro@gmail.com

Получена 23.09.2025
Принята 23.10.2025
Опубликована 10.12.2025

Received 23.09.2025
Accepted 23.10.2025
Published 10.12.2025