

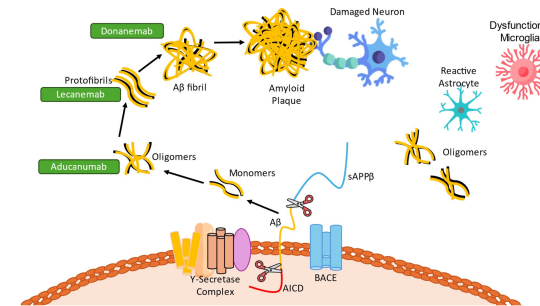
MRT-Diagnostik & -Therapie-Monitoring bei Demenz – Ein Spiegelbild der MS ?

PD Dr. Andreas Bartsch
Radiologie Bamberg
Univ. Heidelberg
FMRIB / WIN Oxford
dr.bartsch@radiologie-bamberg.de



Facharzt für Radiologie (2008)
Schwerpunkt Neuroradiologie (2009)
Kurt-Decker-Preis DGNR (2007)
Lucien-Appel-Preis ESNR (2007)
Wissenschaftspreis DGNR (2009 & 2013)
FSL- und FreeSurfer-Kurse, HBM-/ISMRM-Lectures
OHBM Task Force "Presurgical FMRI"
DGNR Task Force 2024 Revision der McDonald-MS-Kriterien
Disclosures: Eisai, Novartis & Siemens Honoraria

Molekulare Ziele neuer Anti-Amyloidaler *kausaler (?)* AD-Therapien



AD, Alzheimer's disease; Aβ, amyloid beta; AICD, amyloid precursor protein intracellular domain; BACE, b-secretase; sAPPβ, soluble amyloid precursor protein-b
Rech et al., 2024 <https://doi.org/10.1016/j.lanme.2024.12.002>

Anti-Amyloid-Ak als Disease Modifying Therapy (DMT): Was ist bei Alzheimer *evtl.* erreichbar ?

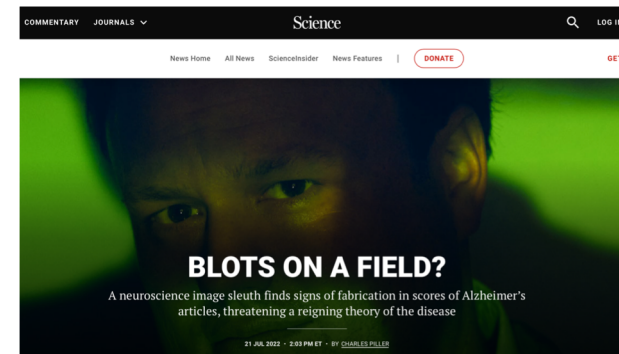
For individuals with a base-line CDR-SB = 2, treatment with lecanemab would extend independence in IADLs for 10 months (95% confidence interval [CI] 4–18 months) and treatment with donanemab in the low/medium tau group would extend independence in IADLs by 13 months (95% CI 6–24 months).

Hartz et al., Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions 2025 <https://doi.org/10.1002/trc2.70033>

Aber: "the Aβ hypothesis is very much under duress."*

"pause and rethink the foundation of the story." #

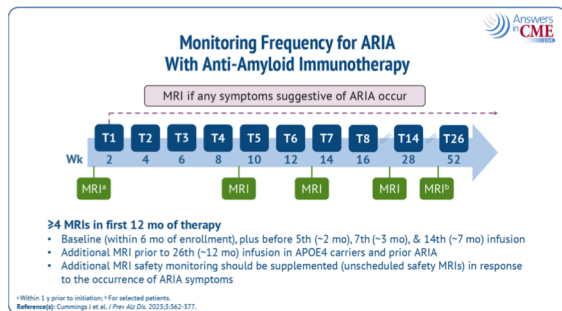
"You can't cheat to cure a disease." #



Science 2022, * Dennis Selkoe, # Matthew Schrag

<https://www.science.org/content/article/potential-fabrication-research-images-threatens-key-theory-alzheimers-disease>

Ist das "The Next Big Thing" ?



ARIA, amyloid-related imaging abnormalities

MRT: @Baseline & unter Anti-Amyloid-Therapie

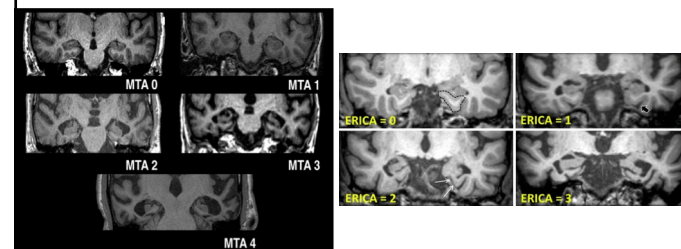
- Baseline:
 - Differential-Diagnosen (DDs) zur AD
 - Präexistierende CAA als ARIA-Risikofaktor
- Unter Anti-Amyloid-Therapie:
 - Monitoring auf ARIAs
 - ARIA-DDs

AD; Alzheimer's Disease; CAA, cerebral amyloid angiopathy; ARIA, amyloid-related imaging abnormalities

MRT-Demenzdiagnostik:

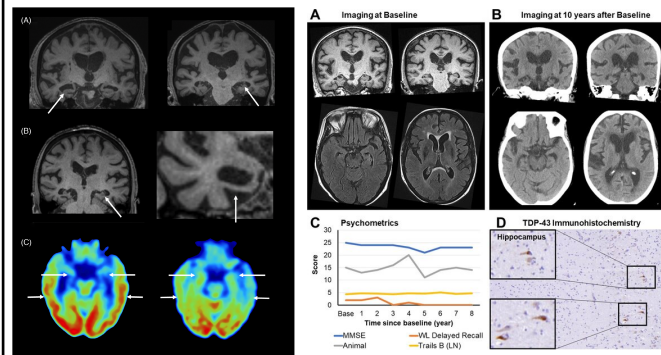
- MRT vs. CT ?
- Atrophiebeurteilung
 - global / fokal, Ventrikel / Furchen, infra-/supratent.
 - Zeichen (z.B. tentorial cleft sign)
 - Scores (MTA, ERICA)
 - Morphometrie / Volumetrie / Kortexdicken
- DD (NPH, SDH, ITH, traumat., tox., autoimmun z.B. ZNS-SLE, genetisch / metabolisch, paraneoplastisch infektiös, Prionen, Parkinson / Huntington; LATE, Alzheimer, CAA, vaskulär, DLB, FT(L)D: bv, PPA – nonfluent/logopenisch/semantisch, CBD, PSP, MSA)

Neuroradiologische Scores



Radiopaedia.org, rtd: 42027; Radiology. 2018;288(1):226-333. doi:10.1148/radiol.2018171888

Alzheimer oder LATE(-NC)?



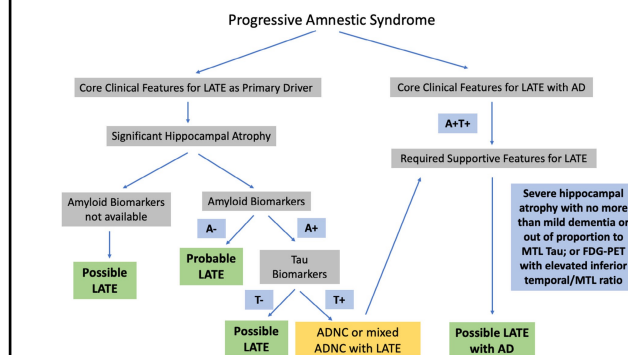
LATE(-NC), Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (neuropathological changes)
Left image: Wolk et al. Alzheimer's Dement. 2025; 21:e14202; Right image: Duong & Wolk, Curr Neurol Neurosci Rep 2022; 22, 689–698.

Houston, we have a PROBLEM: "Too LATE for Anti-Amyloid"?

- AD und LATE können koexistieren (*in bis zu 50% d.F.*)
- im MRT oft nicht zu differenzieren, LATE ist häufig
- LATE:
 - eher Amyloid-/Tau-PET negativ
 - Asymmetrische, rostrocaudal betonte (*d.h. primär die Amygdala und den Hippocampuskopf erfassende*) Hippocampus-Atrophie **und** Sklerose
 - Atrophieprogression schneller, klinische langsamer
- Anti-Amyloid gegen LATE ohne AD nicht sinnvoll!

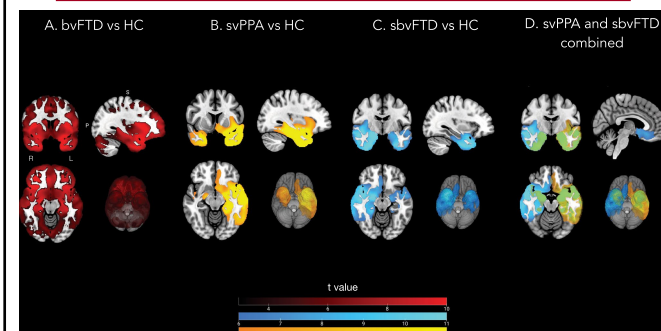
LATE, Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy; AD, Alzheimer's dementia
Nelson et al. Brain. 2019;142(6):1503-27 & Acta Neuropathol. 2013;126(2):161-77; Josephs et al. Lancet Neurol. 2017;16(11):917-24.

Mögl. / wahrsch. LATE -/+ AD



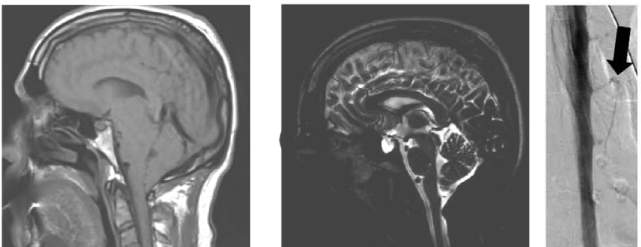
LATE(-NC), Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy
Wolk et al. Alzheimer's Dement. 2025; 21:e14202

FT(L)Ds vs. PPAs vs. AD



Ghirelli A et al., J Neurol 2024 <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12338-9>

Kolibri-DDs:
Kann eine bv-FTD reversibel sein ?



Schievink W et al., Alzheimer's Dement. 2022;8:e12367

Kolibri-DDs:
58a, ♂ - Was könnte das sein?

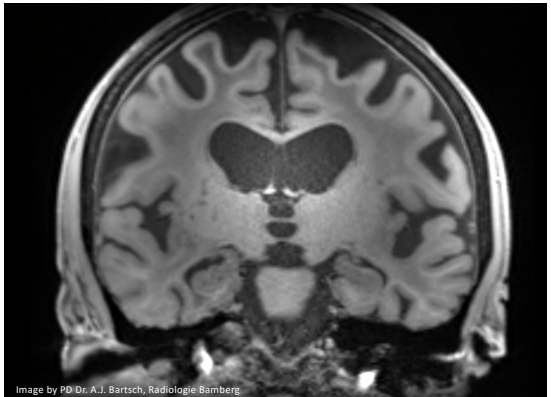
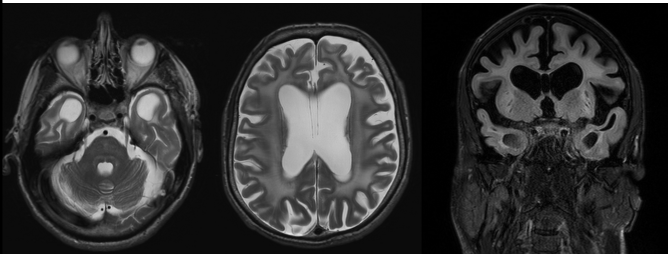


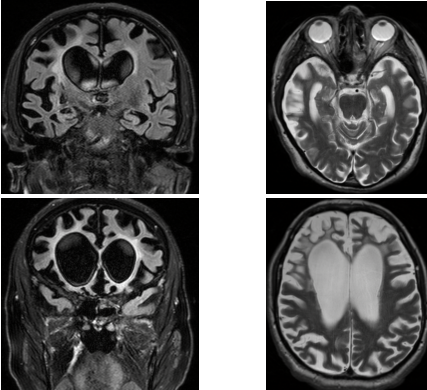
Image by PD Dr. A.J. Bartsch, Radiologie Bamberg

Kolibri-DDs:
58a, ♂ - MLC: etwas recht seltenes!



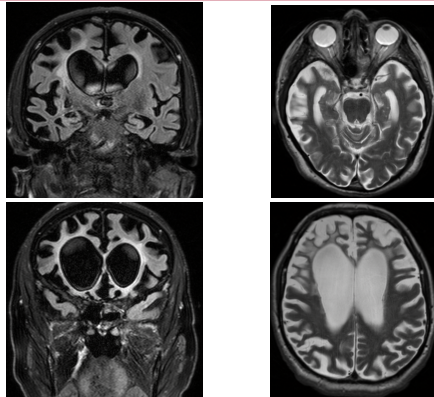
Bartsch AJ & van der Knaap M, Dtsch Arztebl Int 2024; 121: 702

Kolibri-DDs:
78a, ♀ - Tremor / Rigor, Parkinson?



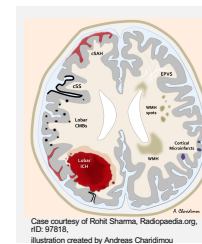
Images by PD Dr. A.J. Bartsch, Radiologie Bamberg

Kolibri-DDs: 3R-Tauopathie / Mb. Pick sehr wahrsch.



Images by PD Dr.
A.J. Bartsch,
Radiologie,
Bamberg

Cerebrale Amyloid-Angiopathie (CAA)



MR-Manifestationen der CAA:¹

- **Hämorrhagisch:**
 - **Atypische lobäre ICB und deren Residuen**
 - **Lobäre, nicht hypertensive (Basalganglien, Thalami und Hirnstamm meist ausgespart²) Mikroblutungen**
 - **SAB**
 - **Superfizielle Siderose (supra- eher als infratentoriell)**
 - **Atraumatisches SDH**
- **Nichthämorrhagisch:**
 - **Leukoariose/-enzephalopathie / WMHs**
 - **Vergrößerte / vermehrte, atypische perivaskuläre Räume**
 - **Kortikale Mikroinfarkte und lobäre Lakunen**

CAA, cerebral amyloid angiopathy; CMB, cerebral microbleeds; cSS, convexity superficial siderosis; cSAH, convexal subarachnoid hemorrhage; EPVS, enlarged perivascular spaces; ICH, intracerebral hemorrhage; MRI, magnetic resonance imaging; WMH, white matter hyperintensities

1. Charidimou A, et al. Lancet Neurol. 2022;21:714–725;
2. Greenberg SM, Charidimou A. Stroke. 2018;49:491–497

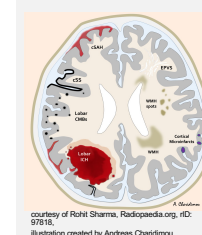
Prävalenz der CAA

- häufig bei DAT: in bis zu ca. 80% autopsierter AD-Patienten
- in bis zu ca. 30 % kognitiv "normaler" Senioren

Jökel L, et al. Alzheimers Dement. 2022;18:10–28

Diagnose der CAA

Boston-Kriterien V2.0 für **wahrscheinliche** CAA ≥ 50. LJ



Klinik : Spontane "atypische" ICB, transiente fokale neurologische Defizite, kognitive Einschränkungen oder Demenz (ohne kausale Implikation)

MRT:

- ≥2 lobäre hämorrhagische Manifestationen: atypische ICB, zerebrale Mikroblutungen, supratentorielle SAB oder superfizielle Siderose

ODER

- 1 lobar hämorrhagische + 1 nichthämorrhagische Manifestation (>20 ausgeprägte PVFs im Centrum semiovale einer Hemisphäre oder >10 multispot WMHs bihemisphärisch)

Ausschluss:

- "tiefe" subkortikale ICBs / Mikroblutungen"
- andere Blutungsursachen (SHT, Schlaganfall, AVM, Tumorbloodungen, Vaskulitis, Marcumar...)

"Kleinhirnblutungen zählen weder als "tief" noch lobär"

**Definitive Diagnose erfordert Ganzhirnpathologie,
Niedrige CSF Aβ42 als potentieller Biomarker für CAA-Progression**

CAA, cerebral amyloid angiopathy; CMB, cerebral microbleeds; cSAH, convexity subarachnoid hemorrhage; cSS, cortical superficial siderosis; EPVS, enlarged perivascular spaces; ICH, intracerebral hemorrhage; MRI, magnetic resonance imaging; WMH, white matter hyperintensities

Charidimou A, et al. Lancet Neurol. 2022;21:714–725
Alten et al. J Am Heart Assoc. 2025 Mar 4;14(5):e040025. doi: 10.1161/JAHA.124.040025. Epub 2025 Mar 3

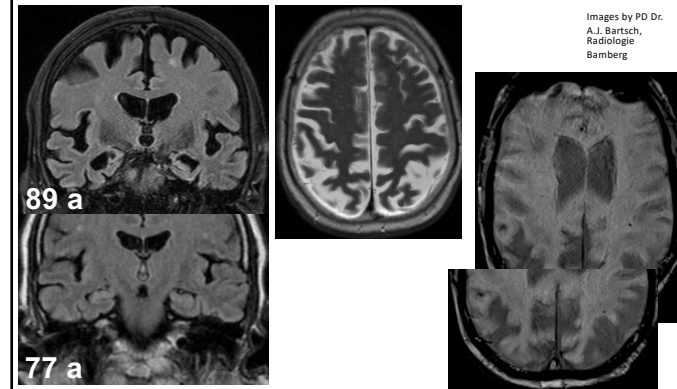
Sensitivität / Spezifität der CAA-Kriterien: wahrsch. CAA über- oder unterdiagnostiziert?

- durch Autopsie verifizierte Kohorte:
74.5 % Sensitivität, 95 % Spezifität
- bei asymptomatischen oder ausschließlich kognitiv beeinträchtigten Patienten:
28.6 % Sensitivität, 65.3 % Spezifität

Charidimou A, et al. Lancet Neurol. 2022;21(8):714-25; Switzer A, et al. Neurology. 2024;102(10):e209386

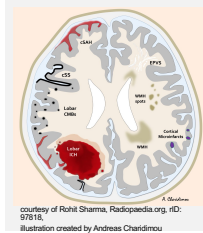
Real-Life-Example:

♂, 89a, Stürze – Komorbidität AD & wahrsch. CAA



Diagnose der CAA

Boston-Kriterien V2.0 für **mögliche CAA** ≥ 50. LJ



Klinik : Spontane "atypische" ICB, transiente fokale neurologische Defizite, kognitive Einschränkungen oder Demenz (ohne kausale Implikation)

MRT:

- 1 lobäre hämorrhagische Manifestation: atypische ICB, zerebrale Mikroblutungen, supratentorielle SAB oder superfizielle Siderose
- 1 nichthämorrhagische Manifestation (>20 ausgeprägte PVRs im Centrum semiovale einer Hemisphäre oder >10 multispot WMHs bihemisphärisch)

Ausschluss:

- "tiefe" subkortikale ICBs / Mikroblutungen"
- andere Blutungsursachen (SHT, Schlaganfall, AVM, Tumorblutungen, Vaskulitis, Marummar...)

"Kleinblutungen zählen werden als "tief" noch lobär

Definitive Diagnose erfordert Ganzhirnpathologie, Niedrige CSF Aβ42 als potentieller Biomarker für CAA Progression

CAA, cerebral amyloid angiopathy; CMB, cerebral microbleeds; cSAH, convexity subarachnoid hemorrhage; cSS, cortical superficial siderosis; EPVS, enlarged perivascular spaces; ICH, intracerebral hemorrhage; MRI, magnetic resonance imaging; WMH, white matter hyperintensities

Charidimou A, et al. Lancet Neurol. 2022;21:714-725

Alten et al. J Am Heart Assoc. 2025 Mar 4;14(5):e040025. doi: 10.1161/JAHA.124.040025. Epub 2025 Mar 3.

Ist eine lobäre ICB CAA-assoziert?

Edinburgh-Kriterien für CAA-Wahrscheinlichkeit bei einer lobären ICB



Wahrscheinlichkeit einer CAA bei ICB:¹

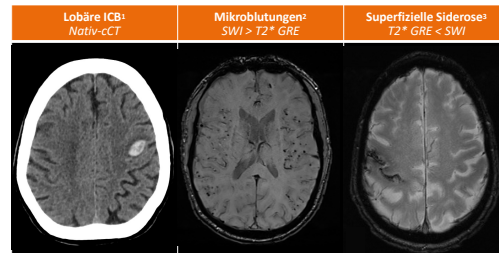
- Sehr wahrscheinliche CAA:**
 - lobäre ICB mit SAB im cCT und
 - fingerartigen ICB- Projektionen der ICB oder
 - wenigstens einem APOE ε4 Allel
- Mittelgradig wahrscheinliche CAA:**
 - Lobäre ICB mit
 - entweder SAB im cCT oder
 - wenigstens einem APOE ε4 Allel
- Wenig wahrscheinliche CAA:**
 - Lobäre ICB ohne
 - SAB im cCT und ohne
 - ein APOE ε4 Allel

70 a, ♂, APOE ε4 positiv
Case courtesy of Mark Rodriguez, Radiopaedia.org.
rID: 96378

Vereinfacht: nur cCT-Eigenschaften fließen ein, kein APOE-Status

Rodriguez et al. Lancet Neurol. 2018 17 (3): 232-240

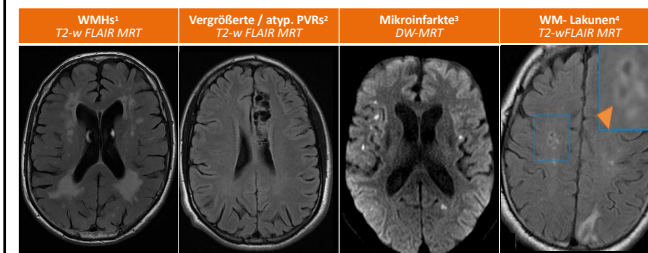
MRT der CAA: Hämorrhagische Manifestationen



CAA, cerebral amyloid angiopathy; CT, computerized tomography; GRE, gradient-recalled echo; ICH, intracerebral hemorrhage; SWI, susceptibility weighted imaging

1. Case courtesy of Mark Rodrigues, Radiopaedia.org, rID: 58532; 2. Case courtesy of Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 46082; 3. Image used with permission from Andersen NH, et al. BMC Neurol. 2023;23:252. doi: 10.1186/s12883-023-03300-9. (CC-BY 4.0: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

MRT der CAA: Nicht-hämorrhagische Manifestationen



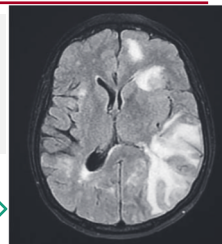
WMHs, white matter hyperintensities; CAA, cerebral amyloid angiopathy; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; MRT, Magnet Resonanz Tomographie

1. Case courtesy of Royal Melbourne Hospital Neuropsychiatry Unit, Radiopaedia.org, rID: 25666; 2. Case courtesy of Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 30131; 3. Case courtesy of Francis Deng, Radiopaedia.org, rID: 157371; 4. Image used with permission from Das AS, et al. Stroke Vasc Neurol. 2023;8:26–33. doi:10.1136/svn-2022-001653 (CC-BY-NC 4.0: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>)

Inflammatorische CAA

- **Seltene CAA-Komplikation**, wohl durch spontane Autoimmunreaktion gegen in den Gefäßwänden abgelagertes Aβ^{1,2}
- Eher **transient / reversibel + responsiv auf Kortison / Immunsuppression**^{1,2}
- 2 Subtypen der inflammatorischen CAA, weder klinisch noch neuroanatomisch sondern nur neuropathologisch unterscheidbar:
 - **Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation (CAA-RI)**
 - **Amyloid Beta-Related Angiitis (ABRA)**

Klinik	MRT
Wechselnd / variabel von leichten kognitiven und funktionellen Einbußen über Cephalgien, Stupor/Sopor/Koma, fokale neurologische Defizite, Krampfanfälle ¹	Interhemisphärisch asymmetrische T2-Zeitverlängerungen passend zu vasogenem Ödem ^{1,2,3} Optional: Mikroblutungen und / oder superfizielle Siderose ⁴



CAA-RI mit multifokalen vasogenen Ödemen im T2-FLAIR MRT⁵

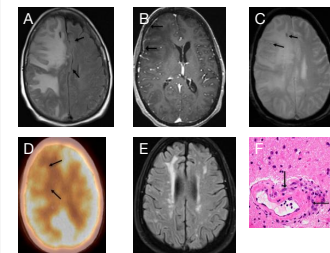
Aβ, amyloid beta; ABRA, amyloid beta-related angiitis; CAA, cerebral amyloid angiopathy; CAA-ri, cerebral amyloid angiopathy-related inflammation; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery

Image used with permission from Roytman M, et al (2023)⁵

1. Chwalisz BK. J Neurol Sci. 2021;424:117425; 2. Wu JJ, et al. Chin Med J (Engl). 2021;134:646–654; 3. Sperling RA, et al. Alzheimers Dement. 2011;7:367–385; 4. Antolini L, et al. Neurology. 2021;97:e1809–e1822; 5. Roytman M, et al. AJR Am J Roentgenol. 2023;220:562–574

Amyloid Beta-Related Angiitis (ABRA)

Transmurale-angiodestruktive, teilweise granulomatöse Angiitis (anders als CAA-RI)



„64-year-old woman presents with left hemiparesis, left face and arm clonic seizures, and worsening encephalopathy for 3 days. Neurologic examination demonstrates expressive aphasia, midline gaze with full extraocular movements, reduced muscle strength in the left arm and leg (grade 4 out of 5), and left-sided neglect.“

Ticku et al., AJNR Case of the Week, July 7 2022, <https://www.ajnr.org/content/early/2022/07/07/ajnr.2022.07072022>

Was sind Amyloid-Related Imaging Abnormalities (ARIAs) ?

ARIA-E/Hs "mimen" / entsprechen CAA-Manifestationen

- **Amyloid-Related Imaging Abnormalities (ARIAs)** resultieren aus Amyloidablagerungen in Gefäßwände, d.h. einer CAA, und der Reaktion dagegen
- Zufrunde liegt vermutlich die Steigerung der Gefäßwandpermeabilität für Flüssigkeit (Effusion/Extravasation – vasogenes Ödem: ARIA-E) und Blut (Erythrozyten – Mikroblutungen / ICB: ARIA-H)
- ARIA's können auftreten:
 - spontan im Rahmen einer CAA
 - durch Amyloidmobilisation im Rahmen der Therapie mit monoklonalen Antikörpern

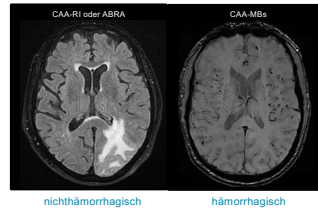
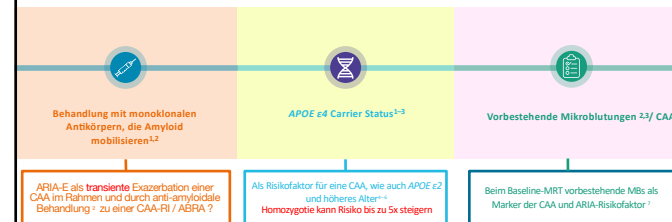


Image 1 links: case courtesy of Daniel Gewolb, Radiopaedia.org, rID: 164071; image 2 rechts: case courtesy of Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 46082

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; CAA, cerebral amyloid angiopathy; MRI, magnetic resonance imaging; MBs, microbleeds

Sperling RA, et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367–385

Risikofaktoren, ARIAs zu entwickeln



APOE ε4, apolipoprotein E ε4; ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; CAA, cerebral amyloid angiopathy; MBs, microbleeds

1. Sperling RA, et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367–385; 2. Cogswell PM, et al. *Alz Dis* 2012;29:19–30; 3. Filippi M, et al. *JAMA Neurol.* 2012;69:291–304; 4. Charidimou A, et al. *Brain.* 2017;140:1829–1850; 5. Kuhn J, Sharmar T. *Cerebral amyloid angiopathy.* 2022 Jun 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 6. Thal D, et al. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2002;61:282–293; 7. Arrighi HM, et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;87:106–112

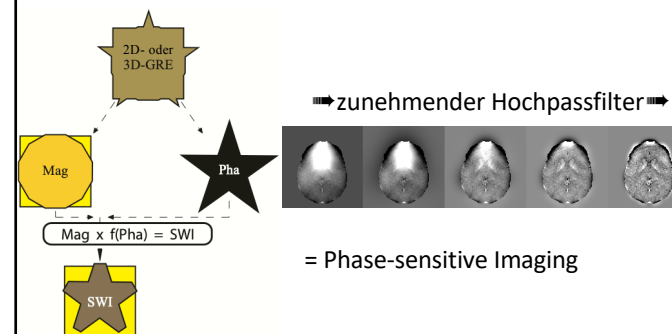
Protokollempfehlungen: Baseline-MRT & ARIA-Detektion / Monitoring

Feldstärke ^{1,2}	Empfohlen: 3 Tesla, Minimum 1.5 Tesla ² Grund: Sensitivität zur Detektion von Mikroblutungen & superfizieller Siderose bei 3T durch 1 SNR	Grund:
Schichtdicke ¹	55 mm (Minimum) oder 3D Grund: dünne Schichten erhöhen die räumliche Auflösung, verringern aber die SNR	
T2* GRE TE ²	TE = 20 ms bei 3T bzw. 30 ms at 1.5T Grund: höhere Sensitivität zur Detektion von Mikroblutungen bei längeren TEs	
2D T2* GRE oder SWI zur Detektion von ARIA-H ^{1,3}	SWI besser T2* GRE; Studien und Graduierung von ARIA-H basieren aber auf T2* GRE Grund: bessere Detektion von Mikroblutungen & superfizieller Siderose bei ARIA-H	
T2-FLAIR vs. T2 zur Detektion von ARIA-E ^{1,3}	T2-FLAIR Grund: Effusionen in Sulci nur mit FLAIR, nicht in T2 darstellbar (vasogenes Hirnödem in beiden)	
Diffusionsgewichtung ³	empfohlen Grund: Differentialdiagnose (PRES, ischämischer Infarkt mit Schwellung ...)	

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; CT, computed tomography; GRE, gradient-recalled echo; MRI, magnetic resonance imaging; T2-FLAIR, T2-weighted fluid-attenuated inversion recovery; TE, echo time; SWI, susceptibility-weighted imaging; SNR, signal-to-noise ratio

1. Cogswell PM, et al. *Alz Dis* 2012;29:19–30; 2. Sperling RA, et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367–385; 3. Barakos J, et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9:211–220

Was ist SWI = Susceptibility-Weighted Imaging?



Schwarz et al., DGNR 2013 ; Heckel et al, DGNR 2013

34

SWI: Ein Mischkontrast!

Beispiel: Melanotische Melanommetastasen*

T1 nativ Mag Pha SWI

* oder eingblutete, mit MetHb; Schwarz et al., DGNR 2013

T2* GRE- vs. SWI-Sequenzen

Left Image by Th. Illigen, Siemens Healthineers, with permission
Right Image: internal MRI image

T2* GRE- vs. SWI-Sequenzen

Wenige Mikroblutungen detektiert Mehr Mikroblutungen detektiert Noch mehr Mikroblutungen detektiert

1.5T T2* GRE 1.5T SWI 3T SWI

Figure reproduced with permission from Puy L, et al (2021)¹

SWI sensitiver als T2* GRE²

GRE, gradient-recalled echo; SWI, susceptibility-weighted imaging

1. Puy L, et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2021;92:598-607; 2. Sperling RA, et al. Alzheimers Dement. 2011;7:367-385

ABER: SWI (WAVE-CAPi) bei 1.5 Tesla kann sehr schlecht werden

Image by PD Dr. A.J. Bartsch, Radiologie Bamberg

Neuroradiologischer ARIA-Schweregrad*

ARIA Severity Grading Scale			
ARIA class	Mild	Moderate	Severe
ARIA-E (Sulcal and/or cortical/subcortical FLAIR hyperintensity)	FLAIR hyperintensity <5 cm	FLAIR hyperintensity signal measuring 5-10 cm, or signal at >1 site with each measuring <10 cm	FLAIR hyperintensity measuring >10 cm in ≥1 separate sites
ARIA-H (Microhemorrhages)	1 to 4 new microhemorrhages	5-9 new microhemorrhages	≥10 new microhemorrhages
ARIA-H (Superficial siderosis)	1 focal area of superficial siderosis	2 focal areas of superficial siderosis	>2 focal areas of superficial siderosis

ARIA-E: T2-FLAIR
ARIA-H: SWI and GRE

Abbreviation(s): SWI, susceptibility-weighted imaging.
Reference(s): Hwang H et al. Brain. 2013;136(4):114-124.

* ICB / ICH = intraaxiale macrohemorrhage ≥ 1cm; severe ARIA-H

Grading ARIA-E: Effusion/Edema

FLAIR	Mild / Leicht	Moderat / Mittel	Schwer
	Monofokal-lobär <5 cm	Monofokal-lobär 5-10 cm ODER multifokal-lobär jeweils <10 cm	Mono- oder multifokal-lobär >10 cm
ARIA-E Sulcale und/oder kortikale/subkortikale Hyperintensitäten	 Baseline	 Baseline	 Baseline
	 beimnach Behandlung	 beimnach Behandlung	 beimnach Behandlung

Figures from Barakos J, et al. J Prev Alzheimers Dis. 2022;9:211-220²

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery

1. Cogswell PM, et al. AJNR Am J Neuroradiol. 2022;43:E19-E35; 2. Barakos J, et al. J Prev Alzheimers Dis. 2022;9:211-220

Grading ARIA-H: Superfizielle Siderose

T2* GRE oder SWI	Mild / Leicht	Moderat / Mittel	Schwer
	monofokal	bifokal	>2 Areale
ARIA-H Superfizielle Siderose			

internal MRI images

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; GRE, gradient-recalled echo; SWI, susceptibility weighted imaging

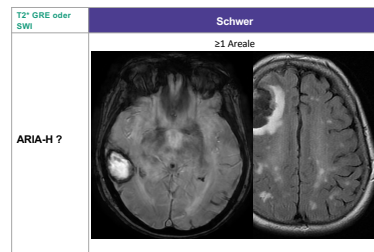
Grading ARIA-H: Mikroblutungen

T2* GRE oder SWI	Mild / Leicht	Moderat / Mittel	Schwer
	≤4	5-9	≥10
ARIA-H Anzahl neuer Mikroblutungen			

internal MRI images

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; GRE, gradient-recalled echo; SWI, susceptibility weighted imaging

Grading ARIA-H: ICB ≥ 1 cm



70 a, ♀, APOE ε4 positiv
ICB mit sehr wahrsch. (Edinburgh 2018) bzw. wahrsch. (Boston 2.0 -Kriterien) CAA

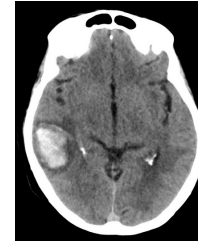
Case courtesy of Mark Rodriguez, Radiopaedia.org. rID: 58378

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; ICB/ICH, intracerebral hemorrhage; GRE, gradient-recalled echo; SWI, susceptibility weighted imaging

Rodrigues et al. Lancet Neurol. 2018 17 (3): 232-240; Charidimou A, et al. Lancet Neurol. 2022;21:714-725; Altev et al. J Am Heart Assoc. 2025 Mar 4;14(5):e040025. doi: 10.1161/JAHA.124.040025. Epub 2025 Mar 3

Wiedererkennungswert: Ist diese lobäre ICB CAA-assoziiert?

Edinburgh-Kriterien für CAA-Wahrscheinlichkeit bei einer lobären ICB



Wahrscheinlichkeit einer CAA bei ICB:¹

- **Sehr wahrscheinliche CAA:**
 - lobäre ICB mit SAB im cCT und
 - fingerartigen ICB- Projektionen der ICB oder
 - wenigstens einem APOE ε4 Allel
- **Mittelgradig wahrscheinliche CAA:**
 - Lobäre ICB mit
 - entweder SAB im cCT oder
 - wenigstens einem APOE ε4 Allel
- **Wenig wahrscheinliche CAA:**
 - Lobäre ICB ohne
 - SAB im cCT und ohne
 - ein APOE ε4 Allel

70 a, ♀, APOE ε4 positiv
Case courtesy of Mark Rodriguez, Radiopaedia.org.
rID: 58378

Vereinfacht: nur cCT-Eigenschaften fließen ein, kein APOE-Status

Rodrigues et al. Lancet Neurol. 2018 17 (3): 232-240

Häufigkeit* von ARIAs unter Anti-Amyloidaler Therapie

- ARIA-E ca. 9 – 24 % (Placebo: ca. 1 – 2 %)
- ARIA-H: MB ca. 10 – 27 % (Placebo ca. 6 – 13 %)
- SS ca. 4 – 16 % (Placebo ca. 2 – 3 %)
- ICB ca. 0.4 % (Placebo ca. 0.1 – 0.2 %)

Auftreten: meist früh unter Therapie, oft asymptomatisch (2/3 – 4/5 ?)

Kontraindikation: Antikoagulantien

Überwachung nach Infusion: 2.5 h

* CLARITY AD, n=757 Lecanemab vs. 764 Placebo; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/doi/10.1056/NEJMoa2212948>; 898 Lecanemab vs. 897 Placebo; <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2807533>; 860 Donanemab vs. 876 Placebo

Fallstricke: Potentielle Fehlinterpretationen durch DDs und Artefakte

Differentialdiagnosen ARIA-E

ARIA-E: Effusionen in Sulci

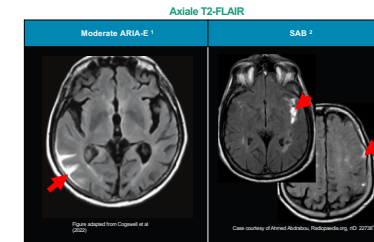
- Artefakte (Flow, nicht optimaler IR Pulse, Frequenzverschiebungen)
- Subarachnoidalblutung
- Leptomeningeose
- RCVS ("dot sign")
- MoyaMoya ("ivy sign")
- Meningitis
- (postiktal)

ARIA-E: Vasogenes Hirnödem

- PRES
- Ischämischer Schlaganfall
- Venöse Stauung (Venen-/ Sinus-thrombose), venöser Infarkt
- Perifokales Tumorödem (intra-/extraaxialer RFs)
- Postiktal
- MELAS / MERRF
- Vaskulitis / Enzephalitis
- MOGAD, ADEM, (tumefaktive) MS

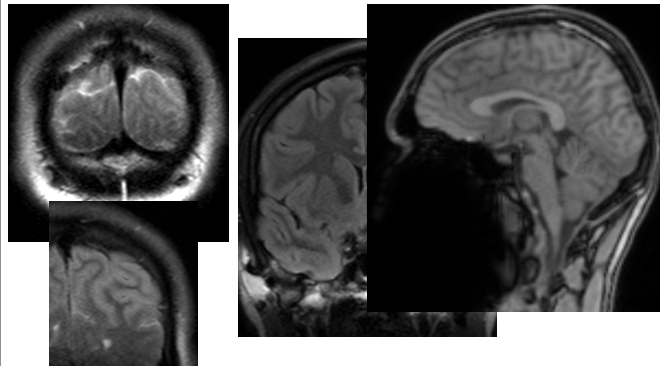
IR, inversion recovery; PRES, posterior reversible encephalopathy syndrome
cf. Barakos J, et al. AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34:1958–1965

Sulkale ARIA-E(ffusion) vs. SAB



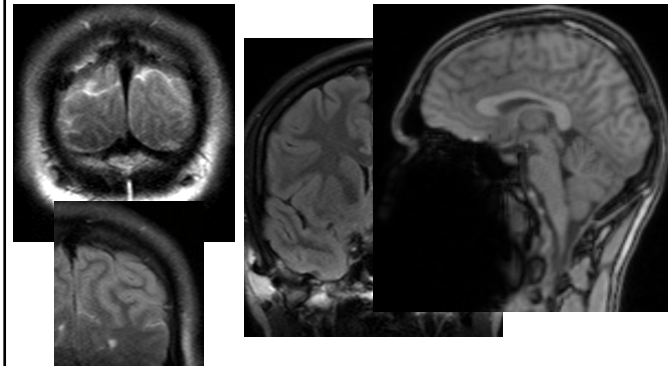
ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery
1. Cogswell PM, et al. AJNR Am J Neuroradiol. 2022;43(9):E19–E35; 2. Abdrabou A. Radiopaedia.org <https://doi.org/10.5334/rtd-22738>

Sulkale ARIA-E(ffusion) oder doch SAB ? Etwas ganz anderes ??



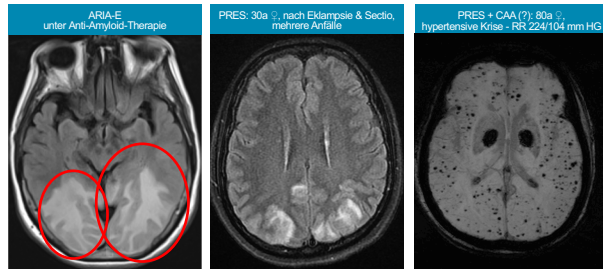
Images by PD Dr. A.J. Bartsch, Radiologie Bamberg

Keine sulkale ARIA-E(ffusion) oder SAB sondern eine Zahnschlinge !



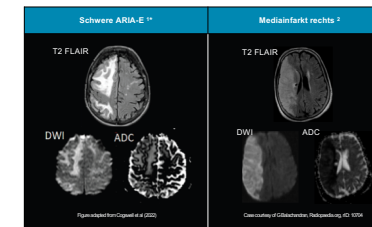
Images by PD Dr. A.J. Bartsch, Radiologie Bamberg

Parenchymale ARIA-E(dema) vs. PRES



ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; PRES, posterior reversible encephalopathy syndrome
 Links: internal FLAIR MRI image; Mitte: Case courtesy of Magdi Mahsoub, Radiopaedia.org, rID: 204533; Rechts: Case courtesy of Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 48037

Parenchymale ARIA-E(dema) vs. Schlaganfall



*Vasogenes Ödem mit T2-Durchscheineffekt, siehe ADC
 ADC, Apparent Diffusion Coefficient; ARIA-E, ARIA-edema/effusion; DWI, diffusion-weighted imaging; T2-FLAIR: T2 fluid attenuated inversion recovery; MCA, middle cerebral artery
 1. Cogswell PM, et al. AJNR Am J Neuroradiol. 2022;43(9):E19–E35; 2. Balachandran G. Radiopaedia.org (Accessed on 20 Mar 2024)
<https://doi.org/10.53347/rID-10704>

Differentialdiagnosen ARIA-H

ARIA-H: Mikroblutungen / superfizielle Siderose

- hypertensiv
- CAA
- Primäre / sekundäre ZNS-Vaskulitis
- Kavernome insbes. Zabraski Typ IV / Kavernomatose, postradiogen
- RCVS
- post SAB
- traumatisch (diffuse ax. Scherbltg.)

ARIA-H: ICB

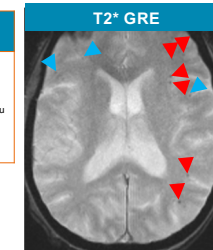
- hypertensiv, Antikoagulation
- CAA
- RCVS
- traumatisch
- eingebluteter Infarkt / Tumor
- Venöse Stauungsblutung (Venen- / Sinusthrombose)
- AVM- / Kavernomblutungen

Gefäße vs. Mikroblutungen / superfizielle Siderose

Thru-Plane: leptomeningeale Gefäße können Mikroblutungen vortäuschen
 In-Plane: leptomeningeale Gefäße können superfizielle Siderose vortäuschen

DD Flow Void vs. Mikroblutungen

- Partialvolumeneffekte
- Bewegung
- Vergleich mit T2 und, wenn verfügbar, T1 KM, um Gefäße zu identifizieren
- (3D-) SWI erleichtert Differenzierung



- Mikroblutungen: Rote Pfeile
- Orthogonale Gefäßanschnitte: Blaue Pfeile

internal MRI images

ARIA, amyloid-related imaging abnormalities; ARIA-H, ARIA-hemosiderin/hemorrhage; GRE, gradient-recalled echo

Diskussion:

Ist es nun ein Spiegelbild der Bildgebung bei MS ?
Wo sehen Sie die Hürden / Herausforderungen ?

**Danke für Ihre Zeit und
Aufmerksamkeit!**