

抗類澱粉蛋白抗體治療與腦血管疾病處置考量- 台灣腦中風學會及台灣臨床失智症學會之共識聲明

蔡欣熹¹、李威儒²、宋碧姍³、鍾芷萍⁴、陳培豪⁵、蔡力凱¹、湯頌君¹、
官怡君⁶、傅中玲⁴、陳龍⁶、徐榮隆⁷、
台灣腦中風學會及台灣臨床失智症學會指引共識小組

¹ 臺大醫院神經部暨腦中風中心

² 臺中榮民總醫院神經醫學中心神經內科

³ 國立成功大學醫學院附設醫院神經部暨中風中心

⁴ 臺北榮民總醫院神經醫學中心神經內科

⁵ 馬偕紀念醫院神經科暨失智防治中心

⁶ 臺北醫學大學部立雙和醫院神經科、臺北醫學大學醫學院醫學系神經科

⁷ 新北市立土城醫院神經內科

前言

阿茲海默氏症是造成老年人失智的最重要病因，其中最主要的腦部病理特徵為β類澱粉斑塊（amyloid-β plaque）的堆積。近年來，抗類澱粉蛋白抗體治療（Amyloid-targeting treatment, ATT）成為第一個可以改變阿茲海默氏症臨床病程的有效治療方式，也成為阿茲海默氏症藥物治療的一個重要里程碑。

然而，ATT也帶來一定程度的不良事件風險，尤其是病人可能出現類澱粉蛋白相關成像異常（Amyloid-related imaging abnormalities, ARIA），其中包含腦水腫（ARIA-E）與腦出血（ARIA-H）的表現，雖然大部分的ARIA並沒有明顯症狀，一部分ARIA可能會相當嚴重甚至使得病患必須終止ATT。ARIA發生的病生理機轉跟腦血管疾病息息相關，也因此從評估病人是否適合起始ATT，到整體ATT整體治療過程中，都需要考慮病人的腦中風病史、腦血管疾病狀態與其相對應之ARIA風險，甚至對於因其他疾病需要使用抗血栓藥物的病人，更需多面向且個人化的治療考量。

針對目前可使用的兩種ATT，Lecanemab（商品名：Leqembi）與Donanemab（商品名：Kisunla），各國（包含台灣）皆有發表適當用藥建議（Appropriate Use Recommendations, AUR）。台灣腦中風學會與台灣臨床失智症學會為了提供臨床醫療人員在面對接受ATT用藥的阿茲海默氏症病人時，需要考量的腦血管疾病與其相關處置，發表此次共識聲明。在此聲明中，將會簡述ATT用藥前的例行臨床評估、ATT用藥下若需使用抗血栓藥物之考量以及ARIA發生的風險評估與處置流程。最後，本共識聲明將提出對於正在使用ATT之病人，若發生急性神經學缺損而需考量急性缺血性中風時，建議的處置流程。

1. ATT用藥前之臨床評估

1.1 認知功能評估

對於認知功能有疑慮的對象，醫師可考慮透過自己熟悉的初評工具（如：BHT、AD8、CDT、Mini-Cog、IQCODE、SPMSQ、

CogMate等），先了解認知功能是否有異常，或是經由病史詢問確認有認知功能下降的症狀，可安排由臨床心理師使用標準評估工具進行認知功能評估（如：MMSE、CASI、CDR、CEARD、ADAS-Cog、Wechsler Memory Scale IV-Logical Memory II、完整神經心理功能評估），確認有記憶或認知功能退化且符合輕度認知功能障礙（Mild cognitive impairment、MCI）或輕度失智¹⁻¹²。

1.2 腦部影像或CSF生物標記檢測

若認知功能評估符合MCI或輕度失智的狀況，下一步需進行類澱粉蛋白檢測和腦部MRI影像評估。類澱粉蛋白檢測可使用Amyloid PET、CSF中tau總量（total tau, t-tau）/ $A\beta 42$ 比值、p-tau181/ $A\beta 42$ 比值或其他符合診斷標準之工具。腦部MRI影像可根據一年內之腦部MRI檢查結果，如果一年內沒有檢查過腦部MRI，則需要安排一次檢查以評估相關風險；若病人接受MRI的時間已經超過6個月，且發現介於用藥條件邊緣的狀況（如：患有1-4個腦微出血點）或有較高類澱粉蛋白相關成像異常（Amyloid-related imaging abnormalities、ARIA）風險，建議重新安排一次腦部MRI檢查，其最低條件要求有以下五點：^{13, 14}

- (1) 最少達到1.5 T，建議3T 或更高之掃描磁場強度。
- (2) 實施2D T2*GRE或SWI的掃描序列以偵測腦出血（ARIA-H），因為SWI的敏感度高於T2*GRE，判斷時可以根據臨床試驗以T2*GRE為主，但建議也可以SWI進行判讀。
- (3) 實施T2 FLAIR的掃描序列以偵測腦水腫（ARIA-E）。
- (4) MRI切片厚度至少為5 mm或更低。
- (5) MRI回訊時間（echo time, TE）參數需達20 ms或更高。

1.3 阿茲海默氏症生物標記診斷標準

目前阿茲海默症協會（Alzheimer's Association）認為只要第一類核心生物標記其中一項呈陽性即可做為AD的生物性診斷依據，最新診斷標準請參考表1¹⁵。

1.4 ATT用藥風險考量

經由上述評估確診阿茲海默氏症後，將評估病人用藥之適合/排除條件，包含共病、其他用藥、病史、健康狀況、及APOE基因型等，以了解其ATT治療風險。一般包含下列幾項重點評估：

- (1) APOE基因型：由於APOE $\epsilon 4$ 會增加ATT用藥下發生ARIA之風險，美國治療建議（Appropriate Use Recommendation, AUR）建議先檢測APOE對偶基因型，對於 $\epsilon 4$ 帶因者應視病人個別情況評估並加強監控措施，且可考慮於治療滿一年後追加一次MRI檢查。日本AUR則建議無論APOE基因型如何，都應按照仿單列示之MRI檢查和ARIA管理規範。美國Lecanemab AUR額外建議於第26次輸注前（T26；用藥第52週）額外再進行一次MRI檢查，尤其是帶因APOE $\epsilon 4$ 或過去MRI影像有發現ARIA的病人。目前lecanemab與donanemab於台灣仿單上皆不建議帶有ApoE $\epsilon 4$ 同型合子者使用。
- (2) 患有自體免疫或發炎性共病的病人：ARIA的誘發可能與類澱粉蛋白單株抗體所引起之發炎反應相關，因此有自體免疫或發炎性共病的病人可能有較高的ARIA風險，用藥前需審慎評估¹⁶。
- (3) 患有腦部白質病變（WMH）的病人：由於ARIA多發生於腦部白質和腦溝區域，因此有白質病變的病人需要多加留意；而WMH達Fazekas量表3分之嚴重皮質下高訊號病變者（覆蓋腦白質大部分面積，且白質病變彼此互相融合¹⁷），不建議給予治療。
- (4) 過去曾有中風、短暫性腦缺血發作（TIA）、癲癇（seizure）發作或腦部創傷史的病人：美國AUR建議有涉及主要血管

表1：阿茲海默症協會（Alzheimer's Association）阿茲海默氏症診斷標準

生物標記類型	生物標記檢測的目標	影像學生物標記	CSF和血漿生物標記	建議診斷工具
第一類核心生物標記 最早能檢測到，有/無症狀的病入均能使用，出現時機與amyloid PET可觀察到異常的時間較為接近	A：A β 病變	Amyloid PET	A β 42	1. Amyloid PET 2. 可代表A β 的病理狀態的CSF檢驗（如：tau 總量（total tau, t-tau）/A β 42比值、CSF中p-tau181/A β 42比值） 3. 可代表A β 的病理狀態的plasma檢驗項目（如：Plasma p-tau217、Plasma %p-tau217，註1）
	T1：磷酸化與分泌型AD tau		p-tau 217、p-tau 181、p-tau 231	
第二類核心生物標記 較晚顯現，多伴隨症狀出現才能被檢測到，且出現時機與tau PET可觀察到異常的時間較為接近	T2：AD tau病變	Tau PET	pT205、MTBR-243、非磷酸化tau片段	1. Tau PET（註1） 2. 可代表AD Tau病理狀態的CSF或plasma檢驗（註1）
參與AD病生理機轉的非特定生物標記	N：神經纖維受傷、功能受損、或退化	結構性MRI或CT、FDG PET	NfL	1. CSF或plasma NfL（註1）
	I：發炎（星狀膠細胞活化）		GFAP	1. CSF或plasma GFAP（註1）
常見非AD但與合併病理相關的生物標記	V：血管性腦部損傷	腦梗塞 (anatomic infarction)、腦白質病變 (white matter hyperintensity)		1. 腦部MRI
	S： α -synuclein		α Syn-SAA	1. CSF α -Synuclein seed amplification assay（註1）

註1：待台灣主管機關核准使用。

區域的中風或患有超過兩處腔隙性梗塞者（silent cerebral infarction），或12個月內曾發生TIA、中風或有癲癇發作病史者不建議給予治療。日本AUR則表示，對於一年內曾發生TIA、中風、或癲癇病史者，目前尚無用藥經驗，因此用藥前應先充分評估風險和效益後，再慎重決定是否用藥。台灣AUR建議12個月內曾發生TIA、中風、或癲癇發作者不建議給予治療，而有更早期病史者則需由醫師評估並和病人及其家屬和

主要照顧者透過討論決定是否接受治療。

(5) 腦部MRI異常的病人：台灣和美國AUR建議排除腦部有超過4處微出血（出血範圍最大直徑10 mm以下）；單處出血範圍最大直徑> 10 mm；腦皮質質血鐵沉積（cortical superficial siderosis）；有血管源性腦水腫；有涉及主要血管區域的中風或超過兩處腔隙性梗塞；達Fazekas量表3分之腦白質病變；有 β -類澱粉血管炎（Amyloid β -related angiitis）的證據；有類澱粉血管症

相關發炎（CAA-related inflammation）；有嚴重小血管疾病；或有其他可能造成認知障礙的重大顱內病變者。

- (6) 抗血小板藥物及抗凝血劑的使用：台灣AUR允許併用標準劑量之aspirin和其他抗血小板藥物；而高出血風險或使用抗凝血劑者，需由醫師評估並和病人及其家屬和主要照顧者透過討論決定是否接受治療。美國AUR允許病人可同時服用其他共病的藥物，包含併用標準劑量之aspirin（最高達每日325 mg）以及抗血小板藥物（不過須留意APOE ε4同型合子帶因者併用藥物的ARIA風險），但不建議使用急性血栓溶解劑、warfarin或其他維生素K拮抗劑、直接型口服抗凝血劑（DOACs）、或heparin。日本AUR建議若併用抗凝血劑（如warfarin、heparin、apixaban等）、抗血小板藥物（如aspirin、clopidogrel等）、或血栓溶解劑（如rt-PA等），須留意助長腦出血的可能性。

2. ATT用藥下使用抗血栓藥物之考量

在中風照護中，抗血小板藥物（antiplatelet, AP）是治療非心因性缺血性腦中風及其他血管性疾病的核心用藥。目前已有多項大型隨機分派試驗，探討抗血小板藥物於中風急性期、慢性期、TIA或輕微中風中的應用¹⁸⁻²⁴。其目的皆在於降低中風發生之風險，或提升缺血性中風病人的次級預防效果、進而減少再發性中風（包含缺血性及出血性）及抗血小板藥物相關的出血併發症，特別是顱內出血等高風險事件。

目前最常使用的第一線藥物為aspirin，其他常見藥物包含clopidogrel、cilostazol、ticagrelor等，臨床上可依個別情況採用單一抗血小板治療（單抗）或雙重抗血小板治療（雙抗）。在非中風領域的血管性疾病中，

如急性冠心症，則可能使用其他P2Y₁₂受體抑制劑，如prasugrel等。另一方面，抗凝血劑（anticoagulants, AC）則主要用於心因性缺血性腦中風的次級預防，目前以直接DOACs為臨床主流選擇。在此篇幅中，將進一步探討在接受ATT治療的病人中，合併使用口服抗血小板藥物或抗凝血劑時的出血風險與臨床建議。

2.1 ATT合併抗血小板藥物時的出血風險

CLARITY-AD²⁵與TRAILBLAZER-ALZ 2²⁶臨床試驗皆未排除使用抗血小板藥物的病人。CLARITY-AD中病人若有過去12個月內的中風病史可能被排除於試驗外，但TRAILBLAZER-ALZ 2則未排除過去12個月中風病史的病人。

表2整理ATT臨床試驗關於症狀性ARIA-H的出血比較。Lecanemab試驗中，約30%的病人使用抗血小板藥物。現有數據顯示^{25, 27}，macrohemorrhage（定義為MRI上出血直徑大於10 mm）在ATT合併AP治療的病人中，發生率約為0.2–0.4%；而安慰劑組病人即使合併AP，其macrohemorrhage發生率亦為0.4%。在接受lecanemab但未合併使用AP或AC的病人中，macrohemorrhage的發生率則約為0.4–0.6%。Donanemab試驗中，約34.5%的病人使用aspirin，目前尚未有macrohemorrhage的發生率資料公布。整體來說ARIA-H（含無症狀與症狀性ARIA-H）的發生率在使用aspirin者為24%，使用雙重抗血小板藥物者為16.7%，non-aspirin的其他AP使用者為4.5%²⁸。

綜上所述，初步資料或可顯示ATT合併AP治療者之macrohemorrhage風險可能未顯著高於未合併AP者。然而，lecanemab試驗並未詳列使用單抗或雙抗的比例，亦無AP種類細節，無法進一步進行相關風險分析。而donanemab資料中未顯示macrohemorrhage的資料。

綜合目前結果，在接受ATT的病人若需合併使用抗血小板藥物，可參考以下臨床共識建議：

表2：ATT合併使用AP病人的腦出血（註1）比例

Patient groups	ATT	Placebo	ATT without any AP or AC	Combined ATT and AP	Placebo with any AP
Aducanemab ²⁹	0.3%	0.4%	—	—	—
Lecanemab ^{25, 27}	0.6% (Core) 0.5% (Core + OLE)	0.1%	0.6% (Core) 0.4% (Core + OLE)	0.4% (Core) 0.2% (Core + OLE)	0.4% (Core)
Donanemab ^{26, 28}	0.3% (Core) 0.4% (Core + OLE)	0.2%	—	—	—

註1：定義為MRI上直徑超過10 mm的macrohemorrhage。

Core: study period; OLE: open-label extension; ATT: amyloid targeting therapy; AP: antiplatelet; AC: anticoagulant.

- (1) 單一抗血小板藥物可考慮與ATT併行治療。
- (2) 目前無充足安全性資料支持雙重抗血小板藥物治療與ATT併行治療

(2.1) 若有臨床情境需使用短期（如小於三個月）雙重抗血小板藥物治療，可考慮暫停ATT治療待轉換為單一抗血小板藥物後，再持續進行ATT。

(2.2) 若有長期使用雙重抗血小板藥物治療的需求，建議須考量出血風險及ATT治療好處，進行個別化考量。

2.2 ATT合併抗凝血藥物的出血風險

CLARITY-AD²⁵與TRAILBLAZER-ALZ²⁶兩項試驗皆允許病人使用抗凝血劑（AC），但CLARITY-AD有兩項限制：（1）使用AC者需至少穩定服藥四週以上；（2）INR值若超過1.5則無法納入試驗。Lecanemab試驗中約8–9%的

病人使用AC，其發生macrohemorrhage之機率呈現於表3。試驗期間合併ATT與AC的病人，其macrohemorrhage發生率為2.5%；若含延伸期（open-label extension, OLE），則為2.7%。相比之下，未使用AP或AC者macrohemorrhage發生率為0.4–0.6%；而安慰劑組合併AC者的發生率為0%^{25, 27}。Donanemab試驗中，約10%的病人使用AC，而合併使用ATT/AC病人的整體ARIA-H的比率為27.7%，但macrohemorrhages比例則尚未發表²⁸。由此推測，ATT合併AC治療的病人，其顱內出血風險可能較高。然而，目前無法確認所使用之AC為維他命K拮抗劑或DOACs，也無具體用藥與劑量資訊，因此無法進一步進行分析比較。

另外，需特別注意的是，目前尚無關於ATT合併靜脈抗凝血劑藥物（如heparin治療）之資料發表。若進一步與過去維他命K拮抗劑（warfarin）之臨床試驗比較，由於大多數

表3、CLARITY-AD臨床試驗公布之macrohemorrhage比例

臨床試驗	Placebo + AC	Lecanemab + AC	Lecanemab without AP or AC
Lecanemab ²⁷	0%	2.5% (Core)註1 2.7% (Core + OLE)註1	0.6% (Core) 0.4% (Core + OLE)

註1：包含一例在lecanemab停止使用後超過30天才出現macrohemorrhage之案例。

Core: study period; OLE: open-label extension; ATT: amyloid targeting therapy; AP: antiplatelet; AC: anticoagulant.

維他命K拮抗劑使用於中風患者，其INR指數大多超越CLARITY-AD研究中的排除條件（INR>1.5），因此或可推論維他命K拮抗劑之臨床試驗與CLARITY-AD研究中的病人族群及藥物劑量可能不盡相同，因此可比性較低。而四篇大型DOACs的臨床試驗³⁰⁻³³，出現腦出血（intracranial bleeding/hemorrhage）的比率約在0.4%到0.8%之間，而對照組使用維他命K拮抗劑的腦出血比率則為1.2%到1.8%之間。因此，若與lecanemab公布資料相比，ATT合併使用AC病人的macrohemorrhage比例，似乎高於DOACs臨床試驗中公布之腦出血比例。但須注意，這些研究對腦出血的定義與ATT試驗中的macrohemorrhage有所差異。另外，由於目前ATT合併AC之資料公佈尚不齊全，仍有待更多資料用以佐證。

因此，若使用ATT或預計使用ATT病人有長期使用抗凝血劑之需求，由於無法確認其腦出血風險是否確實提高，需個別化進行考量。例如，心房顫動病人，或可考慮使用左心耳封堵術作為長期使用抗凝血劑之取代方案。但左心耳封堵術後仍有短期使用抗凝血劑或雙重抗血小板藥物之需求，由於目前對此類狀態合併使用ATT的出血風險尚未明朗，或可考慮等到左心耳封堵術後轉換為單一抗血小板藥物時，再開始進行ATT治療。若ATT治療具迫切性，則應與病人及家屬充分溝通，針對潛在的風險與效益進行分析後，做出個別化治療決策。

綜上所述，接受ATT治療病人若有需要使用抗凝血藥物時，有以下幾點臨床共識建議：

- (1) 使用ATT的病人，若有需要使用靜脈抗凝血劑藥物或肌肉注射抗凝血劑（如heparin、LMWH等），由於尚無資料探討其腦出血風險，暫停ATT治療或許是合理的。
- (2) 若有臨床狀況需長期使用口服抗凝血劑（如維他命K拮抗劑或DOACs），可考慮停用ATT治療或評估出血風險及ATT治療好處，進行個人化決策。
- (3) 使用ATT的病人，若有需要使用抗凝血劑藥

物，建議告知病人使用抗凝血劑的好處及相關腦出血風險，進行個人化決策。

3. 類澱粉蛋白相關成像異常 (ARIA)之評估與處置

3.1 類澱粉蛋白相關成像異常(ARIA)

在ATT治療中，需注意類澱粉蛋白相關成像異常（Amyloid-related imaging abnormalities, ARIA）之發生，ARIA主要有兩種表現，包括腦水腫（ARIA-E）與腦出血（ARIA-H），必須利用腦部磁共振造影來偵測，也是最需要注意之藥物副作用³⁴。大部分在腦部磁共振造影上看到之ARIA並無臨床症狀，且不影響病患之預後，但少數人會發生嚴重甚至致命的ARIA^{35, 36}，也因此對於使用ATT之病人，需審慎注意病人是否出現相關表現或臨床症狀。根據臨床試驗，接受ATT下，發生ARIA的機率甚至可高達超過1/3，但只有少部分為症狀性表現。在阿茲海默氏症的臨床試驗中，注射Lecanemab發生ARIA-E的比例為12.6%，ARIA-H為17.3%，但症狀性ARIA-E和ARIA-H則分別僅有2.8%與0.6%²⁵；注射Donanemab發生ARIA-E的比例為24.0%，ARIA-H為31.6%，而症狀性ARIA-E與ARIA-H則分別為6.1%與0.4%²⁶。

ARIA 的發生可能是由於腦血管病理性沉積了類澱粉蛋白（也稱為大腦類澱粉血管病變，Cerebral amyloid angiopathy, CAA），或是在病患使用清除類澱粉斑塊的抗體治療時產生血管壁的類澱粉斑塊堆積³⁷。在這些情形下，當腦血管的完整性和清除能力受損時，會導致血管壁的免疫反應與發炎，進而造成液體與血液的滲漏，產生ARIA¹³。

圖1為ARIA-E與ARIA-H的代表影像，若要正確評估ARIA，腦部磁共振造影可使用1.5T或3T之機器，需進行的序列影像至少應包括T2-weighted FLAIR、血液敏感性序列（如GRE/T2*-weighted image或Susceptibility-weighted

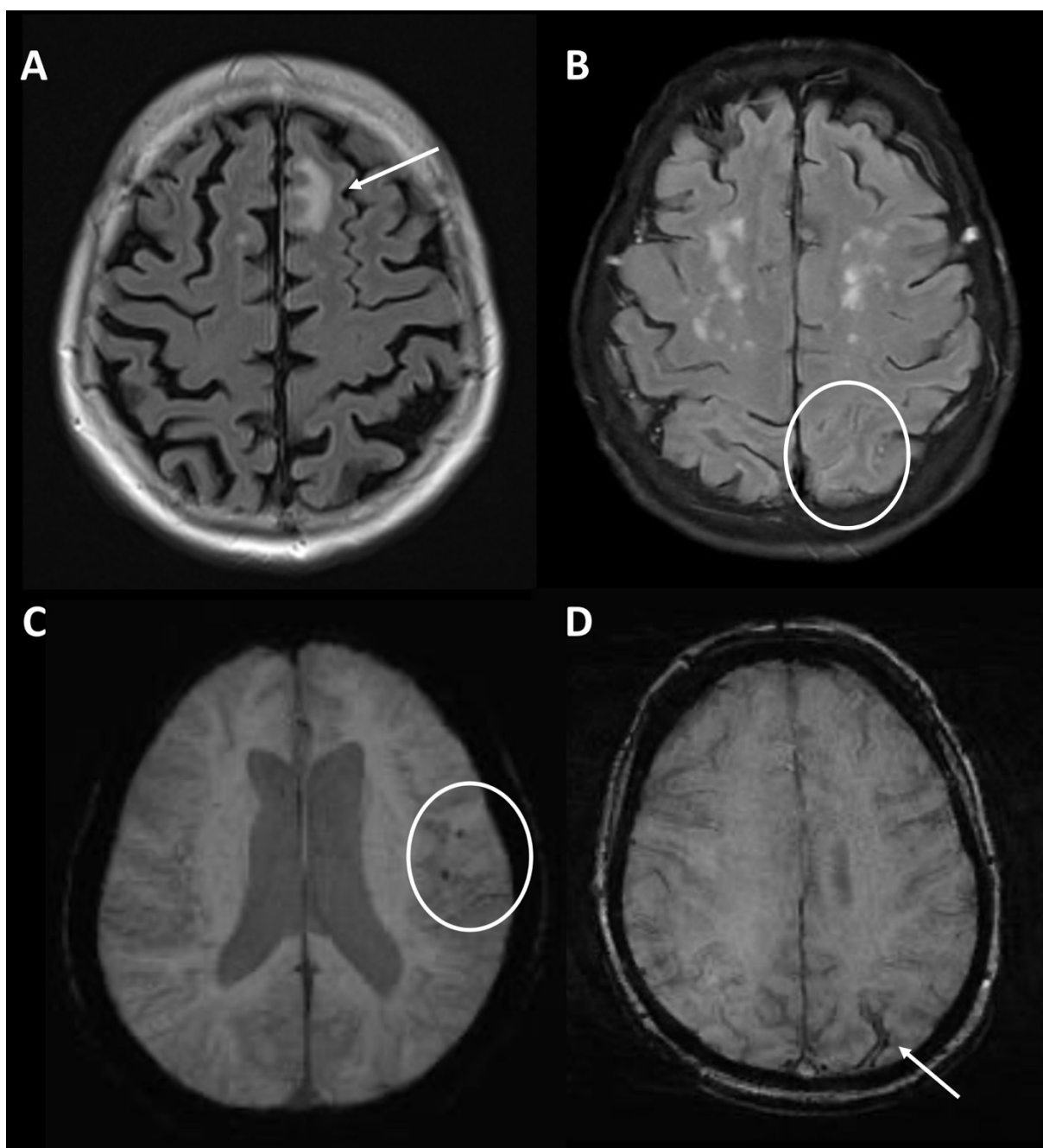


圖1：ARIA-E與ARIA-H之典型影像表現

ARIA-E可表現為腦實質水腫(Parenchymal edema) (A)或腦溝積水(Sulcal effusion) (B)；ARIA-H典型表現為腦微出血(microhemorrhage) (C)或局部腦皮質血鐵沉積(focal superficial siderosis) (D)

image)、以及Diffusion-weighted imaging (DWI)¹⁴。ARIA-E中的E (edema) 代表水腫、積水、和滲出液，在影像學上表現類似血管性水腫，通常使用T2-FLAIR可最清楚的偵測（圖1A與1B）。一般來說ARIA-E會在白質或灰質出現T2高強度的訊號，也可能存在容積效應（mass effect）和腦迴水腫（gyral swelling）；

當病患的腦膜血管（leptomeningeal vessel）發生水分滲漏時，也有可能表現腦溝積水（sulcal effusion）³⁴。ARIA-H中的H（hemorrhage）代表腦出血病灶（圖1C與1D），包括腦微出血（microhemorrhage）與腦皮質血鐵沉積（cortical superficial siderosis）。腦部的出血性病灶建議使用GRE/T2*序列或SWI影像來偵

表4：ARIA影像嚴重度分級標準

	影像嚴重度分級		
	輕度	中度	重度
ARIA-E：腦溝、皮質、或皮質下FLAIR高訊號	一處<5 cm	一處5-10 cm，或超過一處但皆<10 cm	至少一處>10 cm
ARIA-H：腦微出血或腦出血（直徑>1 cm）	微出血≤4顆	微出血5-9顆	≥10顆腦微出血或≥1處腦出血
ARIA-H：腦皮質血鐵沉積	一處局部腦溝	兩處局部腦溝	超過兩處局部腦溝

測，腦微出血為低訊號的點狀或圓形病灶，而腦皮質血鐵沉積則會呈現沿著腦表面的曲線性低訊號病灶³⁴。ARIA的相關嚴重度請參閱表4。

3.2 ARIA之風險因子

ARIA的表現跟CAA病患發生類澱粉血管症相關發炎（CAA-related inflammation，CAAri）非常類似，CAAri的病因是身體對於血管壁沉積的類澱粉蛋白產生的自體免疫反應和發炎，病人也會出現自發性的ARIA-E與ARIA-H³⁸。由於ARIA的致病機轉與CAA有密切關係，也因此CAA相關的影像指標，例如腦微出血、腦皮質血鐵沉積等，都被認為是重要預測病患發生ARIA的危險因子³⁹，在使用抗類澱粉蛋白抗體治療的過程，也會將大腦實質的類澱粉斑塊搬運到血管壁上，進而加劇CAA的嚴重度。此外，當使用的抗體治療劑量越高時，ARIA之發生率也會增加，特別是ARIA-E；舉例來說，使用2.5 mg/Kg Lecanemab治療的病人，ARIA-E的發生率為1.9%，使用5 mg/Kg的病人會增加到3.3%，而使用10 mg/Kg則高達9.9%^{25, 40}。

ApoE ε4的基因型是一重要罹患阿茲海默氏症的風險因子，且帶有ApoE ε4的病人有更高的血管類澱粉堆積，造成血腦屏障通透性較高，也因此接受抗類澱粉蛋白抗體治療時，也會有較高機率發生ARIA^{14, 41, 42}。若病患為ApoE ε4同型合體（帶有兩個ApoE ε4基因），則ARIA的

風險會顯著提升，且病人也有較高的機率發生有症狀性且嚴重的ARIA^{14, 40, 43}。在Lecanemab的臨床試驗中，帶有兩個ApoE ε4的病人，39%會發生ARIA-H，帶有一個ApoE ε4為19.7%，而非ApoE ε4帶因者則僅有11.9%²⁵，ARIA-E的發生率上也有觀察到類似趨勢；同樣的，在Donanemab的臨床試驗中，帶有兩個ApoE ε4的病人，發生ARIA的機率為40.6%，帶有一個ApoE ε4為22.8%，而非ApoE ε4帶因者則僅有15.7%²⁶。

除此之外，病患的年紀較大、有較高的腦類澱粉堆積量、過去有罹患腦中風、使用抗血栓藥物、有癲癇病史等都可能與較高的ARIA發生機率有關，建議臨床醫師在使用藥物時需審慎考量^{39, 44}。血壓值較高或高血壓未良好控制也是發生ARIA的一個危險因子，在Donanemab的試驗次分析中，發現平均動脈壓力（mean arterial pressure）> 93毫米汞柱時，病患發生ARIA的機率會顯著提升²⁸，所以病患在接受ATT之前，醫師應確保其高血壓有得到良好的藥物控制，Donanemab的適當用藥建議中，也明確表示在高血壓病患血壓未妥善控制之前，不建議起始ATT治療⁴⁵。

3.3 ARIA之評估與治療

ARIA較常在抗體初始治療時發生，且大部分沒有症狀，通常都是在常規的腦部磁共振造影追蹤中被發現，也因此目前針對使用Lecanemab的病人，建議要於第5次、第7次與

第14次注射前進行常規磁共振造影追蹤¹⁶，而使用Donanemab的病人，則建議至少要於第2次、第3次、第4次與第7次注射前進行常規磁共振造影追蹤²⁶。病人出現ARIA時，臨床症狀可能不是局部的神經學缺損，而是較廣泛的頭痛、意識混亂、噁心、頭暈、步態障礙等，由於ARIA-E比較常發生在後腦部區域，有時病患也會出現視覺障礙，視覺空間障礙，或失用症（apraxia or dyspraxia）^{14, 34}，而嚴重的ARIA則可能會導致明顯局部神經學症狀、癲癇或癲癇重積、腦病變（Encephalopathy）甚至是意識昏迷（Stupor）¹⁶。

當病人發生ARIA時，可根據臨床症狀以及腦部影像嚴重度來決定是否暫停用藥（圖2）。若病人無症狀且只是輕度的ARIA（無論是ARIA-E或ARIA-H），可繼續用藥，只需每月追蹤腦部磁共振造影並觀察其狀況是否加重；但若病人有臨床症狀則應先停止注射藥物並每

月追蹤腦部磁共振造影，待ARIA消失或穩定後再與病人討論是否恢復繼續治療；然而，當病人出現任何腦內出血（意指marcohemorrhage、出血範圍直徑>1 cm）、治療後出現超過10顆新的微出血點、出現兩次以上的ARIA-E或合併嚴重的臨床症狀時，建議要立即停藥且終止治療，並可考慮使用類固醇治療，先給予五天Methylprednisolone 1 g/day注射治療，再視情況改為口服類固醇並逐漸減藥¹⁶。

整體而言，對於ATT治療下所發生的ARIA副作用，有以下幾點臨床共識建議：

- (1) CAA為ARIA發生之重要危險因子，其相關之腦影像特徵如腦微出血、腦皮質血鐵沉積、或嚴重白質病變，建議列入病患使用ATT前之例行評估。
- (2) 偵測ARIA的腦部磁共振掃描，至少需包含以下序列：T2 FLAIR、血液敏感序列（GRE/T2*或SWI）以及DWI，以正確評估ARIA-E

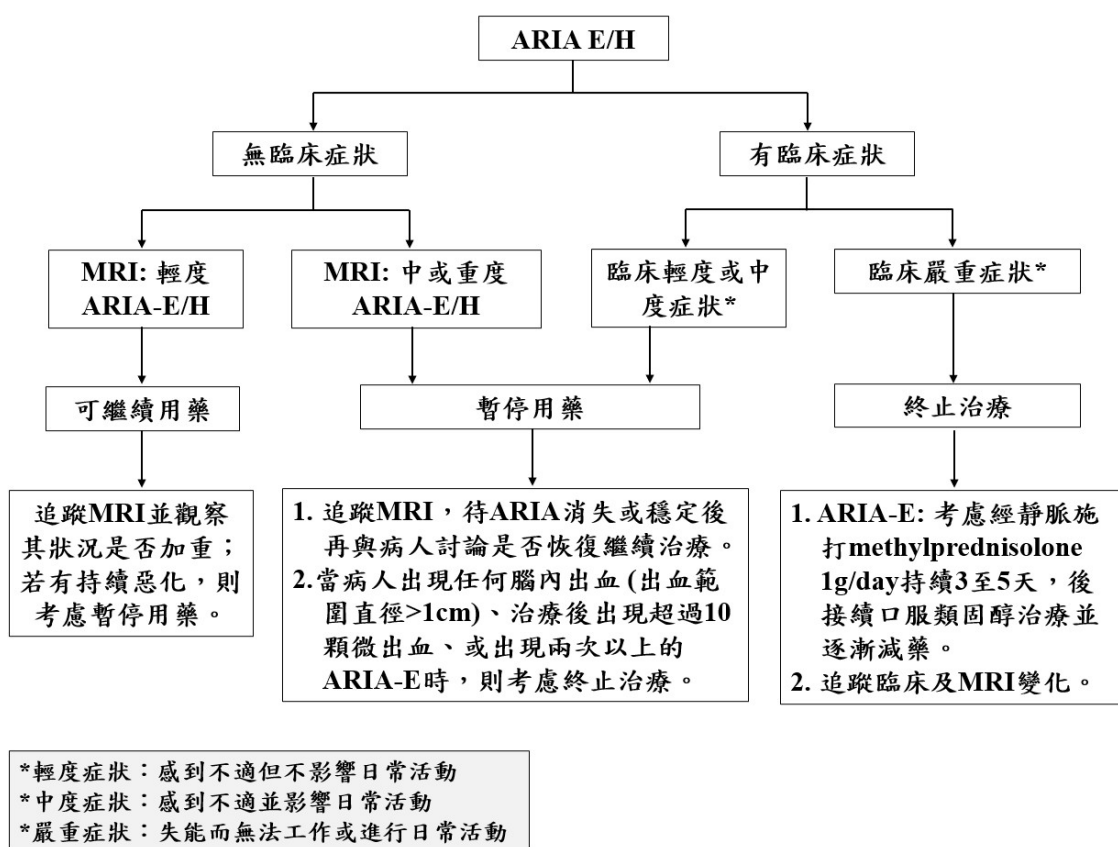


圖2：發生ARIA時ATT用藥調整建議
 *ARIA的影像嚴重度分級請參考表4。

與ARIA-H。

- (3) 使用ATT下，若病患出現嚴重之臨床症狀導致其日常生活失能，則應與病人討論是否終止治療，並且考慮以類固醇治療ARIA-E。
- (4) 病患在開始ATT治療評估時，建議確認是否有高血壓病史。對於罹患高血壓之病患，在起始用藥之前建議先確定其血壓有得到良好的控制，以減少ARIA發生之風險。

4. 接受ATT治療且出現急性神經學缺損時的緊急處置

4.1 以急性神經學缺損來表現的stroke-mimics之一 - ARIA

經ATT後，部分病患可能會出現ARIA，根據數種藥物的臨床試驗報告，ARIA可以是無症狀的影像發現，也有些ARIA病人發生了輕微到致命性的症狀^{26-29, 40, 46}。

由於ARIA也可能以急性神經學缺損來表現，臨床醫師需要保持警覺，區分其與真實中風的差異。除了利用腦影像來謹慎區別ARIA與真實中風之外，哪些ATT藥物種類與病人特性較容易產生ARIA的知識也可以當作鑑別的線索。另外，一些與ARIA相關的症狀可能伴隨或前驅於急性神經學缺損，可以作為區分中風或ARIA的參考：如頭痛、認知或情緒變化、視力障礙與癲癇發作。然而，最終接受ATT且出現急性神經學缺損的患者是否確診為缺血性腦中風，仍需依賴腦部核磁共振檢查結果，需注意的是，此腦部核磁共振檢查序列須包含可以辨別ARIA的序列（詳見第三章節：類澱粉蛋白相關成像異常（ARIA）之評估與處置）。

4.2 疑似缺血性腦中風接受靜脈血栓溶解治療的安全性

目前缺乏在ATT情形下使用靜脈血栓溶解治療的廣泛資料可供參考，只有兩例在以急性

缺血性腦中風的適應症下使用血栓溶解劑而導致致命性腦出血的案例報導。一例為使用tenecteplase的donanemab案例，另一例則是使用了alteplase的lecanemab案例^{35, 47}。

在使用tenecteplase的donanemab案例中，病患接受了六次的donanemab的治療後，在試驗例行的腦部核磁共振檢查中發現了輕微的ARIA-E情形，同時看到在右邊頂葉發現六顆微出血。在核磁共振檢查七天後發生了疑似右邊中大腦動脈缺血性腦中風的急性神經學缺損（左邊肢體無力），急性期所作的電腦斷層沒有看到出血而是看到了在右邊大腦的低訊號病兆（hypodensity），病患被施予了tenecteplase，在兩天後死於大腦出血⁴⁷。

另一個病患則是在最後一劑lecanemab治療的四天後產生了急性失語症及眼睛往左偏移，腦部電腦斷層顯示無出血後即注射alteplase，在注射血栓溶解劑期間發生血壓急速升高至250/110毫米汞柱，隨之進行的腦部電腦斷層發現多發性大腦出血。在後續的腦部核磁共振發現除了多處腦出血病兆外，同時偵測到右邊視丘內囊區（thalamocapsular region）的腦梗塞。病患最終死亡，在死後的大腦病理檢查中，除了發現廣泛多發性腦實質內出血、腦類澱粉血管病變、高度阿茲海默症疾病的神經病理變化之外，同時發現有瀰漫性組織細胞性血管炎伴隨壞死性血管病變（histiocytic vasculitis with necrotizing vasculopathy）於有腦類澱粉血管病變的血管壁中³⁵。

兩例在急性神經學缺損後至施打血栓溶解劑前皆只有進行腦部電腦斷層的檢查，而沒有安排腦部核磁共振的檢查來排除不管是單獨發生或是和腦梗塞共存的ARIA情形，這可能增加或導致血栓溶解劑施打後的出血風險。

4.3 疑似缺血性腦中風接受動脈血栓移除治療的安全性

目前尚無接受ATT的病人接受動脈血栓移除治療的已發表案例。然而，相較於靜脈血栓

溶解治療，動脈血栓移除治療所誘發腦出血的風險較低，且治療前已透過影像確認有與症狀相關的大血管阻塞來評估其潛在的臨床效益。因此，依據現行急性腦中風的標準處置流程，若病人經完整評估並符合適應症，執行動脈血栓移除治療應是合理的。

4.4 美國及日本對於靜脈血栓溶解治療在ATT病人的共識建議

美國心臟協會於2024年12月發表之 *Vascular Neurology Considerations for Antiamyloid Immunotherapy: A Science Advisory From the American Heart Association*³⁹ 提出，目前尚缺乏足夠數據證實於此情境下使用靜脈血栓溶解治療之安全性之前，臨床醫師可合理地採取高度謹慎的態度，或考慮避免對正在接受ATT的病人施行靜脈血栓溶解治療。對於符合動脈血栓移除治療的適應症的病人，則可考慮執行合併溶栓藥物的動脈血栓移除治療。

日本腦中風學會於2023年9月發表之靜脈血栓溶解治療更新建議，針對正在接受ATT的病人，若考慮施行靜脈血栓溶解治療，應先透過腦部MRI檢查，確認是否存在與類澱粉蛋白相關的影像異常（如ARIA）。僅在排除ARIA病灶，且病人無其他可能增加出血風險的因素（如正在使用抗凝血藥物），並經臨床評估認為其治療獲益可能高於潛在出血風險時，方可在充分說明治療效益與風險後，取得病人、家屬或代理人之同意，再審慎實施該項治療⁴⁸。

4.5 總結：靜脈血栓溶解與動脈血栓移除治療的爭議與相關考量

對於正在接受ATT治療的病人，若出現急性神經學缺損，且臨床表現與影像檢查符合動脈血栓移除治療之適應症，則執行動脈血栓移除治療為合理之處置。同時建議進行腦部MRI檢查，以排除ARIA之可能性（圖3）。雖然靜脈血栓溶解治療在急性缺血性腦中風中可能具

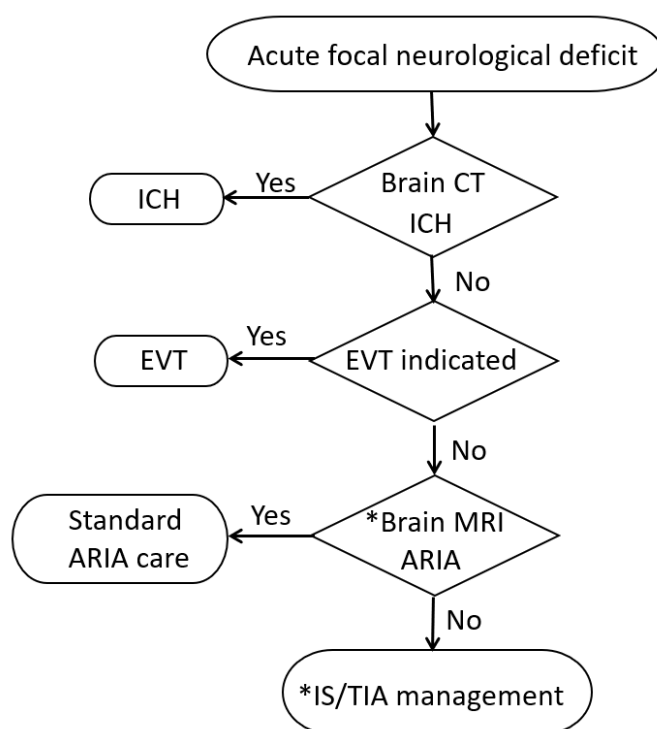


圖3：接受ATT治療且出現急性神經學缺損時的緊急處置流程

* 涵蓋適合排除ARIA檢查序列的腦部MRI。

依據現行腦中風學會之急性腦中風及短暫性腦缺血的建議治療，對於符合靜脈血栓溶解治療適應症的病人，應在排除ARIA後，與病人，家屬或代理人充分溝通其潛在效益與風險，同時提供其他可能之替代治療方案，以作為綜合考量的治療選擇。

有潛在效益，但亦會增加與ARIA相關之出血風險。因此，應在MRI排除ARIA可能性後，審慎評估該治療選項，並與病人，家屬或代理人充分溝通其潛在效益與風險，同時提供其他可能之替代治療方案，以作為綜合考量的治療選擇。

對於ATT治療下之病人，若發生急性神經學缺損症狀時之急性期處置，有以下幾點專家共識：

- (1) 醫師知情與鑑別診斷（Acknowledgement and Differential Diagnosis）：醫師應詢問急性神經學缺損病人是否正在接受ATT，並謹慎鑑別與ARIA相關的stroke mimics。須了解哪些藥物以及那些病患具有較高的ARIA風險，並理解MRI是正確診斷的必要工具。
- (2) 急性治療評估 – 動脈血栓移除治療：若為符合動脈血栓移除治療適應症的ATT病人，逕行動脈血栓移除治療是合理的。
- (3) 急性治療評估 – 靜脈血栓溶解治療於正在使用ATT治療的病人的安全性及效力未明：如果檢測到ARIA或在無法排除ARIA的情形下，則不建議給予靜脈血栓溶解治療，應考慮根據其適應症選擇其他替代治療。
- (4) 團隊共識與教育（Team Awareness and Dissemination）：應將上述考量與識別接受ATT病人的方法傳達給腦中風團隊人員，以確保臨床決策的安全性與準確性。

參考資料

1. Tsai PH, Liu JL, Lin KN, Chang CC, Pai MC, Wang WF, *et al.* Development and validation of a dementia screening tool for primary care in Taiwan: Brain Health Test. *PLoS One* 2018; 13:e0196214.
2. Yang YH, Galvin JE, Morris JC, Lai CL, Chou MC, Liu CK. Application of AD8 questionnaire to screen very mild dementia in Taiwanese. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2011;26:134-138.
3. Chiu YC, Li CL, Lin KN, Chiu YF, Liu HC. Sensitivity and specificity of the Clock Drawing Test, incorporating Rouleau scoring system, as a screening instrument for questionable and mild dementia: scale development. *Int J Nurs Stud* 2008;45:75-84.
4. Huang Y, Pan FF, Huang L, Guo Q. The value of clock drawing process assessment in screening for mild cognitive impairment and Alzheimer's dementia. *Assessment* 2023;30: 364-374.
5. Maruff P, Lim YY, Darby D, Ellis KA, Pietrzak RH, Snyder PJ, *et al.* Clinical utility of the cogstate brief battery in identifying cognitive impairment in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *BMC Psychol* 2013;1:30.
6. Chen CY, Leung KK, Chen CY. A quick dementia screening tool for primary care physicians. *Arch Gerontol Geriatr* 2011;53: 100-103.
7. Fuh JL, Teng EL, Lin KN, Larson EB, Wang SJ, Liu CY, *et al.* The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE) as a screening tool for dementia for a predominantly illiterate Chinese population. *Neurology* 1995;45:92-96.
8. Lor YM, Tsou MT, Tsai LW, Tsai SY. The factors associated with cognitive function among community-dwelling older adults in Taiwan. *BMC Geriatr* 2023;23:116.
9. Lorentz WJ, Scanlan JM, Borson S. Brief screening tests for dementia. *Can J Psychiatry* 2002;47:723-733.
10. Dubois B, Villain N, Frisoni GB, Rabinovici GD, Sabbagh M, Cappa S, *et al.* Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group. *Lancet Neurol* 2021;20:484-496.

11. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, *et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7:270-279.
12. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Jr., Kawas CH, *et al.* The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7:263-269.
13. Hampel H, Elhage A, Cho M, Apostolova LG, Nicoll JAR, Atri A. Amyloid-related imaging abnormalities (ARIA): radiological, biological and clinical characteristics. *Brain* 2023;146: 4414-4424.
14. Barakos J, Purcell D, Suhy J, Chalkias S, Burkett P, Marsica Grassi C, *et al.* Detection and management of amyloid-related imaging abnormalities in patients with Alzheimer's disease treated with anti-amyloid beta therapy. *J Prev Alzheimers Dis* 2022;9:211-220.
15. Jack CR, Jr., Andrews JS, Beach TG, Buracchio T, Dunn B, Graf A, *et al.* Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. *Alzheimers Dement* 2024;20:5143-5169.
16. Cummings J, Apostolova L, Rabinovici GD, Atri A, Aisen P, Greenberg S, *et al.* Lecanemab: Appropriate Use Recommendations. *J Prev Alzheimers Dis* 2023;10:362-377.
17. Fazekas F, Kleinert R, Roob G, Kleinert G, Kapeller P, Schmidt R, *et al.* Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20: 637-642.
18. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, *et al.* Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-337.
19. Diener HC, Sacco RL, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, *et al.* Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) trial: a double-blind, active and placebo-controlled study. *Lancet Neurol* 2008;7:875-884.
20. Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, *et al.* Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental State Examination to detect poststroke cognitive impairment? A study with neuropsychological evaluation. *Stroke* 2011; 42:1712-1716.
21. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349:1569-1581.
22. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic

- events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329-1339.
23. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, Denison H, Easton JD, Evans SR, *et al.* Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2016;375:35-43.
 24. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, *et al.* Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2013;369:11-19.
 25. van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman RJ, Chen C, Gee M, *et al.* Lecanemab in early Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* 2023;388:9-21.
 26. Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, Lu M, Ardayfio P, Sparks J, *et al.* Donanemab in early symptomatic Alzheimer disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 randomized clinical trial. *JAMA* 2023;330:512-527.
 27. Honig LS, Sabbagh MN, van Dyck CH, Sperling RA, Hersch S, Matta A, *et al.* Updated safety results from phase 3 lecanemab study in early Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther* 2024;16:105.
 28. Zimmer JA, Ardayfio P, Wang H, Khanna R, Evans CD, Lu M, *et al.* Amyloid-related imaging abnormalities with donanemab in early symptomatic Alzheimer disease: Secondary Analysis of the TRAILBLAZER-ALZ and ALZ 2 Randomized Clinical Trials. *JAMA Neurol* 2025;82:461-469.
 29. Salloway S, Chalkias S, Barkhof F, Burkett P, Barakos J, Purcell D, *et al.* Amyloid-related imaging abnormalities in 2 phase 3 studies evaluating aducanumab in patients with early Alzheimer disease. *JAMA Neurol* 2022;79:13-21.
 30. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, *et al.* Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139-1151.
 31. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, *et al.* Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-992.
 32. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, *et al.* Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883-891.
 33. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, *et al.* Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2013;369:2093-2104.
 34. Cogswell PM, Barakos JA, Barkhof F, Benzinger TS, Jack CR, Jr., Poussaint TY, *et al.* Amyloid-related imaging abnormalities with emerging Alzheimer disease therapeutics: detection and reporting recommendations for clinical practice. *AJNR Am J Neuroradiol* 2022;43:E19-E35.
 35. Reish NJ, Jamshidi P, Stamm B, Flanagan ME, Sugg E, Tang M, *et al.* Multiple cerebral hemorrhages in a patient receiving lecanemab and treated with t-PA for stroke. *N Engl J Med* 2023;388:478-479.
 36. Solopova E, Romero-Fernandez W, Harmsen H, Ventura-Antunes L, Wang E, Shostak A, *et al.* Fatal iatrogenic cerebral beta-amyloid-related arteritis in a woman treated with lecanemab for Alzheimer's disease. *Nat Commun* 2023;14:8220.
 37. Greenberg SM, Bacskai BJ, Hernandez-Guillamon M, Pruzin J, Sperling R, van Veluw SJ. Cerebral amyloid angiopathy

- and Alzheimer disease - one peptide, two pathways. *Nat Rev Neurol* 2020;16:30-42.
38. Theodorou A, Palaodimou L, Malhotra K, Zompola C, Katsanos AH, Shoamanesh A, *et al.* Clinical, neuroimaging, and genetic markers in cerebral amyloid angiopathy-related inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2023;54:178-188.
 39. Greenberg SM, Aparicio HJ, Furie KL, Goyal MS, Hinman JD, Kozberg M, *et al.* Vascular neurology considerations for anti-amyloid immunotherapy: a science advisory from the American Heart Association. *Stroke* 2025;56:e30-e38.
 40. Honig LS, Barakos J, Dhadda S, Kanekiyo M, Reyderman L, Irizarry M, *et al.* ARIA in patients treated with lecanemab (BAN2401) in a phase 2 study in early Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement (N Y)* 2023;9:e12377.
 41. Antolini L, DiFrancesco JC, Zedde M, Basso G, Arighi A, Shima A, *et al.* Spontaneous ARIA-like events in cerebral amyloid angiopathy-related inflammation: a multicenter prospective longitudinal cohort study. *Neurology* 2021;97:e1809-e1822.
 42. Chen Y, He Y, Han J, Wei W, Chen F. Blood-brain barrier dysfunction and Alzheimer's disease: associations, pathogenic mechanisms, and therapeutic potential. *Front Aging Neurosci* 2023;15:1258640.
 43. VandeVrede L, Gibbs DM, Koestler M, La Joie R, Ljubenkov PA, Provost K, *et al.* Symptomatic amyloid-related imaging abnormalities in an APOE epsilon4/epsilon4 patient treated with aducanumab. *Alzheimers Dement (Amst)* 2020;12:e12101.
 44. Doran SJ, Sawyer RP. Risk factors in developing amyloid related imaging abnormalities (ARIA) and clinical implications. *Front Neurosci* 2024;18:1326784.
 45. Rabinovici GD, Selkoe DJ, Schindler SE, Aisen P, Apostolova LG, Atri A, *et al.* Donanemab: Appropriate use recommendations. *J Prev Alzheimers Dis* 2025:100150.
 46. Budd Haeberlein S, Aisen PS, Barkhof F, Chalkias S, Chen T, Cohen S, *et al.* Two randomized phase 3 studies of aducanumab in early Alzheimer's disease. *J Prev Alzheimers Dis* 2022;9:197-210.
 47. Peripheral and Central Nervous System Drugs Advisory Committee. Donanemab for the treatment of patients with early symptomatic Alzheimer's disease: sponsor briefing document. Accessed October 7, 2024. <https://www.fda.gov/media/179167/download>
 48. 静注血栓溶解（rt-PA）療法適正治療指針，第三版2023年9月追補。日本脳卒中学会，脳卒中医療向上・社会保険委員会。

Considerations for Cerebrovascular diseases in Amyloid Targeting Therapy: An Expert Consensus Statement from Taiwan Stroke Society and Taiwan Dementia Society

Hsin-Hsi Tsai¹, Wei-Ju Lee², Pi-Shan Sung³, Chih-Ping Chung⁴, Pei-Hao Chen⁵,
Li-Kai Tsai¹, Sung-Chun Tang¹, Yi-Chun Kuan⁶, Jong-Ling Fuh⁴,
Lung Chan⁶, Jung-Lung Hsu⁷

¹Department of Neurology, National Taiwan University Hospital, Taipei City, Taiwan.

²Division of General Neurology, Neurological Institute, Taichung Veterans General Hospital, Taichung City, Taiwan.

³Department of Neurology, National Cheng Kung University Hospital, College of Medicine,
National Cheng Kung University, Tainan City, Taiwan.

⁴Department of Neurology, Neurological Institute, Taipei Veterans General Hospital, Taipei City, Taiwan.

⁵Department of Neurology, Mackay Memorial Hospital, Taipei City, Taiwan.

⁶Department of Neurology, Taipei Medical University Shuang Ho Hospital, and Department of Neurology,
School of Medicine, College of Medicine, Taipei Medical University.

⁷Department of Neurology, New Taipei Municipal TuCheng Hospital, New Taipei City, Taiwan.

ABSTRACT

Amyloid targeting therapy provides a potential disease-modifying treatment for early-stage Alzheimer disease. However, it also carries the risk of adverse effect including brain bleeding and brain edema, collectively known as amyloid-related imaging abnormalities (ARIA). The pathogenesis of ARIA has been mostly related to underlying cerebrovascular diseases, in particularly cerebral amyloid angiopathy. Therefore, clinicians should be familiar with the assessment of cerebrovascular diseases during patient selection for amyloid targeting therapy, and how to manage the potential cerebrovascular complications including the occurrence of ARIA. With two Taiwan FDA-approved anti-amyloid- β antibodies being introduced into practice, the current recommendations joint experts in Taiwan Stroke Society and Taiwan Dementia Society, summarize current data and provide important considerations when facing cerebrovascular disease in patients receiving amyloid targeting therapy.