

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2023.10.001  
文章编号: 1005-8982 (2023) 10-0001-06

专家述评

## 提高对血管内治疗后迟发性非缺血性 脑增强病变的认识\*

钱海蓉<sup>1</sup>, 范雪怡<sup>2</sup>, 李华<sup>1</sup>

(1. 中国人民解放军总医院 神经内科医学部, 北京 100853; 2. 华南理工大学医学院  
临床医学系, 广东 广州 510006)



**专家简介** 钱海蓉, 解放军总医院神经内科医学部主任医师, 博导。擅长认知及运动障碍疾病、神经疑难病诊治。发表论文100余篇, 获军队医疗成果二等奖1项、三等奖5项, 承担及参与国自然、省部级、军队科研课题10余项。中华医学会神经病学分会痴呆与认知障碍学组委员、中国老年医学学会认知障碍分会常务委员、全军神经病学专委会认知障碍及相关疾病学组副组长。《中华内科杂志》《中华全科医学杂志》《中国脑血管病杂志》等杂志编委、审稿专家。

**摘要:** 迟发性非缺血性脑增强(NICE)病变是颅内血管内治疗(EVT)后, 尤其是动脉瘤栓塞术后的一种罕见并发症, 主要累及EVT远端流域, 具有复杂且较一致的影像学特征, 临床表现多样, 预后良好, 但诊断困难, 目前尚无统一的诊断治疗标准。该文阐述迟发性NICE病变的流行病学、发病机制、病理特征、临床影像特点及诊断治疗, 以提高对该病的诊疗水平。

**关键词:** 迟发性非缺血性脑增强; 影像学; 诊断; 治疗

**中图分类号:** R743.3

**文献标识码:** A

## Strengthening the understanding of delayed onset of non-ischemic cerebral enhancing lesions after endovascular therapy\*

Qian Hai-rong<sup>1</sup>, Fan Xue-yi<sup>2</sup>, Li Hua<sup>1</sup>

(1. Department of Neurology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China; 2. Department of Clinical Medicine, School of Medicine, South China University of Technology, Guangzhou, Guangdong 510006, China)

**Abstract:** Delayed onset of non-ischemic cerebral enhancing (NICE) lesions is a rare complication after endovascular therapy (EVT), especially after aneurysm embolization. The lesions are mainly distributed in the vascular regions distal to EVT. Delayed onset of NICE lesions exhibit complicated and homogenous imaging features with diverse clinical manifestations and good prognosis. However, it is difficult to be diagnosed and there has been no consensus on diagnostic and therapeutic strategies. This article describes the epidemiology, pathogenesis, pathological features, clinical and imaging characteristics, diagnosis and treatment of delayed onset of

收稿日期: 2023-04-06

\* 基金项目: 首都卫生发展科研专项(No: 首发2020-2-5115)

NICE lesions, so as to facilitate the diagnosis and treatment of the disease.

**Keywords:** delayed onset of non-ischemic cerebral enhancing; imaging; diagnosis; treatment

近20年来,血管内介入治疗技术被纳入脑血管疾病的标准治疗方法,特别是大动脉闭塞机械取栓、脑动脉瘤和动静脉畸形的血管内治疗(endovascular therapy, EVT)日益普及,各种血管内介入装置纷纷涌现,治疗过程渐趋复杂,EVT并发症问题也逐渐受到关注。EVT最常见的两种严重并发症为血栓栓塞性缺血和术中破裂,但一种新的、罕见的并发症——迟发性非缺血性脑增强(non-ischemic cerebral enhancing, NICE)病变给神经内、外科医生带来了极大的挑战。本文阐述迟发性NICE病变的流行病学、发病机制、临床表现、影像学特征、病理学特点、治疗策略和预后,旨在提高临床医生对EVT后罕见并发症——迟发性NICE病变的认识。

## 1 NICE病变定义

2008年美国学者FEALEY等<sup>[1]</sup>首次报道了1例右侧颈内动脉眼动脉段动脉瘤介入治疗9个月后的特殊影像学表现,颅脑MRI显示右侧顶叶皮层-皮层下强化病灶,伴病灶周围水肿,病理学证实肉芽肿组织中存在非折射性丝状异物,性状与亲水聚合物一致。2016年,SHOTAR等<sup>[2]</sup>在报道2例单中心病例及文献回顾的基础上,提出迟发性NICE病变的概念,指出其发病机制更可能是继发于异物栓塞的肉芽肿性病变。2022年,SHOTAR等<sup>[3]</sup>在回顾性法国登记研究中指出,NICE可定义为迟发的,有症状或无症状的,分布在脑膜、皮层和皮层下的点状、结节状或环形强化病灶,伴病灶周围水肿,病灶血管分布为EVT血管流域,并且排除其他可以解释其临床和影像的疾病。

## 2 发病机制及病理特征

### 2.1 发病机制

迟发性NICE病变的发病机制主要有两种假说,一是EVT器材内亲水聚合物材料引起异物肉芽肿反应<sup>[2-4]</sup>;二是镍铬等金属的超敏反应<sup>[5-6]</sup>,但越来越多的证据如金属贴皮过敏试验、血镍、铬含量检测等未显示与NICE有关的直接证据<sup>[2,7-8]</sup>,因此普遍认为NICE病变可能与涂层亲水聚合物栓塞

(hydrophilic polymer embolism, HPE)引起异物肉芽肿反应有关<sup>[3-4]</sup>。

脑组织活检病理证实NICE病变是机体对亲水聚合物材料的肉芽肿性异物反应<sup>[3]</sup>。血管内治疗中广泛应用的微导管、导丝、弹簧圈及动脉鞘等装置的表面涂层含各种亲水聚合物材料<sup>[9-10]</sup>,这些表面涂层降低了手术耗材与血管壁的摩擦,并减少了与其他装置的相互摩擦,增强了血管内的可操作性。但EVT装置的表面亲水涂层可以从血管内器械脱落到血流中<sup>[10-11]</sup>,异物栓塞后血管内皮损伤,引发IV型迟发型超敏反应,继而引发肉芽肿异物反应。

一些体内、外实验及病理学研究发现EVT装置表面亲水涂层有脱落现象,证实了NICE病变中异物碎片的来源。STANLEY等<sup>[12]</sup>在体外实验中发现,血管内器械仅在盐水中浸泡15 min就可观察到亲水涂层撕脱和分层;GEISBUSH等<sup>[11]</sup>和STANLEY等<sup>[12]</sup>在EVT时观察到介入装置涂层的破裂;ABBASI等<sup>[10]</sup>发现在机械取栓术中取出的血栓内广泛存在亲水聚合物或微导管内涂层碎片;NICE病变脑组织活检中发现的血管内异物与微导丝的亲水涂层具有相同的组织学特征<sup>[11,13]</sup>;EVT后病理可见无菌性肉芽肿中异物碎片为非折射性丝状蓝灰色异物,与亲水聚合物材料具有一致性<sup>[14-15]</sup>。此外,冠状动脉和外周血管等EVT后,心肌、肾脏和肺活检中也发现了类似的异物肉芽肿反应的病理表现<sup>[11,16]</sup>;更为直接的证据是心脏介入手术后,在亲水性涂层动脉鞘穿刺部位出现的无菌性脓肿,其病理结果显示为亲水性涂层肉芽肿性异物反应<sup>[1]</sup>。

但学术界对涂层材料脱落释放机制和机体免疫系统反应生物学机制的认识依然有限。SHAPIRO等<sup>[13]</sup>提出,NICE可能与HPE材料的分解产物有关。正常情况下亲水聚合物可在数周内生物降解,但材料降解时间与脱落的亲水材料的大小和分布相关,并且与患者对材料产生超敏反应的易感性相关,由于材料周围的肉芽肿异物反应可阻止或减缓亲水聚合物涂层的正常降解,推测NICE起病时间可能与HPE材料降解时间相关<sup>[17]</sup>。

### 2.2 病理特征

NICE病变脑组织活检资料相对较少,主要病理

表现为肉芽肿性炎。镜下可见脑组织反应性炎症改变, 出现反应性星形胶质细胞、Creutzfeldt 星形胶质细胞、活化的小胶质细胞、泡沫状组织细胞、散在的小圆形淋巴细胞(部分形成血管周围套袖), 白质中可有空泡形成<sup>[17-18]</sup>。肉芽肿结节中心有坏死组织、中性粒细胞、细长弯曲的非折射性丝状物质, 周边呈多核巨细胞异物反应<sup>[17]</sup>。有的病例脑组织病理可见内皮肿胀的毛细血管周边存在少量多形核白细胞和沿毛细血管周边分布的嗜酸粒细胞, 一些多形核白细胞出现核碎片化, 也可以观察到血管周围少量炎性淋巴细胞浸润<sup>[2]</sup>。高碘酸席夫试验、齐尔-尼尔森染色、抗酸杆菌染色等染色法检测细菌、分枝杆菌或真菌均为阴性<sup>[13,17]</sup>。值得注意的是, 如病理证实有异物纤维被炎症肉芽肿反应包围, 可以明确诊断, 但活检结果阴性也不能排除诊断。

### 3 NICE 病变流行病学、临床表现及影像学特征

#### 3.1 发病率

多项队列研究显示 NICE 病变发病率约为 0.05% ~ 0.90%, 个别研究报告高达 2.3%, 患者大多数为女性<sup>[3,8,18-19]</sup>。一项由法国 37 家介入中心参与的动脉瘤 EVT 回顾性研究纳入了 2006 年—2019 年 58 815 例动脉瘤 EVT 患者, 仅发现 31 例 NICE 病变, 统计其发病率为 0.05%<sup>[3]</sup>。目前, 国外文献只有少数案例报道、简短案例系列研究及回顾性研究, 无较大规模的流行病学统计和数据, 国内文献尚无报道。由于临床医师对 NICE 病变认识不够全面, 且部分病例可能临床症状阴性, 未得到充分诊断, 因此推测其发病率可能更高。

#### 3.2 临床表现

NICE 病变发病平均年龄 45 岁<sup>[3]</sup>, 好发于女性, 病程呈单向, 也有少数复发缓解性病程。起病时间从 EVT 后数天到数月不等<sup>[3,20-21]</sup>, 多数为迟发, 现有文献中最长发病时间为 EVT 后 17 个月<sup>[21]</sup>。临床表现多样, 包括头痛、局灶性神经体征如短暂性神经功能缺损、偏瘫、偏侧肢体麻木、感觉异常、偏盲、失语、吞咽障碍、共济失调、痫性发作或癫痫、步态障碍和认知障碍等<sup>[3,20-23]</sup>, 部分患者仅有颅脑影像学阳性表现而缺乏阳性临床症状。笔者回顾性分析中国人民解放军总医院 1 例迟发 NICE 病例的临床资

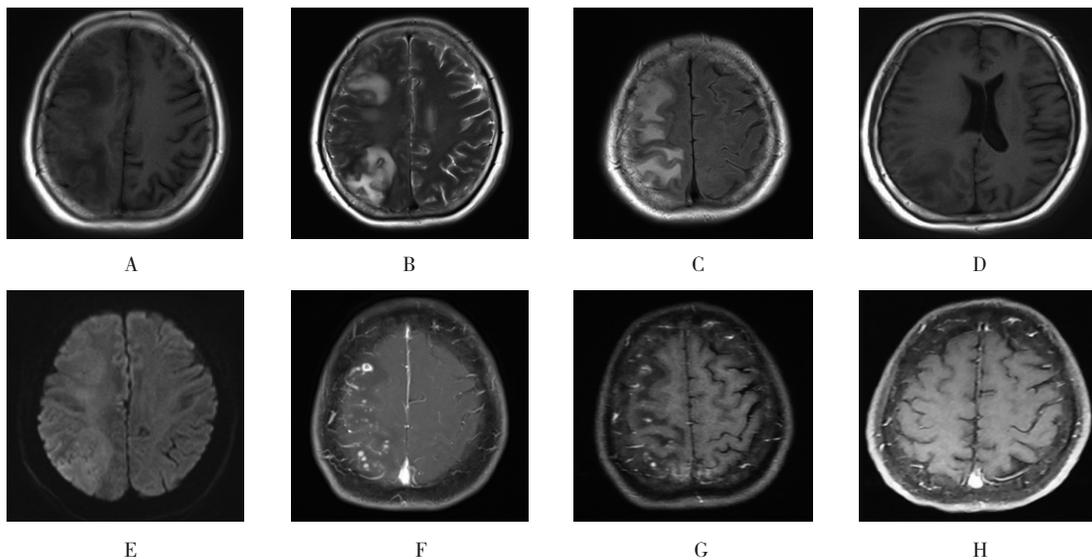
料及国外报道的内容详尽的相关文献, 发现 NICE 病变最常见的症状为偏瘫、头痛、癫痫样发作和失语<sup>[24]</sup>。尽管增强扫描病灶强化持续时间可能较长, 有报道病损最长可持续到 521 d<sup>[21]</sup>, 但临床预后仍较好。

#### 3.3 影像学特征

笔者回顾及总结中国人民解放军总医院 NICE 病例的影像学资料及文献相关影像学资料, 发现 NICE 病变的颅脑 MRI 极具特征, 可归纳为以下主要表现: ①血管源性水肿: 颅内不同白质区域多发或弥漫分布的斑片状、片状或融合大片状长  $T_1$  长  $T_2$  信号影(见图 1A、B), 液体衰减反转恢复序列(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)呈高信号(见图 1C), 大部分病灶可累及皮质下白质及 U 形纤维, 少部分病灶可累及皮质, 部分可见占位效应(见图 1D)。大部分病灶弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)未见明显弥散受限征象, 部分病灶少许弥散受限(见图 1E), 表观扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)成像提示 ADC 增高<sup>[11,17-18,24]</sup>。②颅内强化病灶: 增强 MRI 可见数量及大小不等、强化模式不同的强化病灶(见图 1F), 伴上述轻度到较严重的灶周水肿。强化病灶分布于脑膜、皮质、皮质下, 强化模式以实性强化多见, 其中结节状强化最为常见, 其次为点状强化及不规则小斑片状强化, 部分病灶可呈边缘环形强化<sup>[3,25-29]</sup>。③分布范围: 病灶分布在 EVT 同侧下游血管床中, 不跨越中线, 部分病灶超出 EVT 血管流域, 可能与交通血管有关; 病变在前、后循环均有发生, 前循环发生比率更高, 可能与前循环血管疾病发病率更高有关。④磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)低信号影: 部分患者 SWI(或  $T_2$ WI 序列)可见病变区内点状、小圆形或结节状的低信号影, 边界清晰, 提示存在顺磁性物质<sup>[2,25-26]</sup>。⑤病变可逆性: 随着病程的发展, 血管源性水肿及强化病灶可消退及消失(见图 1G、H)<sup>[24]</sup>。

### 4 诊断及鉴别诊断

课题组前期总结了首例 NICE 患者的临床影像, 收集并分析了资料较完整的英文文献<sup>[24]</sup>, 认为迟发性 NICE 病变诊断要点如下: ①发病前 EVT 病史, 包括动脉瘤栓塞术、大动脉狭窄闭塞机械取栓术、动



A:轴位T<sub>1</sub>WI示右侧额、顶叶不规则大片状低信号病灶; B:轴位T<sub>2</sub>WI示病灶呈高信号,累及皮层、皮层下及深部白质; C:FLAIR示病灶呈高信号,累及皮层、皮层下及深部白质; D:病灶可见占位效应,右侧侧脑室体部及后角受压变窄; E:DWI示病灶呈稍高信号; F:增强扫描示病灶区域多发点状及结节状强化灶; G:1个月后随访原病灶范围稍缩小,强化病灶数量减少; H:1年后随访病灶消失。

图1 颅脑MRI影像学特征

静脉畸形手术、动脉支架植入术等;②病史采集和神经科查体发现临床表现及阳性体征发生于EVT后数天至十数月,小部分患者无临床表现及阳性体征;③颅脑核磁影像学可表现为异常强化及血管源性水肿,病灶多数分布在EVT下游同侧血管床,表现为点状,片状、结节状或环形增强病灶,并伴有周围不同程度水肿;④血和脑脊液实验室检查排除感染及其他需要鉴别的疾病;⑤临床表现和颅脑影像学多数具有可逆性,转归良好;⑥脑组织活检证实病理结果为肉芽肿性异物反应<sup>[13, 13, 15, 19, 22-23]</sup>。

NICE病变临床和影像学表现复杂,但EVT病史是鉴别诊断的前提条件,临床和影像的可逆性是诊断的要点。需鉴别的疾病主要包括:①结节病:通常表现为全身肉芽肿性病变,可累及中枢神经系统,影像学与NICE相似,但血清血管紧张素转换酶等检测有助鉴别。②原发性中枢神经系统淋巴瘤:影像学可表现为颅脑单发或多发团块状、结节状或不规则状强化病灶,中线附近结构受损较多,可累及脑膜,部分病变可出现以粟粒状强化为特征的多发中枢神经系统点状或线状增强病灶,脑脊液细胞学可发现异形淋巴细胞。③中枢神经系统血管炎:病因复杂,血管造影是影像评价的金标准,如出现“串珠”状血管,可与NICE病变鉴别,神经病理上可以有血管炎症改变,肉芽肿性血管炎与NICE病理较

难鉴别,但NICE异物反应有提示意义。④可逆性后部白质脑病:无论从影像还是预后均与迟发性NICE有相似之处,多表现为血管源性水肿,但病因及诱因不同,不局限于偏侧半球,增强后强化模式不同。⑤中枢神经系统脱髓鞘疾病:视神经脊髓炎谱系疾病、播散性脑脊髓炎、胶质纤维酸性蛋白脑膜脑脊髓炎以及髓鞘少突胶质细胞糖蛋白相关疾病均可出现类似影像学表现,但病因、病程以及特殊生物标志物如特异性免疫抗体、寡克隆带等有助于鉴别。⑥感染性疾病:结核、莱姆病、白色念珠菌、隐球菌等可表现为脑实质的粟粒样、结节状强化或脑膜强化,但其高危人群为免疫功能低下者,鉴于多数NICE病变患者腰穿脑脊液无特异性改变,因此腰穿的特征性改变有助于鉴别<sup>[21, 30-32]</sup>。

## 5 治疗及预后

文献病例中无症状NICE病变一般采取保守疗法,有症状者按病情轻重分别采用了不同剂量的激素、不同种类的免疫抑制剂、抗生素和对症治疗等。大部分患者给予了糖皮质激素(包括地塞米松、泼尼松或甲泼尼龙)和免疫抑制剂(硫唑嘌呤、霉酚酸酯、利妥昔单抗、托珠单抗、环磷酰胺等)治疗<sup>[23]</sup>。例如:甲泼尼龙起始剂量1 g/d,吗替麦考酚酯3 g/d,激素逐渐减量至最小剂量维持<sup>[2, 23]</sup>,或者甲泼尼龙起始

剂量 1 mg/(kg·d), 逐渐减量至病灶消失<sup>[18]</sup>。治疗持续时间从几天到几个月直至 1 年不等。有临床症状的迟发性 NICE 病变皮质类固醇治疗有效, 但启动激素和免疫抑制剂的时间、剂量、种类、给药途径及治疗持续时间等目前尚无统一规范。大多数学者倾向于积极治疗, 然而鉴于经皮冠状动脉介入治疗后因动脉鞘管亲水聚合物涂层引起的无菌性肉芽肿反应通常会自行消退, 因此积极治疗也并非必需的<sup>[1,14,33]</sup>。考虑到大多数患者的良性临床病程, 是否启动免疫治疗仍然是目前需要解决的主要问题。需要重视的是治疗中必须监测可能的类固醇相关并发症, 且应在 NICE 发作后 3~6 个月进行影像复查随访; 此外需要关注针对脑血管病危险因素和 EVT 后续治疗。

随访显示多数患者预后良好, 未发现长期严重的神经功能缺损。多数有症状患者在治疗后 MRI 增强病灶完全消失, 症状完全消失, 日常功能几乎完全恢复<sup>[18,21]</sup>。少数患者未经特殊治疗可痊愈, 但也有少数复发或进展病例。

## 6 结论

EVT 后迟发性 NICE 病变临床表现复杂且缺乏特异性, 但影像学有明确的特征, 临床过程及影像表现均具有可逆性, 总体呈良性病程。神经内、外科医生和影像科医生在接诊 EVT 后出现新的神经系统症状和异常影像学改变的患者时, 应考虑 NICE 病变这种 EVT 罕见并发症。

### 参 考 文 献 :

- [1] FEALEY M E, EDWARDS W D, GIANNINI C, et al. Complications of endovascular polymers associated with vascular introducer sheaths and metallic coils in 3 patients, with literature review[J]. *Am J Surg Pathol*, 2008, 32(9): 1310-1316.
- [2] SHOTAR E, LAW-YE B, BARONNET-CHAUVET F, et al. Non-ischemic cerebral enhancing lesions secondary to endovascular aneurysm therapy: nickel allergy or foreign body reaction? Case series and review of the literature[J]. *Neuroradiology*, 2016, 58(9): 877-885.
- [3] SHOTAR E, LABEYRIE M A, BIONDI A, et al. Non-ischemic cerebral enhancing lesions after intracranial aneurysm endovascular repair: a retrospective French national registry[J]. *J Neurointerv Surg*, 2022, 14(9): 925-930.
- [4] MEHTA R I, RAI A T, VOS J A, et al. Intrathrombus polymer coating deposition: a pilot study of 91 patients undergoing endovascular therapy for acute large vessel stroke. Part I: histologic frequency[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(12): 1191-1196.
- [5] ULUS S, YAKUPOĞLU A, KARARSLAN E, et al. Reversible intracranial parenchymal changes in MRI after MCA aneurysm treatment with stent-assisted coiling technique; possible nickel allergy[J]. *Neuroradiology*, 2012, 54(8): 897-899.
- [6] LOBOTESIS K, MAHADY K, GANESALINGAM J, et al. Coiling-associated delayed cerebral hypersensitivity: is nickel the link?[J]. *Neurology*, 2015, 84(1): 97-99.
- [7] GREWAL S S, LÓPEZ DEL VALLE E M, GUPTA V, et al. Neurological changes with abnormal brain reactivity following coiling of cerebral aneurysm. possible reactivity to endovascular devices and material?[J]. *J Vasc Interv Neurol*, 2015, 8(3): 28-36.
- [8] IKEMURA A, ISHIBASHI T, OTANI K, et al. Delayed leukoencephalopathy: a rare complication after coiling of cerebral aneurysms[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2020, 41(2): 286-292.
- [9] MEHTA R I, MEHTA R I. Hydrophilic polymer embolism: implications for manufacturing, regulation, and postmarket surveillance of coated intravascular medical devices[J]. *J Patient Saf*, 2021, 17(8): e1069-e1079.
- [10] ABBASI M, DAI D, LIU Y, et al. Iatrogenic foreign materials associated with retrieved clot tissue via mechanical thrombectomy[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2021, 42(7): 1239-1249.
- [11] GEISBUSH T R, MARKS M P, HEIT J J. Cerebral foreign body reaction due to hydrophilic polymer embolization following aneurysm treatment by pipeline flow diversion device[J]. *Interv Neuroradiol*, 2019, 25(4): 447-453.
- [12] STANLEY J R L, TZAFRIRI A R, REGAN K, et al. Particulates from hydrophilic-coated guiding sheaths embolise to the brain[J]. *EuroIntervention*, 2016, 11(12): 1435-1441.
- [13] SHAPIRO M, OLLENSCHLEGER M D, BACCIN C, et al. Foreign body emboli following cerebrovascular interventions: clinical, radiographic, and histopathologic features[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(11): 2121-2126.
- [14] ANSARI S A, ANDERSON R R, CARON M J, et al. Hydrophilic polymer embolic complication during diagnostic cerebral angiography presenting with delayed intracranial hemorrhage: case report and literature review[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(1): 80-83.
- [15] LORENTZEN A O, NOME T, BAKKE S J, et al. Cerebral foreign body reaction after carotid aneurysm stenting[J]. *Interv Neuroradiol*, 2016, 22(1): 53-57.
- [16] MEHTA R I, MEHTA R I, CHOI J M, et al. Hydrophilic polymer embolism and associated vasculopathy of the lung: prevalence in a retrospective autopsy study[J]. *Hum Pathol*, 2015, 46(2): 191-201.
- [17] BOYLE T, FERNANDO S L, STEINFORT B, et al. Medical treatment of polymeric cerebral granulomatous reactions following endovascular procedures[J]. *J Neurointerv Surg*, 2021,

- 13(11): 1032-1036.
- [18] MORENO ESTÉBANEZ A, LUNA RODRÍGUEZ A, PÉREZ CONCHA T, et al. Symptomatic intracranial embolic foreign-body reactions after endovascular neurointerventional procedures: a retrospective study in a tertiary hospital[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021, 200: 106323.
- [19] BAKOLA E, KATSANOS A H, PALAIODIMOU L, et al. Delayed recurrent enhancing white matter lesions complicating coiling of intracranial aneurysm[J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(7): 2388-2391.
- [20] SKOLARUS L E, GEMMETE J J, BRALEY T, et al. Abnormal white matter changes after cerebral aneurysm treatment with polyglycolic-polylactic acid coils[J]. *World Neurosurg*, 2010, 74(6): 640-644.
- [21] RIDWAN S, KANDYBA J A, SCHUG A, et al. Delayed leucoencephalopathy and foreign body reaction after endovascular treatment in patients with intracranial aneurysms and aneurysmal subarachnoid hemorrhage-a systematic review of the literature[J]. *Front Surg*, 2021, 8: 732603.
- [22] FORESTIER G, ESCALARD S, SEDAT J, et al. Non-ischemic cerebral enhancing lesions after thrombectomy: a multicentric retrospective French national registry[J]. *Neuroradiology*, 2022, 64(5): 1037-1042.
- [23] BAYAS A, CHRIST M, BERLIS A, et al. Incidence, clinical spectrum, and immunotherapy of non-ischemic cerebral enhancing lesions after endovascular therapy[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2022, 15: 17562864211072372.
- [24] 梁骊, 范雪怡, 于瑾, 等. 颅内血管内治疗术后迟发性非缺血性脑增强病变临床特征分析并文献复习[J]. *中国脑血管病杂志*, 2023, 20(3): 186-194.
- [25] BETTIN M V, SOUTHERLAND A M. Teaching NeuroImages: delayed nonischemic cerebral enhancing lesions post endovascular coil embolization[J]. *Neurology*, 2020, 94(22): e2402-e2403.
- [26] FUKUSHIMA Y, NAKAHARA I. Delayed leucoencephalopathy after coil embolisation of unruptured cerebral aneurysm[J]. *BMJ Case Rep*, 2018, 2018: bcr2018224569.
- [27] CAI Y L, HUANG L, HAO J Q, et al. Delayed multiple non-ischemic cerebral enhanced lesions after endovascular therapy for left internal carotid aneurysm: a case report[J]. *Curr Med Imaging*, 2021, 17(8): 1031-1035.
- [28] OH S W, SHIN N Y, LEE H J, et al. Delayed enhancing lesions after coil embolization of aneurysms: clinical experience and benchtop analyses[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(12): 1243-1247.
- [29] MEIERS C, ABEBE Y, ALBERTO N M, et al. Cerebral granulomatous inflammation secondary to hydrophilic polymer embolization following thrombectomy[J]. *Am J Case Rep*, 2017, 18: 507-511.
- [30] BOT J C J, MAZZAI L, HAGENBEEK R E, et al. Brain miliary enhancement[J]. *Neuroradiology*, 2020, 62(3): 283-300.
- [31] JAIN K, CHERIAN A, K P D, et al. "FLAMES: a novel burning entity in MOG IgG associated disease"[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2021, 49: 102759.
- [32] CHIAVAZZA C, PELLERINO A, FERRIO F, et al. Primary CNS lymphomas: challenges in diagnosis and monitoring[J]. *Biomed Res Int*, 2018, 2018: 3606970.
- [33] BLASCO A, OTEO J F, FONTANILLA T, et al. Unusual complications of cardiac catheterization via the radial artery[J]. *Rev Esp Cardiol*, 2005, 58(10): 1233-1235.

(童颖丹 编辑)

**本文引用格式:** 钱海蓉, 范雪怡, 李华. 提高对血管内治疗后迟发性非缺血性脑增强病变的认识[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(10): 1-6.

**Cite this article as:** QIAN H R, FAN X Y, LI H. Strengthening the understanding of delayed onset of non-ischemic cerebral enhancing lesions after endovascular therapy[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2023, 33(10): 1-6.