

椎动脉慢性闭塞开通术后造影剂滞留：1 例 病例报告

李潇霆, 封玉瑶, 王天赐, 邹富安, 刘星昊, 于江华
河北医科大学第二医院神经内一科, 河北 石家庄, 050017
通信作者: 于江华, E-mail: yujianghua321@163.com

【摘要】 慢性椎动脉闭塞是后循环缺血的重要病因之一, 其非急性期血管内再通治疗在技术上具有较高难度。术中导丝通过闭塞段时缺乏可靠的实时定位与真腔确认手段, 是导致真腔寻获失败率较高及医源性夹层风险增加的关键因素之一。本文报道 1 例慢性左侧椎动脉 V4 段闭塞患者接受血管内再通治疗的病例。患者为 73 岁女性, 因言语不清、头晕及复视 40 d 入院。行左侧椎动脉 V4 段闭塞再通术后, 患者于术中及术后 2 h 出现左侧肢体无力, 头颅 CT 显示延髓左侧份出现斑片状高密度影。术后 1 d 患者神经功能缺损症状及 CT 高密度影均明显消失。结合影像学演变及临床表现, 考虑上述高密度影为造影剂滞留所致。本案例提示, 在后循环血管内再通术后出现延髓局灶性高密度影时, 应充分鉴别造影剂滞留与出血或缺血性损伤的可能性, 以避免误判并优化临床决策。

【关键词】 椎动脉; 血管内操作; 颅内动脉粥样硬化; 手术后并发症

【文章编号】 2095-834X (2026)02-56-07

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2026.02.009

本文著录格式: 李潇霆, 封玉瑶, 王天赐, 等. 椎动脉慢性闭塞开通术后造影剂滞留: 1 例病例报告[J]. 当代介入医学电子杂志, 2026, 3(2): 56-62.

Contrast stagnation after endovascular recanalization of intracranial arterial chronic total occlusion: a case report

Li Xiaoting, Feng Yuyao, Wang Tianci, Zou Fuan, Liu Xinghao, Yu Jianghua

Department of Neurology, the Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, Hebei, China

Corresponding author: Yu Jianghua, E-mail: yujianghua321@163.com

【Abstract】 Chronic vertebral artery occlusion is an important cause of posterior circulation ischemia, and endovascular recanalization in the non-acute phase remains technically challenging. One of the major difficulties lies in the lack of reliable real-time visualization for confirming the guidewire position within the occluded segment, which contributes to a high failure rate of true lumen access and an increased risk of iatrogenic dissection. We report a case of a 73-year-old woman with chronic occlusion of the left vertebral artery V4 segment who presented with dysarthria, dizziness, and diplopia for 40 days and underwent endovascular recanalization. During the procedure and 2 hours postoperatively, the patient developed left-sided limb weakness, and non-contrast CT revealed patchy hyperdensity in the medial region of the left medulla oblongata. One day after the procedure, both the neurological deficits and the hyperdense lesions on CT resolved completely. Based on the clinical course and imaging evolution, the hyperdensity was considered to be contrast retention rather than hemorrhage or infarction. This case highlights the importance of differentiating contrast retention from hemorrhagic or ischemic complications when focal hyperdensity appears in the medulla after posterior circulation endovascular recanalization.

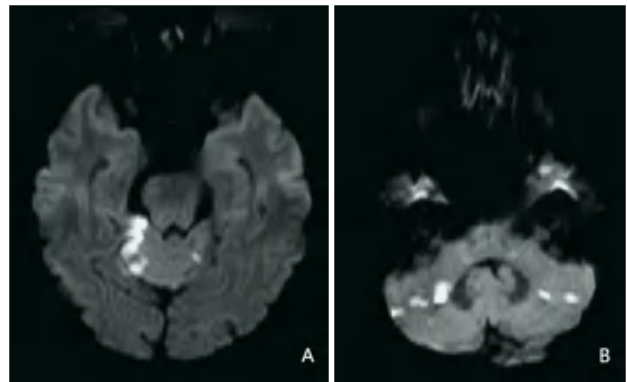
【Keywords】 Vertebral artery; Endovascular procedures; Intracranial arteriosclerosis; Postoperative complications

椎动脉(vertebral artery, VA)慢性闭塞是后循环缺血事件的主要原因,约占短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIAs)或缺血性中风^[1]的20%~32%^[1]。症状性的椎动脉闭塞与中风的高复发风险相关。椎动脉闭塞可以通过血管成形术和支架治疗^[2]。非急性期椎动脉闭塞再通术操作难度较高,对术者有极高的要求,约80%有症状非急性VA阻塞的患者接受血管内治疗后会出现一系列的出血、动脉夹层等并发症,即使采用严格药物治疗,死亡率仍可达40%^[3]。本研究报道了1例73岁女性患者,因言语不利、头晕、视物成双40 d入院,入院后,数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)显示左侧椎动脉V4段非急性闭塞,右侧椎动脉V4段重度狭窄,之后经过评估进行了左侧优势侧椎动脉闭塞开通及支架植入术,在此过程中,微导丝及微导管相互辅助下成功通过闭塞段,将一个支架植入左侧椎动脉V4段的技术案例。

1 临床资料

1.1 患者临床资料

患者女性,73岁,以“言语不利、头晕、视物成双40 d”为主诉,症状呈间歇性发作,每日发作约3次,每次症状相似,每次持续约10 min。39 d前患者情绪激动后出现言语不利,说话费力,舌根发皱,持续不缓解。患者既往史如下:既往有高血压病史20年,血压最高达172/100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),规律口服“硝苯地平缓释片(30 mg,每日1次),血压维持于130/80 mmHg”;脑梗死个人史1年,经我院治疗遗留头晕、行走缓慢,规律口服“盐酸倍他司汀片(1片,每日3次)、氯吡格雷片(75 mg,每日1次)、丁苯酞软胶囊(0.2 g,每日3次)”;高脂血症病史4个月,规律口服“阿托伐他汀钙片(20 mg,每日1次)、依折麦布(10 mg每日1次)”,间断复查;高甘油三酯血症4个月,口服“非诺贝特胆碱缓释胶囊(135 mg,每日1次)”;否认糖尿病、冠心病病史。个人史、婚姻史、月经及生育史、家族史无特殊。出现症状后首先就诊于我院,接受了颅脑核磁共振成像(MRI+DWI+SWI),结果显示:双侧小脑半球及脑桥右侧份急性/亚急性梗死灶(图1),患者接受了最佳药物治疗,包括双重抗血小板药物和危险因素调整。计算机断层扫描血管造影显示:左侧椎动脉V4段闭塞,右侧椎动脉V4段重度狭窄(图2)。因此尽管患者接受了强化药物治疗,仍有频繁发作的后循环缺血症状。根据专家共识,患者有明确的后循环缺血症状、高卒中复发风险、内科治疗效果有限,有必要进行进一步的手术治疗,由于早期更高的梗死出血转化风险及其他手术并发症,建议手术时视为起病



注:A:患者脑桥右侧份急性/亚急性梗死灶;B:患者双侧小脑半球急性/亚急性梗死灶。

图1 患者颅脑核磁共振成像



注:A:左侧椎动脉V4段闭塞,右侧椎动脉V4段重度狭窄;B:重建图像显示患者左椎动脉V4段在左小脑后下动脉起点附近闭塞,近端有残端。

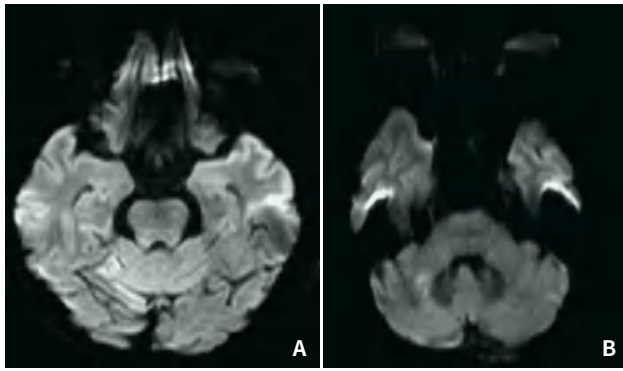
图2 患者计算机断层扫描血管造影

后的3~6周^[4]。

患者起病40 d后再次入院,接受了颅脑核磁共振成像(MRI+DWI+SWI),显示患者原双侧小脑半球及脑桥右侧份急性/亚急性梗死灶已进入慢性期(图3)。查体:入院时美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分为4分。主要神经系统检查包括:言语不利,反应力、定向力减退,双侧Babinski's sign(+)。实验室检查:血小板聚集率31.5%(参考区间55%~90%);血小板最大聚集率72.3%(参考区间55%~90%);血栓四项:凝血酶-抗凝血酶III复合物6.67 ng/ml(参考区间0~4.08 ng/ml);氧化低密度脂蛋白112.94 U/L(参考区间0~64.49 U/L);溶栓治疗检测:抗凝血酶128.1%(参考区间80%~120%);尿常规:尿干化学:白细胞1+(参考区间阴性);尿有形成分检测:白细胞计数31.60/μl(参考区间0~25/μl);小圆上皮细胞2.20/μl(参考区间0~1/μl);同型半胱氨酸HCY 16.6 μmol/L(参考区间0~15 μmol/L);

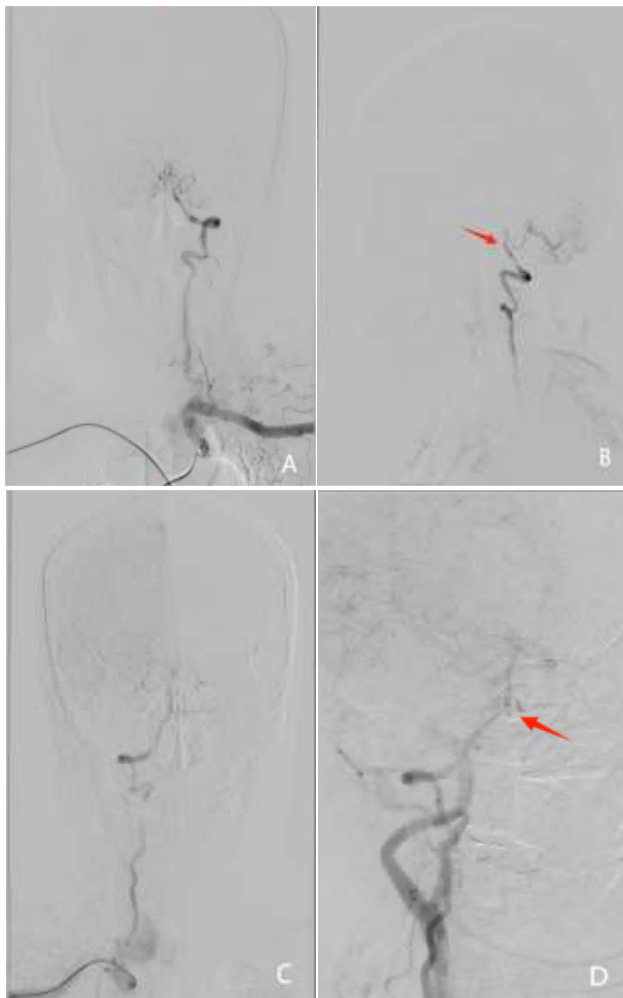
对患者进行DSA显示:左椎动脉V4段在左小脑后下动脉起点附近闭塞,近端有残端,闭塞段长度约14.41 mm;右侧椎动脉V4段重度狭窄(图4、图5)。高分辨核磁共振血管壁同时增强成像(HRMRI-VWI)显

示：左侧椎动脉为优势侧，左侧椎动脉V4段远端血栓形成，管腔增厚，具有软斑块性质^[5]，且闭塞节段内部斑块内空泡样改变，提示在介入开通时，导丝更容易寻径通过^[6]，开通的可能性较大(图6)。故我们决定进行血管内介入治疗，使患者左侧VA再通。患者在手术前7d接受双重抗血小板药物(吲哚布芬 100 mg/d 和替格瑞洛 90 mg/d)。



注:A:患者脑桥右侧份梗死灶较前已转为慢性期;B:右侧小脑半球慢性期脑梗死,DWI高信号,相应ADC值未见明显减低。

图3 患者颅脑核磁共振成像



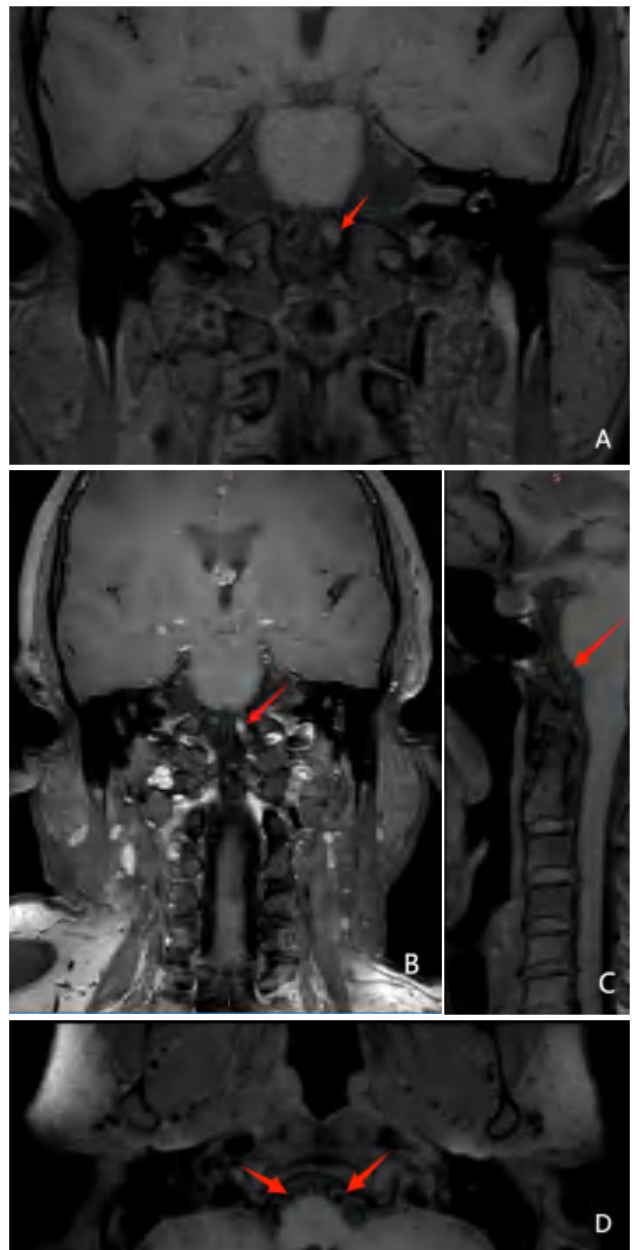
注:A:左侧椎动脉正位图像;B:左侧椎动脉正位图像;C:右侧椎动脉正位图像;D:右侧椎动脉颅内段正位图像。

图4 患者数字减影脑血管造影影像



注:A:双侧椎动脉重建正位图像;B:双侧椎动脉重建侧位图像显示左侧椎动脉闭塞段有鼠尾状残端,闭塞节段长度约14.41mm。

图5 患者数字减影脑血管造影重建影像



注:A:冠状位显示左侧椎动脉V4段闭塞节段内部斑块内空泡样改变;B:冠状位增强后闭塞段高信号,管壁/斑块明显强化,提示斑块具有软斑性质;C:矢状位显示左侧椎动脉V4段闭塞节段内部斑块内空泡样改变;D:冠状位显示左侧椎动脉管壁较粗为优势侧。

图6 患者高分辨核磁共振血管壁同时增强成像影像

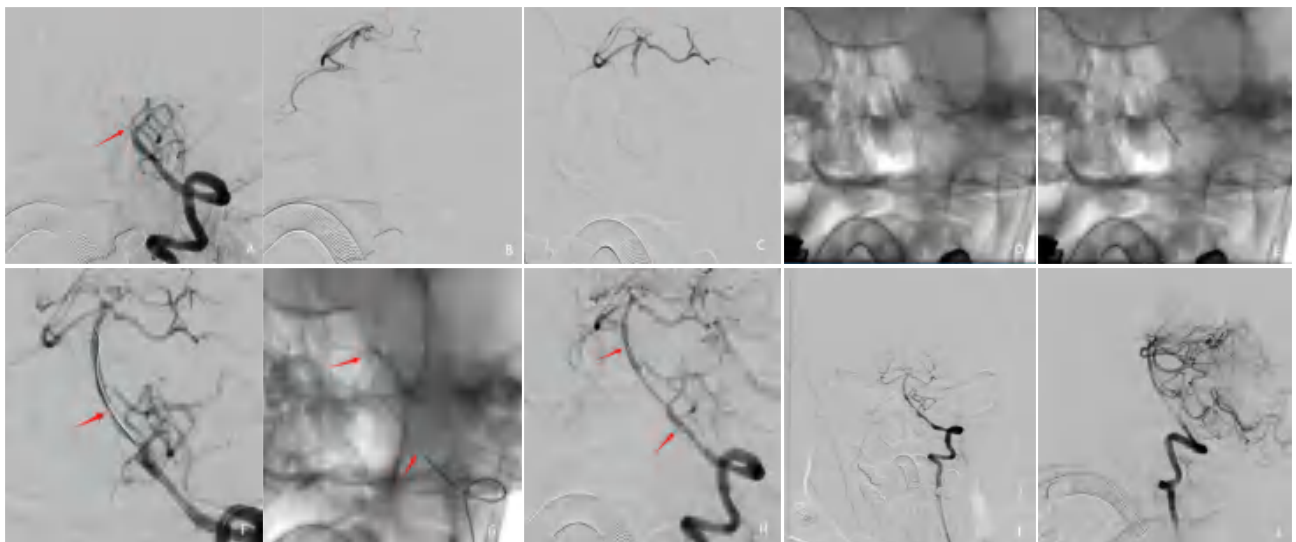
1.2 手术方法及患者预后

1.2.1 手术方法 患者被置于仰卧位,手术在全身麻醉下进行。采用改良Seldinger段术行右侧股动脉穿刺成功后,置入6 F动脉鞘(APTMedical, Hunan, China),动脉内肝素化,活化凝血时间达到250 s以上。在连接了外阀、三通,高压肝素盐水持续滴注下,沿股动脉鞘置入0.035 in (1 in=2.54 cm)泥鳅导丝(Merit Medical, Systems, Utah, USA)+4 F多功能造影导管(Cordis, Mexico, USA)+6 F导引导管(Medos, Mexico, USA),路径图下,导引导管在4 F多功能造影导管及泥鳅导丝引导下,置于左侧椎动脉V3段,交换撤出泥鳅导丝及4 F多功能造影导管,沿导引导管造影示:左侧椎动脉V4段远端未见显影,考虑闭塞(图7A),路途下,沿导引导管置入DC wire直径0.014 in,长为215 cm微导丝(ACHEVA, Suzhou, China)及Willskey 1.7 F-150 cm微导管(RICOTON, Hunan, China),同轴组装,两者相互辅助下,成功通过左侧椎动脉V4段闭塞段,微导丝头端位于基底动脉远端,固定微导丝,跟进微导管至基底动脉远端,交换撤出微导丝,沿微导管微量造影证实位于血管真腔(图7B和7C),路径图下,沿微导管置入另一DC wire直径0.014 in,长为300 cm微导丝(ACHEVA, Suzhou, China),微导丝头端位于基底动脉远端,交换撤出微导管,沿微导丝置入Geteway PTA 1.5 mm×15 mm球囊(Boston Scientific, Minnesota, USA),以6 atm压力充盈球囊系统,分段对闭塞段进行扩张(图7D和7E),扩张结束后,回吸并撤出球囊系统,沿导引导管造影示:左侧椎动脉V4段可见前向血流,闭塞节段成功再

通,但仍处于严重狭窄状态(图7F),路径图下,沿微导丝置入另一PLUS 2.3 F微导管(Medos, Mexico, USA),头端置于基底动脉远端,交换撤出微导丝,Enterprise 4.5 mm×22 mm自膨式支架(Medos, Minnesota, USA)沿微导管置入,支架有效支撑段覆盖病变节段后,固定推送干回撤支架输送导管释放支架成功(图7G)。造影示:左侧椎动脉V4段支架贴壁良好,无急性血栓形成,远端血管灌注良好(图7H、7I、7J),mTICI等级3级,撤出支架输送系统;决定结束手术,撤出各级导管系统,撤出6 F动脉鞘,麻醉复苏。局部穿刺点动脉封堵器封堵止血,加压包扎固定。

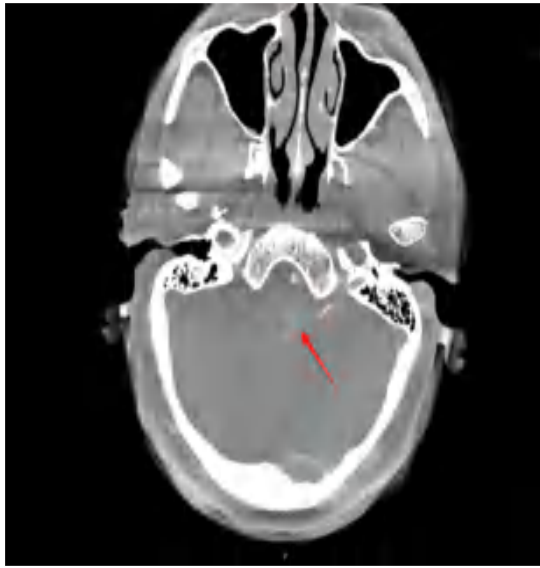
手术后,行DynaCT示:延髓左侧见高密度影,考虑造影剂滞留(图8)术后护理:术后严格卧床,氧气吸入2 L/min,气压治疗防止下肢静脉血栓形成,心电检测、血氧饱和度检测持续39 h,那曲肝素钙4 100 U皮下注射2次/日,共6次。甘露醇、甘油果糖脱水降颅压依据患者血压变化,乌拉地尔100 mg,调整连续泵点速度3~14 ml/h,持续1 d。

1.2.2 患者预后 术后2 h患者出现左侧肢体无力,肌力2级,肌张力正常。对患者进行颅脑CT平扫(图9),示延髓左侧份见斑片状高密度影,CT值约66 HU。给予患者甘露醇250 ml,甘油果糖250 ml静脉输液脱水降颅压。术后24 h患者左侧肢体无力症状消失,再次复查头颅CT(图10)示原延髓左侧份见斑片状高密度影消失。出院后继续双重抗血小板治疗和危险因素控制。术后3个月随访时,患者构音障碍基本消失,言语流利,视物成双症状缓解,患者的美国国立卫生研究院卒中量表评分为0分,改良Rankin量表评分为0分。



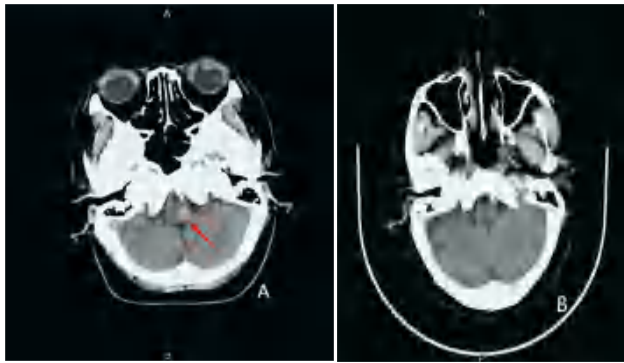
注:A:左侧椎动脉V4段远端未见显影,有鼠尾状残端;B、C:微量正侧位造影显示双侧大脑后动脉,证实微导管位于血管真腔内;D、E:分段对闭塞段进行扩张;F:扩张结束后,造影示闭塞节段成功再通,但仍处于严重狭窄状态;G:释放支架,支架头端与尾端如箭头所示;H-J:工作角度下、标准正位、侧位造影示支架贴壁良好,无急性血栓形成,远端血管灌注良好。

图7 患者术中图像



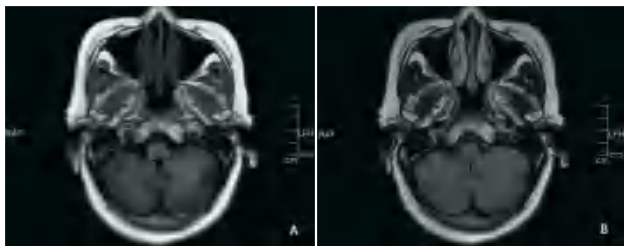
注:延髓左侧见高密度影,考虑造影剂滞留。

图 8 患者术中 DynaCT 图像



注:A:术后 2 h CT 延髓左侧份见斑片状高密度影,大小约 1.0 cm × 0.6 cm, CT 值约 66 HU; B:术后 24 h CT 原延髓左侧份斑片状高密度影,此次未见,星等密度;脑桥未见肿胀。

图 9 患者颅脑 CT 平扫影像



注:A:术后 3 个月 T1 Flair; B:术后 3 个月 T2 Flair。

图 10 患者术后 3 个月头颅磁共振平扫影像

2 讨论

椎动脉慢性闭塞开通术后并发症及预后尚无标准化预测及预防手段^[7]。临床研究评估了血管内再通术对有症状的非急性血管闭塞的临床益处和安全性^[8],保守治疗下患者有较高的卒中再发风险^[9]。

本例中,患者的左侧椎动脉占优势,右椎动脉明显在颅内区域先天性薄弱。DSA 显示后交通动脉闭

合,前循环动脉未能补偿后循环。此外,尽管接受了强化药物治疗,患者的后循环缺血引起的双侧小脑、延髓脑梗死反复发作,与患者左侧椎动脉闭塞段内的软斑具有易损的性质及斑块内容物(脂质、血栓、碎片)极易脱落有关,最终导致远端或者穿支血管栓塞^[10],引发新发中国缺血性卒中分型中的动脉-动脉栓塞^[11]。因此本案例没有选择解决右侧椎动脉的重度狭窄,而是对左侧椎动脉的慢性闭塞进行了血管内再通术。此外,术前 DSA 和 HRMR-VWI 显示患者 V3 和 V4 段的左侧椎动脉闭塞,血管笔直,整体走行形态良好,有鼠尾状残端,血管腔内没有溃疡,血管壁也没有钙化,为血管内再通术提供了可能^[12]。该病例的特点是患者在颅内动脉狭窄急性阻塞后,新的血栓逐渐在血管腔近端形成,导致长段闭塞。阻塞的节段覆盖了 VA 远端,及时干预使微导丝更有可能通过血管腔中不完全阻塞的血栓,当闭塞长度较短且闭塞持续时间 < 3 个月时,再通成功率更高^[13]。总之,早期血管内闭塞再通术有效防止小血栓迁移至远端及分支血管,从而降低分散性远端栓塞和梗死的风险。这不仅抑制梗塞扩张的进一步恶化,还缓解神经功能障碍并增强脑组织的灌注。

术后,患者出现了新的神经系统症状,CT 上显示的高密度影考虑多种可能原因,本案例术中造影显示无造影剂外渗(图 7I 和 7J),血管破裂的可能性较小,同时术后 2 h 复查的颅脑 CT,高密度影为斑片状边界模糊,符合造影剂滞留的血管源性水肿模式,而非血肿的团块状,无占位效应^[14],CT 值约 66 HU,而典型新鲜血肿 CT 值常在 60~90 HU^[15-17],低于颅内出血常见的水平,此外,神经缺损和髓质高密度均在 24 h 内缓解,并且上述影像学与临床表现的快速可逆性,使造影剂滞留成为当时最合理的解释,考虑出血可能性较小。值得注意的是,由于患者症状迅速改善及影像学异常消退,术后未立即行 MRI 或双能 CT 检查,这构成了本研究的局限之一。Abdalkader 等^[18]研究者报道虽然这些高密度可能是渗出血产物或其他出血性并发症,但大多数是由于动脉内碘对比剂注射后碘化对比剂残留所致,通常归因于血脑屏障的可逆性破坏、再灌注相关的血流动力学变化以及微血管通透性改变。除了血脑屏障破坏外,无复流现象也是重要原因,尽管在大血管水平上建立了血流,但毛细血管水平上缺乏血流,阻止了微循环中的血液冲刷,导致造影剂滞留。该机制与既往报道的颅内血管内治疗后造影剂滞留现象相一致,通常被认为是血脑屏障短暂受损及微循环障碍的表现,而非真实出血^[19-20]。从解剖学角度分析,延髓不同区域具有相对明确的血供分区。延髓内侧区主要由脊髓前动脉发出的旁正中穿支动脉以及椎动脉延髓支供血,而延髓外侧区则主

要由椎动脉的环行支供血。本例术后头颅CT显示的高密度影主要位于延髓内侧区域,其分布范围与椎动脉延髓支的供血区高度一致。本例手术操作位于椎动脉V4段,血管再通后椎动脉远端血流动力学状态发生急剧改变,尤其是椎动脉延髓支及其穿支动脉所供区域更易受到影响。在此背景下,再灌注相关的微血管损伤、术中微栓子脱落及血脑屏障功能暂时性破坏可能发生,使造影剂在延髓组织内滞留。此外,穿支动脉短小、侧支循环有限,自身调节能力相对较弱,使其对血流动力学波动尤为敏感,从而加重微循环障碍并延缓造影剂清除。其他机制,如短暂性血管痉挛或闭塞引起的穿支性缺血,也不能完全排除。然而,影像学检查结果和临床症状的快速可逆性不支持不可逆性缺血损伤。同样,尽管微小出血仍是理论上的可能,但由于DSA无造影剂渗出、CT密度较低以及病变短暂性,这一解释的可能性较低。在随访过程中,术后3个月复查MRI未见延髓左侧陈旧性梗死灶(图10),这一结果从事后角度进一步支持了术后高密度影更可能为造影剂滞留而非出血或梗死的推断,但该影像学证据并非当时决策的依据。关于患者新出现的神经系统症状,可能为造影剂的直接神经毒性作用,如电解质与膜稳定性干扰:高渗性造影剂会使细胞外液渗透压急剧升高,引起神经元和神经胶质细胞脱水、皱缩,干扰钠-钾泵功能,影响动作电位的产生和传导^[21]。造影剂可能诱发颅内小血管的一过性痉挛,导致局部微循环障碍,造影剂诱发性脑病引起短暂的神功能缺损。

本案例最终成功为患者的左侧VA建立了新的血管通道。对这些患者进行全面的术前评估是至关重要的,此前,由于缺乏对闭塞段长度、闭塞性质及斑块稳定性的有效评估,血运重建成功率较低且手术风险显著。因此,手术前必须进行HRMR-VWI检查,并结合患者的核磁共振结果及患者的症状,决定手术要处理的目标血管的必要性以及手术的可能性,术中的主要困难在于微导丝穿过闭塞段时的位置缺乏可靠的实时可视化确认手段,这直接导致了真腔寻获的高失败率与医源性夹层的高风险。术中及时的造影,观察有无造影剂外渗至关重要,微导丝穿过解剖学上闭塞的段(真正的闭塞段)到达V4段的远端动脉腔后。我们注意到VA有不稳定的斑块。因此,我们小心地引导微导管,确保它进入远端V4段的真实腔内。接着,我们缓慢充盈球囊对病变部位进行血管成形术,随后送入支架,从远端向近端展开,穿过解剖的中间。支架完全覆盖了病变,有助于防止血栓脱落并转移到下游的小血管。在颈动脉血管内治疗时已广泛应用了保护伞,减少斑块脱落的风险,目前对于椎动脉颅内段尚无成熟可用的保护伞,另一方面,长段非急性VA闭塞的血管内再通术风险极大,是否能在此类患者中广泛,仍需进

一步研究。此外,本例术后出现的延髓局灶性高密度影提示,在后循环血管内再通术后,应高度关注造影剂滞留这一特殊影像学现象。慢性椎动脉闭塞患者长期处于低灌注状态,血管再通后局部血流动力学骤然改变,尤其是椎动脉延髓支及其穿支动脉供血区域,可能发生再灌注相关的微循环障碍及血脑屏障功能暂时性破坏,从而导致造影剂滞留。该现象在影像学上易与出血或缺血性损伤混淆,若缺乏充分认识,可能导致过度干预或误判围手术期并发症。因此,对术后影像学表现进行动态评估,并结合临床症状演变进行综合判断,对于优化围手术期管理具有重要意义。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease[J]. N Engl J Med, 2005, 352(25): 2618-2626
- [2] Madonis SM, Jenkins JS. Vertebral artery stenosis[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2021, 65: 55-59.
- [3] Brilakis ES, Sandoval Y, Azzalini L, et al. Chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: present and future[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2025, 18(6): e014801.
- [4] 陈康宁, 王伊龙. 2018症状性动脉粥样硬化性非急性颅内大动脉闭塞血管内治疗中国专家共识[J]. 中国卒中杂志, 2018, 13(11): 1166-1181.
- [5] Stone GW, Maehara A, Ali ZA, et al. Percutaneous coronary intervention for vulnerable coronary atherosclerotic plaque[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(20): 2289-2301.
- [6] Xing H, Zhang L, Zhang D, et al. Quantitative coronary computed tomography angiography assessment of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention[J]. Quant Imaging Med Surg, 2022, 12(7): 3625-3639.
- [7] Sun X, Zhang H, Zhang Q, et al. Predictors of delayed reocclusion after successful recanalization in acute basilar artery occlusion patients[J]. Heliyon, 2023, 9(2): e13441.
- [8] Winkelmeier L, Heitkamp C, Faizy TD, et al. Prognostic value of recanalization attempts in endovascular therapy for M2 segment middle cerebral artery occlusions[J]. Int J Stroke, 2024, 19(4): 422-430.
- [9] Roth C, Yavuz R, Maschita C, et al. Chronic basilar artery occlusion: a retrospective monocentric study[J]. J Neurol, 2024, 271(7): 4423-4429.
- [10] Spaulding C, Chamandi C. Predicting successful chronic

- total occlusion recanalization: do we finally have the best score?[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16(20): 2552–2554.
- [11] Song X, Li S, Du H, et al. Association of plaque morphology with stroke mechanism in patients with symptomatic posterior circulation ICAD[J]. *Neurology*, 2022, 99(24): e2708–e2717.
- [12] Niizeki T, Tsuchikane E, Konta T, et al. Percutaneous coronary intervention for aorto–ostial chronic total occlusion: evaluating lesion complexity and procedural outcomes[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2024, 17(19): 2243–2255.
- [13] Chen S, Xia J, Xiao S, et al. Effects and safety of endovascular recanalization for non–acute symptomatic intracranial vertebral artery occlusion with different risks [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2024, 103(7): e36813.
- [14] Wu L, Liu Y, Zhu L, et al. MRI arterial spin labeling in evaluating hemorrhagic transformation following endovascular recanalization of subacute ischemic stroke [J]. *Front Neurosci*, 2023, 17: 1105816.
- [15] Lv X, Chen H. Effect of virtual reality combined with intelligent exercise rehabilitation machine on the nursing recovery of lower limb motor function of patients with hypertensive stroke[J]. *J Healthc Eng*, 2022, 2022: 2106836.
- [16] Xie G, Li T, Ren Y, et al. Radiomics–based infarct features on CT predict hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke[J]. *Front Neurosci*, 2022, 16: 1002717.
- [17] Andone S, Balasa R, Barcutean L, et al. Contrast medium–induced encephalopathy after coronary angiography–case report[J]. *J Crit Care Med (Targu Mures)*, 2021, 7(2): 145–149.
- [18] Abdalkader M, Nguyen TN, Sahoo A, et al. Contrast staining in noninfarcted tissue after endovascular treatment of acute ischemic stroke[J]. *Am J Neuroradiol*, 2024, 45(6): 701–707.
- [19] Mujanovic A, Ng F, Meinel TR, et al. No–reflow phenomenon in stroke patients: a systematic literature review and meta–analysis of clinical data[J]. *Int J Stroke*, 2023, 19: 58–67
- [20] Chu YT, Lee KP, Chen CH, et al. Contrast–induced encephalopathy after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2020, 51(12): 3756–3759.
- [21] Spiriev T, Laleva L, Alioski N, et al. Contrast–induced neurotoxicity presented as transient cortical blindness after stent–assisted coiling of a medium–sized unruptured basilar artery aneurysm: a case report and review of the literature[J]. *Surg Neurol Int*, 2022, c13: 48.