·诊治分析·

急性脑梗死合并脑白质疏松症的 MRI 征象及与神经功能的关系

蒋磊，严宜飞，朱美茹

【摘要】目的　探讨急性脑梗死（ACI）合并脑白质疏松症（LA）患者的磁共振成像（MRI）征象特征。**方法**　采用前瞻性研究设计，连续纳入 2023 年 4 月至 2025 年 4 月在浙江中医药大学附属金华中医院接受治疗的 136 例 ACI 合并 LA 患者，所有患者均于发病 72 h 内、静脉溶栓治疗前完成头颅 MRI 检查。根据入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分将患者分为轻度、中度、重度神经功能缺损组，比较 3 组临床资料和 MRI 征象的差异，通过多因素 Logistic 回归模型筛选重度神经功能缺损的影响因素，利用受试者工作特征（ROC）曲线分析其识别价值。**结果**　136 例患者中轻度缺损 42 例，中度 61 例，重度 33 例。3 组年龄、Fazekas 分级、梗死灶数量、梗死灶体积、脑微出血分级差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。多因素分析显示，年龄大、Fazekas 分级高、梗死灶体积大、脑微出血分级高是重度神经功能缺损进展的危险因素（均 $P < 0.05$）。ROC 曲线显示，年龄、Fazekas 分级、梗死灶体积、脑微出血分级单独及联合识别的曲线下面积（*AUC*）分别为 0.709、0.681、0.740、0.694、0.890，多指标联合识别效能优于单一指标。**结论**　年龄、Fazekas 分级、梗死灶体积、脑微出血分级与 ACI 合并 LA 患者神经功能缺损程度密切相关，且对重度神经功能缺损具有明确识别价值。多指标联合评估可为临床识别高危患者、制定精准干预方案提供依据。

【关键词】　急性脑梗死；脑白质疏松症；磁共振成像；神经功能；Fazekas 分级

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.017

【中图分类号】　R743　**【文献标志码】**　A　**【文章编号】**　1671-0800(2026)05-0528-05

急性脑梗死（acute cerebral infarction，ACI）是神经系统常见急症，具有高发病率、高致残率和高复发率特点，已成为全球重大公共卫生问题[1]。脑白质疏松症（leukoaraiosis，LA）是脑小血管病中最常见的临床病理类型，ACI 患者中 LA 合并率高达 30%～70%，提示二者存在密切病理生理关联[2]。当前多数研究将 LA 作为二元变量分析其与 ACI 的关系，而忽视其严重程度梯度差异对神经功能的影响，且对 LA 合并 ACI 患者具体磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）征象与神经功能缺损的量化关系探讨不足[3-4]。近年来，液体衰减反转恢复序列（fluid-attenuated inversion recovery，FLAIR）的 Fazekas 分级、扩散加权成像（diffusion weighted imaging，DWI）的梗死体积测量、磁敏感加权成像（susceptibility weighted imaging，SWI）检测的脑微出血等指标成为研究热点，但其在 ACI 合并 LA 患者中的临床价值仍需验证[5-7]。本研究聚焦 ACI 合并 LA 人群，重点围绕重度神经功能缺损这一核心临床结局，筛选关键影响指标，为临床优化高危患者治疗策略和改善预后提供新思路，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为单中心前瞻性观察性研究。选取 2023 年 4 月至 2025 年 4 月在浙江中医药大学附属金华中医院接受治疗的 136 例 ACI 合并 LA 患者为研究对象，研究周期内无病例脱落。纳入标准：（1）符合急性脑梗死诊断标准[8]；（2）FLAIR 序列显示脑室周围或深部白质高信号，符合 Fazekas 分级≥1 级标准；（3）发病至入院时间≤72 h；（4）年龄≥18 岁；（5）临床资料完整。排除标准：（1）出血性脑卒中、脑肿瘤患者；（2）存在 MRI 检查禁忌证；（3）合并严重神经系统退行性疾病，如阿尔茨海默病、帕

基金项目：　金华市科技计划项目（2023-4-136）

作者单位：　321000 金华，浙江中医药大学附属金华中医院

通信作者：　蒋磊，Email：18267915443@163.com

金森病、多发性硬化等；(4)存在恶性肿瘤、败血症等可能影响神经功能评估的疾病；(5)MRI 图像质量不佳，无法进行准确分析。本研究获得金华中医医院伦理委员会批准(批件号：2023031719)，所有研究对象均同意参加本研究并签署书面知情同意书。

1.2　MRI 征象检查　所有患者均于发病 72 h 内、静脉溶栓治疗前完成 MRI 检查。采用西门子医疗系统有限公司生产的 MAGNETOM Vida 3.0T 超导型磁共振成像系统，配备 32 通道头部相控阵线圈。检查前向患者或其家属详细解释检查流程及注意事项，去除头部及颈部所有金属物品，指导患者保持头部固定，避免检查过程中随意移动。对躁动患者必要时给予镇静处理以保证图像质量；对于重度神经功能缺损存在昏迷、偏瘫等无法配合的患者，由家属协助固定头部并全程监护。采用快速梯度回波序列进行头部轴位、矢状位和冠状位三平面定位扫描，扫描范围从颅顶至颅底，确保完整覆盖脑组织。T_1 加权成像(T_1 weighted imaging，T_1WI)：采用三维容积内插值法屏气检查序列(3D-VIBE)，重复时间(TR) 8.2 ms，回波时间 (TE) 3.7 ms，翻转角 12°，视野(FOV)250 mm×250 mm，矩阵 256×256，层厚 1 mm，无间隔，扫描时间 4 min 12 s。T_2 加权成像 (T_2 weighted imaging，T_2WI)：采用快速自旋回波序列(TSE)，TR 4 500 ms，TE 94 ms，翻转角 150°，FOV 230 mm×230 mm，矩阵 320×320，层厚 5 mm，间隔 1 mm，激励 2 次，扫描时间 3 min 45 s。FLAIR：TR 9 000 ms，TE 87 ms，反转时间(TI)2 500 ms，FOV 230 mm×230 mm，矩阵 320×224，层厚 5 mm，间隔 1 mm，激励 2 次，扫描时间为 4 min 30 s。DWI：采用平面回波成像序列(EPI)，TR 5 000 ms，TE 89 ms，b 值 0 和 1 000 s/mm^2，扩散方向 15，FOV 230 mm×230 mm，矩阵 128×128，层厚 5 mm，间隔 1 mm，激励 2 次，扫描时间 2 min 18 s。SWI：采用三维梯度回波序列，TR 27 ms，TE 20 ms，翻转角 15°，FOV 240 mm×240 mm，矩阵 384×384，层厚 1.2 mm，无间隔，扫描时间 5 min 20 s。扫描完成后图像传输至西门子 Syngo. Via 工作站，自动生成表观扩散系数(ADC)图；采用内置的 Volume Analysis 工具对梗死灶体积进行测量。由 2 名具有 5 年以上神经影像诊断经验的医师独立阅片，对 LA 进行 Fazekas 分级，对脑微出血进行计数和分级，分级结果不一致的病例通过科室会诊达成共识，采用 *Kappa* 检验进行一致性分析，确保数据可靠性。

1.3　分组标准　根据入院时美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale，NIHSS) 评分将患者分为 3 组：轻度神经功能缺损组，NIHSS 评分 0 ～ 4 分，神经功能损害较轻，可能仅有轻微的肢体无力、言语障碍或感觉异常；中度神经功能缺损组，NIHSS 评分 5 ～ 15 分，存在明显的神经功能障碍，可能包括较严重的肢体瘫痪、构音障碍、视野缺损等；重度神经功能缺损组，NIHSS 评分≥16 分，神经功能损害严重，存在昏迷、严重偏瘫、失语等。分组过程由 2 名经过培训的神经内科医师独立完成，评分不一致时通过科室共同评估达成共识，采用 *Kappa* 检验进行一致性分析，确保分组标准的一致性和可靠性。

1.4　资料收集　通过电子病历系统和结构化问卷收集患者人口统计学信息及临床特征，包括：人口学资料(年龄、性别、吸烟史、饮酒史)，基础疾病史(高血压、糖尿病、高脂血症、心房颤动、冠心病等)，卒中相关资料 (发病至入院时间、是否接受静脉溶栓治疗等)。影像学资料：由 2 名神经放射科医师采用双盲法共同阅片，提取 MRI 征象参数。脑白质疏松相关指标：采用 Fazekas 分级评估 LA 严重程度(1 级：点状高信号；2 级：斑片状高信号；3 级：融合状高信号)；急性脑梗死相关指标：包括梗死灶位置 (皮质区/皮质下区/基底节区/脑干/小脑)、数量 (单发/多发)、体积；脑微出血：基于 SWI 序列，记录脑微出血数量和分布，按数量分级(0 级：0 个，1 级：1 ～ 5 个，2 级：6 ～ 14 个，3 级：≥15 个)；其他影像学特征：是否存在脑萎缩(侧脑室指数＞ 0.3)等。

1.5　统计方法　采用 SPSS 26.0 统计软件分析数据。所有计量资料先进行正态性检验 (Shapiro-Wilk 检验)，符合正态分布以均数±标准差表示，多组比较采用单因素方差分析(One-way ANOVA)，两两比较采用 LSD-*t* 检验，同时采用 Bonferroni 法进行多重比较 *P* 值校正。计数资料以频数(百分比)表示，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。采用多因素 Logistic 回归分析筛选影响重度神经功能缺损的因素，采用受试者工作特征(receiver operating characteristic，ROC) 曲线分析各影响因素对重度神经功能缺损的

识别价值。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　不同神经功能缺损程度患者临床资料比较　136 例 ACI 合并 LA 患者中，轻度神经功能缺损 42 例，中度神经功能缺损 61 例，重度神经功能缺损 33 例。3 组年龄差异有统计学意义（$P < 0.05$），且经 Bonferroni 校正后，轻度组与中度组、中度组与重度组、轻度组与重度组间年龄差异均有统计学意义（$P < 0.05$），3 组其他资料差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 1。

2.2　不同神经功能缺损程度患者 MRI 征象比较　3 组 Fazekas 分级、梗死灶数量、梗死灶体积、脑微出血分级方面差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），经 Bonferroni 校正后，上述指标组间差异仍有统计学意义（均 $P < 0.05$）。轻度组 Fazekas 1 级占比最高（57.14%），重度组 Fazekas 3 级占比最高（48.48%）；轻度组梗死灶单发占比（66.67%）显著高于中、重度组；梗死灶体积随缺损程度加重呈递增趋势；轻度组脑微出血 0 级占比（42.86%）显著高于重度组（12.12%），见表 2。

2.3　重度神经功能缺损的影响因素　是否发生重度神经功能缺损作为因变量，年龄、Fazekas 分级、梗死灶数量、梗死灶体积、脑微出血分级作为自变量，纳入多因素 Logistic 回归模型。结果显示，年龄大、Fazekas 分级高、梗死灶体积大、脑微出血分级高是影响 ACI 合并 LA 患者发生重度神经功能缺损的危险因素（均 $P < 0.05$），见表 3。

表 1　不同神经功能缺损程度患者临床资料比较

指标	轻度组（n=42）	中度组（n=61）	重度组（n=33）	χ^2（F）值	P 值
年龄（岁）	63.6±5.6	65.1±6.1	69.3±6.4	（8.70）	＜0.05
男性[例（%）]	24（57.14）	31（50.82）	17（51.52）	0.44	＞0.05
高血压[例（%）]	12（28.57）	17（27.87）	16（48.48）	4.67	＞0.05
糖尿病 [例（%）]	6（14.29）	13（21.31）	10（30.30）	2.83	＞0.05
高脂血症 [例（%）]	7（16.67）	12（19.67）	8（24.24）	0.67	＞0.05
心房颤动 [例（%）]	4（9.52）	10（16.39）	5（15.15）	1.03	＞0.05
吸烟史[例（%）]	20（47.62）	27（44.26）	17（51.52）	0.46	＞0.05
饮酒史 [例（%）]	15（35.71）	25（40.98）	12（36.36）	0.36	＞0.05
发病至入院时间（h）	17.22±6.17	18.58±6.85	20.65±6.21	（2.58）	＞0.05
静脉溶栓治疗[例（%）]	19（45.24）	26（42.62）	10（30.30）	1.93	＞0.05

表 2　不同神经功能缺损程度患者磁共振成像征象比较

指标	轻度组（n=42）	中度组（n=61）	重度组（n=33）	χ^2（F）值	P 值
Fazekas 分级[例（%）]				21.05	＜0.05
1 级	24（57.14）	18（29.51）	6（18.18）		
2 级	13（30.95）	29（47.54）	11（33.33）		
3 级	5（11.90）	14（22.95）	16（48.48）		
梗死灶位置 [例（%）]				8.08	＞0.05
皮质区	15（35.71）	16（26.23）	5（15.15）		
皮质下区	14（33.33）	23（37.70）	9（27.27）		
基底节区	9（21.43）	15（24.59）	11（33.33）		
脑干/小脑	4（9.52）	7（11.48）	8（24.24）		
梗死灶数量[例（%）]				8.86	＜0.05
单发	28（66.67）	25（40.98）	12（36.36）		
多发	14（33.33）	36（59.02）	21（63.64）		
梗死灶体积（ml）	4.27±2.01	6.52±2.50	8.56±3.68	（23.46）	＜0.05
脑微出血分级 [例（%）]				17.27	＜0.05
0 级	18（42.86）	17（27.87）	4（12.12）		
1 级	15（35.71）	24（39.34）	10（30.30）		
2 级	7（16.67）	15（24.59）	10（30.30）		
3 级	2（4.76）	5（8.20）	9（27.27）		
脑萎缩 [例（%）]	6（14.29）	9（14.75）	11（33.33）	5.70	＞0.05

表 3　重度神经功能缺损的多因素 Logistic 回归分析

变量	*B* 值	*SE* 值	Wald χ^2 值	*P* 值	*OR* 值（95%*CI*）
年龄	0.146	0.046	10.170	＜ 0.05	1.157（1.058 ～ 1.265）
Fazekas 分级	1.866	0.661	7.975	＜ 0.05	6.463（1.770 ～ 23.602）
梗死灶数量	0.720	0.573	1.579	＞ 0.05	2.055（0.668 ～ 6.320）
梗死灶体积	0.368	0.103	12.721	＜ 0.05	1.445（1.180 ～ 1.769）
脑微出血分级	1.678	0.841	3.979	＜ 0.05	5.356（1.030 ～ 27.857）

2.4　影响因素对 ACI 合并 LA 患者发生重度神经功能缺损的识别价值　年龄、Fazekas 分级、梗死灶体积、脑微出血分级单独及联合识别的 *AUC* 分别为 0.709、0.681、0.740、0.694、0.890，见表 4。

表 4　影响因素对 ACI 合并 LA 患者发生重度神经功能缺损的识别价值

变量	*AUC*	*SE* 值	*P* 值	95%*CI*
年龄	0.709	0.053	＜ 0.05	0.605 ～ 0.814
Fazekas 分级	0.681	0.055	＜ 0.05	0.574 ～ 0.788
梗死灶体积	0.740	0.052	＜ 0.05	0.639 ～ 0.842
脑微出血分级	0.694	0.053	＜ 0.05	0.590 ～ 0.799
联合识别	0.890	0.024	＜ 0.05	0.843 ～ 0.973

注：ACI 为急性脑梗死，LA 为脑白质疏松症

3　讨论

LA 本质为脑小血管慢性缺血性损伤，以白质脱髓鞘、轴索丢失为核心病理改变，可降低脑血流自动调节能力与脑储备功能，使脑组织对 ACI 的缺血耐受度大幅下降；而 ACI 引发的急性缺血事件，会进一步加重血管内皮损伤与血脑屏障渗漏，反向推动 LA 进展，二者形成慢性损伤-急性加重的恶性循环。既往研究多将 LA 作为二元变量分析，未体现 Fazekas 分级的梯度差异，也多单独分析单一影像学指标，忽视慢性白质损伤、急性梗死灶与脑微出血的协同作用，难以全面解释 ACI 合并 LA 患者神经功能缺损的发生机制[9]。本研究结果显示，年龄、Fazekas 分级、梗死灶体积、脑微出血分级是重度神经功能缺损的独立危险因素，多指标联合评估可实现高危患者的精准识别，为临床诊疗提供关键依据。

Fazekas 分级是评估 LA 严重程度的核心影像学指标，其与神经功能缺损的关联已得到国内外研究一致验证。Tziaka 等[10]、Christidi 等[11]研究表明，重度 LA 可破坏皮质脊髓束、丘脑-皮质通路等关键纤维束，引发严重运动与认知功能障碍；刘时华等[12]也发现 Fazekas 评分越高，ACI 合并 LA 患者神经功能预后较差。本研究结果显示，重度神经功能缺损组 Fazekas 3 级占比近 50%，而轻中度组以 1 ～ 2 级为主，证实 LA 严重程度梯度直接决定神经功能损伤程度，提示 Fazekas 分级可作为临床评估慢性脑小血管损伤的关键指标。梗死灶体积是急性缺血损伤的核心量化指标，与神经功能缺损程度呈正相关。Rastogi 等[13]发现，LA 会降低脑梗死患者缺血半暗带修复能力，大体积梗死灶更易进展为重度神经损伤；龙美跃等[14]、陈敏等[15]研究指出，梗死灶体积直接影响 ACI 患者神经功能恢复效果。本研究排除梗死位置混杂因素后发现，梗死灶体积随神经功能缺损加重显著递增，进一步验证了梗死灶体积在 LA 合并 ACI 患者中的评估价值。

本研究结果显示，高脑微出血分级是重度神经功能缺损的独立危险因素。Chen 等[16]研究证实，脑微出血数量越多，血脑屏障破坏越严重，缺血后炎症与水肿反应越显著；孙娜等[17]、林凌等[18]研究也表明，脑微出血分级升高会加重 ACI 患者神经功能损伤。本研究重度组脑微出血 3 级占比达 27.27%，远高于轻中度组，证实脑微出血可通过加剧小血管病变与脑灌注不足，放大急性缺血损伤效应。本研究结果显示，年龄是重度神经功能缺损的独立危险因素。随着年龄增长神经元数量逐年减少、突触可塑性降低、脑血流储备减少，使脑组织应对缺血损伤的代偿与修复能力下降[19-20]。Hashimoto 等[21]研究指出，年龄增加会加速血管硬化与 LA 进展，降低脑组织代偿能力；傅国萍等[22]研究也发现，ACI 合并 LA 患者年龄越大，神经功能缺损越严重，提示临床对老年患者需更早启动干预策略。本研究 ROC 曲线分析显示，年龄、Fazekas 分级、梗死灶体积、脑微出血分级联合识别 ACI 合并 LA 患者发生重度神经功能缺损的 *AUC* 为 0.890，显著高于单一指标，其核心优势在于实现了慢性白质损伤、急性梗死范围、小血管脆性、脑储备功能四维整合，多维度覆盖病理生理全过程。

本研究仍有一定局限性：未纳入磁共振血管造

影/CT 血管造影血管评估数据，无法全面反映大血管闭塞部位、狭窄程度等关键信息，而 NIHSS 评分与脑动脉闭塞状态密切相关，这可能对结果的准确性产生一定影响；单中心设计导致结果外推性受限，且缺乏长期随访数据，无法判断指标与长期预后的关系；未纳入血清生物标志物、遗传因素等潜在影响因素，模型仍有完善空间。基于此，未来应开展多中心大样本研究，纳入磁共振血管造影/CT 血管造影血管评估数据，将大血管闭塞状态作为协变量纳入分析模型，控制其对神经功能缺损评估的混杂作用；进行 1 ～ 2 年长期随访，构建短期与长期结合的识别模型；联合血清分子标志物，构建影像-血管-分子多维度整合模型，进一步提升模型的准确性和临床适用性。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　蒋磊：酝酿和设计实验，实施研究，采集数据，分析/解释数据，文章撰写，统计分析，行政、技术或材料支持；严宜飞：酝酿和设计实验，实施研究，对文章的知识性内容作批评性审阅，统计分析，获取研究经费，指导；朱美茹：采集数据，分析/解释数据，对文章的知识性内容作批评性审阅，统计分析，行政、技术或材料支持，支持性贡献

参　考　文　献

[1] 陈薇薇,何红飞,吴湘靓,等.缺血性卒中合并脑白质疏松症患者认知功能变化及影响因素研究[J].中国基层医药,2022,29(2):256-261.

[2] Wang D, Yan D, Yan M M, et al. Leukoaraiosis severity is related to increased risk of early neurological deterioration in acute ischemic stroke: A retrospective observational study[J]. Acta Neurol Belg, 2023, 123(4): 1413-1420.

[3] 金少华,俞俊杰,陆敏艳,等.脑白质疏松症患者静息态功能磁共振功能连接的研究[J].中华行为医学与脑科学杂志,2023,32(12):1071-1077.

[4] 刘建康,王丹,罗欢.磁共振三维动脉自旋标记灌注成像评估缺血性脑白质疏松患者认知功能障碍[J].中国医学装备,2025,22(2):59-64.

[5] 宋杨柳,刘碧华,王芳.脑桥旁正中梗死的评分模型预测早期神经功能恶化的价值[J].实用放射学杂志,2024,40(9):1413-1416.

[6] 刘雪云,方琪,吴小三,等.脑白质高信号与急性缺血性脑卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化的相关性研究[J].中华神经医学杂志,2022,21(3):257-262.

[7] Schilter M, Epstein A, Vynckier J, et al. Chronic cerebral infarctions and white matter lesions link to long-term survival after a first ischemic event: A cohort study[J]. J Neuroimaging, 2022, 32(6): 1134-1141.

[8] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J].中华神经科杂志,2018,51(9):666-682.

[9] 顾福一,黄维英,熊长贵,等.急性脑梗死患者并发认知功能障碍的风险预测 Nomogram 模型构建[J].神经损伤与功能重建,2025,20(1):12-16,56.

[10] Tziaka E, Christidi F, Tsiptsios D, et al. Leukoaraiosis as a predictor of depression and cognitive impairment among stroke survivors: A systematic review[J]. Neurol Int, 2023, 15(1): 238-272.

[11] Christidi F, Tsiptsios D, Sousanidou A, et al. The clinical utility of leukoaraiosis as a prognostic indicator in ischemic stroke patients[J]. Neurol Int, 2022, 14(4): 952-980.

[12] 刘时华,张超,陈雷,等.血清 VCAM-1 联合 Fazekas 评分对合并白质疏松的急性脑梗死预后评估的临床价值[J].中华全科医学,2022,20(9):1481-1483,1564.

[13] Rastogi A, Weissert R, Bhaskar S M M. Leukoaraiosis severity and post-reperfusion outcomes in acute ischaemic stroke: A meta-analysis[J]. Acta Neurol Scand, 2022, 145(2): 171-184.

[14] 龙美跃,王欣蕾,刘欢欢,等.脑白质疏松症与血清 C 肽水平、认知功能相关分析[J].长春中医药大学学报,2023,39(1):89-92.

[15] 陈敏,黄兵,崔友金,等.缺血性脑卒中早期认知功能障碍预测模型的建立与验证[J].临床神经病学杂志,2025,38(3):167-173.

[16] Chen L Y, Liu F, Tian X, et al. Impact of cerebral microbleeds on cognitive functions and its risk factors in acute cerebral infarction patients[J]. Neurol Res, 2023, 45(6): 564-571.

[17] 孙娜,王剑锋,关天民,等.缺血性脑白质疏松症病变体积比率与认知功能的相关性研究[J].中国医师进修杂志,2022,45(1):31-36.

[18] 林凌,蒋柳结,王晓刚,等.脑白质疏松对急性轻中型脑梗死静脉溶栓疗效的影响[J].心脑血管病防治,2023,23(7):32-36.

[19] Huang W Q, Lin Q, Tzeng C M. Leukoaraiosis: Epidemiology, imaging, risk factors, and management of age-related cerebral white matter hyperintensities[J]. J Stroke, 2024, 26(2): 131-163.

[20] 赫娟,巴图尔·吐尔地,王辉.不同严重程度脑白质疏松患者认知功能变化的脑白质弥散张量成像研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2025,27(4):417-421.

[21] Hashimoto T, Kunieda T, Honda T, et al. Reduced leukoaraiosis, noncardiac embolic stroke etiology, and shorter thrombus length indicate good leptomeningeal collateral flow in embolic large-vessel occlusion[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2022, 43(1): 63-69.

[22] 傅国萍,马黎,周峰,等.急性缺血性脑卒中伴脑白质疏松与颅内外动脉狭窄的相关性研究[J].中国基层医药,2022,29(10):1452-1456.

收稿日期：2025-12-12

（本文编辑：孙海儿）