

· 综述 ·

核素显像解析海马介导的心脑交互:认知障碍与自主神经失调机制

师志勇¹ 刘海燕² 宁艳丽¹ 楼岑¹ 黄中柯¹¹浙江大学医学院附属邵逸夫医院核医学科,杭州 310016;²山西医科大学第一医院核医学科,太原 030001

通信作者:黄中柯, Email: 3200021@zju.edu.cn

【摘要】 心脑血管疾病间的相互作用具有重要的临床意义。在心血管疾病中,海马常因供血不足和代谢紊乱出现功能障碍,继而导致认知损伤与自主神经失衡;而在中枢系统疾病中,海马病变也可增加心血管事件风险。在此过程中,核素显像提供了独特的动态窗口,能够活体、定量监测海马代谢、血流及神经递质变化情况。通过揭示海马葡萄糖代谢降低、血流灌注异常及神经递质失衡,核素显像不仅深化了对心脑共病病理生理学机制的理解,并为早期诊断、治疗方案优化以及新药研发提供了重要的影像学依据。

【关键词】 认知功能障碍;自主神经系统疾病;海马;正电子发射断层显像术;体层摄影术,发射型计算机,单光子;发展趋势

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20251016-00365

Radionuclide imaging analysis of hippocampus-mediated heart-brain interaction: mechanisms of cognitive impairment and autonomic dysfunctionShi Zhiyong¹, Liu Haiyan², Ning Yanli¹, Lou Cen¹, Huang Zhongke¹¹Department of Nuclear Medicine, Sir Run Run Shaw Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310016, China; ²Department of Nuclear Medicine, First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

Corresponding author: Huang Zhongke, Email: 3200021@zju.edu.cn

【Abstract】 The interaction between cardiovascular and cerebrovascular diseases holds significant clinical implications. In cardiovascular diseases, the hippocampus often experiences functional impairment due to insufficient blood supply and metabolic disturbances, subsequently leading to cognitive deficits and autonomic imbalance. Conversely, in central nervous system disorders, hippocampal lesions can increase the risk of cardiovascular events. In this context, radionuclide imaging provides a unique dynamic window, enabling the *in vivo* and quantitative monitoring of hippocampal metabolism, blood flow, and neurotransmitter changes. By revealing reduced glucose metabolism, abnormal blood flow perfusion, and neurotransmitter imbalances in the hippocampus, radionuclide imaging not only deepens the understanding of the pathophysiological mechanisms underlying heart-brain comorbidity, but also offers critical imaging evidence for early diagnosis, treatment optimization, and the development of new therapeutic agents.

【Key words】 Cognitive dysfunction; Autonomic nervous system diseases; Hippocampus; Positron-emission tomography; Tomography, emission-computed, single-photon; Trends

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20251016-00365

心脑交互是机体维持稳态的关键机制之一。生理状态下,心血管系统与中枢神经系统通过血液、神经及体液等途径相互调节,但在病理状态下,心血管疾病常导致脑供血不足和认知障碍,而中枢神经系统疾病通过诱发心脏自主神经异常增加心血管事件风险^[1-2]。作为学习记忆以及自主神经功能的关键节点,海马是心脑共病发生与发展的重要机制之一^[3-4],但目前尚不清楚海马在疾病进展中的动态变化规律。核素显像可以直观反映海马代谢状态、血流分布及神经递质变化情况,为揭示心脑交互作用机制提供重要的影像学依据。针对目前心脑共病临床诊治的现状与挑战,本文系统地介绍了核素显像对阐明海马-心血管系统交互作用的重要性以及其在早期诊断、治疗决策改进和新药开发等方面提供的

新视角。

一、海马双重角色:从认知中枢到自主神经调控器

作为中枢神经系统的关键区域,海马的生理功能涵盖学习记忆、情绪调节以及自主神经调控等多种功能。首先,海马在学习记忆中负责编码、暂存和初步加工短期记忆,并利用突触可塑性形成记忆,在睡眠或复习过程中将记忆转向大脑皮质长期存储^[5]。海马还与杏仁核、下丘脑协同参与情绪信息整合和下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)调节,从而抑制过度应激反应。研究发现海马体积减小或功能受损与抑郁、焦虑等情绪障碍的发生密切相关^[6-7]。此外,海马通过与下丘脑室旁核(paraventricular nucleus, PVN)以及脑干等参与调节心率以及血压在内的自

主神经功能,其功能障碍与心血管变化密切相关^[8]。

二、海马在神经与心血管系统双向串扰调节中的作用

1.临床关联证据。研究发现,左侧海马功能受损可能是心力衰竭患者发生心律失常和心源性猝死风险增高的原因之一^[9]。从神经通路角度来看,海马通过直接或间接途径(例如终纹床核)调控 PVN,进而影响 HPA,并参与调控自主神经活动^[10]。海马与孤束核之间也存在着复杂且重要的神经通路,二者相互作用对自主神经活动进行精细调控^[11]。此外,心血管疾病相关危险因素与阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)发病率密切相关。例如,高血压常引起海马血流灌注不足和神经递质水平紊乱,进而影响其结构、突触可塑性和认知功能^[12-13]。心律失常通常因泵血功能降低引起的脑供血不足导致海马缺血缺氧性损伤,并与认知障碍有关^[14]。心力衰竭导致的脑灌注不足也常引起海马血流和代谢异常,导致认知障碍风险增高^[15-16]。

2.潜在病理生理学机制。大量共同的病理生理过程将心-脑血管系统关联起来^[17]。心肌梗死后,缺氧、全身炎症反应以及氧化应激通过损伤内皮细胞间的紧密连接,导致血脑屏障通透性增加,致使更多炎症反应介质和有害物质入脑,加剧神经炎症反应和神经元损伤^[18-19]。这些介质不仅对海马神经元造成直接损伤,还会破坏突触传递和神经可塑性,导致突触功能障碍,影响信息传递和处理。持续的神经炎症反应和神经元损伤还会导致突触丢失和神经网络中断,这与认知障碍密切相关^[20]。此外,缺血性、促炎性或促动脉粥样硬化性条件及分子通过控制淀粉样前体蛋白和 β -分泌酶 1 表达,最终在 AD、心血管疾病和心力衰竭等疾病中促进 β -淀粉样蛋白(β -amyloid, A β)的形成^[14]。因此,A β 代谢失衡可能是神经心血管疾病的心-脑串扰介质中关键环节之一。

三、核素显像在海马-心血管系统动态交互机制研究中的应用

1.核素显像在研究海马功能中的应用。(1)代谢显像的可视化突破。¹⁸F-FDG PET/CT 显像已经成为一种探索海马功能的常用手段。既往纵向研究发现健康老年人海马的代谢活性会随年龄的增长而减低,且与认知减退有关^[21]。此

外,AD 患者海马的代谢活性明显降低,并且与认知障碍严重程度呈显著的正相关^[22]。这些研究表明,海马代谢减低不仅可以作为正常衰老进程中认知衰退的重要生物学标志,也是 AD 发生发展的重要环节。

(2)神经递质环路的动态示踪。利用核素显像定量分析海马区域神经递质状况,如 ¹¹C-ABP688 PET/CT 显示颞叶癫痫患者海马区谷氨酸能降低^[23]。在 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid, GABA)能方面,¹¹C-氟马西尼(flumazenil, FMZ) PET/CT 可早期识别 AD 中 GABA 能系统退变,且与记忆损伤程度相关^[24]。针对多巴胺能系统,有文献报道¹¹C-PBR28 PET/CT 检查发现帕金森病患者海马区多巴胺合成能力下降^[25]。¹¹C-胆碱 PET/CT 则可用于海马硬化难治性颞叶癫痫灶的术前定位^[26]。这些核素显像为疾病早期诊断及治疗监测提供了客观依据,有助于个体化治疗。

(3)在疾病研究中的应用。很多特异性显像剂可以更好地帮助早发现与早诊治神经系统疾病,例如¹¹C 标记的匹兹堡化合物 B 可特异性结合 A β ,直观显示海马区 A β 的异常沉积状况^[27]。早期检测 A β 沉积对 AD 的早期筛查具有重要价值。另外,¹⁸F-MK-6240 和¹⁸F-PI-2620 作为新型 tau 蛋白特异性显像剂,可用于显示临床前阶段至症状期 tau 蛋白病理沉积状况^[28-29]。在临床前 AD 患者中,海马区 A β 与 tau 共沉积是发生加速性认知衰退的生物学标志。

不同显像剂因其独特靶点,在海马功能与病理研究中各具特色和应用范围。表 1 对比了几种主要显像剂。

2.心脑交互作用相关机制。(1)心血管疾病下海马血流灌注和代谢变化。心肌梗死及心力衰竭患者的血流动力学改变使脑灌注不足,海马区血流降低^[15],表现为葡萄糖代谢率降低^[16]。灌注与代谢异常可能是心血管疾病患者认知障碍的重要机制之一。

(2)心脏自主神经功能对海马的影响。心脏自主神经功能由自主神经调控,并与海马存在神经环路联系。利用¹²³I-甲氧基异丁基异腈 SPECT 显像评估心力衰竭等患者的心脏交感神经功能时,常显示摄取减低,提示交感神经功能障碍^[30]。值得注意的是,此类患者多伴有海马功能障碍,表现

表 1 海马研究中常用显像剂的靶点、适用范围与特性比较

显像剂种类	核心靶点/机制	主要应用范围	优势	局限性
¹⁸ F-FDG	葡萄糖代谢	评估海马整体功能活性、认知衰老、AD 等神经退行性疾病	广泛可用,反映神经元整体能量代谢与活性	非特异性,无法区分特定病理蛋白或神经递质
¹¹ C-PIB	A β 沉积	AD 早期诊断,海马区 A β 沉积可视化	高 A β 特异性	受限于 ¹¹ C 半衰期;部分认知功能正常老年人显像结果为阳性
¹⁸ F-MK-6240/ ¹⁸ F-PI-2620	tau 蛋白缠结	AD 临床前至症状期海马等脑区 tau 病理沉积	特异性显示 tau 病理,与认知衰退相关性更强	新兴显像剂,临床可用性及标准化待完善
¹¹ C-ABP688	代谢型谷氨酸受体 5 (mGluR5)	评估颞叶癫痫等疾病中海马谷氨酸能系统	提供谷氨酸系统特异性信息	应用与研究相对局限,临床推广度低
¹¹ C-FMZ	GABA 受体	早期识别 AD 等疾病中海马 GABA 能系统退变	特异性反 GABA 能抑制性系统功能	¹¹ C 半衰期短,使用受限
¹¹ C-胆碱	细胞膜磷脂合成代谢	海马硬化难治性颞叶癫痫灶术前定位	辅助癫痫灶定位	非特异性,应用场景专一
⁹⁹ Tc ^m -HMPAO	脑血流灌注	评估心血管疾病(如心力衰竭)导致的海马低灌注	反映血流灌注情况,与脑缺血缺氧损伤直接相关	提供功能而非特异性病理信息

注:PIB 为匹兹堡化合物 B,FMZ 为氟马西尼,HMPAO 为六甲基丙烯胺胍,A β 为 β -淀粉样蛋白,GABA 为 γ -氨基丁酸,AD 为阿尔茨海默病

为认知下降和情绪异常等,提示心脏交感异常可能通过神经体液机制影响海马。近年研究还发现心力衰竭患者海马结构损伤程度与心肌纤维化程度相关^[31],提示了心脑间的双向调控。结合心脏神经显像、心肌纤维化及脑功能显像等多模态技术,将有助于揭示心脑双向调控机制。

四、心脑交互的因果推断与研究展望

横断面研究与动物实验已为心脑交互提供大量关联性证据,但年龄、高血压、糖尿病及载脂蛋白 E (apolipoprotein E, APOE) $\epsilon 4$ 基因型等混杂因素同时影响心脑系统,导致因果关系难以确立。本研究通过有向无环图 (directed acyclic graph, DAG) 明确了“心血管功能障碍→海马损伤→认知障碍”核心因果链及混杂结构,并提示需通过统计校正或严谨研究设计控制关键混杂因素 (图 1)。未来应开展多中心、前瞻性纵向队列研究,整合 PET (脑病理与代谢)、MRI (脑结构) 及可穿戴设备 (心脏与自主神经功能) 等多模态数据,同步收集心、脑、认知及各类混杂变量的时序性信息,以精准区分因果关系与相关关联,明确病理机制。

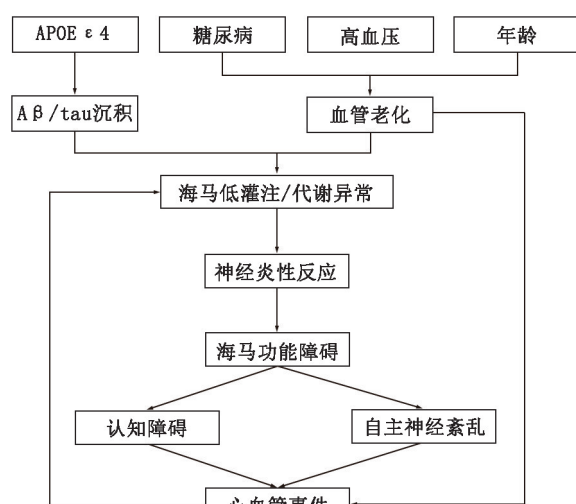


图1 海马介导的心脑交互有向无环图 (DAG) 模型 APOE 为载脂蛋白 E, A β 为 β -淀粉样蛋白

五、挑战与未来方向:从机制探索到精准医疗

1. 现有研究局限性。(1) 技术局限性。目前对上述相关神经环路和细胞分子机制的认知,主要来自于动物实验中电生理记录或高场 MRI 等,并没有核素显像对相关微观机制研究的直接佐证。此外,鉴于辐射风险,该技术不适用于孕妇及儿童等特殊群体。同时,显像剂制备步骤繁琐、价格昂贵,在体内的分布和代谢又常受到多种因素影响而不稳定。

(2) 研究模型局限性。目前的动物与细胞模型通常仅反映疾病部分病理过程,难以复现人体的复杂性与个体差异。如在心血管疾病伴认知障碍的情况下,无法全面再现多层次、动态性的心脑交互影响状态。

(3) 交互机制未明。核素显像已体现出海马在心脑交互中的部分作用机制,但海马神经元间复杂的信号传递以及整合机制、不同生理与病理状态下海马神经元间的信号通路及其动态变化等情况仍不清楚。另外,对于心脑交互中涉及的海马及其他中枢自主脑区间的协同作用方式也尚不清楚。

2. 创新性突破路径。(1) 除提高核素显像分辨率以及准确性外,应积极开发新型核素显像剂,从而精准监测海马变化,并将核素显像与 MRI 等多模态显像进行融合,借助图像与数据整合,绘制更为全面的海马结构与功能图谱。

(2) 机制研究方面,将基因编辑、单细胞测序等分子生物学技术与核素显像相结合,从细胞和分子角度研究海马作用机制,覆盖基因表达、神经递质调控以及细胞通讯等方面,揭示心脑交互作用本质。

(3) 临床转化应用方面,借助¹⁸F-FDG PET/CT 评估的海马代谢状况能够作为心血管疾病患者认知风险分层以及早期干预依据。一方面,一旦发现海马代谢减低,应在标准心血管治疗基础上,联合应用改善脑灌注以及具有神经保护作用的药物,同时制定包括认知训练与生活方式调整在内的综合管理方案。另一方面,对于患有认知障碍或 AD 的患者,临床应当利用心脏神经显像 (如¹²³I-间碘苄胍 SPECT) 来评估心脏交感神经功能,识别潜在的心血管事件风险,并加强心功能监测与预防性治疗。

六、结论

核素显像显示的海马代谢、血流灌注及神经递质等活动等信息能为理解心脑交互的病理生理机制提供关键依据,但在技术、模型及研究内容等方面仍存在局限性。未来通过技术创新、深入剖析机制并推动临床转化,有望全面阐明海马在心脑交互中的作用机制,为心脑血管疾病防治提供新视角。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 师志勇:研究实施、论文撰写与修改;刘海燕、宁艳丽、楼岑:研究实施、论文修改;黄中柯:研究实施、论文修改、研究指导

参 考 文 献

- [1] Liu W, Zhang X, Wu Z, et al. Brain-heart communication in health and diseases [J]. Brain Res Bull, 2022, 183: 27-37. DOI: 10.1016/j.brainresbull.2022.02.012.
- [2] Stengl H, Poller WC, Di Vecce D, et al. How the brain impacts the heart: lessons from ischaemic stroke and other neurological disorders [J]. Heart, 2025, 111(3): 99-108. DOI: 10.1136/heartjnl-2024-324173.
- [3] Zuo W, Wu J. The interaction and pathogenesis between cognitive impairment and common cardiovascular diseases in the elderly [J]. Ther Adv Chronic Dis, 2022, 13: 20406223211063020. DOI: 10.1177/20406223211063020.
- [4] Wang Z, Zhou L, Zhao N, et al. Bidirectional crosstalk between the heart and brain in Alzheimer's disease [J]. Aging Dis, 2024, 16(5): 2979-2998. DOI: 10.14336/AD.2024.1132.
- [5] Klinzing JG, Niethard N, Born J. Mechanisms of systems memory consolidation during sleep [J]. Nat Neurosci, 2019, 22(10): 1598-1610. DOI: 10.1038/s41593-019-0467-3.
- [6] Qasim SE, Mohan UR, Stein JM, et al. Neuronal activity in the human amygdala and hippocampus enhances emotional memory encoding [J]. Nat Hum Behav, 2023, 7(5): 754-764. DOI: 10.1038/s41562-022-01502-8.
- [7] Shen SY, Liang LF, Shi TL, et al. Microglia-derived interleukin-6 triggers astrocyte apoptosis in the hippocampus and mediates depression-like behavior [J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(11): e2412556. DOI: 10.1002/adv.202412556.
- [8] Cui S, Zhou Y, Wu S, et al. Electroacupuncture improved the

- function of myocardial ischemia involved in the hippocampus-paraventricular nucleus-sympathetic nerve pathway [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2018, 2018; 2870676. DOI:10.1155/2018/2870676.
- [9] Shi Z, Yun M, Nie B, et al. Impact of cognitive impairment on heart failure prognosis: insights into central nervous system mechanism[J]. *EJNMMI Res*, 2024, 14(1): 120. DOI: 10.1186/s13550-024-01183-6.
- [10] Viena TD, Rasch GE, Allen TA. Dual medial prefrontal cortex and hippocampus projecting neurons in the paraventricular nucleus of the thalamus[J]. *Brain Struct Funct*, 2022, 227(5): 1857-1869. DOI:10.1007/s00429-022-02478-x.
- [11] Lv Y, Wen Y, Vetrivelan R, et al. Pontine parabrachial nucleus-basal forebrain circuitry regulating cortical and hippocampal arousal [J]. *Sleep Med*, 2024, 113: 49-55. DOI:10.1016/j.sleep.2023.10.032.
- [12] Hao S, He Q, Yuan Y, et al. The protective effects of Irbesartan in cognitive impairment in hypertension [J]. *Aging (Albany NY)*, 2024, 16(6): 5065-5076. DOI:10.18632/aging.205589.
- [13] Stepanichev MY, Mamedova DI, Gulyaeva NV. Hippocampus under pressure: molecular mechanisms of development of cognitive impairments in SHR rats[J]. *Biochemistry (Mosc)*, 2024, 89(4): 711-725. DOI:10.1134/S0006297924040102.
- [14] Aivalioti E, Georgiopoulos G, Tual-Chalot S, et al. Amyloid-beta metabolism in age-related neurocardiovascular diseases [J]. *Eur Heart J*, 2025, 46(3): 250-272. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae655.
- [15] Jinawong K, Apaijai N, Chattipakorn N, et al. Cognitive impairment in myocardial infarction and heart failure[J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2021, 232(1): e13642. DOI:10.1111/apha.13642.
- [16] Yun M, Nie B, Wen W, et al. Assessment of cerebral glucose metabolism in patients with heart failure by ¹⁸F-FDG PET/CT imaging [J]. *J Nucl Cardiol*, 2022, 29(2): 476-488. DOI: 10.1007/s12350-020-02258-2.
- [16] Saeed A, Lopez O, Cohen A, et al. Cardiovascular disease and Alzheimer's disease: the heart-brain axis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(21): e030780. DOI:10.1161/JAHA.123.030780.
- [18] Wang L, Mao M, Bing H, et al. Myocardial inflammation as key mediator of heart-brain interaction after myocardial ischemia/infarction: mechanistic exploration of post-myocardial infarction cognitive dysfunction[J]. *Curr Neuroparmacol*, 2025, in press. DOI:10.2174/011570159X394212250825051955.
- [19] Sarver DC, Lusi AJ. Linking the brain to recovery after myocardial infarction[J]. *Nat Cardiovasc Res*, 2024, 3(7): 780-781. DOI: 10.1038/s44161-024-00497-x.
- [20] Shaw BC, Anders VR, Tinkey RA, et al. Immunity impacts cognitive deficits across neurological disorders[J]. *J Neurochem*, 2024, 168(10): 3512-3535. DOI:10.1111/jnc.15999.
- [21] Mosconi L, De Santi S, Li J, et al. Hippocampal hypometabolism predicts cognitive decline from normal aging[J]. *Neurobiol Aging*, 2008, 29(5): 676-692. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2006.12.008.
- [22] Yan S, Zheng C, Cui B, et al. Multiparametric imaging hippocampal neurodegeneration and functional connectivity with simultaneous PET/MRI in Alzheimer's disease[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2020, 47(10): 2440-2452. DOI: 10.1007/s00259-020-04752-8.
- [23] Choi H, Kim YK, Oh SW, et al. *In vivo* imaging of mGluR5 changes during epileptogenesis using [¹¹C]ABP688 PET in pilocarpine-induced epilepsy rat model[J]. *PLoS One*, 2014, 9(3): e92765. DOI:10.1371/journal.pone.0092765.
- [24] Pascual B, Prieto E, Arbizu J, et al. Decreased carbon-11-flumazenil binding in early Alzheimer's disease[J]. *Brain*, 2012, 135(Pt 9): 2817-2825. DOI:10.1093/brain/awt210.
- [25] Real CC, Doorduyn J, Kopschina Feltes P, et al. Evaluation of exercise-induced modulation of glial activation and dopaminergic damage in a rat model of Parkinson's disease using [¹¹C]PBR28 and [¹⁸F]FDOPA PET[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2019, 39(6): 989-1004. DOI:10.1177/0271678X17750351.
- [26] 陆玲玲, 陈宇峰, 郭佳, 等. ¹¹C-胆碱 PET/CT 动态脑显像对海马硬化所致难治性癫痫致痫灶的定位研究[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2022, 42(1): 12-16. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200907-00338.
- Lu LL, Chen YF, Guo J, et al. Localization of epileptic foci in intractable epilepsy induced by hippocampal sclerosis by ¹¹C-choline PET/CT dynamic brain imaging [J]. *Chin J Nucl Med Mol Imaging*, 2022, 42(1): 12-16. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200907-00338.
- [27] Maier FC, Keller MD, Bukala D, et al. Quantification of β -amyloidosis and rCBF with dedicated PET, 7 T MR imaging, and high-resolution microscopic MR imaging at 16.4 T in APP23 mice[J]. *J Nucl Med*, 2015, 56(10): 1593-1599. DOI: 10.2967/jnumed.115.159350.
- [28] Betthausen TJ, Cody KA, Zammit MD, et al. *In vivo* characterization and quantification of neurofibrillary tau PET radioligand ¹⁸F-MK-6240 in humans from Alzheimer disease dementia to young controls[J]. *J Nucl Med*, 2019, 60(1): 93-99. DOI: 10.2967/jnumed.118.209650.
- [29] 黄干, 张焱, 王成, 等. ¹⁸F-PI-2620 PET 脑显像对不同认知障碍患者 tau 蛋白的辅助诊断价值及认知相关分析[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2024, 44(5): 273-278. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20240129-00042.
- Huang G, Zhang Y, Wang C, et al. Significance of ¹⁸F-PI-2620 PET imaging for diagnosing tau protein deposition in patients with different cognitive disorders alongside cognitive correlation analysis [J]. *Chin J Nucl Med Mol Imaging*, 2024, 44(5): 273-278. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20240129-00042.
- [30] Gargiulo P, Acampa W, Asile G, et al. ¹²³I-MIBG imaging in heart failure: impact of comorbidities on cardiac sympathetic innervation [J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2023, 50(3): 813-824. DOI: 10.1007/s00259-022-05941-3.
- [31] Zheng C, Cui Y, Gu S, et al. Myocardial fibrosis is associated with brain microstructural alterations in patients with heart failure: a diffusion MRI study[J]. *Eur J Radiol*, 2025, 182: 111813. DOI: 10.1016/j.ejrad.2024.111813.

(收稿日期:2025-10-16)