

· 综述 ·

¹⁸F-FDG PET/CT 评估癌症相关恶病质价值的研究进展

杜科锐 赵德善

山西医科大学第二医院核医学科, 太原 030001

通信作者: 赵德善, Email: deshanzh@163.com

【摘要】 癌症相关恶病质是导致癌症患者预后不良的主要原因之一。患者一旦确诊恶病质, 其死亡率显著上升, 因此早期识别具有高恶病质发生风险的癌症患者对改善预后至关重要。¹⁸F-FDG PET/CT 已常规应用于癌症患者的分期与疗效评估, 能够全面反映机体代谢状态, 在评估癌症恶病质方面具有独特优势。该文主要综述¹⁸F-FDG PET/CT 器官代谢参数在癌症相关恶病质评估中的研究进展。

【关键词】 恶病质; 肿瘤; 正电子发射断层显像术; 体层摄影术, X 线计算机; 氟脱氧葡萄糖 F18; 发展趋势

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20250529-00168

Research progress on the value of ¹⁸F-FDG PET/CT in evaluating cancer-associated cachexia

Du Kerui, Zhao Deshan

Department of Nuclear Medicine, the Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

Corresponding author: Zhao Deshan, Email: deshanzh@163.com

【Abstract】 Cancer-associated cachexia is a key factor contributing to poor prognosis in many cancer patients. Mortality rates increase significantly after a diagnosis of cachexia, making early identification of high-risk patients crucial for improving outcomes. ¹⁸F-FDG PET/CT is routinely used for cancer staging and treatment response assessment. This modality reflects the systemic metabolic status and provides unique advantages in evaluating cancer cachexia. This review summarizes the application of ¹⁸F-FDG PET/CT organ metabolic parameters in the assessment of cancer-related cachexia.

【Key words】 Cachexia; Neoplasms; Positron-emission tomography; Tomography, X-ray computed; Fluorodeoxyglucose F18; Trends

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20250529-00168

癌症相关恶病质(cancer-associated cachexia, CAC)是一种以全身炎症反应和代谢紊乱为特征的多因素综合征, 在肿瘤患者中发病率高, 且与患者预后不良有关^[1]。目前 CAC 诊断主要依据体质量下降>5% (6 个月内), 或体质量下降>2% [当患者体质指数(body mass index, BMI)<20 kg/m² 或存在肌肉减少症时]^[2]结合临床症状, 但该方法存在明显不足: 一方面这些指标滞后于疾病进展, 早期诊断价值有限; 另一方面, 在肥胖肿瘤患者中, 体质量变化无法准确反映骨骼肌等组织的改变^[3]。因此, 寻找更准确的 CAC 早期评估标志物具有重要的临床意义。

CT 和(或)MRI 身体成分分析在一定程度上可弥补上述不足^[4-5], 但仍难以早期反映 CAC 相关的全身代谢动态变化。CAC 的病理进程常早于临床症状出现, 早期即可检测到糖脂代谢紊乱等特征性改变, 这为早期诊断及预后评估提供了生物学基础^[6]。¹⁸F-FDG PET/CT 能够全面反映肿瘤患者的全身代谢状况, 在 CAC 评估中具有重要价值。由于 CAC 患者的代谢改变通常表现为细微、弥漫性特征, 通过最大密度投影图难以区分(图 1, 2), 而通过测量内脏脂肪组织(visceral adipose tissue, VAT)、皮下脂肪组织(subcutaneous adipose tissue, SAT)及肝脏等器官 SUV(图 1, 2), 则可准确评估 CAC 患者的代谢差异。本文综述了全身多器官¹⁸F-FDG

PET/CT 代谢参数在 CAC 评估中的应用价值与研究进展, 以期肿瘤患者 CAC 的早期精准识别和干预提供新思路。本文所用患者影像数据均已获得山西医科大学第二医院伦理委员会批准(批件号:[2025]YX 第 343 号)。

一、¹⁸F-FDG PET/CT 器官代谢参数与 CAC

1. 白色脂肪组织¹⁸F-FDG PET/CT 代谢参数与 CAC。SAT 和 VAT 是白色脂肪组织的主要存在形式。与 SAT 相比, VAT 具有更高的儿茶酚胺依赖性脂解活性^[7]。脂肪分解增强与游离脂肪酸增加使 VAT 更易发生免疫细胞浸润, 促进慢性炎症反应、高胰岛素血症及胰岛素抵抗, 进而导致胰岛素受体过度激活, 增加磷脂酰肌醇-3 激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)活性, 促进肿瘤增殖^[8]。(1) VAT ¹⁸F-FDG PET/CT 代谢参数与 CAC。研究表明, CAC 患者脂肪组织的代谢变化最显著地集中于 VAT。在严重 CAC 患者中, VAT 有 59% 的代谢物发生明显改变, 而 SAT 仅有 9% 发生变化; 形态学分析也显示, VAT 脂肪细胞体积显著缩小(提示分解代谢增强), 而 SAT 未见类似改变^[9]。在分子机制层面, VAT 产热标志物解偶联蛋白 1(uncoupling protein 1, UCP1)表达未发生变化^[10], 表明其高分解代谢状态与产热无关, 而与 CAC 相关的炎症反应有关。上述研究为 VAT 代谢活性在 CAC 评估中的临床应用提供了理论依据。da Cunha

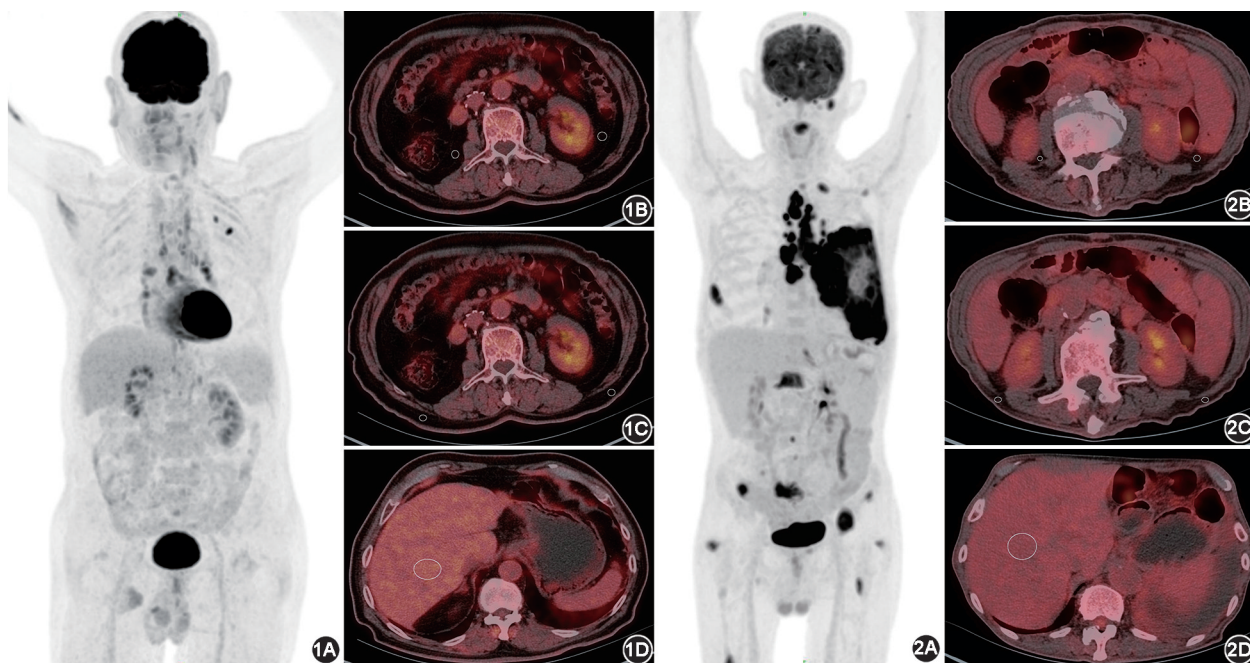


图1 肺腺癌非癌症相关恶病质(CAC)患者(男,79岁;ⅢC期) ^{18}F -FDG PET/CT显像图 1A.最大密度投影(MIP)图示左肺上叶结节、双肺门及纵隔内多发淋巴结代谢异常增高,左心室壁可见生理性摄取,其余器官未见明显异常显像剂浓聚;1B.于L3绘制圆形ROI测量内脏脂肪组织(VAT)SUV, SUV_{mean} 为0.26;1C.于L3绘制圆形ROI测量皮下脂肪组织(SAT)SUV, SUV_{mean} 为0.25;1D.于肝右叶绘制球形ROI测量肝脏SUV, SUV_{mean} 为1.89, SUV_{peak} 为2.3(各器官ROI勾画情况如图中白色圆圈所示) 图2 肺腺癌CAC患者(男,76岁;Ⅳ期) ^{18}F -FDG PET/CT显像图 患者6个月内体重下降 $>10\%$ 。2A. MIP图示左肺上叶大面积团片状实变影像伴代谢增高,左侧锁骨下区、纵隔、左肺门多发淋巴结及多处骨质异常显像剂浓聚,而肝脏、肾脏及头颅代谢水平较图1患者明显减低,伴肝脏体积增大;2B. VAT面积减少,密度与代谢增高, SUV_{mean} 为0.65;2C. SAT明显变薄,代谢增高, SUV_{mean} 为0.44;2D.肝脏 SUV_{mean} 为1.34, SUV_{peak} 为1.58

Júnior 等^[11]对76例多发性骨髓瘤患者的研究发现,治疗前L3水平VAT的 SUV_{mean} 是唯一的独立预后因素,且较高的VAT SUV_{mean} 与更高的改良格拉斯哥预后评分(modified Glasgow Prognostic Score, mGPS)及更低的瘦素水平相关,提示炎症反应水平和CAC风险更高。这一结论在图像中得到直观体现:CAC患者的VAT SUV_{mean} 高于非CAC患者(图2B与图1B;0.65与0.26),与VAT在CAC中呈高代谢状态的理论一致。考虑到脂肪组织分布存在较大个体差异,而 SUV_{mean} 主要反映局部VAT代谢活性,进一步研究发现,肥胖和性别是导致脂肪组织分布及活性差异的重要因素。这些结果提示,联合脂肪组织分布信息有助于提高VAT SUV_{mean} 对肥胖人群^[12]及女性患者总生存(overall survival, OS)率的预测效能^[13]。

(2) SAT ^{18}F -FDG PET/CT代谢参数与CAC。与VAT不同,SAT的代谢活性可能与癌症患者进行性营养消耗有关,尤其在CAC早期,SAT代谢变化可先于肌肉质量或代谢改变出现。目前相关研究多在L3水平测量SAT SUV_{mean} 。Sun 等^[14]根据CAC共识定义,将770例胃癌患者分为CAC组(252例)和非CAC组,发现CAC组SAT SUV_{mean} 显著升高,且与血脂、白蛋白等营养指标及OS呈负相关,与白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等炎症指标呈正相关。值得注意的是,在女性患者中,SAT SUV_{mean} 虽与营养状态呈负相关,但与OS及CAC发生率无关。这种性别差异可能源于两方面:一方面,男性患者SAT SUV_{mean} 与甲状旁腺激素(parathyroid-hormone, PTH)及IL-6水平呈正相关,与Kir 等^[15]的发现一致,即肿瘤来源的甲状旁腺激素相关蛋白(parathyroid-hormone-related

protein, PTHrP)可促进脂肪褐变及CAC进展;另一方面,可能与脂肪组织和骨骼肌在两性中的分布差异有关。Chen 等^[16]对110例晚期胃癌患者的研究进一步支持这一观点:男性患者具有更高的SAT SUV_{mean} 、骨骼肌指数(skeletal muscle index, SMI)和SAT密度,但SAT面积较低。其中,SMI和SAT SUV_{mean} 是晚期胃癌患者生存期缩短的独立预测因素,且两者联合使用比单一指标更能有效预测预后(SMI: $\text{AUC} = 0.652$; SAT SUV_{mean} : $\text{AUC} = 0.647$; SMI+SAT SUV_{mean} : $\text{AUC} = 0.744$)。该研究同样发现SAT SUV_{mean} 与营养状态呈负相关,尽管研究对象并非严格意义上的CAC患者,但其结果提示,联合SAT SUV_{mean} 与SMI可能有助于更精准地预测不同性别患者CAC发生风险的差异。

2. 棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT) ^{18}F -FDG PET/CT代谢参数与CAC。与白色脂肪组织不同,寒冷状态下活化的BAT能通过抑制糖酵解阻碍肿瘤生长^[17],同样,通过上调UCP-1等特定基因诱导白色脂肪组织棕色化,也能有效抑制多种肿瘤的生长^[18]。临床研究发现,肿瘤患者确诊时如在 ^{18}F -FDG PET/CT中检测到BAT存在,其1年内发生CAC的风险较低^[19]。另一项针对非霍奇金淋巴瘤患者的研究显示,对经典化疗方案反应良好的患者,其心外膜和眼眶脂肪组织中BAT体积显著增加,提示BAT活化可能是肿瘤治疗反应良好的有益生物标志物^[20]。然而,肿瘤微环境中产热脂肪细胞的激活也可能促进癌症进展和化疗抵抗^[21],未来需关注不同解剖部位BAT的功能差异。

3. 骨骼肌 ^{18}F -FDG PET/CT代谢参数与CAC。骨骼肌代谢

异常是 CAC 早期的核心病理特征。Vitiello 等^[22]纳入 201 例远端胃食管腺癌(48%)或胃腺癌(52%)患者,分析了胸骨交界处胸大肌、竖脊肌、大转子水平股直肌、髂嵴水平臀肌、肾下 VAT 和脐水平 SAT 的 SUV_{mean} 与肿瘤预后的关系,发现肝脏与双侧股直肌 SUV_{mean} 比值(liver to rectus femoris ratio, LRF)升高是患者 OS 改善的独立因素,且与体质量丢失较少有关,这可能与股直肌 ROI 测量重复性高及肌纤维稳定性有关。尽管该研究未明确定义 CAC,但结果提示 LRF 在 CAC 评估中具有一定价值。另一项研究发现,双侧腰肌 SUV_{max} 与肝脏 SUV_{mean} 比值大于 0.565 的乳腺癌患者无病生存期(disease-free survival, DFS)更短^[23]。与 VAT 和 SAT 不同,骨骼肌代谢在 CAC 中的评估价值主要源于其对全身代谢稳态的整体反映能力。

4. 其他器官¹⁸F-FDG PET/CT 代谢参数与 CAC。PET/CT 在评估 CAC 相关多器官代谢紊乱方面具有独特优势。一项针对 48 例食管癌患者的研究发现,仅当体质量丢失>10%时,壳核脑区 SUV 峰值(peak of SUV, SUV_{peak})才显著降低。尽管样本量有限,该结果仍为中枢神经系统调控 CAC 的机制提供了临床依据^[24]。Nakamoto 等^[25]在 1 487 例泛癌种患者中,于肝右叶勾画直径 3 cm 球形 ROI 测量 SUV_{mean} ,将患者分为高 SUV_{mean} 组(≥ 3.04)和低 SUV_{mean} 组(≤ 1.78),发现肝脏 SUV_{mean} 极低与 CAC 发生率增高及 OS 缩短显著相关,这可能与乳酸循环机制有关。Jiang 等^[26]则发现肝脏 SUV_{peak} (而非 SUV_{mean})是 CAC 的独立预测因素,这可能与采用 2~3 个圆形(非球形)ROI 测量肝脏 SUV 有关。如图 1D 与 2D 所示,CAC 患者肝脏代谢呈弥漫性不均匀减低,提示 SUV_{peak} 与 SUV_{mean} 分别反映了局部异质性与整体功能,二者联用可能更精确地评估 CAC 患者的代谢状态。一项多中心研究进一步显示,相较于单一临床模型(AUC=0.669)或单一代谢参数模型(AUC=0.766),临床指标与肝脏 SUV_{max} 、SAT 最小 SUV(minimum SUV, SUV_{min})的整合模型(AUC=0.807)具有显著优势。然而,该研究未限定肿瘤类型,限制了其临床转化价值^[27]。

综上所述,¹⁸F-FDG PET/CT 多器官代谢参数在 CAC 精准评估中展现出巨大潜力。然而,现有研究多依赖传统手动勾画方法,方法学异质性已成为制约结果一致性与临床转化的关键瓶颈。

二、CAC 评估中¹⁸F-FDG PET/CT 测量方法的演进

1. 传统 ROI 勾画的方法学局限。多数研究采用传统勾画方法探讨 CAC 患者器官代谢变化,通常在 L3/4 层面^[11-12, 14, 16]或特定解剖区域^[19-20, 22]依据 CT 阈值勾画骨骼肌与脂肪组织 ROI,并映射至 PET 图像测量 SUV 以反映代谢状态;对于肝脏^[25]等实质器官,常放置 2~3 个固定直径的球形或圆形 ROI,通过测量 SUV_{mean} 反映代谢水平。该法虽简便易行,但高度依赖操作者的主观判断,存在诸多问题:ROI 定位方式不统一(如局部 ROI 与全肝分割^[25, 28])、CT 阈值缺乏标准化、单层面测量难以反映肥胖人群 VAT 与 SAT 异质性^[29]等。此外,SUV 计算中的校正方法与参数应用不一致,也导致多中心研究的异质性较高。

2. 人工智能驱动的多器官代谢模型在 CAC 评估中的探索。人工智能技术通过提升勾画的可重复性^[30]与自动化动

态监测能力^[31],有效弥补了传统勾画方法的不足。Ferrara 等^[28]开展了一项多中心研究,根据体质量丢失分级系统^[32]将 345 例肺癌患者分为 3 组:整个随访期间未发生 CAC 组(158 例)、随访期间新发 CAC 组(90 例)及初诊时已发生 CAC 组(97 例),利用自动分割软件量化多器官体积及主动脉标准化 SUV_{mean} 。结果显示:初诊 CAC 组患者的肝脏与肾脏 SUV_{mean} 降低,其余器官代谢升高,且体积变化与代谢改变呈负相关;新发 CAC 组仅出现胰腺、骨骼肌及脂肪组织 SUV_{mean} 显著增高伴各器官体积萎缩。基于此构建的分类梯度提升(categorical boosting, CatBoost)模型对 CAC 诊断效能优异(AUC=0.91),适形加法解释(shapley additive explanations, SHAP)分析显示多个代谢与体积参数为 CAC 的核心预测特征,但该模型识别 CAC 前期的效能有限(AUC=0.52),这可能与多中心 ROI 界定标准及扫描协议异质性有关。该团队在头颈部鳞状细胞癌患者中的进一步研究表明,不同肿瘤类型间的代谢模式存在差异,提示人工智能有助于揭示 CAC 异质机制,并显著提升评估效能^[33]。

3. 人工智能相较于传统勾画方法的优势。相较于传统勾画方法,人工智能可对全身多器官进行同步分割及多维度参数测量,显著降低操作者主观依赖性,同时克服单层面勾画的局限性,能够对胰腺等复杂器官的体积进行精确量化,为合理解释以往研究异质性提供了新途径。

三、当前研究的不足及未来展望

1. 研究方法缺乏标准化。该领域面临的主要问题是方法学标准化缺失。未来应规范 ROI 勾画方式(包括图像分割算法、CT 阈值设定与多层面选择标准)及图像采集重建流程,并建立基于人工智能的标准化分析流程,从数据源头提升研究的一致性与可重复性。

2. 器官¹⁸F-FDG PET/CT 摄取的影响因素探讨不足。现有研究虽探讨了 CAC 患者器官代谢状态的性别差异,但未充分考虑其他影响 FDG 摄取的因素(如衰老^[34]、糖尿病、肥胖等),这些因素可能掩盖 CAC 特异性代谢改变。因此,未来应开展更全面的多因素分层分析,整合多组学数据以更精准评估 CAC 患者代谢差异。

3. 静态¹⁸F-FDG PET/CT 的固有局限。基于单时间点的静态显像无法区分 CAC 与混杂因素引起的器官代谢变化,因此,探究器官相关参数的动态变化对 CAC 评估具有重要意义。虽然器官解剖参数的动态变化^[35]在 CAC 评估中的价值已得到探讨,但 CAC 患者器官代谢的动态演变规律尚不明确,多时相 PET/CT 可能有助于解决这一问题^[36]。此外,现有研究多只关注单一器官的代谢状态,忽略了 CAC 患者多器官代谢间的相互作用。全身动态 PET/CT 已在糖尿病^[37]及肿瘤^[38]的系统性代谢网络研究中展现出重要价值,可用于揭示 CAC 系统性代谢调控的关键通路。

4. ¹⁸F-FDG PET/CT 单一显像剂无法全面反映代谢改变。¹⁸F-FDG 仅能反映组织对葡萄糖的摄取情况,无法评估 CAC 患者的脂质、氨基酸等代谢变化,可能导致评估偏倚。因此,有必要探讨联合应用氨基酸类、脂肪酸类等多种显像剂,以期更全面探究 CAC 患者的代谢重塑机制。

四、结论

¹⁸F-FDG PET/CT 在 CAC 评估中具有重要临床意义,但

该领域仍存在较大空白,现有研究设计也存在明显局限性。未来应标准化图像采集流程,对不同人群开展全面亚组分析,并探索多时相、全身动态 PET/CT 在 CAC 病因探究及诊疗策略选择中的作用。在此基础上,可进一步探讨氨基酸、脂肪酸代谢显像剂在 ^{18}F -FDG PET/CT 评估 CAC 中的附加价值。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 杜科锐:研究实施、论文撰写;赵德善:研究指导、论文修改、经费支持

参 考 文 献

- [1] Ferrer M, Anthony TG, Ayres JS, et al. Cachexia: a systemic consequence of progressive, unresolved disease[J]. *Cell*, 2023, 186(9): 1824-1845. DOI:10.1016/j.cell.2023.03.028.
- [2] Fearon K, Strasser F, Anker SD, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus[J]. *Lancet Oncol*, 2011, 12(5): 489-495. DOI:10.1016/S1470-2045(10)70218-7.
- [3] Brown JC, Caan BJ, Cespedes Feliciano EMC, et al. Weight stability masks changes in body composition in colorectal cancer: a retrospective cohort study[J]. *Am J Clin Nutr*, 2021, 113(6): 1482-1489. DOI:10.1093/ajcn/nqaa440.
- [4] Furberg H, Bradshaw PT, Knezevic A, et al. Skeletal muscle and visceral adipose radiodensities are pre-surgical, non-invasive markers of aggressive kidney cancer[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2024, 15(2): 726-734. DOI:10.1002/jcsm.13429.
- [5] Jiang S, Li Y, Guo Y, et al. MRI-measured periprostatic to subcutaneous adipose tissue thickness ratio as an independent risk factor in prostate cancer patients undergoing radical prostatectomy[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 20896. DOI:10.1038/s41598-024-71862-w.
- [6] Wyart E, Carrù G, Angelino E, et al. Systemic metabolic crosstalk as driver of cancer cachexia[J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2025, 36(9): 815-826. DOI:10.1016/j.tem.2024.12.005.
- [7] Meek SE, Nair KS, Jensen MD. Insulin regulation of regional free fatty acid metabolism[J]. *Diabetes*, 1999, 48(1): 10-14. DOI:10.2337/diabetes.48.1.10.
- [8] Kosteli A, Sogari E, Haemmerle G, et al. Weight loss and lipolysis promote a dynamic immune response in murine adipose tissue[J]. *J Clin Invest*, 2010, 120(10): 3466-3479. DOI:10.1172/JCI42845.
- [9] Sun N, Krauss T, Seeliger C, et al. Inter-organ cross-talk in human cancer cachexia revealed by spatial metabolomics[J]. *Metabolism*, 2024, 161: 156034. DOI:10.1016/j.metabol.2024.156034.
- [10] Xu PC, You M, Yu SY, et al. Visceral adipose tissue remodeling in pancreatic ductal adenocarcinoma cachexia: the role of activin A signaling[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 1659. DOI:10.1038/s41598-022-05660-7.
- [11] da Cunha Júnior AD, Silveira MN, Takahashi MES, et al. Visceral adipose tissue glucose uptake is linked to prognosis in multiple myeloma patients: an exploratory study[J]. *Clin Nutr*, 2021, 40(6): 4075-4084. DOI:10.1016/j.clnu.2021.02.010.
- [12] Lee JW, Yoo ID, Hong SP, et al. Prognostic impact of visceral adipose tissue imaging parameters in patients with cholangiocarcinoma after surgical resection[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(7): 3939. DOI:10.3390/ijms25073939.
- [13] Lee JH, Kim S, Lee HS, et al. Different prognostic impact of glucose uptake in visceral adipose tissue according to sex in patients with colorectal cancer[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 21556. DOI:10.1038/s41598-021-01086-9.
- [14] Sun D, Yin H, Liu X, et al. Elevated ^{18}F -FDG uptake in subcutaneous adipose tissue correlates negatively with nutritional status and prognostic survival in cachexia patients with gastric cancer[J]. *Clin Nutr*, 2024, 43(2): 567-574. DOI:10.1016/j.clnu.2024.01.006.
- [15] Kir S, White JP, Kleiner S, et al. Tumour-derived PTH-related protein triggers adipose tissue browning and cancer cachexia[J]. *Nature*, 2014, 513(7516): 100-104. DOI:10.1038/nature13528.
- [16] Chen X, Chen X, Zhao X, et al. Subcutaneous adipose tissue ^{18}F -FDG uptake and CT-derived body composition variables for predicting survival outcomes in patients with locally advanced gastric cancer[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2025, 52(11): 4139-4150. DOI:10.1007/s00259-025-07296-x.
- [17] Seki T, Yang Y, Sun X, et al. Brown-fat-mediated tumour suppression by cold-altered global metabolism[J]. *Nature*, 2022, 608(7922): 421-428. DOI:10.1038/s41586-022-05030-3.
- [18] Nguyen HP, An K, Ito Y, et al. Implantation of engineered adipocytes suppresses tumor progression in cancer models[J]. *Nat Biotechnol*, 2025, 43(12): 1979-1995. DOI:10.1038/s41587-024-02551-2.
- [19] Panagiotou G, Babazadeh D, Mazza DF, et al. Brown adipose tissue is associated with reduced weight loss and risk of cancer cachexia: a retrospective cohort study[J]. *Clin Nutr*, 2025, 45: 262-269. DOI:10.1016/j.clnu.2024.12.028.
- [20] Huang YM, Hsieh CH, Wang SY, et al. Treatment resulting changes in volumes of high- ^{18}F -FDG-uptake adipose tissues over orbit and epicardium correlate with treatment response for non-Hodgkin's lymphoma[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(3): 2158. DOI:10.3390/ijms24032158.
- [21] Yin X, Chen Y, Ruze R, et al. The evolving view of thermogenic fat and its implications in cancer and metabolic diseases[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2022, 7(1): 324. DOI:10.1038/s41392-022-01178-6.
- [22] Vitiello GA, Jayaprakasam VS, Tang LH, et al. Patient metabolic profile defined by liver and muscle ^{18}F -FDG PET avidity is independently associated with overall survival in gastric cancer[J]. *Gastric Cancer*, 2024, 27(3): 548-557. DOI:10.1007/s10120-024-01485-7.
- [23] Kim K, Kim IJ, Pak K, et al. Prognostic value of metabolic activity of the psoas muscle evaluated by preoperative ^{18}F -FDG PET-CT in breast cancer: a retrospective cross-sectional study[J]. *BMC Cancer*, 2021, 21(1): 1151. DOI:10.1186/s12885-021-08886-2.
- [24] Galvez T, Berkane I, Thézenas S, et al. Identification of ^{18}F -FDG PET/CT parameters associated with weight loss in patients with esophageal cancer[J]. *Nutrients*, 2023, 15(13): 3042. DOI:10.3390/nu15133042.
- [25] Nakamoto R, Okuyama C, Ishizu K, et al. Diffusely decreased liver uptake on FDG PET and cancer-associated cachexia with reduced survival[J]. *Clin Nucl Med*, 2019, 44(8): 634-642. DOI:10.1097/RLU.0000000000002658.
- [26] Jiang Y, Wu H, Zhao Y, et al. Abnormal ^{18}F -FDG uptake in liver and adipose tissue: a potential imaging biomarker for cancer-associated cachexia[J]. *Eur Radiol*, 2023, 33(4): 2561-2573. DOI:10.1007/s00330-022-09226-z.
- [27] Jiang Y, Huang M, Zhao Y, et al. A ^{18}F -FDG PET based nomogram to predict cancer-associated cachexia and survival outcome: a multi-center study[J]. *Nutrition*, 2025, 129: 112593. DOI:10.1016/j.nut.2024.112593.
- [28] Ferrara D, Abenavoli EM, Beyer T, et al. Detection of cancer-associated cachexia in lung cancer patients using whole-body ^{18}F -FDG-PET/CT imaging: a multi-centre study[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2024, 15(6): 2375-2386. DOI:10.1002/jcsm.13571.

- [29] Brown LR, Soupashi M, Yule MS, et al. Comparison between single- and multi-slice computed tomography body composition analysis in patients with oesophagogastric cancer[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2025, 16(1): e13673. DOI:10.1002/jcsm.13673.
- [30] Onishi S, Kuwahara T, Tajika M, et al. Artificial intelligence for body composition assessment focusing on sarcopenia[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 1324. DOI:10.1038/s41598-024-83401-8.
- [31] Chaunzwa TL, Qian JM, Li Q, et al. Body composition in advanced non-small cell lung cancer treated with immunotherapy[J]. JAMA Oncol, 2024, 10(6): 773-783. DOI: 10.1001/jamaoncol.2024.1120.
- [32] Martin L, Senesse P, Gioulbasanis I, et al. Diagnostic criteria for the classification of cancer-associated weight loss[J]. J Clin Oncol, 2015, 33(1): 90-99. DOI:10.1200/JCO.2014.56.1894.
- [33] Yu J, Spielvogel C, Haberl D, et al. Systemic metabolic and volumetric assessment via whole-body [^{18}F] FDG-PET/CT: pancreas size predicts cachexia in head and neck squamous cell carcinoma[J]. Cancers (Basel), 2024, 16(19): 3352. DOI: 10.3390/cancers16193352.
- [34] Oh CM, Bang JJ, Lee SY, et al. An analysis of age-related body composition changes and metabolic patterns in Korean adults using FDG-PET/CT health screening data[J]. Diabetes Metab J, 2025, 49(1): 92-104. DOI:10.4093/dmj.2024.0057.
- [35] Jin ZC, Zhou JW, Chen JJ, et al. Longitudinal body composition identifies hepatocellular carcinoma with cachexia following combined immunotherapy and target therapy (CHANCE2213) [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(6): 2705-2716. DOI:10.1002/jcsm.13615.
- [36] 莫奕文, 刘慧, 魏园, 等. 全身 PET/CT 动态显像评估局部晚期 NSCLC 患者化疗联合免疫治疗后关键脏器的 FDG 动力学变化[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2022, 42(12): 719-723. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20221017-00310.
- Mo YW, Liu H, Wei Y, et al. Kinetic metrics changes of FDG in key organs after chemo-immunotherapy in patients with locally advanced non-small cell lung cancer identified by total-body PET/CT dynamic imaging[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2022, 42(12): 719-723. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20221017-00310.
- [37] Sun L, Wu Y, Yang J, et al. The brain-white adipose tissue axis may play a crucial role in diabetes mellitus: a metabolic network analysis using total-body PET/CT imaging[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2025, 52(13): 5150-5164. DOI:10.1007/s00259-025-07337-5.
- [38] Sun L, Wu Y, Sun T, et al. Influence of diabetes mellitus on metabolic networks in lung cancer patients: an analysis using dynamic total-body PET/CT imaging[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2025, 52(6): 2145-2156. DOI:10.1007/s00259-025-07081-w.
- (收稿日期:2025-05-29)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

中华医学会系列杂志论文作者署名规范

为尊重作者的署名权,弘扬科学道德和学术诚信精神,中华医学会系列杂志论文作者署名应遵守以下规范。

一、作者署名

中华医学会系列杂志论文作者姓名在题名下按序排列,排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定,投稿后不应再作改动,确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议书面证明。

作者应同时满足国际医学期刊编辑委员会(ICMJE)规定的以下4条标准:(1)参与选题和设计,或参与资料的分析与解释者;(2)撰写论文或对其学术内容的重要方面进行关键修改者;(3)对最终要发表的论文版本进行全面的审阅和把关者;(4)同意对论文的所有方面负责,保证对涉及研究工作的任何部分的准确性和科研诚信的问题进行恰当的调查,并及时解决者。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。

二、通信作者

署名在2人及以上时,在作者单位下方标注通信作者,其后给出作者姓名和Email;集体作者署名的文章,在集体作者名称下方标注通信作者,并在后面依次列出通信作者姓名、单位、城市名称、邮政编码和Email;仅有一位作者的,不再标注“通信作者:”,直接在作者单位下另起一行著录Email地址。应避免著录多位通信作者,若有特殊情况,例如指南共识类文章或规范的多中心、多学科临床随机对照研究,应由作者说明理由,可酌情增加通信作者,但不应超过3位,且不宜来自同一单位。

三、同等贡献作者

除多中心研究外,不建议著录同等贡献,需确定论文的主要责任者。同一单位同一科室作者不应著录同等贡献,且同等贡献作者不宜超过3位。确需著录同等贡献作者时,可在作者单位项后另起一行著录“××和××对本文有同等贡献”,英文为“×× and ×× contributed equally to the article”。

中华医学会杂志社