DOI:10.16016/j.2097-0927.202409134

深度学习和磁共振图像辅助脑胶质瘤基因分型的研究进展

崔少国,陈俊杉 重庆师范大学计算机与信息科学学院,重庆

［摘要］ 脑胶质瘤的基因型状态是评估患者预后和生存周期的重要指标,其基因分型具有显著的临床价值。虽然生物分子标志物是脑胶质瘤分型的重要依据,但依然存在检测成本高、效率低的问题。近年来,人工智能技术的快速发展为脑胶质瘤的自动分型提供了新的解决方案,其中基于磁共振图像(MRI)和深度学习技术的基因状态预测已成为研究热点。目前的研究通过整合多模态MRI数据,构建了从监督学习到非监督学习的技术体系,通过多任务联合优化和迁移学习,在单基因分型中取得了较高的预测精度。同时,多基因联合分析作为新兴方向,已取得了初步探索成果。未来,开发多基因同步预测模型、基于生成数据增强提高小样本泛化能力、采用多源异构数据和大模型提升预测精度,以及引入可视化技术提升可解释性等,将成为脑胶质瘤基因分型研究的关键突破方向。

［关键词］ 深度学习;脑胶质瘤;基因分型;磁共振图像
［中图法分类号］ R319;R445.2;R739.41 ［文献标志码］ A

Advances in deep learning and MRI co-assisted genotyping of brain gliomas

CUI Shaoguo, CHEN Junshan College of Computer and Information Science, Chongqing Normal University, Chongqing, China

［**Abstract**］ The genotypic status of gliomas is a critical indicator for assessing patient prognosis and survival duration, with its genetic classification holding significant clinical value. Although biomolecular markers serve as essential criteria for glioma classification, challenges such as high detection costs and low efficiency persist. In recent years, the rapid advancement of artificial intelligence (AI) has provided novel solutions for the automated classification of gliomas, with MRI-based deep learning techniques for genetic status prediction emerging as a research hotspot. Current studies have established a technical framework ranging from supervised to unsupervised learning by integrating multimodal MRI data, achieving high predictive accuracy in single-gene classification through multi-task joint optimization and transfer learning. Meanwhile, multi-gene joint analysis, as an emerging direction, has yielded preliminary exploratory results. In the future, key breakthroughs in glioma genetic classification research will include the development of multi-gene synchronous prediction models, enhancing generalization capabilities for small samples through

［基金项目］ 国家自然科学基金(62306054);重庆市教委重点项目(KJZD-K202200510);重庆师范大学人才基金(20XLB004)

［通信作者］ 崔少国,博士,教授,博士生导师。美国威斯康星大学访问学者,博望学者领军人才。重庆市人工智能及创新应用研究生导师团队负责人,重庆市电子信息专业硕士校企联合培养实践基地负责人,人工智能与智慧医疗创新研究团队负责人。中国计算机学会教育专委会执行委员,中国计算机学会数字医学专委会执行委员,中国人工智能学会终身会员,国际一般系统论研究会中国分会医学信息系统专业委员会常务委员,中华医学会医学信息学分会医学信息学教育专业学组成员。主持和参与国家自然科学基金、国家社会科学基金、教育部人文社科项目等30余项;在国内外重要专业学术期刊上发表SCI/EI等科研论文30余篇;申请并授权国际发明专利2项,国家发明专利12项,软件著作权4项。主要从事人工智能与医学影像智能分析方面的研究。E-mail:csg@cqnu.edu.cn

2097-0927/Copyright © 2025,陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循 CC BY 许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

引用格式:崔少国,陈俊杉. 深度学习和磁共振图像辅助脑胶质瘤基因分型的研究进展[J]. 陆军军医大学学报,2025,47(14):1557-1567. DOI:10.16016/j.2097-0927.202409134.

Citation:CUI S G,CHEN J S. Advances in deep learning and MRI co-assisted genotyping of brain gliomas[J]. J Army Med Univ,2025,47(14):1557-1567. DOI:10.16016/j.2097-0927.202409134.

generative data augmentation, improving prediction accuracy using multi-source heterogeneous data and large models, and introducing visualization techniques to enhance interpretability.

[**Key words**] deep learning; brain glioma; genotyping; magnetic resonance imaging

Supported by the National Natural Science Foundation of China (62306054), the Key Science and Technology Research Program of Chongqing Education Commission (KJZD-K202200510), and the Talent Fund of Chongqing Normal University (20XLB004). Corresponding author: CUI Shaoguo, E-mail: csg@cqnu.edu.cn

脑胶质瘤是起源于神经胶质细胞的肿瘤,是成人最常见的原发性颅内肿瘤,占所有脑肿瘤的40%~45%,恶性程度极高[1-2]。其中WHO分级为3~4级的高级别脑胶质瘤一旦确诊,治疗难度非常高,患者生存期往往只有1~2年。此外,由于低级别弥漫性胶质瘤具有向高级别转变的特点,难以实现完全治愈,患者术后神经功能障碍、精神障碍以及巨大的经济负担都会影响患者的生存质量[3]。

脑胶质瘤基因型状态是一项重要的临床指标,给手术方案的制订、预后预测和生存期评估提供了重要的参考依据。因此,术前准确预测脑胶质瘤基因型状态有助于临床管理决策,对患者治疗方案的选择和预后效果、生存周期评估具有极其重要的意义[4]。2021年发布的WHO中枢神经系统肿瘤分类中,增加了许多新的分子标志物作为胶质瘤分级分类的重要标准[5],目前在脑胶质瘤领域的研究主要涉及的分子标志物,包括1p/19q共缺失(deletion of chromosome arm 1p and 19q, 1p/19q)[6]、异柠檬酸脱氢酶(isocitrate dehydrogenase, IDH)、表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)、端粒酶逆转录酶(telomerase reverse transcriptase, TERT)[7]、磷酸酶与张力蛋白同系物(phosphatase and tensin homologues, PTEN)、肿瘤抑制蛋白P53、α地中海贫血/智力低下综合征X连锁基因(alpha thalassaemia/mental retardation syndrome, X-linked, ATRX)和细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂2A/B(cyclin-dependent kinase inhibitor 2A/B, CDKN2A/B)[8]等。传统脑胶质瘤基因分型通常通过活检或手术获取肿瘤样本,结合免疫组化方法检测蛋白质表达以推断基因状态[9]。然而,活检和手术受限于患者的身体状况、肿瘤位置等因素,且可能引发并发症[10]。此外,RT-qPCR、FISH和基因测序等分子病理方法虽能提供基因信息,但也存在样本要求高、检测范围有限、操作复杂及成本高等局限性。特别是基因测序费用较高且结果耗时,可能延误治疗[11]。因此,开发更经济、便捷、客观且准确度较高的基因分型检测方法是当前富有挑战性的任务。

与上述临床方法相比,多模态磁共振成像(MRI)作为一种非侵入式技术,能够提供肿瘤与正常组织的结构差异及特征信息。常规MRI序列包括T_1加权成像(T_1WI)、T_2加权成像(T_2WI)、对比增强T_1加权成像(CE-T_1WI)和T_2加权液体衰减反转恢复序列(T_2-FLAIR),分别提供解剖结构、水肿、肿瘤及炎症等不同信息(图1)。CE-T_1WI[12]和T_2-FLAIR尤其有助于提高病变检测率和增强病灶对比度,支持脑胶质瘤的评估。

经典的机器学习方法通过人为设计特征来区分肿瘤与正常组织,提高了肿瘤识别的准确性。例如,HU等[13]基于纹理特征对患者样本进行分类,以预测肿瘤的分子变化。然而,这类方法的性能受限于人为设计的先验特征,难以全面捕捉与肿瘤突变相关的图像信息。与传统机器学习依赖人工设计特征不同,深度学习能够自动从数据中提取最相关的影像特征,尤其在医学图像分析中表现出显著优势。卷积神经网络(convolutional neural network, CNN)作为深度学习的

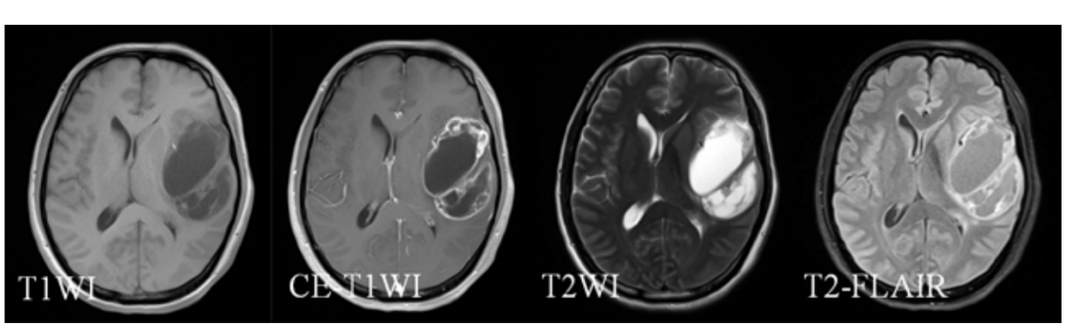


图1 脑胶质瘤多序列MRI对比

代表模型,通过自动学习低阶和高阶特征,如边缘、形状和复杂纹理[14],已广泛应用于脑胶质瘤的影像分析与基因分型,显著提高了肿瘤检测和分型的准确性。

本文将系统梳理深度学习和MRI在脑胶质瘤基因分型研究中的应用进展(图2),从监督学习和非监督学习角度分别探讨基因分型的研究工作,介绍包含脑胶质瘤分割与基因分型的多任务学习方法,并简要论述多基因分型研究。最后,探讨当前深度学习在脑胶质瘤基因分型研究中面临的困难和挑战,并对未来的研究方向进行展望。

1 基于磁共振图像和监督学习的脑胶质瘤基因分型研究

在基于重要分子标志物对脑胶质瘤进行分级和分类的研究中,监督学习是应用最为广泛的方法。结合磁共振图像,通过带有标签的数据集训练模型,CNN在图像特征提取和分类中发挥了重要作用。目前,相关研究表明,监督学习方法在胶质瘤基因分型任务中已经取得了较为稳定的性能。以ResNet和DenseNet为代表的CNN架构表现出色,在不同数据集的测试中均显示了较高的分类精度和一定的泛化能力。此外,新兴的模型,如Swin Transformer,也在提升分类性能方面显示出潜力,表明监督学习在脑胶质瘤基因分型研究中的应用前景广阔。

1.1 基于磁共振图像的传统CNN架构

残差网络(residual network, ResNet)的核心部分是残差块(图3)的计算公式。它引入了跳跃连接,使网络能够直接传递输入信息,缓解了深度网络中的梯度消失问题。假设输入为x,则ResNet的残差块计算公式为:

$$y = W_2\sigma(W_1x + b_1) + b_2 + x \quad (1)$$

其中,W_1和W_2是卷积层的权重矩阵,b_1和b_2是对应的偏置项,σ是非线性激活函数,如ReLU。

LU等[15]提出了一种基于金字塔膨胀卷积ResNet模型的深度学习方法,用于脑胶质瘤IDH基因型分类。该研究通过在ResNet底部引入金字塔膨胀卷积模块,增强了网络的感受野,提高了分类精度。在193例临床数据集上的实验结果显示,该方法的分类准确率优于传统CNN和ResNet模型,特别是在T1C模态上达到了80.11%的分类准确率。该研究展示了金字塔膨胀卷积ResNet模型在处理MRI数据中的高效性和准确性,通过改进脑胶质瘤基因分型任务,证明了深度学习在胶质瘤诊断中的潜力。该模型自动提取特征并扩大感受野,在非侵入性胶质瘤分类中表现优异,特别是在区分IDH突变型和野生型胶质瘤时精度较高,具有临床决策支持的应用前景。但是该研究未将多模态MRI信息进行融合,而是单独使用了某一模态的MRI来对IDH状态进行分类,并发现T1C模态的效果最佳,而不同模态的MRI会提供不同的肿瘤特征信息,能够更好地辅助分型,因此该研究的分类准确性受限。

除ResNet以外,还有一种称作密集连接网络

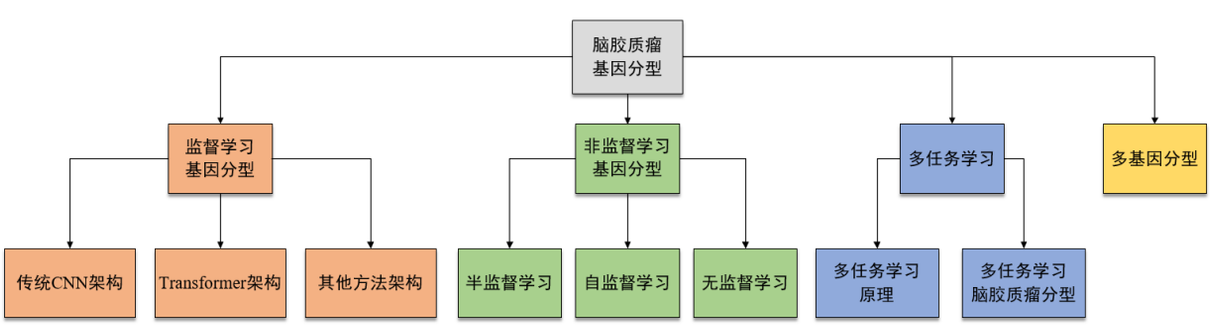


图2 基于深度学习和磁共振图像辅助脑胶质瘤基因分型工作的相关方法

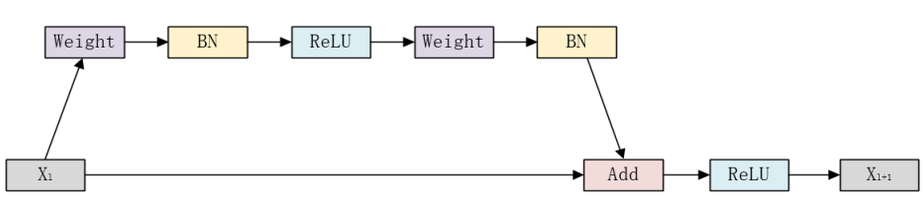


图3 残差连接的结构图

(densely connected convolutional networks,DenseNet)的模型,其设计理念是在网络中引入密集连接(图4),以便每一层都接收前面所有层的特征图作为输入,从而提高特征复用和梯度传递效率。这样的设计显著提升了信息流通,减少了梯度消失问题,并提高了网络的整体性能。假设输入特征图为x_0,则DenseNet的密集连接结构可表示为:

$$x_l = H_l\left(\left[x_0, x_1, x_2, \cdots, x_{l-1}\right]\right) \quad (2)$$

其中,x_l是第l层的输出特征图,H_l是第l层的变换函数(通常包括卷积、批量归一化和激活函数等操作),$\left[x_0, x_1, x_2, \cdots, x_{l-1}\right]$表示将第l层之前所有层的输出特征图进行连接。

LIANG等[16]提出了一种多模态三维DenseNet(M3D-DenseNet)模型,用于预测脑胶质瘤的IDH基因型,研究使用了多模态MRI数据(T1、T2、T1C和T2F)。该模型通过DenseNet框架改进,旨在降低复杂性和过拟合,并提高预测性能。在BraTS 2017和TCGA-BRCA数据集上,M3D-DenseNet的验证准确率为84.6%,AUC为0.857。此外,该模型通过迁移学习应用于WHO肿瘤分级预测,验证数据集上的准确率达91.4%,AUC为0.948,展示了良好的泛化能力。相比LU等[15]的工作,该研究利用3D DenseNet同时处理多模态MRI数据,增强了模型对肿瘤信息的特征学习能力,并通过对WHO肿瘤分级的工作,证明了多模态数据融合和迁移学习在脑胶质瘤分子标志物预测中的潜力。通过自动特征提取和高泛化性,该模型在非侵入性IDH基因型预测和肿瘤分级中表现优异,显示了其在临床决策支持中的潜力。但该研究仍然局限于MRI数据,而未考虑其他类型的影像数据(如CT、PET等),这些数据的融合可能会进一步提升预测的准确性。

1.2 基于磁共振图像的Transformer架构

除了经典的CNN方法以外,近年来出现的一些新的深度学习模型或方法,为进一步利用和处理医学图像注入了新的活力。Swin Transformer模型(图5)是由Transformer改进得来,Transformer通过自注意力机制解决了长距离依赖建模效率低的问题,成为自然语言处理(natural language processing,NLP)领域的核心模型。随后LIU等[17]提出了用于处理图像视觉任务的Swin Transformer,进一步推动了深度学习在图像处理领域中的应用。Swin Transformer采用了分层结构和窗口机制,以提高计算效率和建模能力。Swin Transformer块的核心机制如下:

$$\begin{aligned}
\hat{z}^l &= \mathrm{W\text{-}MSA}\left(\mathrm{LN}\left(z^{l-1}\right)\right) + z^{l-1},\\
z^l &= \mathrm{MLP}\left(\mathrm{LN}\left(\hat{z}^l\right)\right) + \hat{z}^l,\\
\hat{z}^{l+1} &= \mathrm{SW\text{-}MSA}\left(\mathrm{LN}\left(z^l\right)\right) + z^l,\\
z^{l+1} &= \mathrm{MLP}\left(\mathrm{LN}\left(\hat{z}^{l+1}\right)\right) + \hat{z}^{l+1},
\end{aligned} \quad (3)$$

其中,W-MSA是窗口多头自注意力机制,SW-MSA是移位窗口多头自注意力机制,LN是层归一化,MLP是多层感知机。

WU等[18]提出了一种基于Swin Transformer的模型,用于在不进行MRI图像肿瘤分割的情况下预测IDH突变状态。该研究分析了493例胶质瘤患者的数据,开发了7种不同图像输入策略的Swin Transformer模型,并与ResNet进行了比较。结果显示,Swin Transformer模型在内部测试集上的平均AUC为0.965,准确率为92.3%;在外部测试集上的平均AUC为0.842,准确率为76.6%。特别是使用1.0倍肿瘤边界框作为输入时,模型在外部测试集上的AUC达0.868,准确率为80.7%,均优于ResNet模型。该研究

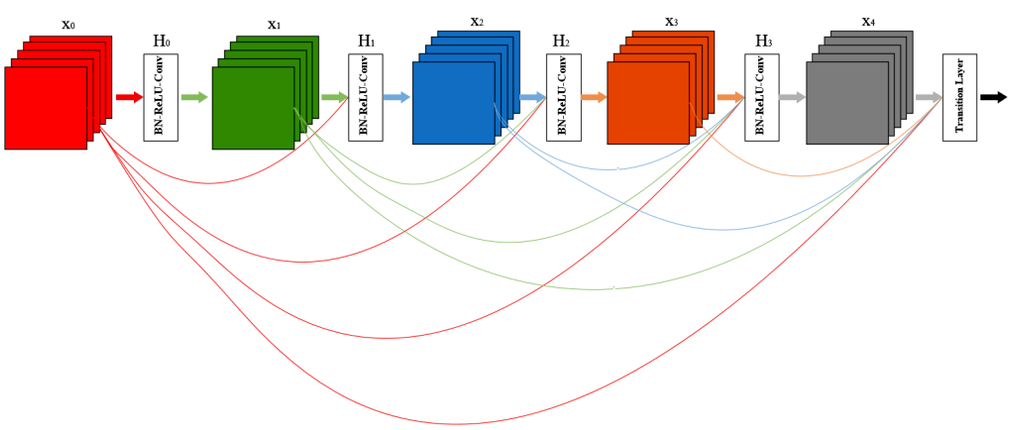


图4 密集连接的结构图

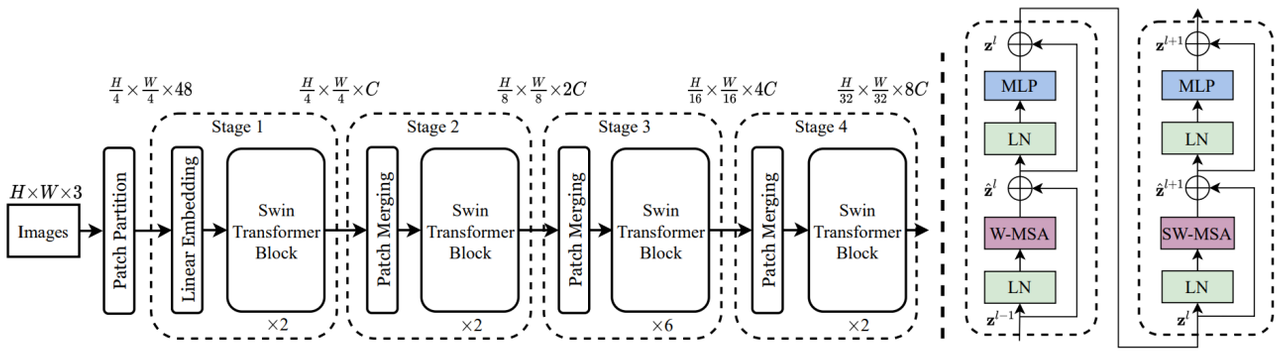


图5 Swin Transformer整体结构图[17]

表明,Swin Transformer在IDH突变状态预测中表现优越,使用肿瘤边界框图像输入有助于提高预测性能,并且无需精细的肿瘤分割即可实现准确的IDH预测。结合临床特征的混合模型在外部测试中也显示出更好的性能,表明这种方法在临床应用中具有很大的潜力。但该研究仍存在一定局限性:首先,单模态T2加权图像的应用可能限制模型的泛化能力与诊断效能。其次,Swin Transformer固有的黑箱特性导致其决策过程难以解释,这在注重可解释性的临床诊疗场景中可能影响实际应用价值。此外,在临床特征整合方面,当前仅纳入年龄和肿瘤位置等基础变量,未来可结合分子病理特征和立体定位数据,通过多模态特征融合策略提升模型性能。

1.3 基于磁共振图像的其他架构方法

除了以ResNet和DenseNet为代表的传统CNN架构以及Swin Transformer为代表的Transformer架构以外,近2年涌现出了各式各样的架构方法,这些方法各具优势,针对基于MRI的脑胶质瘤基因分型(监督学习)的研究都取得了显著的成果。

BANGALORE YOGANANDA等[19]提出了一种基于MRI的深度学习方法,用于分类胶质瘤患者的IDH突变状态。该研究开发了仅使用T2加权影像的网络(T2-Net)和多对比度影像网络(MC-Net),分别在TCIA和TCIA+EGD数据集上训练,并测试了1 100多个外部数据集。T2-Net的准确率在2个数据集上分别为85.4%和87.6%,AUC分别为0.86和0.89;MC-Net表现更佳,准确率分别为91.0%和92.8%,AUC分别为0.94和0.96,证明多对比度影像网络在分类中的优势。然而,该研究对肿瘤内部异质性及其对分类准确性的影响缺乏深入探讨。

ZHANG等[20]提出了一种基于MRI的深度学习方法,结合注意力机制,开发了ResFN-Net和FN-Net 2种网络,用于预测IDH突变型星形细胞瘤患者的CDKN2A/B纯合缺失状态。该研究使用多模态MRI影像在234名患者的数据集上进行训练,ResFN-Net的准确率为81.3%,AUC为0.880 4,FN-Net表现更优,准确率为92.36%,AUC为0.970 4,在CE-T_1WI与T_2WI影像组合下效果最佳,证明了FN-Net在分类中的优势。然而,该研究数据样本量相对较小,泛化能力有限,且未考虑高级成像技术的潜在贡献,这限制了模型的能力。

CHEN等[21]提出了一种基于深度小波散射的正交融合网络(WSOFNet),用于预测胶质瘤患者的IDH突变状态。该网络通过提取多模态MRI影像的变换不变特征,并使用自适应多模态特征融合模块(AMF2M)和正交投影模块(OPM)进行特征融合。该研究在单中心数据集上获得了AUC为0.996 6的优秀性能,在多中心数据集上的AUC为0.965 5,比现有方法提高了3.9%。然而,该研究未充分解决多中心数据集间的纹理差异问题,这在一定程度上可能会影响模型的泛化能力。

这些创新性研究从不同维度推动了基于深度学习的脑胶质瘤基因分型发展,当前研究呈现3个共性突破:1)从单纯结构学习转向多模态特征交互建模;2)通过注意力机制/特征正交化实现高维数据降噪;3)采用轻量化设计应对医疗数据稀缺性。但异质性解析缺失(如肿瘤内部基因表达梯度)、多中心泛化瓶颈(最大验证样本仅1 100例)以及分子通路关联建模不足等关键问题,仍是限制临床转化应用的主要障碍。这提示未来需构建融合病理先验的因果推理框架,并建立跨模态动态适应机制。

2 基于磁共振图像和非监督学习的脑胶质瘤基因分型研究

由于医学图像的特殊性质,如数据共享难、数据类别不平衡、数据标注成本高等,传统的监督学习效果受限。而深度学习中以半监督学习、自监督学习以及无监督学习为代表的非监督学习方式,为医学图像智能处理领域提供了新的思路。

2.1 基于磁共振图像的半监督学习方式

半监督学习介于无监督学习和监督学习之间。无监督学习不依赖任何标签,通过分析数据中的模式进行推断;监督学习则需要大量带有标签的数据来训练模型[22]。而半监督学习则利用一小部分带标签的数据和大量未标记的数据进行训练,以提升模型的性能,特别适合针对复杂疾病分析(如脑胶质瘤)的医学领域,这是由于医学影像标注需要专业医师的精细勾画,成本极为高昂且耗时漫长。

GE等[23]提出了一种基于半监督深度学习的模型,用于通过MRI数据预测IDH基因状态。该模型结合了CNN提取的特征,并采用了一种新的图结构框架,在3D脑部扫描的多个2D切片之间实现一致性分类。实验验证了该方法在IDH基因突变预测上具有86.53%的准确率,在胶质瘤分级任务上达到了90.70%的准确率。这表明半监督学习方法在脑胶质瘤基因分型任务中能够有效利用大量未标记数据,减少对人工标注的依赖,从而在标注数据稀缺的情况下提升分类性能。然而,半监督学习也面临一些挑战,例如,未标记数据的质量和一致性直接影响模型的表现。如果未标记的数据质量较低或包含噪声,模型可能会学习到错误的特征,从而降低其分类准确性。此外,半监督学习方法通常需要处理大量数据,这使得需要更多的计算资源和时间支持。

2.2 基于磁共振图像的自监督学习方式

自监督学习是一种不依赖人工标签的学习方式,它通过数据自身生成标签来引导学习过程,从而提取有效的特征[24]。自监督学习从未标记的数据中创建监督信号并进行训练,以帮助模型在后续任务中更好地利用有限的标记数据[25]。它的核心思想是通过让模型解决预定义的任务(如重建数据或预测其部分内容)来学习有用的特征,再利用这些特征对后续任务(如脑胶质瘤基因分型)进行预测。

HAN等[26]提出了一种增强的自监督学习框架(M2-MAE),用于多模态MRI的分割和分类,解决了模型崩溃问题。该框架结合混合掩码模式(HMP)和金字塔Barlow Twin(PBT)模块,通过掩码图像重建学习多模态图像特征。HMP掩码不同模态和区域,防止模型崩溃,PBT则对不同视觉尺度的特征进行对齐。实验表明,M2-MAE在BraTS2023等数据集上的表现优于现有自监督方法,IDH基因分型的AUC达到0.724 6。自监督学习在脑胶质瘤基因分型中展现了巨大的潜力,尤其在标注数据稀少的情况下,它能够从大量未标记的MRI数据中自动提取有用的特征,并应用于脑胶质瘤基因分型等下游任务。HAN等[26]通过引入复杂的掩码重建任务,进一步增强了模型对多模态MRI数据的特征提取能力。尽管这种方法有效,但其复杂的预训练任务和网络结构对计算资源的需求较大,增加了实际应用的难度,同时准确度仍然难以和监督学习相媲美。

2.3 基于磁共振图像的无监督学习方式

无监督学习是一种人工智能方法,主要用于从没有标签或明确分类的数据中寻找规律。在这种方法中,人工智能模型只需要输入数据,而不需要提前告诉它正确答案。与有监督学习不同,无监督学习不需要人为地去干预或指导模型,它可以自己通过数据来学习和总结出隐藏的模式[27]。这种方法让模型能够自主分析和理解数据,非常适合处理大量复杂信息(如脑胶质瘤的MRI影像)。

GE等[28]提出了一种基于对偶生成对抗网络(pairwise generative adversarial network,PGAN)的跨模态MRI图像增强方法,用于提高胶质瘤分类的性能。该方法通过生成不同模态之间的合成图像,解决了训练数据不足和MRI模态不完整的问题。该研究在TCGA数据集上进行了实验,包含167名受试者,进行IDH基因型分类。通过结合真实和生成的图像进行训练,测试准确率提高至81.03%,相比基线方法提升了2.57%。结合无监督学习,GE等[28]通过GAN生成图像来增强数据,展现了良好的潜力。该方法无需标注数据即可生成大量合成的MRI图像,丰富训练数据,提升分型预测性能。然而,GAN在医学影像生成中仍面临双重挑战:一方面,生成图像若存在伪影或噪声干扰,可能引发特征偏差,导致分类模型误学习非显著关联信号;另一方面,其对抗训练机制固有的梯度不稳定性和模式坍塌风险,显著增加了模型优化难度。尽管谱归一化、渐进式学习等策略可提升训练稳定性,但如何实现生成保真度与计算效率的均衡仍是临床应用的关键瓶颈。

总体来说,半监督学习、自监督学习和无监督学

习这3种方法各有侧重,可以根据具体的医学影像标注情况、数据资源和计算能力的情况进行选择。3种方法的特点见表1。

3 基于磁共振图像和多任务学习的脑胶质瘤基因分型研究

多任务学习是一种能够同时优化多个相关任务的学习范式[29-30],近年来在脑胶质瘤研究中得到了广泛应用。传统的深度学习方法在脑胶质瘤研究中通常需要手动绘制[31-32]或自动生成[33-34]肿瘤分割掩膜,这些方法要么耗时繁琐,要么增加了计算负担。多任务学习通过在同一模型中同时实现脑胶质瘤分割和基因分型任务,不仅简化了研究流程,还通过在分割任务中学习到的图像特征,显著提升了基因分型的准确性。

3.1 多任务学习原理

多任务学习的核心思想在于通过共享表示和参数,联合优化多个任务的目标函数,以提高模型的整体性能。在脑胶质瘤的研究中,多任务学习主要应用于同时进行肿瘤的精确分割和基因分型预测。分割任务中提取的图像特征能够帮助模型更好地识别和分析与基因状态相关的肿瘤特征,从而提高基因分型的准确性和鲁棒性。通过任务间的信息共享,模型能够更有效地捕捉肿瘤的空间和形态特征,尤其是MRI图像中的边缘信息和亮度对比度,这些特征对于准确分割和基因型预测都至关重要。联合优化损失函数的方法使得模型在训练过程中能够同时关注分割和基因分型,提高整体的预测准确性。

$$L_{total}=\lambda_{typ}L_{typ}+\lambda_{seg}L_{seg} \quad (4)$$

其中L_{total}是多任务学习的损失函数,L_{typ}和L_{seg}分别是基因分型任务和语义分割任务的损失,而λ_{typ}和λ_{seg}则是这2个任务损失对应的权重。

3.2 基于磁共振图像和多任务学习的脑胶质瘤分型研究

基于多任务学习的显著优势,近年来针对脑胶质瘤语义分割与基因分型的协同研究逐步深入。这两项任务在临床诊断中具有强相关性——肿瘤的分子特征与病灶的形态学表征存在生物学关联,而多任务学习通过共享特征和优化框架,能够实现影像组学与基因组学的跨模态映射。研究范式已从单一任务独立建模发展为多模态MRI驱动的联合学习,其技术突破主要聚焦于3个维度:多模态融合策略的迭代、特征共享机制的创新以及异构架构的协同设计。

早期研究如YOGANANDA等[35]提出的3D-Dense-UNet模型,率先尝试将迁移学习引入脑胶质瘤1p/19q共缺失状态分类任务,仅使用T2加权单模态MRI即实现80.97%的准确率(AUC=0.78),同时达到0.845 2的肿瘤分割Dice得分。该工作验证了单模态下多任务学习的可行性,但其特征表达能力受限于单一模态的生物学信息缺失。针对这一问题,WANG等[36]设计的SGPNet通过整合T1、T2、T1Gd和T2F四模态数据,构建三维多任务残差框架,将IDH基因型预测准确率提升至89.5%(AUC=0.949),分割Dice系数达0.935。值得注意的是,该研究通过残差单元提取的分层特征证实了分割任务提供的病灶空间信息对基因分型具有显著增益效应,为后续研究提供了重要的理论支撑。

随着注意力机制在医学影像领域的渗透,YAO等[37]提出的M3CI-Net创新性地引入多通道注意力模块与边缘检测机制,在BraTS 2020数据集上实现IDH基因分型88%的准确率(AUC=0.94),特异性与灵敏度分别达到0.92和0.84。该模型通过注意力权重动态分配不同模态的贡献度,揭示了T1C增强序列对IDH突变检测、Flair序列对肿瘤边界的表征优势。这一发现与CHENG等[38]的MTTU-Net形成技术呼应——后者采用CNN-Transformer混合架构,通过不确定性伪标签选择(uncertainty-aware pseudo-label selection,UPS)策略平衡分割与分型任务的权重分配,在保持Dice得分0.907 1的同时将IDH预测AUC提升至0.910 4。值得关注的是,MTTU-Net首次将Transformer的自注意力机制与半监督学习结合,证明全局上下文建模能有效缓解小样本基因标签数据的学习偏差问题。

从技术发展脉络看,该领域呈现“单模态迁移→多模态融合→注意力引导→异构架构协同”的演进路

表1 脑胶质瘤基因分型非监督学习方式对比

非监督学习方式对比	标注需求	学习方式
半监督学习	需要一部分标注数据和大量未标记数据	通过少量标注数据引导模型,再利用未标记数据提升性能
自监督学习	不需要标注数据,利用设计的预训练任务进行特征学习	通过预训练任务,学习数据特征用于下游任务
无监督学习	不需要标注数据,完全依赖未标记数据	通过数据内在的模式进行学习,用于生成新的图像或数据

径。当前最优模型如MTTU-Net已突破90%的AUC阈值,但其临床转化仍面临两大挑战:一是现有研究多基于回顾性数据集,需在前瞻性多中心验证中检验泛化性;二是多数模型依赖完整的四模态MRI数据,如何通过知识蒸馏实现缺失模态下的稳健预测成为下一阶段的研究重点。

4 基于磁共振图像的脑胶质瘤多基因分型研究

目前大多数的脑胶质瘤基因分型研究都是基于单基因的工作,众所周知,与脑胶质瘤相关的分子标志物并不只1种,所以多基因分型作为一种新的研究方向,目前已经有少数研究人员对其展开了前沿探索。

ALI等[39]提出基于深度学习和领域适应的模型,预测低级别胶质瘤(low-grade glioma,LGG)的分子亚型。使用CycleGAN将不同医院的T1C和T2F图像映射到共同领域,并通过DCGAN生成合成图像扩展数据集。卷积自编码器(convolutional autoencoder,CAE)用于预训练,通过自监督学习进行分子亚型预测。该研究包含161名患者数据,结果显示模型在1p/19q共缺失和IDH突变状态预测中的准确率分别为74.81%和81.19%,显著优于未进行领域映射时的结果。这一研究结合了自监督学习方式,成功克服了多源数据的领域不匹配问题,并展示了无标注情况下的有效特征学习能力。同时对2个与脑胶质瘤相关的重要分子标志物进行了实验,简单来说,IDH可以分为突变型和野生型,而突变型IDH又可以进一步分为1p/19q共缺失和1p/19q非共缺失,逻辑上实现了三分类(图6),推动了脑胶质瘤多基因分型研究的进展。

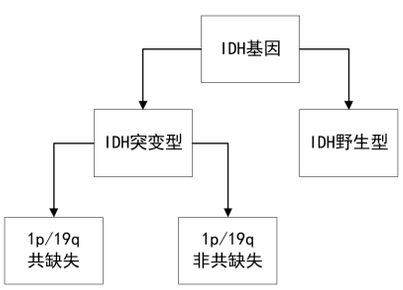


图6 IDH与1p/19q分型关系

除此之外,结合多任务学习的脑胶质瘤多基因分型研究被少数研究人员所实践。VAN DER VOORT等[40]提出了一种基于深度学习的多任务CNN模型,利用术前MRI数据(T1、T2、T1C、T2F)同时预测脑胶质瘤的IDH突变、1p/19q共缺失、肿瘤分级,并进行肿瘤分割。该研究基于16个机构1 508名患者数据进行训练,在240名患者的独立测试集中进行验证。结果显示,IDH突变预测的AUC为0.90,1p/19q共缺失预测的AUC为0.85,肿瘤分级AUC为0.81,肿瘤分割Dice得分为0.84。

CHAKRABARTY等[41]提出基于2.5D混合多任务CNN的方法,从MRI图像中分类胶质瘤的IDH突变和1p/19q共缺失状态。该研究收集了2 648名患者的术前MRI数据,结合MRI特征和临床先验知识,通过不同平面训练2D模型。内部测试集(TCGA)和外部测试集(WUSM、EGD)结果显示,IDH突变预测的AUC分别为0.925、0.874和0.933,1p/19q共缺失预测的AUC分别为0.782、0.754和0.842。

这2个多任务学习的研究是针对IDH突变状态和1p/19q共缺失状态2个重要分子标志物进行的工作。VAN DER VOORT等[40]不仅在逻辑上对IDH和1p/19q实现了三分类,还对脑胶质瘤进行分级和自动分割,体现了多任务学习的巨大优势。而CHAKRABARTY等[41]则结合医学先验知识(如通过融合患者年龄和肿瘤位置等信息)与降维思想,成功提升了IDH和1p/19q的分类性能。这两项研究工作均探索了脑胶质瘤的多基因分型。

5 展望

脑胶质瘤具有高度异质性和侵袭性,早期诊断和治疗对提高患者生存率至关重要。深度学习在其基因分型预测研究中取得了显著进展。在监督学习框架下,以ResNet和DenseNet为代表的传统CNN模型通过多模态信息融合与结构优化实现了基因分型的突破,而Swin Transformer等新兴模型凭借长程依赖建模能力进一步提升了性能。针对医学图像样本量少、标注成本高、类别不平衡等问题,半监督学习、自监督学习及无监督学习方法从数据增强与特征挖掘角度切入,在有限数据条件下展现出显著优势。多任务学习通过联合优化分割与分型目标,有效降低模型训练成本并提升基因分型精度。此外,脑胶质瘤多基因分型研究也取得初步进展。然而,现有方法在数据效率(如小样本泛化)、模型鲁棒性(如跨中心验证)及临床转化(如实时性)等层面仍面临挑战。未来核心研究方向应聚焦以下领域进行探索。

5.1 生成式人工智能驱动的多模态数据范式升级

脑胶质瘤基因分型研究需突破样本稀缺与类别失衡的瓶颈,而生成式人工智能与多模态学习的融合为此提供了系统性解决方案。通过扩散模型与三维

生成对抗网络的协同优化,可实现多模态影像的病理语义解耦与精准合成:模型在潜在空间中分离肿瘤的解剖学特征(如坏死核心、强化边缘)与分子属性(如IDH突变状态),并通过条件嵌入技术定向生成稀有亚型的高保真影像数据。此类生成技术不仅能扩充数据规模,更能保持影像特征与基因状态的生物学一致性,为模型训练提供病理学可解释的合成样本。

与此同时,创建视觉-基因组对比预训练大模型非常重要,其能通过自监督学习从海量多模态数据中挖掘跨尺度关联规律。模型通过同步编码影像特征与基因表达谱,自发建立像素级纹理模式与分子突变之间的隐式映射关系。结合领域自适应迁移策略,这些跨模态先验知识可显著提升小样本场景下的泛化能力——即使面对超罕见亚型,模型也能通过合成数据增强与知识蒸馏的协同,快速捕获关键判别特征。这种"生成-预训练"双路径范式不仅能解决数据稀缺难题,更能从机制层面揭示影像组学与基因组学的深层关联,为构建可解释、高鲁棒的分子分型模型奠定了新基础。

5.2 多基因联合分型与预后预测的系统建模

脑胶质瘤的分子复杂性要求突破单一基因分型的局限性,未来需构建多基因协同调控的系统建模框架。通过多任务图神经网络架构,可同步解析IDH、TERT、EGFR等关键基因的突变组合及其交互网络——基于基因互作先验知识构建异构图模型,编码"基因-通路-影像表型"的多层级关联,结合多模态影像特征(如瘤内异质性、强化边缘拓扑结构)实现端到端联合优化。此类模型需探索基因共现突变对肿瘤微环境的动态影响机制,例如通过图注意力网络量化突变组合与血管生成、免疫浸润等生物学过程的关联强度,从而揭示驱动恶性进展的核心分子协同模式。

为实现从分子诊断到预后预测的全链条整合,需开发面向生存分析的动态推理模型。通过融合基因分型结果与临床治疗响应数据,构建时间感知的深度学习框架,解析突变组合的时序演化规律及其对放疗、化疗敏感性的调控作用。例如,整合Transformer架构与生存分析理论,可建模TERT启动子突变与MGMT甲基化状态的动态互作对复发时间窗的影响权重,进而生成个体化生存风险曲线。这种系统建模范式不仅能够突破传统单基因分型的片面性,还可通过可解释的决策路径将分子特征映射至临床干预节点,为精准治疗提供多维度的决策支持。

5.3 可解释性驱动的临床决策融合

脑胶质瘤基因分型模型的临床落地需突破"黑箱"困境,未来应构建病理学引导的可解释性技术框架。一方面,需开发层级化特征归因算法,解析影像特征与分子突变的关联机制——在像素级别量化强化边缘、坏死核心等区域对特定基因(如1p/19q、CDKN2A/B)的贡献权重,并生成符合WHO诊断标准的可视化证据链。此类技术需深度融合影像组学与组织病理学的空间对应关系,例如将瘤内异质性纹理的热图与切片中的细胞增殖活性区域对齐,从而建立影像特征驱动分子分型的生物学解释路径,增强临床医师对模型决策逻辑的信任度。

另一方面,符号-神经混合模型的创新设计将成为连接AI推理与临床认知的桥梁。通过将甲基化分型规则、组织学诊断标准等先验知识编码为可微分约束层,可引导模型在训练过程中自发遵循医学逻辑。例如,在网络架构中嵌入分子亚型诊断树(如"IDH突变+1p/19q共缺失→少突胶质细胞瘤"),当模型预测与遗传学检测结果冲突时,触发基于病理报告的置信度自校正机制。这种双向优化框架不仅能提升模型的可追溯性,还可通过医师反馈动态迭代特征学习策略,最终实现AI分型结果与多学科会诊决策的深度融合,推动分子分型从辅助工具向智能决策核心组件的范式跃迁。

5.4 联邦学习赋能的多中心诊疗生态构建

脑胶质瘤基因分型技术的临床落地需要解决数据孤岛与隐私安全的核心矛盾,未来需构建基于联邦学习的分布式协作新范式。通过差分隐私保护的联合训练框架,可在不共享原始数据的前提下实现跨机构、跨设备的知识协同——各医疗中心仅交换加密的模型梯度参数,结合对抗性特征解耦技术分离扫描协议噪声与肿瘤生物学本质特征,使模型对多厂商影像设备(如MRI场强差异、PET示踪剂类型)具备强鲁棒性。此类框架需进一步探索领域泛化策略,通过元学习优化模型对切片厚度、重建算法等协变量的不变性,从而建立普适性的特征表示空间,突破单中心数据偏差对泛化性能的限制。

在此基础上,需设计"边缘-云端"协同的智能诊疗生态架构。边缘端部署轻量化分型模型,支持术中实时推理与本地化隐私保护;云端通过联邦学习动态聚合全局知识,持续优化核心算法并生成跨种族、跨地域的分子亚型演化图谱。这种闭环系统将推动诊疗流程的智能化升级——从术前多模态影像的分子分型、术中导航的靶区精准切除,到术后生存预测与复发监控的全链条覆盖。最终形成兼顾数据安全、临床实用性与模型进化能力的协作平台,为脑胶质瘤诊疗

的全球化标准制定与个性化医疗实践提供可持续的技术底座。

综上所述,未来脑胶质瘤基因分型研究需遵循“技术革新-临床耦合-生态协同”的闭环路径:一方面通过生成式增强框架、多模态对比预训练等前沿技术突破数据瓶颈,并基于自适应多任务图网络与生存时序建模实现分子-影像-预后的全链条关联解析;另一方面需构建医工深度协作的验证体系,将WHO诊断标准、病理认知逻辑等医学先验知识编码为可微分约束模块,通过联邦学习驱动的分布式验证网络优化模型鲁棒性与跨中心泛化能力。同时,基于“边缘-云端”协同的智能生态架构,可打通从术中实时分型到个体化治疗决策的临床转化链路,最终通过动态反馈机制实现算法迭代与诊疗范式升级的双向赋能,为提升患者生存质量提供兼具精准性、可解释性与安全合规性的系统性解决方案。

利益冲突 本文所有作者声明不存在利益冲突

参考文献:

[1] WELLER M, WICK W, ALDAPE K, *et al*. Glioma[J]. Nat Rev Dis Primers, 2015, 1: 15017. DOI: 10.1038/nrdp.2015.17.

[2] LI D P, CHEN Z P. Current statue and advances of treatment for gliomas[J]. J Pract Med, 2021, 37(18): 2312-2316. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2021.18.002.

[3] 李洁,刘光耀,樊凤仙,等. 深度学习和影像组学在脑胶质瘤中的研究进展[J]. 磁共振成像, 2022, 13(4): 158-161. DOI: 10.12015/issn.1674-8034.2022.04.035.
LI J, LIU G Y, FAN F X, *et al*. Research progress of deep learning and radiomics in glioma[J]. Chin J Magn Reson Imag, 2022, 13(4): 158-161. DOI: 10.12015/issn.1674-8034.2022.04.035.

[4] YUILE A, SATGUNASEELAN L, WEI J Q, *et al*. *CDKN2A/B* homozygous deletions in astrocytomas: a literature review[J]. Curr Issues Mol Biol, 2023, 45(7): 5276-5292. DOI: 10.3390/cimb45070335.

[5] SAHM F, BRANDNER S, BERTERO L, *et al*. Molecular diagnostic tools for the World Health Organization (WHO) 2021 classification of gliomas, glioneuronal and neuronal tumors; an EANO guideline[J]. Neuro Oncol, 2023, 25(10): 1731-1749. DOI: 10.1093/neuonc/noad100.

[6] ZHANG S M, YIN L J, MA L, *et al*. Artificial intelligence applications in glioma with 1p/19q co-deletion: a systematic review[J]. J Magn Reson Imaging, 2023, 58(5): 1338-1352. DOI: 10.1002/jmri.28737.

[7] OLYMPIOS N, GILARD V, MARGUET F, *et al*. *TERT* promoter alterations in glioblastoma: a systematic review[J]. Cancers (Basel), 2021, 13(5): 1147. DOI: 10.3390/cancers13051147.

[8] ERIC HUANG L. Impact of *CDKN2A/B* homozygous deletion on the prognosis and biology of IDH-mutant glioma[J]. Biomedicines, 2022, 10(2): 246. DOI: 10.3390/biomedicines10020246.

[9] MAGAKI S, HOJAT S A, WEI B, *et al*. An introduction to the performance of immunohistochemistry[M]. New York: Springer, 2019. DOI: 10.1007/978-1-4939-8935-5_25.

[10] DI BONAVENTURA R, MONTANO N, GIORDANO M, *et al*. Reassessing the role of brain tumor biopsy in the era of advanced surgical, molecular, and imaging techniques-a single-center experience with long-term follow-up[J]. J Pers Med, 2021, 11(9): 909. DOI: 10.3390/jpm11090909.

[11] GISINA A, KHOLODENKO I, KIM Y, *et al*. Glioma stem cells: novel data obtained by single-cell sequencing[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(22): 14224. DOI: 10.3390/ijms232214224.

[12] CAO Y J, YAO X H. Preoperative MRI enhancement grade for adult diffuse glioma affects IDH mutation and WHO grade[J]. J Amry Med Univ, 2024, 46(12): 1441-1446. DOI: 10.16016/j.2097 0927.202403016.

[13] HU L S, NING S L, ESCHBACHER J M, *et al*. Radiogenomics to characterize regional genetic heterogeneity in glioblastoma[J]. Neuro Oncol, 2017, 19(1): 128-137. DOI: 10.1093/neuonc/now135.

[14] LECUN Y, BENGIO Y, HINTON G. Deep learning[J]. Nature, 2015, 521(7553): 436-444. DOI: 10.1038/nature14539.

[15] LU Z Y, BAI Y Z, CHEN Y, *et al*. The classification of gliomas based on a Pyramid dilated convolution resnet model[J]. Pattern Recognit Lett, 2020, 133: 173-179. DOI: 10.1016/j.patrec.2020.03.007.

[16] LIANG S, ZHANG R G, LIANG D Y, *et al*. Multimodal 3D DenseNet for IDH genotype prediction in gliomas[J]. Genes (Basel), 2018, 9(8): 382. DOI: 10.3390/genes9080382.

[17] LIU Z, LIN Y T, CAO Y, *et al*. Swin transformer: hierarchical vision transformer using shifted windows[C]// 2021 IEEE/CVF International Conference on Computer Vision (ICCV). IEEE, 2021: 9992-10002. DOI: 10.1109/ICCV48922.2021.00986.

[18] WU J F, XU Q, SHEN Y Q, *et al*. Swin transformer improves the IDH mutation status prediction of gliomas free of MRI-based tumor segmentation[J]. J Clin Med, 2022, 11(15): 4625. DOI: 10.3390/jcm11154625.

[19] BANGALORE YOGANANDA C G, WAGNER B C, TRUONG N C D, *et al*. MRI-based deep learning method for classification of IDH mutation status[J]. Bioengineering (Basel), 2023, 10(9): 1045. DOI: 10.3390/bioengineering10091045.

[20] ZHANG L Q, WANG R, GAO J N, *et al*. A novel MRI-based deep learning networks combined with attention

mechanism for predicting CDKN2A/B homozygous deletion status in IDH-mutant astrocytoma[J]. Eur Radiol, 2024, 34(1): 391-399. DOI: 10.1007/s00330-023-09944-y.

[21] CHEN Q J, WANG L H, XING Z Y, *et al*. Deep wavelet scattering orthogonal fusion network for glioma IDH mutation status prediction[J]. Comput Biol Med, 2023, 166: 107493. DOI: 10.1016/j.compbiomed.2023.107493.

[22] VAN ENGELEN J E, HOOS H H. A survey on semi-supervised learning[J]. Mach Learn, 2020, 109(2): 373-440. DOI: 10.1007/s10994-019-05855-6.

[23] GE C J, GU I Y, JAKOLA A S, *et al*. Deep semi-supervised learning for brain tumor classification[J]. BMC Med Imaging, 2020, 20(1): 87. DOI: 10.1186/s12880-020-00485-0.

[24] CHEN L, BENTLEY P, MORI K, *et al*. Self-supervised learning for medical image analysis using image context restoration[J]. Med Image Anal, 2019, 58: 101539. DOI: 10.1016/j.media.2019.101539.

[25] LIU X, ZHANG F J, HOU Z Y, *et al*. Self-supervised learning: generative or contrastive[J]. IEEE Trans Knowl Data Eng, 2021, 35(1): 857-876. DOI: 10.1109/TKDE.2021.3090866.

[26] HAN L X, XIAO S, LI Z M, *et al*. Enhanced self-supervised learning for multi-modality MRI segmentation and classification: A novel approach avoiding model collapse[EB/OL]. (2025-01-16). https://arxiv.org/abs/2407.10377.

[27] NAEEM S, ALI A, ANAM S, *et al*. An unsupervised machine learning algorithms: comprehensive review[J]. Int J Comput Digit Syst, 2023, 13(1): 911-921. DOI: 10.12785/ijcds/130172.

[28] GE C J, GU I Y, STORE JAKOLA A, *et al*. Cross-modality augmentation of brain mr images using a novel pairwise generative adversarial network for enhanced glioma classification[C]//2019 IEEE International Conference on Image Processing (ICIP). IEEE, 2019: 559-563. DOI: 10.1109/ICIP.2019.8803808.

[29] SUN X M, PANDA R, FERIS R, *et al*. AdaShare: learning what to share for efficient deep multi-task learning[EB/OL]. (2020-11-18). https://arxiv.org/abs/1911.12423v2.

[30] YU T H, KUMAR S, GUPTA A, *et al*. Gradient surgery for multi-task learning[C]//Proceedings of the 34th International Conference on Neural Information Processing Systems. ACM, 2020: 5824-5836. DOI: 10.5555/3495724.3496213.

[31] MATSUI Y, MARUYAMA T, NITTA M, *et al*. Prediction of lower-grade glioma molecular subtypes using deep learning[J]. J Neurooncol, 2020, 146(2): 321-327. DOI: 10.1007/s11060-019-03376-9.

[32] PASQUINI L, NAPOLITANO A, TAGLIENTE E, *et al*. Deep learning can differentiate IDH-mutant from IDH-wild GBM[J]. J Pers Med, 2021, 11(4): 290. DOI: 10.3390/jpm11040290.

[33] DECUYPER M, BONTE S, DEBLAERE K, *et al*. Automated MRI based pipeline for segmentation and prediction of grade, IDH mutation and 1p19q co-deletion in glioma[J]. Comput Med Imaging Graph, 2021, 88: 101831. DOI: 10.1016/j.compmedimag.2020.101831.

[34] CHOI Y S, BAE S, CHANG J H, *et al*. Fully automated hybrid approach to predict the IDH mutation status of gliomas *via* deep learning and radiomics[J]. Neuro Oncol, 2021, 23(2): 304-313. DOI: 10.1093/neuonc/noaa177.

[35] YOGANANDA C G B, SHAH B R, YU F F, *et al*. A novel fully automated MRI-based deep-learning method for classification of 1p/19q co-deletion status in brain gliomas[J]. Neurooncol Adv, 2020, 2(1): vdaa066. DOI: 10.1093/noajnl/vdaa066.

[36] WANG Y, WANG Y, GUO C J, *et al*. SGPNet: a three-dimensional multitask residual framework for segmentation and IDH genotype prediction of gliomas[J]. Comput Intell Neurosci, 2021, 2021(1): 5520281. DOI: 10.1155/2021/5520281.

[37] YAO J X, LIU J, CHENG J H, *et al*. M3CI-net: multi-modal MRI-based characteristics inspired network for IDH genotyping[C]//2023 IEEE International Conference on Bioinformatics and Biomedicine (BIBM). IEEE, 2023: 1649-1654. DOI: 10.1109/BIBM58861.2023.10385313.

[38] CHENG J H, LIU J, KUANG H L, *et al*. A fully automated multimodal MRI-based multi-task learning for glioma segmentation and IDH genotyping[J]. IEEE Trans Med Imaging, 2022, 41(6): 1520-1532. DOI: 10.1109/TMI.2022.3142321.

[39] ALI M B, GU I Y, BERGER M S, *et al*. Domain mapping and deep learning from multiple MRI clinical datasets for prediction of molecular subtypes in low grade gliomas[J]. Brain Sci, 2020, 10(7): 463. DOI: 10.3390/brainsci10070463.

[40] VAN DER VOORT S R, INCEKARA F, WIJNENGA M M J, *et al*. Combined molecular subtyping, grading, and segmentation of glioma using multi-task deep learning[J]. Neuro Oncol, 2023, 25(2): 279-289. DOI: 10.1093/neuonc/noac166.

[41] CHAKRABARTY S, LAMONTAGNE P, SHIMONY J, *et al*. MRI-based classification of IDH mutation and 1p/19q codeletion status of gliomas using a 2.5D hybrid multi-task convolutional neural network[J]. Neurooncol Adv, 2023, 5(1): vdad023. DOI: 10.1093/noajnl/vdad023.

(收稿:2024-09-26;修回:2025-03-07)

(编辑 张 维)