

## 综述

## 基于CT影像学在预测胃肠道间质瘤KIT突变的研究进展\*

张岳玲 陈晓东\* 罗泽斌

陈东

广东医科大学附属医院放射影像中心

(广东 湛江 524000)

【摘要】胃肠道间质瘤(gastrointestinal stromal tumor, GIST)是罕见的胃肠道肿瘤,其高恶性转化率致使肿瘤容易转移至肝脏和腹膜。手术是GIST的标准治疗方法。但具有酪氨酸激酶抑制剂(tyrosine kinase inhibitors, TKIs)伊马替尼治疗敏感的KIT突变GIST患者术后复发风险高,辅助伊马替尼治疗可提高生存率。对于晚期无法手术的KIT突变GIST患者,使用TKIs中位总生存期显著提高。目前,临床上明确GIST的KIT突变常需要通过侵入性组织活检进行评估,寻求非侵入性和更快速的评估方法,有助于临床针对不同患者制定个体化治疗方案,进而降低其复发率及死亡率。现阶段,越来越多研究关注影像学检查在预测GIST的KIT突变中的潜在应用价值。此外,影像组学可以挖掘及量化肉眼无法评估的高维信息,辅助临床决策并进一步推动精准医学的发展。本文就CT影像学检查和影像组学在预测GIST KIT突变研究进展进行文献回顾及综述。

【关键词】胃肠道间质瘤; KIT突变; 机器学习; 影像组学

【中图分类号】R445.3

【文献标识码】A

【基金项目】湛江市科技发展专项资金竞争性分配项目(2020A01024)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2025.01.065

## Research Progress on Predicting KIT Mutations in Gastrointestinal Stromal Tumors Based On CT Imaging\*

ZHANG Yue-ling, CHEN Xiao-dong\*, LUO Ze-bin, CHEN Dong.

Radiological Imaging Center, Affiliated Hospital of Guangdong Medical University, Zhanjiang 524000, Guangdong Province, China

## ABSTRACT

Gastrointestinal stromal tumors (GIST) are rare gastrointestinal tumors with a high malignant transformation rate, making them prone to metastasize to the liver and peritoneum. Surgery is the standard treatment for GIST. However, patients with KIT mutations sensitive to the tyrosine kinase inhibitor (TKI) imatinib have a high risk of recurrence after surgery, and adjuvant imatinib therapy can improve survival rates. For advanced GIST patients with inoperable KIT mutations, the use of TKIs significantly prolongs overall survival. Currently, the clinical identification of KIT mutations in GIST often requires invasive tissue biopsy for evaluation. Seeking non-invasive and rapid assessment methods can help in developing personalized treatment plans for different patients, thereby reducing their recurrence and mortality rates. At present, an increasing number of studies are focusing on the potential application value of imaging examinations in predicting KIT mutations in GIST. In addition, radiomics can explore and quantify high-dimensional information that cannot be evaluated by the naked eye, assisting in clinical decision-making and further promoting the development of precision medicine. This article provides a literature review and overview of the research progress on the use of CT imaging examinations and radiomics in predicting GIST KIT mutations.

**Keywords:** Gastrointestinal Stromal Tumor; KIT Mutation; Machine Learning; Radiomics

胃肠道间质瘤(gastrointestinal stromal tumor, GIST)临床上较为罕见,在未调整的发病率中约为1/100 000/年,该数据仅来自临床相关的GIST。但实际上在无症状尸检病理学检查中,更多直径小于或等于1厘米的病变被检出,使得最终发病率略有升高<sup>[1]</sup>。GIST是胃肠道最常见的间质肿瘤,主要来源于Cajal间质细胞的前体细胞(interstitial cells of Cajal, ICC),ICC是胃肠道的起搏细胞,负责胃肠道的运动<sup>[2]</sup>。大约80%的GIST分子类型不同,其发生主要由相互排斥的激活KIT或血小板衍生生长因子 $\alpha$ 突变<sup>[3]</sup>。KIT突变作为GIST的第一个也是最普遍的驱动因素,约发生在70%的GIST中<sup>[4]</sup>。而KIT外显子11的点突变,插入(插入和/或缺失)约发生在60%的GIST中<sup>[5]</sup>。具有KIT外显子11突变的GIST可发生在整个消化道,绝大部分病例好发于胃近端<sup>[6]</sup>,该类型GIST具有有丝分裂率,并与复发和转移的高风险相关<sup>[7]</sup>。KIT外显子11突变主要影响编码近膜结构域,而伊马替尼优先与近膜结构域突变诱导的非活性构象中的激酶结合,使得该位点突变GIST对伊马替尼治疗敏感<sup>[3]</sup>。此外,KIT突变还包括外显子9、13、17,尽管所致不同分子亚型的GIST对酪氨酸激酶抑制剂(tyrosine kinase inhibitors, TKIs)有着不同的治疗敏感性,但已有不少研究通过调整TKIs的使用方法,如增加剂量及联合使用,在不同基因亚型的GIST中可取得不错的疗效<sup>[8]</sup>。

明确GIST KIT突变,对于早期局限性病变,有利于临床尽早制定相应的治疗方案,提高患者无复发生存率,推动精准医疗发展;对于晚期无法进行手术治疗的患者,该举措旨在寻求有效药物控制病灶进展,从而最大程度提高无进展生存期。而明确KIT突变,主要通过有创方式获取病理标本进行检测。然而,对于一些患者,在发现病变时,由于肿瘤体积过大、广泛侵袭或转移,无法通过手术获取标本。此外,细针穿刺所采集的标本体积通常过小,难以进行准确的基因分型,且该过程费用高昂,使得常规基因型检测未能被广泛应用。为此,探索非侵入性的评估方法,成为了国内外研究焦点。CT是诊断、评估GIST推荐的影像学检查方法<sup>[1]</sup>,其易获得性及高泛化能力,使其广泛应用于世界各地。目前基于CT或联合影像组学评估GIST KIT突变已有不少研究,该类研究有望于筛选早期存在KIT突变的GIST患者进行下一步检测,或协助无法获取病理标本的晚期GIST患者评估KIT突变情况。

## 1 胃肠道间质瘤KIT突变概述

KIT是一种经典的原癌基因,编码对干细胞因子有反应的受体酪氨酸激酶(receptor tyrosine kinase, RTK)。KIT信号转导是细胞增殖、存活和迁移的关键调节因子,KIT的过表达或突变将促进各种人类肿瘤发生和进展<sup>[9]</sup>。RTK由具有免疫球蛋白样基序的细胞外结构域、近膜结构域(主要在KIT外显子11中编码)、ATP结合结构域(在KIT外显子13和14中编码)组成的细胞质激酶结构域和活化环结构域(在外显子17和18中编码)组成<sup>[3]</sup>。TKIs(如:伊马替尼)可抑制KIT和PDGFR等一些RTKs的自磷酸化和活化,并被批准作为转移性GIST的标准一线治疗药物。对于手术切除受体酪氨酸激酶(CD117)阳性的GIST成年患者,辅助伊马替尼治疗,可提高无复发生存率<sup>[10]</sup>。伊马替尼由于体积小(分子量:

【第一作者】张岳玲,女,住院医师,主要研究方向:胃肠道间质瘤。E-mail: 2433375874@qq.com

【通讯作者】陈晓东,男,副主任医师,主要研究方向:消化道肿瘤。E-mail: 45994381@qq.com

493.6), 可以穿过细胞膜并与近膜结构域和细胞质酶结构域结合<sup>[11]</sup>, 为GIST治疗提供了稳健的初始临床反应。

KIT突变位点主要为外显子9、外显子11、外显子13及外显子17, 突变形式包括缺失、缺失-插入、插入和错义突变, 不同突变类型导致相应分子亚型的GIST生物学行为各异, 影响TKIs对其治疗的敏感度<sup>[3]</sup>。KIT外显子11缺失突变的局限性GIST患者, 术后无复发生存期较KIT外显子11错义突变的患者短<sup>[12]</sup>。对于具有KIT外显子11密码子557和558缺失的GIST, 表现出更具侵袭性的临床特征, 致使该类患者手术后复发的风险增加, 且该密码子参与编码激活环接触的近膜结构域, 一线TKIs药物伊马替尼对该型GIST疗效较好<sup>[13]</sup>。KIT外显子11远端重复突变的GIST常发生于胃部且缺乏侵袭性而表现稳定<sup>[14]</sup>。具有KIT外显子9突变的GIST常位于小肠或大肠, 该类型晚期的GIST患者对伊马替尼的敏感性低于携带外显子11突变的患者。但在无论是外显子9或外显子11突变的转移性GIST中, 伊马替尼使用剂量的增加可缓解病情并延长无进展生存期<sup>[5]</sup>。KIT外显子9突变患者使用TKIs二线药物(舒尼替尼), 无进展生存期优于外显子11突变患者<sup>[15]</sup>。KIT外显子13和外显子17中的原发错义突变少见<sup>[3]</sup>。其他非KIT/PDGFRA突变的GIST均较罕见, 例如, NF1失活、SDH丢失或NTRK家族基因位, 通常对TKI具有原发性耐药<sup>[3]</sup>。

## 2 传统CT影像学在评估胃肠道间质瘤KIT突变中的应用

计算机断层成像(computed tomography, CT)推荐为GIST患者初诊和随访的首选影像学检查方法, 其在GIST诊断、分期、随访和治疗监测中举足轻重<sup>[1]</sup>。CT传统影像学特征大部分基于形态和密度, 该类特征可肉眼观察获取, 是病变宏观变化的表现, 也是病灶内各种微观改变及异质性总和的最终体现。使用传统CT影像学特征评估GIST KIT突变的研究鲜有报道, 可能与其在评估病变基因突变的微观层面价值有限相关, 但仍有学者尝试将二者建立相应的关系。目前, 研究以分析肿瘤自身的传统CT影像特征评估GIST KIT突变情况的研究较为集中。

Liu<sup>[16]</sup>等学者在研究增强CT图像与GIST KIT外显子11基因突变之间的关联时, 发现KIT外显子11突变的GIST在发生部位间有统计学意义(KIT突变GIST位置占比: 胃75.7%, 小肠22.7%, 其他1.6%; 无KIT突变GIST位置占比: 胃55.6%, 小肠43.1%, 其他: 1.4%); 此外, KIT外显子11突变的GIST中位大小(55mm)小于无KIT外显子11突变的GIST中位大小(92mm); 且KIT外显子11突变的GIST以外生的生长模式为主, 不规则形状、坏死、表面溃疡及明显强化相对无KIT外显子11突变组少见。上述结果与前期Wozniak等<sup>[14]</sup>学者关于KIT外显子11远端重复突变的GIST常发生于胃并相对惰性的研究相符。随后, Liu等学者使用传统CT影像学特征、传统CT影像学特征结合临床特征建立模型用于预测KIT外显子11突变, 结果显示, 传统CT影像学结合临床模型预测效能(训练集及测试集曲线下面积[area under curves, AUC]分别为0.7530, 0.7349)高于传统CT影像学模型(训练集及测试集AUC分别为0.7158, 0.6777)。另外一项基于临床影像学评估胃肠道间质瘤中KIT外显子11缺失的研究中, Zhang等<sup>[17]</sup>学者在评估了21个临床及传统影像学特征, 最终筛选出队列中具统计学意义的三个特征(肿瘤最大直径、肿瘤切缘和肿瘤表面血管)用于构建预测模型。值得注意的是, 筛选的特征均为传统影像学特征, 最终所构建的模型训练集及测试集AUC分别为0.753, 0.760。该模型仅使用3个传统影像学特征构建, 其预测效能与先前Liu等<sup>[16]</sup>学者使用传统CT影像学结合临床特征建立的模型预测效能相仿。

对于传统影像学特征评估GIST KIT其他位点突变的研究, Wei等<sup>[18]</sup>学者发现, 增强CT显示KIT外显子9突变组与对照组患者远处转移及病变位置间存在显著差异, KIT外显子9突变的GIST常发生在胃外, 且远处转移更常见。这与Napolitano等<sup>[19]</sup>人对KIT外显子9突变的GIST进行的生物学研究结果相似, 均显示该类型突变的GIST倾向于胃外(如小肠、结肠)生长, 且发生远处转移几率更高。但当Wei等学者使用病变位置及远处转移作为传统影像学特征构建模型用于预测KIT外显子9的突变状态时, 训练集与测试集AUC仅为0.800、0.694, 预测效能表现不理想。

上述研究表面, 使用传统影像学特征构建模型用于预测KIT外显子11或外显子9突变具有一定价值, 但其预测效能仍有待提高。其预测效能稍欠佳的原因可能与研究病例数较少(Wei等学者的研究病例数仅87例)致使建立的模型无法准确地识别和分类疾病特征所致。且不足的病例可能导致模型过度拟合, 所建立的模型依赖于训练集中的少量样本, 无法泛化到新的数据, 最终出现预测效能低下。此外, GIST的KIT突变为分子层面的微观改变, 可能无法仅通过CT宏观表现进行捕捉。为此, 有望于更多病例、更多中心、更复杂的机器学习(如深度学习)及多模态数据结合(如MRI、PET/CT)等研究的完善, 从而推动传统影像学特征在评估GIST KIT突变中的应用。

## 3 CT影像组学在评估胃肠道间质瘤KIT突变中的研究进展

### 3.1 影像组学的基本概念及相关应用领域

医学影像从最初充当诊断工具辅助临床决策的角色, 逐渐演变为推动精准医学发展的核心组成要素。医学影像(如超声、PET、X光、CT、MRI)中蕴含着大量病理生理信息, 但此类高维信息肉眼无法辨识, 难以应用于日常临床诊疗活动。自2012年荷兰Lambin等学者提出影像组学概念以来, 关于影像组学的研究得到迅速的发展。在PubMed搜索“radiomics”及中国知网搜索“影像组学”等关键词, 研究成果超15000篇。但由于数据库收录差异及关键词替换等原因, 实际关于影像组学的研究数量要远高于上述数据。影像组学其定义为使用图像定量分析技术从标准化获取的影像图像中挖掘出其内蕴含的高维信息, 并将其转化为具有高识别率的特征数据, 最终与临床信息建立关联而应用于临床决策支持系统。基本流程包括图像获取、病灶分割、特征提取及筛选、模型建立。

影像组学的研究广泛应用于各种疾病, 其中在肿瘤领域研究最为广泛, 包括肿瘤诊断及鉴别诊断<sup>[20-21]</sup>、肿瘤分型<sup>[22]</sup>、生物标志物的预测<sup>[23]</sup>、疗效监测以及预后评估<sup>[24-25]</sup>。其他疾病谱系, 如感染性、先天性、代谢性及精神性疾病领域研究<sup>[26-28]</sup>也较为普遍且深入。近年来, 新兴的“放射基因组学”作为影像组学的分支发展较为迅速, 其通过量化人类无法检测到广泛的肿瘤表征, 并获取细微差别, 转化解析放射特征与基因型间可能存在的关联含义, 最终辅助补充临床决策<sup>[29]</sup>。目前放射基因组学研究涉及肿瘤体细胞突变、基因表达、染色体拷贝数或其他分子特征等<sup>[30-32]</sup>领域。

### 3.2 基于CT影像组学在评估胃肠道间质瘤KIT突变中的应用

GIST具有高度异质性, 临床上使用细针穿刺所获得的病理标本可能无法反映肿瘤全貌, 最终影响KIT突变评估结果。而对于传统CT成像, 虽然可观察肿瘤全貌弥补细针穿刺评估部位局限的缺点, 但临床医生对于获取的图像, 可解析信息基本建立在视觉能力范围内, 数量有限且结果受临床医师水平影响。使用影像组学可挖掘病灶图像中蕴藏的高维信息, 从而揭示肿瘤内部的微观改变。Xu等<sup>[33]</sup>学者评估基于CT图像提取GIST纹理用于鉴别有无KIT外显子11突变, 最终使用筛选后的CT纹理特征stdDeviation结合解剖位置、CD34染色水平进行机器学习, 结果显示SVM分类器对GIST基因型的预测有中等到良好效能(AUC=0.864-0.904); 此外作者还比较三种感兴趣区域选择方案(单层面、双层面及全体积)对结果的影响, 最终推荐选择双层面作为特征提取区域, 因为该过程可避免因分割肿瘤全体积耗时巨大及单层面所致选择偏差。此前已有学者研究表面纹理特征stdDeviation与肺癌EGFR突变相关<sup>[34]</sup>, 该结论与Xu等学者研究的发现异曲同工。而在一项双中心的研究中, Liu等<sup>[35]</sup>学者使用三期增强CT图像进行放射组学机器学习, 用于鉴别KIT 11外显子突变的GIST, 该研究选择肿瘤全体积作为感兴趣区域用于特征提取, 且分别比较单独动脉期、静脉期、延迟期及联合三期的模型效能, 最终结果显示, 联合三期的放射组学模型AUC(训练集和验证集分别为: 0.826和0.836)较任意一期放射组学模型效能高, 其原因可能与三期图像提取的特征较任一期相图像所提取的特征更为全面相关。该研究与其他单中心研究不同的是, 入组患者来自两个不同的医疗中心, 获取图像的扫描仪制造商及型号亦不尽相同, 最终增加数据的多样性和丰富性, 提高模型的鲁棒性及泛化能力, 使其在面对不同机器获取的数据时也能有良好的表现, 对于数据的一些变化和噪声更具有稳健性。

影像组学挖掘的高通量定量数据与病灶内的异质性以及各种微观变化密切相关。传统影像学和临床数据可以通过肉眼识别获取,其可能是病灶各种微观改变的整体表现。虽然影像组学、传统影像学 and 临床数据之间存在一定关联,但它们也具有相互独立的部分。合理结合影像组学、传统影像学 and 临床数据,可以更有效地评估GIST KIT外显子11突变。目前,Liu<sup>[16]</sup>等学者使用12个特征(包括3个传统CT影像特征、8个影像组学特征和1个临床特征)构建模型,用于预测KIT外显子11密码子557-558突变和缺失的GIST,最终模型预测效能优秀(训练集及测试集AUC分别为0.8691和0.8488)。与上研究相似的是,Zhang等<sup>[17]</sup>学者使用动脉-门脉组学特征及临床-传统影像学特征建立联合模型用于预测GIST KIT外显子11缺失,最终模型具有较高的诊断效能(训练集及测试集AUC分别为0.8691和0.8488)。值得注意的是,上述两项研究均比较了联合模型与单独使用各项数据所建立模型的预测效能,结果均显示联合模型的预测效能高于任一单独数据模型。

最近,Zhang<sup>[36]</sup>等学者的一项多中心研究,正将影像组学无创评估GIST KIT外显子11突变推向新高度。该学者使用动脉期图像获取的影像组学特征构建模型用于预测GIST KIT外显子11突变类型。最终结果显示,所构建的模型预测无KIT-11突变训练集及测试集AUC分别为:0.848,0.723;点突变或重复训练集及测试集AUC分别为:0.759,0.688;KIT-11 557/558缺失训练集及测试集AUC分别为:0.956,0.870;无密码子557/558受累的训练集及测试集AUC分别为:0.876,0.830;最终得出训练集及测试集的总体预测准确度分别为0.694,0.637。该研究在基于影像组学预测GIST KIT外显子11突变类型上作了探索,尽管总体预测准确性有待提高,但该举措推动GIST精准医疗,并为后续基于影像组学评估GIST更多基因类型突变提供可行证据和先驱经验。

#### 4 小结与展望

KIT突变作为GIST最普遍的驱动因素,其准确评估与否,影响治疗决策的制定及患者的生存率。明确GIST基因突变类型主要通过有创方式获取病理标本进行基因检测,该过程复杂且价格昂贵,使其难以大范围应用。CT作为诊断、评估GIST推荐的影像学检查方法,广泛应用于世界各地。近年来,基于CT影像学检查用于预测KIT突变研究陆续报道,绝大部分研究基于影像组学,且预测效能均能达到较高水平。基于CT影像学检查有望为GIST患者术前无创性评估KIT突变提供了一种直接、高效且强大的方法。

目前,大部分基于CT影像学评估GIST KIT突变的研究,常将KIT某一突变位点(如外显子11)任何环节突变及任何方式突变归为一谈,这对后续制定精准的治疗方案有较大影响,因为其不同的突变方式决定伊马替尼治疗的敏感性(如KIT外显子11插入和错义突变,影响编码近膜结构域,依马替尼对该型突变治疗尤为敏感)。且对于无KIT基因突变的GIST患者,其可能合并其他罕见的基因型,如NF1失活、SDH丢失或NTRK家族基因易位。对此,在进行基于CT影像学评估KIT突变情况时,不应止于筛选有无合并KIT突变,而是进一步在合并KIT突变病例中区分突变位点及突变类型,在不合并KIT突变的病例中详尽评估其他罕见的基因型,这在未来大样本或特定设计的研究中应加以考虑。

#### 参考文献

- Casali P G, Abecassis N, Aro H T, et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up[J]. *Ann Oncol*, 2018, 29: iv267.
- Hirota S. Gastrointestinal stromal tumors: their origin and cause[J]. *Int J Clin Oncol*, 2001, 6: 1-5.
- Blay Jean-Yves, Kang Yoon-Koo, Nishida Toshiro, et al. Gastrointestinal stromal tumours[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7: 22.
- Klug Lillian R, Kent Jason D, Heinrich Michael C. Structural and clinical consequences of activation loop mutations in class III receptor tyrosine kinases[J]. *Pharmacol Ther*, 2018, 191: 123-134.
- Klug Lillian R, Khosroyani Homma M, Kent Jason D, et al. New treatment strategies for advanced-stage gastrointestinal stromal tumours[J]. *Nat Rev Clin Oncol*, 2022, 19: 328-341.
- Sharma Ashwyn K, de la Torre Jorge, IJzerman Nikki S, et al. Location of gastrointestinal stromal tumor (GIST) in the stomach predicts tumor mutation profile and drug sensitivity[J]. *Clin Cancer Res*, 2021, 27: 5334-5342.
- Wang Hao-Chen, Li Tzu-Ying, Chao Ying-Jui, et al. KIT Correction: Exon 11 codons 557-558 deletion mutation promotes liver metastasis through the

- CXCL12/CXCR4 axis in gastrointestinal stromal tumors[J]. *Clin Cancer Res*, 2019, 25: 2937.
- Wagner Andrew J, Severson Paul L, Shields Anthony F, et al. Association of combination of conformation-specific KIT inhibitors with clinical benefit in patients with refractory gastrointestinal stromal tumors: a phase 1b/2a nonrandomized clinical trial[J]. *JAMA Oncol*, 2021, 7: 1343-1350.
- Sheikh Emama, Tran Tony, Vranic Semir, et al. Role and significance of c-KIT receptor tyrosine kinase in cancer: A review[J]. *Bosn J Basic Med Sci*, 2022, 22: 683-698.
- Kelly C M, Gutierrez Sainz L, Chi P. The management of metastatic GIST: current standard and investigational therapeutics[J]. *Journal of Hematology & Oncology*, 2021, 14: 1-12.
- Abbaspour Babaei Maryam, Kamalidehghan Behnam, Saleem Mohammad, et al. Receptor tyrosine kinase (c-Kit) inhibitors: a potential therapeutic target in cancer cells[J]. *Drug Des Devel Ther*, 2016, 10: 2443-2459.
- Joensuu Heikki, Rutkowski Piotr, Nishida Toshiro, et al. KIT and PDGFRA mutations and the risk of GI stromal tumor recurrence[J]. *J Clin Oncol*, 2015, 33: 634-642.
- Martin-Broto J, Gutierrez A, Garcia-del-Muro X, et al. Prognostic time dependence of deletions affecting codons 557 and/or 558 of KIT gene for relapse-free survival (RFS) in localized GIST: a Spanish Group for Sarcoma Research (GEIS) Study[J]. *Annals of oncology*, 2010, 21(7): 1552-1557.
- Wozniak A, Rutkowski P, Piskorz A, et al. Prognostic value of KIT/PDGFRA mutations in gastrointestinal stromal tumours (GIST): Polish clinical GIST registry experience[J]. *Ann Oncol*, 2012, 23: 353-60.
- Heinrich Michael C, Maki Robert G, Corless Christopher L, et al. Primary and secondary kinase genotypes correlate with the biological and clinical activity of sunitinib in imatinib-resistant gastrointestinal stromal tumor[J]. *J Clin Oncol*, 2008, 26: 5352-9.
- Liu Xijiao, Yin Yuan, Wang Xiaozhou, et al. Gastrointestinal stromal tumors: associations between contrast-enhanced CT images and KIT exon 11 gene mutation[J]. *Ann Transl Med*, 2021, 9: 1496.
- Zhang Y, Yue X, Zhang P, et al. Clinical-radiomics-based treatment decision support for KIT Exon 11 deletion in gastrointestinal stromal tumors: a multi-institutional retrospective study[J]. *Frontiers in Oncology*, 2023, 13: 1193010.
- Wei Yuze, Lu Zaiming, Ren Ying. Predictive value of a radiomics nomogram model based on contrast-enhanced computed tomography for KIT exon 9 gene mutation in gastrointestinal stromal tumors[J]. *Technol Cancer Res Treat*, 2023, 22: 15330338231181260.
- Napolitano Andrea, Thway Khin, Smith Myles J, et al. KIT exon 9-mutated gastrointestinal stromal tumours: biology and treatment[J]. *Chemotherapy*, 2022, 67: 81-90.
- 杨鹏, 武志峰. 基于CT图像影像组学模型对甲状腺结节良恶性预测的研究[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2023, 21(01): 47-49.
- Ristow Inka, Madesta Frederic, Well Lennart, et al. Evaluation of magnetic resonance imaging-based radiomics characteristics for differentiation of benign and malignant peripheral nerve sheath tumors in neurofibromatosis type 1[J]. *Neuro Oncol*, 2022, 24: 1790-1798.
- 张桐睿, 李军, 申敏, 等. CT影像组学结合肿瘤血清肿瘤标志物预测非小细胞肺癌亚型的初步研究[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2023, 21(3): 65-67.
- Chen Mitchell, Lu Haonan, Copley Susan J, et al. A novel radiogenomics biomarker for predicting treatment response and pneumotoxicity from programmed cell death protein or ligand-1 inhibition immunotherapy in NSCLC[J]. *J Thorac Oncol*, 2023, 18: 718-730.
- Crispin-Ortuzar Mireia, Woitek Ramona, Reinius Marika A V, et al. Integrated radiogenomics models predict response to neoadjuvant chemotherapy in high grade serous ovarian cancer[J]. *Nat Commun*, 2023, 14: 6756.
- Dercle Laurent, Fronheiser Matthew, Rizvi Naiyer A, et al. Baseline radiomic signature to estimate overall survival in patients with NSCLC[J]. *J Thorac Oncol*, 2023, 18: 587-598.
- Di Donglin, Shi Feng, Yan Fuhua, et al. Hypergraph learning for identification of COVID-19 with CT imaging[J]. *Med Image Anal*, 2021, 68: 101910.
- Talebi Haniyeh, Hajianfar Ghasem, Sabouri Maziar, et al. Left ventricular myocardial dysfunction evaluation in thalassemia patients using echocardiographic radiomic features and machine learning algorithms[J]. *J Digit Imaging*, 2023, 36: 2494-2506.
- Melazzini Luca, Mazzocchi Laura, Vecchio Arianna, et al. Magnetic resonance advanced imaging analysis in adolescents: cortical thickness study to identify attenuated psychosis syndrome[J]. *Neuroradiology*, 2023, 65: 1447-1458.
- Bi W L, Hosny A, Schabath M B, et al. Artificial intelligence in cancer imaging: clinical challenges and applications[J]. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 2019, 69(2): 127-157.
- Xiang Yirong, Li Shuai, Song Maxiaowei, et al. KRAS status predicted by pretreatment MRI radiomics was associated with lung metastasis in locally advanced rectal cancer patients[J]. *BMC Med Imaging*, 2023, 23: 210.
- Liang Yuanzi, Liu Wenjuan, Bai Dong, et al. The value of multiparametric MRI radiomics in predicting IDH genotype in glioma before surgery[J]. *Front Oncol*, 2023, 13: 1265672.
- Choi Yoon Seong, Bae Sohi, Chang Jong Hee, et al. Fully automated hybrid approach to predict the IDH mutation status of gliomas via deep learning and radiomics[J]. *Neuro Oncol*, 2021, 23: 304-313.
- Xu Fei, Ma Xiaohong, Wang Yichen, et al. CT texture analysis can be a potential tool to differentiate gastrointestinal stromal tumors without KIT exon 11 mutation[J]. *Eur J Radiol*, 2018, 107: 90-97.
- Sacconi B, Anzidei M, Leonardi A, et al. Analysis of CT features and quantitative texture analysis in patients with lung adenocarcinoma: a correlation with EGFR mutations and survival rates[J]. *Clin Radiol*, 2017, 72: 443-450.
- Liu B, Wang H, Liu S, et al. Value of contrast-enhanced CT based radiomic machine learning algorithm in differentiating gastrointestinal stromal tumors with KIT exon 11 mutation: a two-center study[J]. 2020.
- Zhang Q W, Zhang R Y, Yan Z B, et al. Personalized radiomics signature to screen for KIT-11 mutation genotypes among patients with gastrointestinal stromal tumors: a retrospective multicenter study[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2023, 21(1): 726.

(收稿日期: 2024-01-10)

(校对编辑: 韩敏求)