http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

焦虑性抑郁症脑影像与类淋巴相关研究进展

苑蕙晨　　周健　　丁爽▲
新疆医科大学第一附属医院影像中心，新疆 乌鲁木齐 830054

[作者简介] 苑蕙晨，性别女，新疆医科大学2024级放射影像学专业硕士研究生（在读），研究方向：中枢神经系统影像诊断。

[作者联系方式] 第一作者电话：18799766981，邮箱：1529221582@qq.com。

摘要： 焦虑性抑郁症是抑郁障碍的常见临床亚型，患者焦虑及躯体化症状较重，病程更易迁延，抗抑郁治疗的缓解率较低。磁共振成像研究显示，该亚型的脑影像异常不仅涉及局部脑结构，还表现为脑区之间的连接改变，呈现出多脑区共同参与的特征。睡眠障碍是焦虑性抑郁症的重要临床表现，而睡眠同时参与调节脑内液体交换和代谢产物清除，使类淋巴系统成为认识其脑影像改变的一个研究切入点。近年来，类淋巴相关磁共振指标逐渐应用于抑郁障碍研究，相关研究发现这些指标与情绪症状、认知表现及脑结构改变存在关联。本文结合焦虑性抑郁症的多脑区影像特征与类淋巴相关研究进展，分析二者之间的联系，并从睡眠、应激和炎症等方面梳理其生物学背景，为进一步认识该亚型的脑影像特征提供参考。

关键词： 焦虑性抑郁症；类淋巴系统；磁共振成像；脑区；扩散张量成像

[中图分类号] R749.4　[文献标识码] A

10.12201/bmr.202611.00048V1

1 引言

焦虑性抑郁症中的焦虑症状常持续影响患者的日常生活。反复担忧、紧张不安与心悸、胸闷等躯体不适相互交织，睡眠和注意功能也易受到影响，部分患者还面临较高的自杀风险[1]。临床诊治不仅需要改善抑郁症状，还需兼顾焦虑、睡眠及躯体不适等多方面问题。现有临床访谈和症状量表能够评价症状严重程度及治疗反应，却难以揭示焦虑症状所对应的脑内改变[2-3]。

磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）具有无创、可重复和多参数成像的优势，能够从脑区体积、白质结构和功能连接等方面观察脑改变。Andreescu等[4-5]分别于2009年和2011年将焦虑症状分层用于老年抑郁患者的功能MRI研究。此后，抑郁患者不同脑区及连接的变化方向逐渐呈现出亚型差异[6-10]。现有研究主要从脑组织形态和网络连接层面认识这些改变，而与睡眠调节密切相关的脑内液体运输过程，也值得纳入这一研究方向[7,11-12]。

睡眠调节脑内液体运输，为研究类淋巴系统与焦虑性抑郁症的联系提供了生理依据[11,13]。扩散张量成像沿血管周围间隙分析（diffusion tensor image analysis along the perivascular space，DTI-ALPS，简称ALPS）可利用常规扩散数据获取血管周围方向的水分子扩散信息，与结构MRI及白质微结构指标具有较好的联合应用条件[14]。通过整合这些影像信息，可进一步分析类淋巴相关改变与不同脑区异常及临床症状之间的联系。

2 焦虑性抑郁症的脑区影像学改变

2.1 海马与杏仁核

海马体积减小是抑郁障碍脑结构研究中较为突出的发现，但将焦虑障碍共病状态纳入分析后，海马与杏仁核的体积变化呈现出不同特点。一项纳入112项研究的荟萃分析（meta-analysis）摘要显示，未合并焦虑障碍的抑郁患者海马体积较健康对照减小约6.8%，而合并焦虑障碍者的左侧杏仁核体积则增大约3.6%[6]。海马与杏仁核均属于内侧颞叶结构，但上述体积差异分别出现在不同的共病分组中，表明焦虑障碍共病状态与抑郁患者内侧颞叶结构改变的区域分布有关。

▲通信作者：丁爽，电子信箱：dingshuangxxx@163.com。

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

2.2 前额叶、扣带回与顶叶

内侧颞叶研究关注焦虑障碍共病状态下的局部结构差异，前额叶研究则同时观察到灰质体积和脑区间功能连接的变化。与非焦虑性抑郁患者相比，焦虑性抑郁患者右侧额中回和左侧额上回灰质体积减小，同时左侧额上回与左侧颞极、右侧额中回的静息态功能连接减弱[7]。其中，左侧额上回与颞极的连接强度与抑郁症状评分呈负相关。局部灰质体积和功能连接在同一研究中均出现异常，使前额叶的结构改变与情绪相关网络的功能联系得到对应。

不过，额顶叶的灰质体积改变并非均表现为减小。基于抑郁症静息态功能磁共振成像多中心数据荟萃分析（REST-meta-MDD）项目的研究发现，焦虑性抑郁患者右侧楔前叶灰质体积高于非焦虑性抑郁患者，右侧顶上回灰质体积则高于健康对照[8]。进一步分析显示，右侧楔前叶与左侧前扣带回、右侧角回的灰质体积相关性减弱，右侧楔前叶灰质体积还可用于预测焦虑症状评分，并在独立数据集中得到验证。与前额叶局部体积减小的结果相比，这项研究同时呈现了灰质体积增加和脑区间结构协变减弱的现象。可见，焦虑相关脑改变不仅涉及局部灰质体积的增减，也涉及不同脑区之间的结构联系。

2.3 丘脑及丘脑与皮层的功能联系

丘脑是连接皮层与皮层下结构的重要枢纽，参与感觉信息整合、注意调节及睡眠觉醒等多种功能。既往荟萃分析在未合并焦虑障碍的抑郁患者中观察到丘脑体积减小，而单纯的体积测量难以反映丘脑与不同皮层网络之间的功能联系[6]。近年来，静息态功能 MRI 研究进一步发现，重度抑郁症和广泛性焦虑障碍患者均存在丘脑与背侧注意网络、躯体运动网络之间的功能梯度异常，其中全局偏心度显著下降主要见于重度抑郁症患者[9]。这一结果表明，两种疾病不仅涉及相近的丘脑相关网络，其功能组织改变的程度也有所不同。

2.4 白质结构连接改变

丘脑及皮层网络的功能研究关注脑区间的活动联系，白质结构连接研究则考察这些脑区之间的解剖网络。Gruber 等[10]纳入 781 例重度抑郁症患者和 906 名健康对照，发现未合并焦虑障碍的患者部分白质结构连接减弱，而合并焦虑障碍者在空间重叠的连接上表现为增强。进一步的跨诊断分析显示，焦虑症状越严重，相关白质结构连接越强。

这一发现的重要性在于，焦虑障碍共病状态不仅与白质连接异常的程度有关，还对应着部分通路相反的变化方向。此前抑郁障碍白质网络研究较多关注连接减弱，而上述结果显示，合并焦虑障碍的患者也可表现为连接增强。焦虑症状水平与结构连接强度之间的连续相关，则进一步将白质网络异常与临床症状联系起来，使白质连接成为理解焦虑相关脑影像改变的重要观察对象。

白质结构连接研究主要利用扩散 MRI 重建纤维束，而同一扩散数据也包含水分子在不同方向上的运动信息。将白质微结构指标与血管周围方向扩散特征联合分析，可检验白质连接改变是否伴随类淋巴相关扩散异常。

3 类淋巴系统及其磁共振成像研究价值

3.1 脑内液体运输与睡眠调节

焦虑性抑郁症患者的睡眠障碍常与持续紧张、警觉性增高等表现相伴，睡眠调节异常也因此成为认识该亚型的重要切入点。值得关注的是，睡眠不仅影响情绪和日间功能，还参与调节脑内液体运输与代谢产物清除。类淋巴系统通过脑脊液与间质液交换参与脑内物质运输，其活动与睡眠状态及血管运动密切相关[11]。Hauglund 等[13]在动物实验中发现，非快速眼动睡眠期间，去甲肾上腺素的节律性波动可驱动脑血管缓慢舒缩，进而促进脑脊液流动和代谢产物清除。该研究还

10.12201/bmr.202611.00048V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

发现，镇静催眠药唑吡坦虽然能够促进睡眠，却会抑制上述节律性活动并降低类淋巴清除水平，表明睡眠中的神经血管活动对脑内液体运输具有重要作用。

这一生理机制为研究焦虑性抑郁症的睡眠异常提供了新的依据。患者的睡眠问题不仅表现为睡眠时间和质量的改变，还涉及值得进一步考察的夜间神经血管生理活动。既往脑影像研究主要观察脑区体积及网络连接，而类淋巴相关指标能够补充脑内液体运输方面的信息。将这些指标与睡眠表现及脑区影像改变结合，有助于进一步考察焦虑性抑郁症中睡眠相关生理过程与脑组织异常之间的联系。

3.2 类淋巴相关 MRI 指标的观察价值

类淋巴相关 MRI 指标的发展，使脑内液体运输过程能够通过无创影像获得间接观察信息。其中，DTI-ALPS 利用水分子在特定方向上的扩散特征进行定量分析[14]。该指标可从常规扩散数据中提取，无需额外注射示踪剂，并能够与白质微结构参数结合，为研究脑内液体运输相关改变与白质异常之间的关系提供条件。

除扩散特征外，常规结构 MRI 还可观察血管周围间隙、脉络丛和脑室等相关结构。血管周围间隙的数量及体积反映血管周围结构的形态特征，7.0 T MRI 研究发现，抑郁患者血管周围间隙总体积与心理创伤负荷相关[15-16]。脉络丛则兼具脑脊液产生与免疫调节功能，其体积改变已在多种脑疾病中得到报道[17]。在抑郁障碍患者中，脉络丛增大与前扣带皮质、前额叶和岛叶的神经炎症信号相关，初发未用药患者还可出现脉络丛及脑室体积增大[18-19]。这些发现将脑脊液相关结构的形态改变与抑郁患者的应激及炎症相关表现联系起来。

功能 MRI 则从另一层面提供了脑内液体活动的信息。通过分析全脑血氧水平依赖信号与脑脊液信号的耦合关系，已有研究发现抑郁障碍患者的信号耦合减弱，并与睡眠障碍相关[12]。由此，类淋巴相关 MRI 研究已从单一扩散指标扩展至血管周围结构、脑脊液相关形态及功能信号变化，为同时考察临床症状、脑组织状态与脑区改变提供了不同层面的影像信息。

4 类淋巴相关指标与抑郁障碍临床及脑影像改变的关联

4.1 与临床症状及不同抑郁亚型的关联

类淋巴相关 MRI 指标的临床意义，首先体现在其与抑郁、焦虑等症状的关系。一项纳入 11 项研究、1470 例重度抑郁症患者和 962 名健康对照的荟萃分析显示，抑郁患者 DTI-ALPS 指数总体降低，且指数越低，抑郁和焦虑症状通常越重[20]。Yang 等[21]进一步发现，ALPS 指数较低的患者往往伴有更严重的抑郁、焦虑症状及较差的认知表现。两项研究共同表明，ALPS 指数的变化与患者症状负担有关，而不仅是患者与健康对照之间的组间差异。

不同抑郁亚型的 ALPS 指数并不总是降低。Zeng 等[22]发现，持续性抑郁障碍患者的 ALPS 指数低于非持续性抑郁障碍患者和健康对照。另一项研究却发现，治疗抵抗性抑郁患者的左侧及平均 ALPS 指数较高，且指数越高，睡眠障碍越严重[23]。研究还观察到部分投射纤维的弥散率降低，提示 ALPS 指数的变化也受到白质扩散特征的影响。因此，不能仅凭指数升高就认定脑内清除功能改善。对于焦虑性抑郁症，更值得考察的是 ALPS 指数与焦虑程度、睡眠表现及白质微结构之间的具体关系。

4.2 与脑区结构及白质微结构改变的关联

ALPS 指数还与白质微结构改变有关。Yang 等[21]在重度抑郁症患者中发现，ALPS 指数较低时，部分白质区域的轴向弥散率、平均弥散率及径向弥散率往往较高。自动纤维定量分析显示，

10.12201/bmr.202611.00048V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

相关纤维束包括左侧扣带束、下纵束和钩束。这些纤维束参与情绪和认知相关脑区之间的信息传递，前述焦虑相关白质网络研究也已经显示白质结构连接存在异常。因此，ALPS 与白质微结构的联系，为进一步分析类淋巴相关扩散特征与情绪相关脑网络异常之间的关系提供了更具体的影像学依据。

ALPS 指数与灰质结构之间也存在关联。Deng 等[24]在伴躯体症状的抑郁患者中发现 ALPS 指数升高，并且左侧丘脑灰质体积越大，ALPS 指数越高。

相比单独报告 ALPS 指数或丘脑体积的组间差异，这项研究更重要的发现是两项指标在同一患者群体中具有相关性，为认识丘脑结构改变与类淋巴相关扩散特征之间的联系提供了直接的影像学证据。

脉络丛和脑室形态也与 ALPS 指数有关。Gong 等[25]在重度抑郁症患者中观察到，脉络丛体积增大的同时 ALPS 指数降低，且脉络丛越大，ALPS 指数往往越低。Shin 等[26]在另一组患者中也发现，ALPS 指数较低者通常具有更大的脉络丛及脑室体积。两项研究分别从扩散特征和脑脊液相关结构形态入手，却观察到了相互对应的变化。与单独测量 ALPS 指数相比，这些结果增加了可以共同分析的解剖信息，使类淋巴相关 MRI 研究不仅能够考察白质微结构和丘脑等脑区，还可以结合脉络丛、脑室等脑脊液相关结构的变化。

4.3 与睡眠、应激及炎症状态的关联

睡眠是类淋巴相关研究中与焦虑性抑郁症临床表现联系较为紧密的因素。人体睡眠剥夺实验发现，一夜完全不睡眠即可减慢脑内示踪剂的清除，说明睡眠状态能够影响实际观察到的脑内物质清除过程[27]。在老年人群中，睡眠质量较差还伴随着 DTI-ALPS 指数及脑网络连接指标的改变[28]。在抑郁障碍患者中，静息态功能 MRI 研究发现，全脑血氧水平依赖信号与脑脊液流入信号之间的耦合较健康对照减弱，而且这一变化与患者夜间睡眠中断的表现有关[12]。这一结果将患者的具体失眠症状与脑脊液动态影像指标联系起来，提示抑郁障碍中的睡眠问题可能伴随脑内液体活动的改变。

除睡眠外，应激和炎症相关研究也揭示了类淋巴影像改变与脑组织状态之间的联系。在重度抑郁症患者中，皮质醇水平较高往往伴随白质细胞外水分相关指标升高，同时可观察到 ALPS 指数降低[29]。Zeng 等[22]在全部受试者中发现，血浆胶质纤维酸性蛋白水平较高者的 ALPS 指数往往较低；另有研究报告，ALPS 改变与系统性炎症及氧化应激指标有关[25-26]。这些研究分别从应激反应、胶质细胞相关蛋白和炎症状态等方面，为理解类淋巴相关 MRI 异常所伴随的生物学改变提供了更多信息。

5 小结与展望

脑区形态、白质连接及类淋巴相关 MRI 的研究，为认识焦虑性抑郁症提供了不同层面的线索。然而，仅凭 ALPS 与白质或症状的关联，尚难确定脑内液体运输在这些改变中的作用。白质纤维几何特征本身可以影响 ALPS，使两类扩散指标的关联可能具有共同的组织来源；示踪验证研究也仅在部分脑区和时点观察到 ALPS 与示踪变化的关联[30-31]。因此，ALPS 指数异常能否为清除障碍参与脑组织和症状改变提供证据，仍需进一步验证，治疗后的指数回升，也不足以单独确认清除改善。

要进一步理解上述关系，需要同时考察 ALPS 的构成及其与物质运输的对应。研究中应分别分析构成比值的各方向扩散分量，结合多壳层扩散成像考察局部纤维交叉和方向离散程度，明

10.12201/bmr.202611.00048V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

确指数差异主要由哪些分量驱动，以及这些差异与哪些组织特征相关。在具备示踪检查条件的队列中，可进一步采用同一受试者对照设计，将上述分析与示踪 MRI 结合，比较 ALPS 测量区和皮层在不同时间点的示踪分布及后期滞留情况，检验 ALPS 指数与示踪变化之间的对应关系是否因脑区和时间点而异，并评估局部白质结构对这种对应关系的影响。

示踪 MRI 与白质结构分析的结合，有望进一步明确 ALPS 与白质的哪些关联具有物质运输方面的证据支持。分量分析说明比值怎样改变，示踪 MRI 则提供物质在脑内分布和滞留的独立观测。两者在同一受试者中的对照，能够检验 ALPS 与白质的联系是否获得运输证据支持，从而判断引入液体运输这一环节增加了哪些生理解释。在此基础上，后续焦虑性抑郁症研究能够更具体地考察哪些指数变化与运输变化相联系，以及这种联系出现在哪些脑区和时段。睡眠及治疗随访据此选择指标，再考察运输相关变化与脑组织、症状变化的先后关系，有助于进一步认识脑内液体运输在该亚型临床演变中的作用。

利益冲突声明：本文所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

[1] 中国神经科学学会精神病学基础与临床分会抑郁障碍研究联盟. 伴焦虑痛苦特征抑郁症的临床诊治专家共识[J]. 精神医学杂志, 2021, 34(1): 74-78.

[2] Hannon K, Easley T, Zhang W, et al. Parsing clinical and neurobiological sources of heterogeneity in depression[J]. Biol Psychiatry, 2025, 98(7): 558-567.

[3] Tozzi L, Zhang X, Pines A, et al. Personalized brain circuit scores identify clinically distinct biotypes in depression and anxiety[J]. Nat Med, 2024, 30(7): 2076-2087.

[4] Andreescu C, Butters M, Lenze E J, et al. fMRI activation in late-life anxious depression: a potential biomarker[J]. Int J Geriatr Psychiatry, 2009, 24(8): 820-828.

[5] Andreescu C, Wu M, Butters M A, et al. The default mode network in late-life anxious depression[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2011, 19(11): 980-983.

[6] Espinoza Oyarce D A, Shaw M E, Alateeq K, et al. Volumetric brain differences in clinical depression in association with anxiety: a systematic review with meta-analysis[J]. J Psychiatry Neurosci, 2020, 45(6): 406-429.

[7] Qiao J, Tao S W, Sun Y R, et al. Brain structural and functional abnormalities in affective network are associated with anxious depression[J]. BMC Psychiatry, 2024, 24(1): 533.

[8] Hu S, Zhu L, Zhang X Y. Structural brain alterations in patients with anxious depression: evidence from the REST-meta-MDD project[J]. Front Psychiatry, 2025, 16: 1589040.

[9] Dong Q, Li X, Zhang Q, et al. Aberrant functional gradient of thalamo-cortical circuitry in major depressive disorder and generalized anxiety disorder[J]. J Affect Disord, 2025, 376: 473-486.

[10] Gruber M, Schulte J, Mauritz M, et al. Network-based analysis of differential white matter connectivity in major depressive disorder with and without comorbid anxiety[J]. Neuropsychopharmacology, 2026, 51(5): 916-925.

[11] van Hattem T, Verkaar L, Krugliakova E, et al. Targeting sleep physiology to modulate glymphatic brain clearance[J]. Physiology (Bethesda), 2025, 40(3): 271-290.

[12] Zhang Y, Peng B, Chen S, et al. Reduced coupling between global signal and cerebrospinal fluid inflow in patients with depressive disorder: a resting state functional MRI study[J]. J Affect Disord, 2024, 354: 136-142.

[13] Hauglund N L, Andersen M, Tokarska K, et al. Norepinephrine-mediated slow vasomotion drives glymphatic clearance during sleep[J]. Cell, 2025, 188(3): 606-622.e17.

[14] Taoka T, Masutani Y, Kawai H, et al. Evaluation of glymphatic system activity with the diffusion MR technique: diffusion tensor image analysis along the perivascular space (DTI-ALPS) in Alzheimer's disease cases[J]. Jpn J Radiol, 2017, 35(4): 172-178.

[15] Wardlaw J M, Benveniste H, Nedergaard M, et al. Perivascular spaces in the brain: anatomy, physiology and pathology[J]. Nat Rev Neurol, 2020, 16(3): 137-153.

10.12201/bmr.202611.00048V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00048
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[16] Ranti D L, Warburton A J, Rutland J W, et al. Perivascular spaces as a marker of psychological trauma in depression: a 7-Tesla MRI study[J]. Brain Behav, 2022, 12(7): e2598.

[17] Tireli D, Christensen J R, Munch T N, et al. Choroid plexus volume in brain disorders: a systematic review[J]. Fluids Barriers CNS, 2025, 22(1): 92.

[18] Althubaity N, Schubert J, Martins D, et al. Choroid plexus enlargement is associated with neuroinflammation and reduction of blood brain barrier permeability in depression[J]. Neuroimage Clin, 2022, 33: 102926.

[19] Hayasaki G, Chibaatar E, Watanabe K, et al. Volume enlargement of the choroid plexus and brain ventricles in drug-naïve, first-episode major depressive disorder[J]. J Affect Disord, 2024, 354: 719-724.

[20] Zhang F, Li Q, Wang M, et al. A systematic review and meta-analysis on glymphatic flow dysfunction in depression: evidence from the DTI-ALPS index[J]. J Affect Disord, 2026, 410: 121960.

[21] Yang C, Tian S, Du W, et al. Glymphatic function assessment with diffusion tensor imaging along the perivascular space in patients with major depressive disorder and its relation to cerebral white-matter alteration[J]. Quant Imaging Med Surg, 2024, 14(9): 6397-6412.

[22] Zeng D, Pang Y, Meng W, et al. Assessment of glymphatic system function using DTI-ALPS in depressive disorders: a study of its correlation with clinical features and plasma GFAP levels[J]. Quant Imaging Med Surg, 2026, 16(5): 362.

[23] Zhang X, Ye S, Zhang M, et al. Assessment of glymphatic function in treatment-resistant depression using DTI-ALPS index[J]. J Affect Disord, 2026, 407: 121801.

[24] Deng Z, Wang W, Nie Z, et al. Increased glymphatic system activity and thalamic vulnerability in drug-naive somatic depression: evidenced by DTI-ALPS index[J]. Neuroimage Clin, 2025, 46: 103769.

[25] Gong W, Zhai Q, Wang Y, et al. Glymphatic function and choroid plexus volume is associated with systemic inflammation and oxidative stress in major depressive disorder[J]. Brain Behav Immun, 2025, 128: 266-275.

[26] Shin D, Han K M, Kang Y, et al. Glymphatic dysfunction and related brain structure changes in major depressive disorder: effects of glymphatic function in mediating neuroinflammation[J]. Psychiatry Investig, 2026, 23(5): 644-657.

[27] Eide P K, Vinje V, Pripp A H, et al. Sleep deprivation impairs molecular clearance from the human brain[J]. Brain, 2021, 144(3): 863-874.

[28] Ma J, Chen M, Liu G H, et al. Effects of sleep on the glymphatic functioning and multimodal human brain network affecting memory in older adults[J]. Mol Psychiatry, 2025, 30(5): 1717-1729.

[29] Chen S, Xu Z, Guo Z, et al. Glymphatic dysfunction associated with cortisol dysregulation in major depressive disorder[J]. Transl Psychiatry, 2025, 15(1): 265.

[30] Schilling K G, Newton A, Tax C, et al. White matter geometry confounds diffusion tensor imaging along perivascular space (DTI-ALPS) measures[J]. Hum Brain Mapp, 2025, 46(10): e70282.

[31] Mossige I, Valnes L M, Storås T H, et al. Comparing glymphatic function measures: diffusion tensor image analysis along perivascular spaces (DTI-ALPS) versus intrathecal contrast-enhanced MRI[J]. Radiology, 2026, 318(2): e252070.

10.12201/bmr.202611.00048V1