✧妇产科影像学

Evaluating brain development in severe pre-eclampsia preterm infants based on 3D pseudo-continuous arterial spin labeling and analyzing correlations with antenatal parameters

XU Wuzi[1], ZHANG Xiaoan[1], SONG Hao[2], ZHOU Tian[1], WANG Yubing[1], WANG Xueyuan[1], XUAN Desheng[1], LIAO Junjie[1], GUO Jing[1], XING Qingna[1*]

(1. Department of Radiology, 2. Department of Neonatology, the Third Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China)

[**Abstract**] **Objective** To evaluate brain development in severe pre-eclampsia (SPE) preterm infants using 3D pseudo-continuous arterial spin labeling (3D-pCASL), and to analyze the correlations with antenatal parameters. **Methods** Totally 51 premature infants were prospectively included and divided into SPE group ($n=25$) and non-SPE group ($n=26$) according to maternal SPE status during pregnancy. 3D-pCASL was performed at corrected gestational age of 37—40 weeks to obtain cerebral blood flow (CBF) in different brain regions, then intergroup comparison was conducted subsequently. Pearson correlation analysis was used to investigate the correlations between regional CBF of SPE group and antenatal parameters (including fetal umbilical artery [UA] Doppler indices and maternal peripheral blood C-reactive protein [CRP] within 48 h before delivery) as well as neonatal behavioral neurological assessment (NBNA) scores. **Results** CBF in bilateral centrum semiovale, right parietal white matter, left parietal cortical gray matter, right frontal white matter, right caudate head, left occipital cortical gray matter and bilateral temporal white matter in SPE group were all higher than those in non-SPE group (all $P<0.05$). Weakly negatively correlations were found between bilateral temporal white matter CBF with UA resistance index (RI), right temporal white matter CBF with UA systolic peak velocity/diastolic end velocity (S/D), right caudate head CBF with UA S/D, pulsatility index (PI) and RI in SPE group ($r=-0.494$—-0.399, all $P<0.05$). CBF of left parietal, left occipital cortical gray matter and right caudate head were weakly negatively correlated with maternal CRP ($r=-0.466$—-0.415, all $P<0.05$). No significant correlation was observed between CBF in different brain regions and NBNA score in SPE group (all $P>0.05$). **Conclusion** 3D-pCASL demonstrated that SPE was associated with increased CBF in some brain regions in preterm infants, and those changes were correlated with fetal UA blood flow spectrum indices and maternal CRP levels within 48 h before delivery.

[**Keywords**] pre-eclampsia; infant, premature; arterial spin labeling; ultrasonography, prenatal; prospective studies

DOI: 10.13929/j.issn.1003-3289.2025.12.020

基于三维伪连续动脉自旋标记评估重度子痫前期早产儿脑发育及其与产前指标的相关性

徐婺姿[1],张小安[1],宋　昊[2],周　甜[1],王钰冰[1],王雪源[1],宣德胜[1],廖俊杰[1],郭　晶[1],邢庆娜[1*]

(1. 郑州大学第三附属医院放射科,2. 新生儿科,河南 郑州　450052)

[摘　要]　**目的**　基于三维伪连续动脉自旋标记(3D-pCASL)评估重度子痫前期(SPE)早产儿脑发育,并分析其与产前

[基金项目] 河南省科技发展计划(242102310307)、国家自然科学基金(82371929)。

[第一作者] 徐婺姿(1999—),女,河南郑州人,在读硕士。研究方向:新生儿神经发育影像学。E-mail: xwzxwz1225@163.com

[通信作者] 邢庆娜,郑州大学第三附属医院放射科,450052。E-mail: 819533069@qq.com

[收稿日期] 2025-08-01　[修回日期] 2025-12-04

指标的相关性。**方法**　前瞻性纳入 51 例早产儿，根据孕期有无 SPE 划分 SPE 组(n=25)与非 SPE 组(n=26)。于校正胎龄 37～40 周时行 3D-pCASL，获取不同脑区脑血流量(CBF)并进行组间比较；以 Pearson 相关分析观察 SPE 组不同脑区 CBF 值与产前指标[包括胎儿脐动脉(UA)血流频谱参数及产妇产前 48 h 外周血 C 反应蛋白(CRP)水平]及新生儿神经行为评估(NBNA)的相关性。**结果**　SPE 组双侧半卵圆中心、右侧顶叶白质、左侧顶叶皮层灰质、右侧额叶白质、右侧尾状核头、左侧枕叶皮层灰质、双侧颞叶白质 CBF 均高于非 SPE 组(P 均＜0.05)；其双侧颞叶白质 CBF 与 UA 阻力指数(RI)，右侧颞叶白质 CBF 与 UA 收缩期峰值流速/舒张末期流速(S/D)，右侧尾状核头 CBF 与 UA S/D、搏动指数(PI)及 RI 均呈低度负相关(r=－0.494～－0.399，P 均＜0.05)，左侧顶叶、左侧枕叶皮层灰质及右侧尾状核头 CBF 均与产妇产前 48 h 外周血 CRP 水平呈低度负相关(r=－0.466～－0.415，P 均＜0.05)，而不同脑区 CBF 与 NBNA 评分均无明显相关(P 均＞0.05)。**结论**　基于 3D-pCASL 发现 SPE 可致早产儿部分脑区 CBF 升高，后者与产前 48 h 内胎儿 UA 血流频谱和母体 CRP 水平相关。

[**关键词**]　先兆子痫；婴儿，早产；动脉自旋标记；超声检查，产前；前瞻性研究

[**中图分类号**]　R714.51；R445　[**文献标识码**]　A　[**文章编号**]　1003-3289(2025)12-2032-05

重度子痫前期(severe pre-eclampsia，SPE)可能增加子代孤独症谱系障碍、注意力缺陷、智力障碍等神经发育障碍风险[1]；目前主流观点认为 SPE 通过增强母体炎症反应、促进胎盘脉管系统发育异常而致宫内缺血缺氧，进而影响胎儿脑神经、脑血管结构及功能发育[2]。C 反应蛋白(C-reactive protein，CRP)和脐动脉(umbilical artery，UA)超声血流频谱分别为衡量母体炎症和胎盘血供的可靠指标，可间接反映产前宫内环境。三维伪连续动脉自旋标记(3D pseudo-continuous arterial spin labeling，3D-pCASL)技术无需对比剂即可无创反映局部脑血供，更适用于早产儿等特殊群体。新生儿神经行为评估(neonatal behavioral neurological assessment，NBNA)是目前国内常用的早期评估早产儿神经发育体系。本研究基于 3D-pCASL 评估 SPE 早产儿脑发育，并分析其与产前指标的相关性。

1　资料与方法

1.1　研究对象　前瞻性收集 2024 年 1 月—2025 年 1 月郑州大学第三附属医院单胎活产且于校正胎龄37～40 周时接受 MR 检查的 51 例早产儿，根据孕妇孕期有无 SPE[3] 划分 SPE 组(n＝25)与非 SPE 组(n＝26)。排除标准：①产妇患血液、心脏、肾脏系统慢性疾病，孕期出现子宫和胎盘异常、妊娠糖尿病、甲状腺功能异常或产前并发严重感染；②早产儿有遗传或结构缺陷性疾病，合并严重脑损伤、脑出血、颅内感染、支气管发育不良、坏死性肠炎，1 min 及 5 min 阿普加(Apgar)评分＜7，或超声提示胎儿生长受限等；③临床资料不全，扫描失败及 MRI 质量不佳导致后处理失败者。本研究经院伦理委员会批准[2023-(预)210]。

1.2　MR 检查　静注苯巴比妥 5 mg/kg 体质量对患儿进行镇静。采用 GE Signa Pioneer 3.0T MR 仪、16 通道头部线圈采集轴位及矢状位 T1WI，TR 2 000 ms，TE 2.60 ms；轴位 T2WI，TR 4 496 ms，TE 108 ms；采集轴位液体衰减反转恢复(fluid attenuated inversion recovery，FLAIR)T2WI，TR 8 000 ms，TE 100 ms；行轴位 3D T1-脑容积成像(brain volume imaging，BRAVO)，TR 6.9 ms，TE 2.5 ms，FOV 220 mm × 220 mm，层厚 1.0 mm，层数 96；3D-pCASL，TR 4 650 ms，TE 10.86 ms，FOV 220 mm×220 mm，层厚 3.0 mm，层数 32，标记后延迟(posted labeling delay，PLD)2 000 ms。

将 3D-pCASL 图导入 ADW4.7 工作站，以 READ VIEW 功能模块将自动生成的脑血流量(cerebral blood flow，CBF)图与轴位 3D T1-BRAVO 进行融合。由 2 名放射科副主任及以上医师以盲法于融合图中手动勾画半卵圆中心、顶叶白质、顶叶皮层灰质、胼胝体压部、胼胝体膝部、额叶皮层灰质、额叶白质、尾状核头、壳核、苍白球、内囊后肢、丘脑、枕叶白质、枕叶皮层灰质、颞叶皮层灰质、颞叶白质及小脑 ROI，面积约(10±2)mm^2，除胼胝体外均先勾画一侧、再镜像复制至对侧；测量 3 次 CBF，取平均值。意见不一致时经协商决定。见图 1。

1.3　产前指标　记录 UA 血流频谱参数及产妇产前 48 h 外周血 CRP 水平。由 1 名超声科主任医师采用 GE Voluson E8 超声诊断仪、频率 3～5 MHz 凸阵探头测量产前 48 h 内胎儿 UA 收缩期峰值流速/舒张末期流速(S/D)、搏动指数(pulsatility index，PI)及阻力指数(resistance index，RI)，均测量 3 次取平均值。

1.4　随访　于校正胎龄 40～44 周测评 NBNA，包括 6 项行为能力、4 项被动肌张力、4 项主动肌张力及 3 项原始反射 3 项和一般反应，每项可评为 0、1、2 分，总分 40。

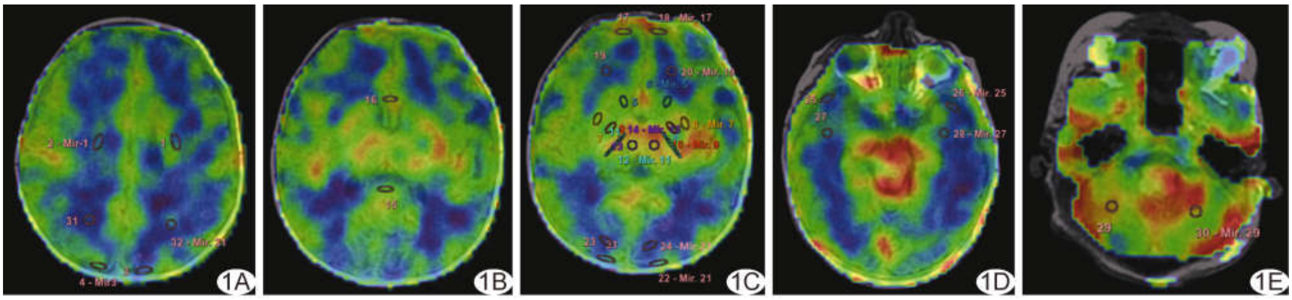

图 1　早产儿各脑区 ROI 示意图　A. 半卵圆中心(圈 1 和 2-Mir-1)、顶叶白质(圈 31 和 32-Mir. 31)及顶叶皮层灰质(圈 3 和 4-Mir3)ROI；B. 胼胝体压部(圈 15)及膝部(圈 16)ROI；C. 额叶皮层灰质(圈 17 和 18-Mir. 17)、额叶白质(圈 19 和 20-Mir. 19)、尾状核头(圈 5 和 6-Mir. 5)、壳核(圈 7 和 8-Mir. 7)、苍白球(圈 9 和 10-Mir. 9)、内囊后肢(圈 11 和 12-Mir. 11)、丘脑(圈 13 和 14-Mir. 13)、枕叶白质(圈 23 和 24-Mir. 23)及枕叶皮层灰质(圈 21 和 22-Mir. 21)ROI；D. 颞叶皮层灰质(圈 25 和 26-Mir. 25)及颞叶白质(圈 27 和 28-Mir. 27)ROI；E. 小脑(圈 29 和 30-Mir. 29)ROI　(Mir 代表镜像所获)

1.5　统计学分析　采用 SPSS 27.0 统计分析软件。以 $\bar{x}\pm s$ 表示正态分布计量资料，行独立样本 t 检验；以中位数(上下四分位数)表示偏态分布计量资料，行 Mann-Whitney U 检验。以 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法比较计数资料。以 Pearson 相关分析观察 SPE 组不同脑区 CBF 值与产前指标及 NBNA 的相关性：$|r|\geqslant 0.8$ 为高度相关，$0.5\leqslant|r|<0.8$ 为中度相关，$0.3\leqslant|r|<0.5$ 为低度相关，$|r|<0.3$ 为弱相关。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　一般资料　组间一般资料差异均无统计学意义(P 均>0.05)，见表 1。

2.2　各脑区 CBF　SPE 组双侧半卵圆中心、右侧顶叶白质、左侧顶叶皮层灰质、右侧额叶白质、右侧尾状核头、左侧枕叶皮层灰质及双侧颞叶白质 CBF 均高于非 SPE 组(P 均<0.05)。见表 2。

2.3　产前指标及 NBNA 评分　SPE 组胎儿 UA S/D、PI、RI 及产妇产前 48 h CRP 水平均高于、而 NBNA 评分低于非 SPE 组(P 均<0.05)，见表 3。

2.4　相关性分析　SPE 组双侧颞叶白质 CBF 与 UA RI，右侧颞叶白质 CBF 与 UA S/D，右侧尾状核头 CBF 与 UA S/D、PI 及 RI 均呈低度负相关($r=-0.494$～

表 1　SPE 组与非 SPE 组产妇及早产儿一般资料比较

组别	产妇年龄(岁)	孕次	产次	流产次数	生产方式(例) 顺产	剖宫产	围产期使用糖皮质激素(例)	羊水量异常(例)	羊水性状异常(例)	早产儿性别(例) 男	女
SPE 组(n=25)	31.5±4.5	2(1,3)	1(1,2)	1(0,2)	2	23	23	2	7	10	15
非 SPE 组(n=26)	31.1±5.8	2(1,3)	1(1,2)	0(0,1)	7	19	25	5	6	10	16
$t/Z/\chi^2$ 值	0.308	0.948	−0.878	1.764	1.973		—	0.575	0.163	0.013	
P 值	0.760	0.348	0.385	0.085	0.160		0.610*	0.448	0.687	0.910	

组别	出生胎龄(周)	出生体质量(g)	1 min Apgar 评分	5 min Apgar 评分	住院时长(天)	使用刺激呼吸药物(例)	MR 检查时校正胎龄(周)
SPE 组(n=25)	29.87±1.25	1 022.60±131.17	8(7,9)	9(8,9)	53.92±20.51	18	38(37.29,38.72)
非 SPE 组(n=26)	29.43(28.40,31.47)	1 105.20±164.20	8(7,9)	9(8,9)	57.31±18.62	20	37.73±0.67
$t/Z/\chi^2$ 值	0.230	−1.990	−0.541	0.327	−0.617	0.163	1.563
P 值	0.819	0.053	0.591	0.745	0.540	0.687	0.125

注：*：采用 Fisher 精确概率法

表 2　51 例早产儿各脑区 CBF 比较[ml/(100 g · min)]

组别	半卵圆中心 左侧	右侧	顶叶白质 左侧	右侧	顶叶皮层灰质 左侧	右侧	胼胝体压部	胼胝体膝部
SPE 组(n=25)	16.16±4.05	16.09±3.65	12.22(9.36,14.98)	12.06(9.26,14.49)	23.46±6.08	23.57±6.66	23.47±4.67	24.58(19.82,28.96)
非 SPE 组(n=26)	12.95±3.03	13.02±2.97	10.95±2.61	10.40±2.26	19.81±5.85	20.13±5.83	20.77±6.62	22.7±5.40
t/Z 值	3.195	3.284	1.796	2.509	2.189	1.965	1.678	1.192
P 值	0.003	0.002	0.079	0.015	0.033	0.055	0.100	0.239

待续

续表

组别	额叶皮层灰质		额叶白质		尾状核头		壳核	
	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧
SPE 组（n=25）	22.29±5.57	21.68±4.87	13.88（12.24，16.42）	13.93（11.10，16.13）	21.36（19.56，23.80）	22.35±4.08	31.82±5.89	32.35±5.61
非 SPE 组（n=26）	21.08±4.29	20.96±5.12	13.10±2.13	12.54±2.27	20.29±4.86	19.79±4.88	29.13±6.89	29.02±7.49
t/Z 值	0.863	0.520	1.656	2.137	1.492	2.032	1.502	1.800
P 值	0.393	0.605	0.106	0.039	0.142	0.048	0.140	0.078

组别	苍白球		内囊后肢		丘脑		枕叶白质	
	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧
SPE 组（n=25）	31.15±6.51	31.01±6.29	33.14±6.36	33.49±6.75	38.07±8.46	38.34±9.31	16.96（13.90，19.44）	16.75（14.35，19.94）
非 SPE 组（n=26）	29.41±7.09	28.58±7.34	31.90±8.59	31.58±8.73	33.36±9.81	33.63±10.04	15.03±4.88	15.33±4.57
t/Z 值	0.909	1.263	0.590	0.876	1.836	1.738	1.642	1.516
P 值	0.368	0.213	0.558	0.386	0.072	0.088	0.108	0.137

组别	枕叶皮层灰质		颞叶皮层灰质		颞叶白质		小脑	
	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧
SPE 组（n=25）	24.30±6.23	23.59±5.54	20.68±4.53	20.08（17.43，21.92）	16.05（14.37，20.94）	16.17（13.61，20.19）	29.44±9.07	28.95±9.21
非 SPE 组（n=26）	20.55±6.19	21.02±6.38	18.33±4.36	18.32±4.29	14.65±3.84	14.37±4.05	25.24±8.05	24.92±8.46
t/Z 值	2.158	1.534	1.885	1.429	2.352	2.224	1.748	1.627
P 值	0.036	0.132	0.065	0.159	0.023	0.031	0.087	0.110

表 3　SPE 组与非 SPE 组胎儿期 UA 血流频谱参数、产妇产前 48 h CRP 水平及 NBNA 评分比较

组别	S/D	PI	RI	CRP(mg/L)	NBNA 评分
SPE 组（n=25）	3.59±0.9	1.15±0.33	0.71±0.08	8.64±4.66	36.00(35.00,37.00)
非 SPE 组（n=26）	2.33(2.07,2.69)	0.92(0.79,1.02)	0.60±0.11	5.21(3.55,6.14)	37.08±1.49
t/Z 值	2.748	2.369	4.056	3.020	−2.153
P 值	0.009	0.022	<0.001	0.004	0.036

−0.399，P 均<0.05)；其左侧顶叶、左侧枕叶皮层灰质及右侧尾状核头 CBF 均与产妇产前 48 h 外周血 CRP 水平呈低度负相关（r=−0.466～−0.415，P 均<0.05)；而不同脑区 CBF 与 NBNA 评分均无明显相关（P 均>0.05)。

3　讨论

对校正胎龄足月的早产儿行 3D-pCASL 可间接反映其大脑成熟度及功能发育[4]；CBF 异常有助于提示尚无明显脑损伤征象的早产儿可能存在脑发育异常[5]。本研究 SPE 组部分脑区灌注显著增加，可能原因在于 SPE 致宫内缺血缺氧，胎儿通过增加 CBF 代偿维持生长发育；而相比灰质，白质区域更易出现 CBF 升高，支持既往研究[6]关于新生儿轻度脑缺氧缺血时白质损伤程度较灰质更严重的观点，且表明早产儿脑损伤存在脑区易感性。

SPE 机制尚不明确，子宫螺旋动脉滋养层侵入不足致胎盘灌注不良可能为关键因素之一[7]。本研究 SPE 组胎儿 UA 阻力参数升高，提示胎盘血管阻力增大、胎儿-胎盘灌注下降；产妇产前 48 h CRP 水平升高反映系统性炎症水平增加[8]；胎盘缺血与炎症介质共同影响胎儿脑血流分配与氧供，并通过血管内皮功能改变及内皮素-1 等血管活性通路改变胎儿脑灌注，增加出血性/缺血性脑损伤及神经发育异常风险[9-10]。本研究发现，产妇 CRP 水平及胎儿 UA 阻力越高，则早产儿敏感脑区灌注越低，可能随缺血缺氧程度加重，SPE 早产儿脑灌注自身调节受损致代偿失败，进而出现 CBF 下降表现[11]。

本研究相关性分析提示，SPE 组早产儿白质灌注改变与 UA 血流频谱指标的关系更为密切，UA 异常可能反映胎盘阻力增高并与胎儿血流再分配（脑保护）相关，但对其因果关系仍需进一步论证。胎儿缺氧状态下可出现脑灌注重分配；早产儿白质血管和髓鞘相关细胞发育尚未成熟，对灌注波动更为敏感[6]。既往研究[12]发现 SPE 子代 6 月龄时存在血管反应性下降，7～10 岁可出现顶、枕叶脑血管管径减小并伴神经认

知差异[13]。炎症可致血管内皮与管壁功能结构改变;但皮层灰质血管网密集、基础灌注较高,对皮层灰质灌注改变与炎症关系的相关性尚需大样本研究证实。另外,尾状核头等深灰质耗氧高,主要由穿支终末动脉供血且侧支少,缺血时代偿能力有限。

NBNA 评分对早期识别新生儿神经行为异常和评估预后具有重要意义[14]。本研究 SPE 组 NBNA 评分低于非 SPE 组,与既往研究[15]结论一致,提示 SPE 可能与早产儿不良神经发育风险相关。本研究敏感脑区 CBF 与 NBNA 评分未见明显相关,考虑与产儿脑灌注在不同校正胎龄阶段及不同病理状态下可能发生改变[16],及 SPE 对子代神经发育的影响可能涉及神经纤维束[17]与脑血管发育多通路作用等因素有关。

综上,基于 3D-pCASL 发现 SPE 可致早产儿部分脑区 CBF 升高,后者与产前 48 h 内胎儿 UA 血流频谱和母体 CRP 水平存在相关性。但本研究样本量有限,未纳入反映母体孕期代谢等指标,且未随访观察早产儿远期神经发育状况,有待后续进一步完善。

利益冲突:全体作者声明无利益冲突。

作者贡献:徐婺姿数据分析、撰写文章;张小安和邢庆娜指导;宋昊、廖俊杰和郭晶数据分析;周甜和王钰冰查阅文献、修改文章;王雪源和宣德胜审阅文章。

[参考文献]

[1] KOULOURAKI S, PASCHOS V, PERVANIDOU P, et al. Short- and long-term outcomes of preeclampsia in offspring: Review of the literature[J]. Children (Basel), 2023,10(5):826.

[2] KOKORI E, ADERINTO N, OLATUNJI G, et al. Maternal and fetal neurocognitive outcomes in preeclampsia and eclampsia: A narrative review of current evidence[J]. Eur J Med Res, 2024,29(1):470.

[3] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组.妊娠期高血压疾病诊治指南(2020)[J].中华妇产科杂志,2020,55(4):227-238.

[4] KIM H G, CHOI J W, LEE J H, et al. Association of cerebral blood flow and brain tissue relaxation time with neurodevelopmental outcomes of preterm neonates: Multidelay arterial spin labeling and synthetic MRI study[J]. Invest Radiol, 2022,57(4):254-262.

[5] ZUN Z, KAPSE K, JACOBS M, et al. Longitudinal trajectories of regional cerebral blood flow in very preterm infants during third trimester ex utero development assessed with MRI [J]. Radiology, 2021,299(3):691-702.

[6] REDDY R. Magnetic resonance imaging evaluation of perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: An institutional experience[J]. J Neurosci Rural Pract, 2022,13(1):87-94.

[7] SANTULLI G, KANSAKAR U, VARZIDEH F. Epidemiology and pathophysiology of preeclampsia: New mechanistic insights [J]. Hypertension, 2025,82(5):800-803.

[8] ZHONG Q, YAO C, ZHONG W. Causal relationship between inflammation and preeclampsia: Genetic evidence from a mendelian randomization study[J]. Twin Res Hum Genet, 2023, 26(3):231-235.

[9] WHITAKER E E, JOHNSON A C, MILLER J E, et al. Abnormal development of cerebral arteries and veins in offspring of experimentally preeclamptic rats: Potential role in perinatal stroke[J]. Mech Ageing Dev, 2021,196:111491.

[10] SU H, LI M, LI N, et al. Endothelin-1 potentiated constriction in preeclampsia placental veins: Role of ETAR/ETBR/CaV1.2/CALD1[J]. Placenta, 2024,158:165-174.

[11] MOORE L G, JULIAN C G, LORCA R A, et al. Does hypoxia prompt fetal brain-sparing in the absence of fetal growth restriction?[J]. Physiol Res , 2024,73(S2):S487-S493.

[12] KUA K L, RHOADS E, SLAVEN J E, et al. Decreased vascular reactivity associated with increased IL-8 in 6-month-old infants of mothers with pre-eclampsia[J]. Pediatr Res, 2024,96(4):976-982.

[13] RÄTSEP M T, HICKMAN A F, MASER B, et al. Impact of preeclampsia on cognitive function in the offspring[J]. Behav Brain Res, 2016,302:175-181.

[14] 舒慧琳,周海燕,李欣颖,等.新生儿神经行为测评结果回顾性分析[J].中国妇幼保健,2025,40(8):1460-1463.

[15] 鲍秀兰,刘维民.新生儿行为神经测定和观察在早产儿及小婴儿脑发育评估和早期干预中的应用[J].中国实用儿科杂志,2017,32(11):820-822.

[16] 李思柯,程美英,张灵洁,等.3D-pCASL 在评估妊娠期高血压对早产儿脑发育影响中的价值[J].磁共振成像,2025,16(2):7-13.

[17] 刘彦超,赵鑫,赵彩雯,等.子痫前期孕妇胎儿血流频谱与早产儿脑发育的相关性[J].中国医学影像技术,2020,36(5):720-725.