

脑积水诊治现状及问题*

周良学 刘畅

(四川大学华西医院神经外科, 四川 成都 610041)

【摘要】 脑积水是一种常见的原发或继发的中枢神经系统病变,常导致患者生存质量低下甚或致残致死,疾病负担沉重。该病病因复杂、机制不清、治疗困难、并发症多,是神经外科的一大挑战。造成目前现状的重要原因在于基础研究相对匮乏、对脑脊液循环机制及脑积水发生发展过程认识不足。此外,术前评估不全面和不精细,治疗方案缺乏个体化选择,术后随访不够严密和全面,也限制了临床治疗水平的提高。因此,本文结合国内外研究进展,从脑积水现状、分类与发生机制、脑脊液循环途径新发现及目前治疗状况进行述评,以期对脑积水的研究与治疗提供新思路。

【关键词】 脑积水;发病机制;治疗方案;述评

【中图分类号】 R742.7 **【文献标志码】** A **doi:**10.3969/j.issn.1672-3511.2020.06.002

Current status and problems in diagnosis and treatment of hydrocephalus

ZHOU Liangxue, LIU Chang

(Department of Neurosurgery, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China)

【Abstract】 Hydrocephalus is a common primary or secondary central nervous system disease, which often leads to poor quality of life or even disability and death. It is a great challenge for neurosurgery because of its complicated etiology, unclear mechanism, difficult treatment and many complications. The main reasons for the current situation lie in the lack of basic research, the lack of understanding of the mechanism of cerebrospinal fluid circulation and the occurrence and development of hydrocephalus. In addition, the preoperative evaluation is not comprehensive and precise, the treatment plan is lack of individualized choice, and the postoperative follow-up is not strict and comprehensive, which also limits the improvement of clinical treatment level. Therefore, based on the research progress at home and abroad, this paper reviews the current situation, classification and mechanism of hydrocephalus, new discovery of cerebrospinal fluid circulation pathway and current treatment status, in order to provide new ideas for the research and treatment of hydrocephalus.

【Key words】 Hydrocephalus; Pathogenesis; Therapeutic schedule; Commentary

脑积水是由于颅脑疾患使得脑脊液分泌过多或(和)循环、吸收障碍而致颅内脑脊液量增加,脑室系统扩大或(和)蛛网膜下腔进行性扩大的一种病症^[1]。脑积水既可原发,也可继发于外伤、自发性出血、感染、肿瘤等,还可共病于痴呆、阿尔茨海默、帕金森氏病等神经系统疾病。其在各个年龄阶段均可发病,其中以婴幼儿和老人多见。随科技进步、人均平均寿命延长和人口老龄化进展其检出率不断攀升,最高每

500人中即有1人患病^[2]。脑积水具有病因复杂、机制不清、治疗困难、并发症多等特点,既可作为独立的疾病威胁人类健康,也可与伴发疾病一起使病情加重,轻症常致患者生存质量低下,重症致残致死。导致这一情况的根本原因在于目前对脑脊液病理生理机制认识不清,对脑积水的发生发展原理理解不足,对其个性化治疗缺乏策略。

1 脑积水目前发病与治疗状况

流行病学研究发现脑积水发病率极高,最高报道1/500人,以儿童和老年人常见,成人的脑积水通常继发于各种颅脑疾病,总发病率低于儿童脑积水。儿童(≤ 18 岁)、成人(19~64岁)和老年人(≥ 65 岁)脑积水患病率分别为88/10万、11/10万和175/10万,中、低收入国家的患病率高于高收入国家^[3]。急性脑积

基金项目:四川省学术和技术带头人培养支持经费[(2016)183-11]

执行编委简介:周良学,教授,博士生导师,中华医学会神经外科分会第8届委员会青年委员会委员兼秘书,中国医师协会内镜医师分会委员,中国人体健康科技促进会临床神经科学技术转化专业委员会常委,四川省神经外科专委会青年委员会前任副主任委员,Brain Research等SCI杂志的审稿人。E-mail:zhlx111@163.com

水发生时患者可因颅压迅速升高而引起脑疝,慢性脑积水则有认知功能降低、步态异常、大小便失禁、癫痫及视力障碍等症状。脑积水的病死率从 4%~87%不等,致残的比重也远超风湿性心脏病等^[5]。在美国,新生儿脑积水发病率约为 1~3%,每年产生多达 20 亿美元的医疗支出^[4]。随着全球老龄化的来临,脑积水,特别是特发性正常压力脑积水(Idiopathic normal pressure hydrocephalus, INPH)发病率越来越高,严重危害人类健康并阻碍社会经济发展。

临床治疗上,主要的治疗手段包括脑脊液分流手术、造瘘手术、脉络丛烧灼术等,各有优缺点。分流术目前使用最多的是 VP 分流术,VP 分流术后第一年包括感染、堵管等并发症可达 40%,第二年高达 50%,至第十年时仅 15%的分流管仍在发挥作用,患者一生中可能经历多次植管和分流管调整的手术^[6]。如何减少术后感染成为分流术关键,Mallucci CL 等^[7]认为对首次行 VP 分流术的患者采用抗生素浸润分流管,可减少术后感染的风险和危害。

第三脑室造瘘术(Endoscopic third ventriculostomy, ETV)是目前在临床中应用最广泛的造瘘术,该术式所构建的脑脊液循环更接近于生理循环,具有手术时间短、创伤小、能避免分流管相关并发症且术中可同时处理脑积水梗阻病因等优点,是一种理想的术式,对梗阻性脑积水有效率高达 90%以上,但对交通性脑积水仅有 67%左右^[8]。另外,由于侵袭操作、脑室结构特别是第三脑室结构变异、基底池血管发育及走行异常,增加了手术难度及不可控风险。因此,脑积水缺少一种能覆盖所有类型的理想治疗方法,至今仍是神经外科医师的一大难题。

2 脑积水诊断与分类及发生发展机制

脑脊液循环的每个过程如产生、运动、吸收任何一个环节或者多个环节出现障碍,均可以导致脑积水的发生。其病因十分复杂,可单独起病,也可以继发或者共病于其他疾病。因此,脑积水的症状多样,可急性起病,也可以缓慢形成,目前诊断主要依靠相关临床症状及影像学表现,所以脑积水的诊断常可能被忽视或者延迟。

因病因及机制不同,导致脑积水分类繁多,根据时限进展分为急性和慢性脑积水、进行性和静止性;先天性和后天性脑积水,后天性脑积水又可以分为外伤性、出血后、感染后脑积水等;根据压力可分为高压、常压、负/低压力性脑积水;根据年龄分为儿童和成人脑积水;影像学分为单纯性、继发性 and 代偿性脑积水;按照与畸形有无关系分为简单脑积水、复杂脑积水、种族退化的脑积水、发育异常脑积水及结构毁

坏性脑积水;根据流体动力学分为梗阻性、交通性脑积水等。但是,是否存在既有交通性和又有梗阻因素的脑积水?目前,已有专家提出此概念,但混合性脑积水的分类尚有争议。有学者认为脉络丛乳头状瘤引起的脑脊液过度分泌是唯一的交通性脑积水,其余类型应属于梗阻的范围,其区别仅体现在梗阻部位不同。因此,有学者根据脑脊液通路有无阻塞及阻塞部位将脑积水分为 9 型,同时存在两种及以上的称为混合型脑积水。这对传统梗阻性交通性脑积水分类的定义提出了挑战,但目前尚未有普遍接受的新分类标准,制定科学合理公认的新的脑积水分类标准成为眼下亟需。

INPH 是好发于老年人群的脑积水,随着社会老龄化的不断发展越来越受到重视。INPH 是交通性脑积水中的一种特殊类型,脑脊液压力不高,主要表现为认知功能障碍、共济运动障碍、大小便功能障碍。它与痴呆、阿尔茨海默病、帕金森氏病等中枢神经系统退行性疾病常可一并出现,是其他退行性疾病的原因还是结果,是独立疾病还是相互共病,常常不能被鉴别。近来,有研究人员提出了一种新的基于三维回旋阶梯网络的深度学习方法,可用于 INPH 和阿尔茨海默病的鉴别诊断,但该研究涉及样本量较少,仍需进一步研究提升其可靠性^[9]。

脑积水的发病机制十分复杂,这里我们进行简要概述。①炎症反应:炎症反应在脑积水发生中起重要作用,特别出血后脑积水中炎症的作用更为明显。炎症可通过影响脉络丛上皮细胞脑脊液分泌,引起室管膜纤毛发育及功能障碍等介导脑积水的发生。壳多糖酶-3 样蛋白 1(YKL-40)是由星型胶质细胞及小胶质细胞衍生的一种蛋白,其释放可能与神经炎症有关。另外,脑内小胶质细胞是脑内常驻免疫细胞,激活的小胶质细胞通常分为两种作用相反的类型,小胶质细胞极化调节的炎症微环境变化可能参与脑积水发生发展。研究表明,INPH 患者脑脊液中促炎性细胞因子 IL-1 β 、IL-6 及 TNF α 水平增高^[10]。②纤维化:纤维化在脑积水发生过程中扮演关键角色,其中 TGF- β 是脑积水后最重要的纤维化指标之一,有报道称通过抑制 TGF- β /Smad2/3 信号通路可抑制蛛网膜下腔纤维化并减轻脑积水程度。脑室系统纤维化与脑室内出血后脑积水密切相关,TGF- β 1 作为 TGF- β 的亚型常在脑损伤后大量释放并沉积于脑脊液循环通路,研究表明大麻素受体 2 可干预 TGF- β 1 信号通路减轻脑室系统纤维化从而抑制脑室出血后脑积水进展^[11-12]。③水通道蛋白 1(AQP1)和水通道蛋白 4(AQP4)广泛表达于中枢神经系统,AQP1 与 AQP4

均与脑积水存在密切联系。其中, AQP1 对脑脊液的产生起促进作用, AQP1 在脉络丛上皮细胞顶端大量表达, 通过抑制 AQP1 可减少脑脊液分泌从而延缓脑积水发展。近年来, 人们发现 AQP4 作为重要的功能蛋白影响类淋巴系统功能的调节, 激活 AQP4 可促进脑脊液跨实质吸收, 下调 AQP4 表达后脑积水程度更重^[13-15]。因此, 水通道蛋白可作为今后脑积水治疗研究的重要靶点。④基因表达: 目前已发现少数基因突变或缺陷与脑积水有关, 如 CCDC88C、L1-细胞黏附分子及 MPDZ 等。目前已证实室管膜上皮细胞的纤毛可促进脑脊液的流动, 而 CFAP43、Ccdc39 及 SNX27 等基因的缺陷可导致纤毛功能障碍从而引起先天性脑积水; 同时, 动物实验证实 AQP4 等基因敲除后, 虽少有引起先天性脑积水, 但通过造模诱发脑积水后其脑室扩张程度也与野生鼠存在较大区别^[16-18]。⑤铁代谢: 铁离子广泛分布于脑中, 其在少突胶质细胞中的浓度最高, 铁代谢与脑积水密切相关。在出血后脑积水中, 脑脊液中铁离子浓度及脑组织中蛋白含量均升高, 同时铁离子还可通过激活 Wnt 信号通路调节蛛网膜下腔纤维化引起脑积水。Meng H 等报道去铁胺可通过抑制 Wnt1/Wnt3a 信号通路从而减轻脑室内出血后的慢性脑积水^[19]。

上述机制较多, 但是否为脑积水的主要机制, 是否起到决定性作用, 是一种还是几种共同发挥作用, 尚需要进一步研究。

3 脑脊液循环途径的新近突破

传统的脑脊液循环理论认为脉络丛产生脑脊液, 而蛛网膜颗粒主要功能是吸收脑脊液, 从而形成循环。近年来, 随着分子示踪、分子遗传学和分子影像技术的广泛应用, 特别是 2015 年以来 Louveau 和 Aspelund 等证实脑膜淋巴管的存在, 发现了许多脑脊液循环、吸收的新途径, 如颅内类淋巴系统、硬脑膜淋巴管-颈淋巴系统、颅底筛板-鼻腔粘膜淋巴系统等多条新的脑脊液引流途径, 并在吸收过程中发挥着重要的作用, 因而传统观点被不断更新。

脑膜淋巴管可将脑脊液和间质液清除至颈部淋巴结, 幕上沿上矢状窦和横窦的硬膜皱褶内的背侧脑膜淋巴管于 2015 年被证实, 但并未观察到明显的引流机制。Ahn JH 等^[20]通过研究小鼠颅底结构, 并结合脑脊液增强磁共振及荧光成像等手段揭示了基底部脑膜淋巴管是脑脊液大分子吸收和排泄的主要途径。同时发现基底部淋巴管随年龄增长出现淋巴水肿, 淋巴管瓣结构存在严重缺陷, 而这一改变这可能与老年人脑脊液清除率下降有关。随后的研究发现, 脑膜淋巴管对清除神经功能缺陷指标如 β -APP、tau

等起重要作用, 进一步证实了脑膜淋巴管对清除颅内代谢废物的重要作用^[21]。有研究者认为脑膜淋巴管参与颅内出血后血液的清除, 并在间质、脑脊液和周围淋巴管之间起连接作用。Liu 等^[22]证实硬膜下血肿通过脑膜淋巴管流入颅外淋巴系统。

类淋巴系统既往称为 Virchow-robin 间隙, 参与脑脊液和脑间质液之间物质交换及引流, 是清除脑实质内间质溶质和代谢废物排除的主要途径。水通道蛋白 4 (AQP4) 可促进类淋巴系统的活性, 并在促进 β 淀粉样蛋白 ($A\beta$) 清除过程中起关键作用。类淋巴系统的功能可能受动脉顺应性改变的影响, 类淋巴系统损伤后, 减少脑脊液-脑间质液之间的交换, 导致脑脊液异常聚集及间隙溶质清除率受损。研究表明, 类淋巴功能在多种疾病中被抑制; 反过来, 类淋巴功能的丧失也促进了神经退行性病变、脑外伤和脑卒中的病理学进展。目前已证实在 INPH 的患者中存在类淋巴系统的损伤, 衰老、中风或脑外伤引起的炎症反应都可影响类淋巴系统的功能。有研究者推测, 类淋巴系统低流量可能会增加神经退行性疾病的风险。目前认为类淋巴系统和脑膜淋巴管存在紧密联系, 类淋巴系统系统和脑膜淋巴管都将大分子废物排入颈深淋巴结, 两者的功能失调可能引起一些神经系统疾病, 但尚无确切证据证实两者的直接联系。Hauglund NL 等^[23]研究首次证明了植入脑电图电极可诱发脑膜淋巴管生成和增加类淋巴系统脑脊液循环, 同时支持了类淋巴系统与颅内淋巴引流相互联系这一概念。最新的研究推断脑膜淋巴管在类淋巴系统的下游起作用^[24]。目前我们认为已有的研究证实脑膜淋巴管与类淋巴系统具有相关性, 而调控这些效应机制仍是需要进一步研究的方向, 也是脑积水发病机制的重点研究方向。

4 治疗方案的个体化选择以及规范化随访

由于脑积水的病因、发病机制、患者年龄及临床特点等因素不同, 因此治疗方案应有所不同, 需经过严密科学的评估后采取相应的个体化治疗。对脑积水患者术前评估包括临床评估、影像学评估、脑脊液压力及性状评估、认知与情感、平衡功能及逼尿肌功能等, 这对于诊断、手术指征、手术时间和手术方式的选择具有重要作用, 也决定手术的可能效果及术后并发症的多少与严重程度等。同样, 部分指征术后可用于评估预后及随访。腰穿及脑脊液释放实验可以评估压力、性状、也可作为评估分流术可行性的指标。CT 和 MRI 检查必不可少, 有助于了解脑室扩张的程度、是否梗阻及部位等。近些年来, MRI 新技术如三维稳态干扰序列 (3D CISS)、和相位对比电影成像

(cine PC)已广泛用于了解脑脊液运动特点、是否梗阻及部位等,甚至可通过 3D-CISS 扫描评估三脑室扩大程度和三脑室底厚度^[25]。对于慢性脑积水、INPH 患者,认知与情感、平衡功能及逼尿肌功能等评估必不可少。此外,我们还强调术中评估,如脑室系统有无黏连、三脑室底张力情况、基底池有无黏连、蛛网膜是否变厚等,也有助于判断是进行单纯造瘘,还是需要联合分流。因而,对患者进行全面细致的术前评估对制定个体化的治疗策略具有指导意义。

脑积水手术方式也需根据患者术前评估情况进行个体化选择。目前手术方式包括分流术及造瘘术两大类。分流术的代表概述如下:①脑室腹腔分流术(V-P):排除患者颅内腹腔感染、脑室出血、妊娠及腹水等因素,该术式适用于大多数类型脑积水,临床应用十分广泛。近年来随着神经内镜、腹腔镜及神经导航等技术的应用使得该术式疗效进一步提升。②脑室心房分流术(V-A):适用于无法进行 VP 分流术的患者,其远期并发症较多,严重呼吸、循环疾病者及腹腔感染者均不能使用该术式。③腰大池腹腔分流术(L-P):适用于脑室系统至腰池蛛网膜下隙无梗阻的病人,小脑扁桃体下疝为该术式禁忌症。造瘘术包括 ETV、终板造瘘、透明隔造瘘等:①神经内镜下三脑室造瘘术(ETV)通常为梗阻性脑积水或非交通性脑积水的首选治疗方法,也可适用于交通性脑积水,分流术失败的患者。有研究发现初次和二次接受 ETV 治疗后症状立即改善的患者比例分别为 89%和 71%。②内镜下脉络丛烧灼术及透明隔造瘘:脉络丛烧灼术主要目的为减少脑脊液分泌,适用于部分进展较慢的交通性脑积水;透明隔造瘘适用于透明隔囊肿引起的脑积水、室间孔阻塞引起的单侧脑室增大,即不对称脑积水。根据不同情况,这两种术式在临床中通常联合使用或与分流术同时使用。造瘘术创伤小,全程直视下进行,避免了盲目性的同时使手术更加安全,也避免分流装置可能引起的感染等并发症。

脑积水的疗效评价是一个长期、动态、全程的系统工作,因此术后随访工作量大,且需要耐心细致、科学全面。患者临床影像随访大致与术前评估类似,包括 MRI 脑脊液电影评估,临床症状体征、认知功能、平衡、排尿功能及患者日常生活能力等。儿童脑积水的随访还应密切观察头围的变化及智力评定。我们推荐疗效评估以临床症状改善情况为主,而影像学改善为辅,脑室系统不缩小不代表没有效果。随着信息时代的到来,有英国学者研发了一款针对脑积水患者随访的电子应用软件,该软件通过电子问卷的形式来监测术后病人的情况,虽存在一定局限性,但仍然使随

访效率大幅提升^[26]。如何高效、高质、科学的提高随访水平,是动态掌握患者术后病情变化的关键,也能为个体化的精准治疗提供依据。

5 小结与展望

脑积水现有的治疗虽然已经取得了长足进步,但是仍然面临机制不清、治疗困难、并发症多、预后不佳等特点。因此,深入研究发病机制、病理生理、模态转化时点、脑脊液循环路径,以制定科学实用的分类方法,并研发新的更高效的治疗方式如新术式、新分流装置、新材料以及非外科干预措施,从而更好的改善预后,减少并发症,提高生活质量。此外,严密全面的术前评估,结合术中实时评估进行个体化治疗设计;全程、动态追踪随访,结合 AI 设计随访模式以提高随访率,整体提高脑积水的诊治水平,是临床基础转化研究的方向。

【参考文献】

- [1] EDWARDS R J, DOMBROWSKI S M, LUCIANO M G, *et al.* Chronic hydrocephalus in adults [J]. *Brain Pathol*, 2004 Jul,14 (3):325-336.
- [2] HARRIS C A, MCALLISTER J P. What we should know about the cellular and tissue response causing catheter obstruction in the treatment of hydrocephalus [J]. *Neurosurgery*, 2012 Jun,70(6):1589-601; discussion 1601-1602.
- [3] ISAACS A M, RIVA-CAMBRIN J, YAVIN D, *et al.* Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: Systematic review, meta-analysis and global birth surveillance [J]. *PLoS ONE*, 2018,13(10).
- [4] SIMON T D, RIVA-CAMBRIN J, SRIVASTAVA R, *et al.* Hospital care for children with hydrocephalus in the United States: utilization, charges, comorbidities, and deaths [J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2008 Feb,1(2):131-137.
- [5] POENARU D, PEMBERTON J, FRANKFURTER C, *et al.* Establishing disability weights for congenital pediatric surgical conditions: a multi-modal approach [J]. *Popul Health Metr*, 2017 Mar 4,15(1):8.
- [6] SAINTE-ROSE C, PIATT J, RENIER D, *et al.* Mechanical complications in shunts [J]. *Pediatr Neurosurg*, 1991-1992,17 (1):2-9.
- [7] MALLUCCI C L, JENKINSON M D, CONROY E J, *et al.* Silver-impregnated, antibiotic-impregnated or non-impregnated ventriculoperitoneal shunts to prevent shunt infection: the BASICS three-arm RCT [J]. *Health Technol Assess* 2020, Mar,24 (17):1-114.
- [8] ISAACS A M, BEZCHLIBNYK Y B, YONG H, *et al.* Endoscopic third ventriculostomy for treatment of adult hydrocephalus: long-term follow-up of 163 patients [J]. *Neurosurg Focus*, 2016 Sep,41(3):E3.
- [9] Ryusuke Irie, Yujiro Otsuka, Akifumi Hagiwara, *et al.* A Novel Deep Learning Approach with a 3D Convolutional Ladder

- Network for Differential Diagnosis of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Alzheimer's Disease [J]. *Magn Reson Med Sci*, 2020 Jan, 22.
- [10] PFANNER T, HENRI-BHARGAVA A, BORCHERT S, *et al*. Cerebrospinal Fluid Biomarkers as Predictors of Shunt Response in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Systematic Review [J]. *Can J Neurol Sci*, 2018 Jan, 45(1):3-10.
- [11] LIU C, LI G, WANG P, *et al* Characterization of spontaneous hydrocephalus development in the young atherosclerosis-prone mice [J]. *Neuroreport*, 2017, 28(16):1108-1114.
- [12] TAN Q, CHEN Q, FENG Z, *et al*. Cannabinoid receptor 2 activation restricts fibrosis and alleviates hydrocephalus after intraventricular hemorrhage [J]. *Brain Res*, 2017 Jan, 01:1654.
- [13] WANG D, NYKANEN M, YANG N, *et al*. Altered cellular localization of aquaporin-1 in experimental hydrocephalus in mice and reduced ventriculomegaly in aquaporin-1 deficiency [J]. *Mol Cell Neurosci*, 2011, 46(1): 318-324.
- [14] SHEN X Q, MIYAJIMA M, OGINO I, *et al*. Expression of the water-channel protein aquaporin 4 in the H-Tx rat; possible compensatory role in spontaneously arrested hydrocephalus [J]. *J Neurosurg*, 2006, 105(6): 459-464.
- [15] LIU Q, YAN L, HUANG M, *et al*. Experimental alcoholism primes structural and functional impairment of the glymphatic pathway [J]. *Brain Behav and Immun*, 2020 Mar, 85.
- [16] MORIMOTO Y, YOSHIDA S, KINOSHITA A, *et al*. CFAP43 Nonsense mutation in causes normal-pressure hydrocephalus with ciliary abnormalities [J]. *Neurology*, 2019 May, 92(20).
- [17] ABDELHAMED Z, VUONG SM, HILL L, *et al*. *Ccdc39A* mutation in causes neonatal hydrocephalus with abnormal motile cilia development in mice [J]. *Development*, 2018 Jan, 145(1).
- [18] WANG X, ZHOU Y, WANG J, *et al*. *SNX27* Deletion Causes Hydrocephalus by Impairing Ependymal Cell Differentiation and Ciliogenesis [J]. *J Neurosci*, 2016 Dec, 36(50):12586-12597.
- [19] MENG H, LI F, HU R, *et al*. Deferoxamine alleviates chronic hydrocephalus after intraventricular hemorrhage through iron chelation and *Wnt1/Wnt3a* inhibition [J]. *Brain Res*, 2015 Mar, 30:1602.
- [20] AHN J H, CHO H, KIM J H, *et al*. Meningeal lymphatic vessels at the skull base drain cerebrospinal fluid [J]. *Nature*, 2019 08, 572(7767).
- [21] RASMUSSEN M K, MESTRE H, NEDERGAARD M, *et al*. The glymphatic pathway in neurological disorders [J]. *Lancet Neurol*, 2018 11, 17(11):1016-1024.
- [22] LIU X, GAO C, YUAN J, *et al*. Subdural haematomas drain into the extracranial lymphatic system through the meningeal lymphatic vessels [J]. *Acta Neuropathol Commun*, 2020 Feb 14, 8(1):16.
- [23] HAUGLUND N L, KUSK P, KORNUM B R, *et al*. Meningeal Lymphangiogenesis and Enhanced Glymphatic Activity in Mice with Chronically Implanted EEG Electrodes [J]. *J Neurosci*, 2020 Mar 11, 40(11):2371-2380.
- [24] ZHOU Y, CAI J, ZHANG W, *et al*. Impairment of the Glymphatic Pathway and Putative Meningeal Lymphatic Vessels in the Aging Human [J]. *Ann Neurol*, 2020 Jan, 87(3):357-369.
- [25] BÖRCEK A Ö, UÇAR M, KARAASLAN B. Simplest radiological measurement related to clinical success in endoscopic third ventriculostomy [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2016 Nov, 152: 16-22.
- [26] ALJAAF A J, VAN TONDER L, MALLUCCI C, *et al*. Patients Attitude to Technology : A Way to Improve Hydrocephalus Management and Follow up Using Smartphone Intelligent Application [J]. *J Med Syst*, 2019 Jul 25, 43(9):295.

(收稿日期: 2020-04-04; 修回日期: 2020-04-07; 编辑: 张翰林)

《西部医学》对文稿作者署名的要求

作者应是参与选题设计及/或参与资料收集、分析、解释、起草(修改)论文中关键性理论或其他主要内容,能对编辑部修改意见进行审核修改,并对学术问题进行答辩,且最终同意该文发表者方可作为作者署名。作者署名排序应在投稿时确定,多作者、多单位合作课题尤应在投稿前确定,投稿后需变更顺序者,须附作者签名同意及单位签署公章的变更说明。集体署名的文稿,在文题下列出署名集体名称,将该文负责的关键人物列为通信作者,在文末列出文稿整理者姓名及参与人员。每篇文稿可允许有一名通信作者,通信作者一般应是论文的指导者,具有高级技术职称,基于国家标准对文献著录要求规则,通信作者排序最好在第二或第三位;文稿未特别标明者,则视第一作者为自然联系人与通信作者。第一作者及通信作者简介和联系方式应脚注于文稿首页下方。

《西部医学》编辑部

2020年5月