

· 标准与规范 ·

特发性正常压力脑积水诊治专家共识
(2026 版)

中国老年保健协会脑积水专病分会 中华医学会神经外科学分会 中国神经外科重症
管理协作组 北京医学会神经外科学分会

通信作者:魏俊吉,中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经外科,北京
100730,Email:weijj1999@163.com;高晶,中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院
神经科,北京 100730,Email:gj107@163.com

【摘要】 特发性正常压力脑积水(iNPH)是老年人群中常见、可干预的脑脊液循环障碍相关综合征之一,临床诊治中存在漏诊、误诊及治疗效果差异大等问题。基于此,中国老年保健协会脑积水专病分会、中华医学会神经外科学分会、中国神经外科重症管理协作组以及北京医学会神经外科学分会组织多学科专家制订《特发性正常压力脑积水诊治专家共识(2026版)》。该共识在《中国特发性正常压力脑积水诊治专家共识(2016)》基础上,系统检索2016年1月至2025年6月相关文献,结合定性综合分析结果及临床实践,从流行病学、病理生理机制、诊断、评估、治疗及随访等方面制订临床实践建议,明确iNPH的核心临床特征、特征性影像学表现,以及辅助诊断关键指标,同时需结合脑脊液释放试验结果综合诊断,并与多种神经退行性疾病、继发性脑积水等鉴别;推荐脑脊液释放试验为术前核心评估手段,同时规范与之相关的认知、排尿、步态等多维度评估方法;外科分流手术为目前有效治疗方式,在手术方式选择、分流系统选择、合并症处理方面提供了详尽的建议,最终形成39条推荐意见。该共识为iNPH的临床规范化诊断、评估及治疗提供了标准化参考,同时指出疾病早期诊断标志物、微创手术技术、智能分流系统等方面为未来研究方向。

【关键词】 特发性正常压力脑积水; 临床特征; 脑脊液释放试验; 分流手术治疗; 专家共识

基金项目:国家卫生健康委百万减残工程专家委员会“脑卒中防治科技应对重点项目”(2024PSPT0903102);中央高水平医院临床科研业务费(2025-PUMCH-A-159);中国医学科学院医学与健康科技创新工程(2024-I2M-C&T-B-022)

实践指南注册:国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2026CN1388)

Expert consensus for the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus (2026 edition)

Hydrocephalus Branch, Chinese Aging Well Association; Chinese Society of Neurosurgery, Chinese Medical Association; Chinese Neurocritical Care Management Collaborative Group; Neurosurgery Branch of Beijing Medical Association

Corresponding authors: Wei Junji, Department of Neurosurgery, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100730, China, Email: weijj1999@163.com; Gao Jing, Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100730, China, Email: gj107@163.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20260415-01033

收稿日期 2026-04-15 本文编辑 张志巍

引用本文:中国老年保健协会脑积水专病分会,中华医学会神经外科学分会,中国神经外科重症管理协作组,等.特发性正常压力脑积水诊治专家共识(2026版)[J].中华医学杂志,2026,106(27):2795-2818.

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20260415-01033.



中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



【Abstract】 Idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH) is a common and treatable syndrome related to cerebrospinal fluid circulation disorders in the elderly, with clinical problems including missed diagnosis, misdiagnosis and significant variations in therapeutic efficacy. Therefore, multidisciplinary experts in the Chinese Association for Geriatric Health Care's Hydrocephalus Specialty Branch, the Chinese Medical Association's Neurosurgery Branch, the Chinese Neurosurgery Critical Care Management Collaborative Group, and the Beijing Medical Association's Neurosurgery Branch were organized to formulate the *Expert consensus for the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus (2026 edition)*. Based on the *Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus (2016 edition)*, this consensus systematically reviews relevant literature from January 2016 to June 2025. Combining the findings of comprehensive qualitative analysis and clinical practice, it develops clinical practice recommendations covering epidemiology, pathophysiological mechanisms, diagnosis, assessment, treatment and follow-up. This consensus clarifies the core clinical features, characteristic imaging features, and key auxiliary diagnostic indicators. Comprehensive diagnosis of iNPH requires integration with the results of the cerebrospinal fluid tap test, and differential diagnosis should be made from various neurodegenerative diseases and secondary hydrocephalus. The cerebrospinal fluid tap test is recommended as the core preoperative evaluation tool, with standardized multi-dimensional assessment methods for cognition, urinary function and gait to match the test. Surgical shunting is confirmed as the current effective treatment, with detailed recommendations on the selection of surgical approaches, shunt system selection and the management of comorbidities, 39 recommendations were finally established. This consensus provides a standardized reference for the clinical diagnosis, assessment and treatment of iNPH. It also highlights future research directions, including early diagnostic biomarkers, minimally invasive surgical techniques and intelligent shunt systems.

【Key words】 Idiopathic normal pressure hydrocephalus; Clinical characteristics; Cerebrospinal fluid release test; Shunt surgery; Expert consensus

Fund program: Science and Technology Major Project of Stroke Prevention and Treatment of the NHC-Million Disability Reduction Initiative (2024PSPT0903102); National High Level Hospital Clinical Research Funding (2025-PUMCH-A-159); CAMS Innovation Fund for Medical Sciences (2024-I2M-C&T-B-022)

Practice guideline registration: Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2026CN1388)

特发性正常压力脑积水 (idiopathic normal pressure hydrocephalus, iNPH) 以步态、认知、排尿障碍三联征及正常压力性脑室扩张为典型特征, 是临床少见的可逆性痴呆类疾病。目前国内 iNPH 诊疗尚不规范, 存在明显两极分化问题: 一方面临床识别不足、漏诊率高, 大量患者错失规范治疗时机; 另一方面存在泛化诊断、扩大手术指征等过度诊疗现象, 导致无效手术及相关并发症增多。为统一国内 iNPH 诊疗标准、规范全流程诊疗行为、提升临床诊治水平, 由中国老年保健协会脑积水专病分会、中华医学会神经外科学分会、中国神经外科重症管理协作组、北京医学会神经外科学分会联合发起, 组建多学科专家团队, 在《中国特发性正常压力脑积水诊治专家共识 (2016)》基础上修订更新形成《特发性正常压力脑积水诊治专家共识 (2026 版)》。本共识参照 iNPH 标准临床诊疗路径架构编写, 旨在规范国内 iNPH 诊疗行为, 纠正漏诊与过度诊疗

乱象, 为临床筛查、诊断、治疗及随访提供标准化循证依据, 全面提升国内 iNPH 规范化诊疗水平。

第一部分 共识制订方法学

一、发起机构及注册

本共识由中国老年保健协会脑积水专病分会、中华医学会神经外科学分会、中国神经外科重症管理协作组、北京医学会神经外科学分会于 2025 年 6 月联合发起。本共识已在国际实践指南注册与透明化平台 (<https://www.guidelines-registry.cn/>) 完成注册, 注册号为 PREPARE-2026CN1388。

二、使用者及目标应用人群

本共识适用于全国各级医疗机构神经外科、神经内科、老年病科、影像科等相关临床医师、护理及规培人员, 为 iNPH 患者的临床诊疗提供参考, 亦可作为临床质控、专科培训及科研教学的规范化参考



依据。目标应用人群为 iNPH 患者。

三、临床问题的确定

围绕国内 iNPH 诊疗疑点、难点梳理候选临床问题,经多轮多学科专家研讨筛选,最终确立覆盖诊断、评估、治疗、并发症防控、预后管理等核心临床问题体系。

四、证据检索策略及证据质量评价

证据检索时限为 2016 年 1 月至 2025 年 6 月,以“idiopathic normal pressure hydrocephalus”和“特发性正常压力脑积水”为主要检索词系统检索 PubMed、Web of Science 及中国知网、万方、中华医学期刊全文数据库,更新近十年相关高质量研究,并通过人工补检纳入安慰剂对照的 iNPH 分流术疗效试验 (placebo controlled effectiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus shunting, PENS) 等最新前沿研究,保障证据全面性与时效性。优先纳入随机对照试验、系统评价及 meta 分析等高质量文献,因目前 iNPH 相关研究样本有限、同质化较差,本次主要采用定性证据综合分析,定量系统评价作为非强制性备选方案,经编委会评估可行后酌情实施。

五、文献证据等级评价与推荐强度分级

本共识采用国际通用的推荐分级的评估、制定与评价 (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, GRADE) 循证分级体系 (表 1)。以单个临床问题的整体证据体为评价单元,综合研究设计类型、样本体量、偏倚风险、异质性、间接性、发表偏倚等因素统一评级,不针对单篇文献单独分级。证据质量分为 A、B、C、D 4 级,推荐强度分为强推荐 (干预利弊明确)、弱推荐 (利弊不确定、需个体化抉择)。

六、推荐意见的形成

本指南采用改良德尔菲法整合国内外循证临床证据与多学科专家组诊疗观点,先通过多轮线上问卷征集专家意见,再经线下集中研讨逐条梳理、修订候选推荐条目;以“非常同意+比较同意”合计占比 $\geq 80\%$ 作为达成共识的判定阈值,未达阈值的条目经再次论证修订后开展第二轮意见征集,两轮后共识度仍不达标者予以剔除,最终形成 39 条推荐建议。

七、利益冲突管理

本共识制订建立严格的利益冲突管控机制,所有编撰、评审及决策人员均需完成利益冲突声明,如实申报潜在商业及科研利益关联,存在利益冲突者全程回避相关编撰与评审工作。本次修订无商

表 1 推荐分级的评估、制定与评价 (GRADE) 分级法
证据质量等级和推荐强度分级

等级	定义与说明
证据质量	
高 (A)	非常有把握观察值接近真实值
中 (B)	对观察值有中等把握:观察值有可能接近真实值,但也有可能差别很大
低 (C)	对观察值的把握有限:观察值可能与真实值有很大差别
极低 (D)	对观察值几乎没有把握:观察值与真实值可能有极大差别
推荐强度	
强推荐	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱推荐	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

业机构干预,所有内容均基于客观循证证据与专业临床判断,保障共识学术中立、权威与规范。

第二部分 iNPH 的流行病学及病理生理机制

一、iNPH 的流行病学

iNPH 在老年患者中较为常见,美国一项调查显示,约 14% 的疗养院老年人符合 iNPH 的诊断特征^[1]。在普通人群中,iNPH 的总体患病率估计为 (10~22) 例/10 万人;而在 ≥ 65 岁人群中,基于前瞻性人群筛查的研究数据显示,患病率为 3.7%;在 80 岁及以上人群中可升高至 8.9%^[2-3]。中国最新大样本流行病学调查结果显示,上海市 ≥ 60 岁人群中,约 13.4 万人符合 iNPH 的临床可疑或临床诊断特征。iNPH 的患病率在 2.14%~2.59%, ≥ 90 岁人群发病率增加至 7.99%,然而仍缺乏全国性发病率数据^[4]。随着年龄增长,发病风险显著增加,高龄是 iNPH 最重要的危险因素之一。由于 iNPH 早期症状与阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD)、帕金森病 (Parkinson's disease, PD) 及其他神经退行性疾病相似,iNPH 常被误诊或漏诊,导致实际发病率被严重低估。

二、iNPH 的病理生理机制

iNPH 自 1965 年首次报道以来已逾半个世纪,由于其病理生理机制较为复杂,病因及其潜在的病理生理与遗传机制仍未完全阐明,“特发性”这一前缀仍沿用至今。病理学与流行病学研究为揭示多种疾病的发病机制提供了重要的理论基础,然而针对 iNPH 的相关研究仍处于初步探索阶段。根据当前研究的成果提出数种可能参与 iNPH 发病的机制

假说。

1. 神经炎症反应:神经炎症反应被认为在 iNPH 的发病过程中发挥重要作用,多个研究表明,患者脑脊液中炎症相关细胞因子,如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6、转化生长因子- β 1 和单核细胞趋化蛋白-1 水平显著升高,尤其是肿瘤坏死因子- α ,其在多个独立队列中均被证实上调,且与认知功能障碍和白质损伤密切相关^[5-7];此外,星形胶质和小胶质细胞的活化可能通过释放炎症介质进一步破坏神经元结构和功能,提示神经炎症可能通过多种机制介导 iNPH 的病理改变^[8-9]。

2. 脑血管病变:脑血管病变,尤其是小血管病理改变,在 iNPH 患者中较为常见,易导致脑灌注不足,可能加重脑代谢障碍,与认知功能下降相关^[10-11]。脑白质和灰质的结构与功能损伤在 iNPH 发生机制中也发挥重要作用,白质受压牵拉导致传导通路障碍,灰质结构退化及功能连接异常则与认知和运动障碍密切相关,是其多系统症状的重要解剖基础。

3. 神经退行性变:神经退行性变这一发病机制也受到关注,iNPH 患者脑内可出现 β -淀粉样蛋白 (amyloid-beta protein, A β) 和磷酸化-tau 蛋白 (phosphorylated tau protein, p-tau) 异常沉积,与 AD 部分重叠,提示两者可能存在病理交叉^[12]。

4. 脑脊液动力学:脑脊液动力学机制方面研究认为,iNPH 核心病变可能涉及脑脊液动力学紊乱,脑组织结构与功能耦合的广泛障碍。首先,iNPH 患者通常存在脑脊液脉冲性流动增强的现象,表现为中脑导水管内脑脊液冲击波增强、中脑导水管每搏输出量升高。这种“高动力状态”可通过相位对比磁共振成像 (phase-contrast magnetic resonance imaging, PC-MRI) 加以评估,具有潜在的诊断与疗效预测价值^[13]。此外,部分患者存在脑脊液净流量反转,表现为舒张期脑脊液反流增强,可能在脑室系统内产生持续的压力梯度,导致脑室扩张及室管膜的机械牵拉^[14]。其次,脑脊液的再吸收障碍构成 iNPH 另一关键发病机制。研究表明,iNPH 患者的脑脊液流出阻力显著升高,可能与蛛网膜颗粒吸收功能减退、静脉窦狭窄导致的颅内静脉压升高、脑顺应性降低等因素密切相关^[15-17]。这些液体动力学异常最终导致脑室系统持续扩张,并影响脑实质灌注。

5. 脑清除系统功能障碍:被认为是 iNPH 的重要发病机制之一。多项研究表明,iNPH 患者的类

淋巴系统受损,表现为水通道蛋白 4 表达下调及极化障碍,进而影响脑脊液与脑间质液之间的物质交换,导致 A β 、p-tau 等代谢废物清除减少^[18-20]。结构影像学(如弥散张量成像)研究亦显示,iNPH 患者白质各向异性分数下降、平均扩散率升高,提示微结构完整性受损;功能连接分析发现前额叶、岛叶等区域网络功能减弱,与临床认知障碍及运动功能障碍密切相关^[21-22]。

以上多种因素共同作用,使 iNPH 成为一种涉及液体动力学、血管灌注功能不足、免疫炎症反应与神经退行性变性等多机制协同的复杂疾病。

第三部分 iNPH 的诊断

一、iNPH 的诊断标准

临床问题 1: iNPH 的诊断标准

(一) iNPH 的临床症状诊断标准

推荐意见 1: iNPH 临床特征包括步态障碍、认知障碍和排尿障碍三联征。iNPH 的诊断应至少包括三联征中的一种。(B 级证据,强推荐)

iNPH 的典型临床表现包括步态障碍、认知障碍和排尿障碍三联征。步态障碍是 iNPH 最常见的症状,其次为认知障碍和尿失禁。步态障碍的发生率最高,不同文献报道为 94%~100%^[23-25];认知障碍和排尿障碍的比例存在较大差异。多项研究指出,约 60% 的患者会完全出现上述三联征^[26-28]。然而日本一项针对 1 524 例患者的大规模问卷调查显示,仅 12.1% 的患者表现出完整的三联征^[23]。

1. 步态障碍: iNPH 患者步态不稳和行走缓慢,表现为 3 个典型特征:步幅变小、磁性步态和宽基底步态^[29-30]。通常抬脚高度变小,转身时步幅变小和不稳更为突出,部分患者启动时步态冻结。严重患者可反复跌倒、完全不能独自站立或行走。

2. 认知障碍:最常表现为精神运动速度减慢、注意力涣散,随病情加重逐渐出现工作记忆减退、执行功能减退、语言表达流畅性减退等,最终出现全面性认知功能障碍^[31-33]。此外,需要关注 iNPH 患者的精神行为症状。淡漠、动机缺乏和焦虑、抑郁是最为常见的症状,一项针对 iNPH 患者精神行为症状的调查显示,淡漠的发生率高达 70.3%,随后是焦虑(25%)^[34]。一般来说,iNPH 患者较少出现幻觉妄想、激越、易激惹等精神症状。

3. 排尿障碍:早期可表现为尿频、尿急,后期多为完全尿失禁。多数患者进行尿动力学检查提示



逼尿肌过度兴奋,膀胱容积变小^[35],但也有部分患者表现为残余尿量增加^[36]。

除典型的三联征外,部分 iNPH 患者还可出现头痛、头晕、嗜睡、听力下降、视物模糊、性功能障碍、精神情绪症状等非特异性表现,需要进行充分鉴别诊断。

(二) iNPH 的影像学诊断标准

推荐意见 2: 脑室扩张是脑积水的典型影像学表现, Evans 指数 (Evans index, EI) > 0.3 是诊断脑室扩张的关键指标; 蛛网膜下腔不成比例扩大 (disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus, DESH) 征和胼胝体角 < 90° 是 iNPH 较特异的影像学表现, 多伴有三脑室的扩张。(B 级证据, 强推荐)

1. 脑室扩张: 主要为侧脑室和三脑室的扩张, 常呈对称性扩张^[37]。EI 指侧脑室前角最大宽度/同层面颅腔内径最大宽度比值, 是量化脑室扩大的常用指标, EI > 0.3 是诊断脑室扩张的关键指标, 其诊断价值在多项研究中得到验证, 特异度较高 (83%~94%)^[8-10], 提示脑室扩张更可能为 iNPH 而非单纯脑萎缩^[38]。然而, EI 灵敏度中等 (70%~97%)^[39-41], 无法全面反映脑室形态, 对部分临床症状典型但 EI < 0.3 的患者可能出现漏诊^[42]。

2. DESH 征: 表现为双侧侧裂池及基底池增宽, 同时额顶部凸面和中线旁脑沟变窄, 是 iNPH 的典型表现^[24]。其诊断灵敏度 64%~100%, 特异度 > 90%^[26]。

3. 胼胝体角 < 90°: 有助于区分 iNPH 与 AD, 具有较高的诊断特异度, 其诊断价值已得到大量文献验证^[43-44]。

(三) iNPH 的实验室诊断及标志物

推荐意见 3: 诊断 iNPH 脑脊液压力范围应为 70~200 mmH₂O (1 mmH₂O = 0.009 8 kPa); 目前仍缺乏特异性的实验室诊断标志物, 脑脊液 Aβ₄₂、tau 总蛋白 (total tau protein, t-tau)、p-tau181 和神经丝蛋白轻链 (neurofilament light chain, NfL) 检测有助于 iNPH 诊断、鉴别诊断及手术效果评估。(B 级证据, 弱推荐)

iNPH 目前缺乏特异性的实验室诊断标志物, 应进行血液的常规检查以除外其他病因, 如血常规、血生化、同型半胱氨酸、梅毒抗体、人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 抗体、凝血功能、载脂蛋白 E (apolipoprotein E, APOE) 基因型等检测。

脑脊液检测对于 iNPH 的鉴别诊断有重要临床

意义, 首先需进行压力测量, 诊断 iNPH 脑脊液压力范围应为 70~200 mmH₂O, 其次应送检脑脊液常规、生化、细胞学、细菌学等除外炎症、蛛网膜下腔出血或肿瘤等继发性脑积水。此外, 送检脑脊液 Aβ₄₂、t-tau、p-tau181 对于鉴别 iNPH 和 AD 有一定参考价值。多项研究显示, iNPH 脑脊液可表现为 Aβ₄₂ 降低, t-tau 和 p-tau181 正常, 后两者在 AD 中明显增加^[45-48]。此外, NfL 可反映神经损伤, 在多种神经退行性疾病和 iNPH 中均可增高, 但是, iNPH 增高程度也不如 AD^[46, 49]。

大量研究探索了对脑脊液分流手术效果有预测价值的脑脊液标志物, 目前证据显示 t-tau、p-tau181、NfL 和亮氨酸 α-2-蛋白糖的显著增高提示分流手术效果不佳, 其他标志物的预测价值仍有待研究^[50-52]。

(四) iNPH 的诊断标准

推荐意见 4: iNPH 的诊断需结合临床症状、影像学以及脑脊液释放试验和分流手术效果综合作出。排除继发性因素后, 临床症状和影像表现支持, 则临床疑诊 iNPH; 若腰椎穿刺压力正常, 脑脊液释放试验阳性或分流术后症状改善, 可临床确诊 iNPH。(B 级证据, 强推荐)

根据获得的临床信息程度不同, 建议 iNPH 的诊断层级分为临床疑诊和临床确诊^[53-54]。

1. 临床疑诊: (1) 临床至少有典型三联征中的一种症状; (2) 影像学提示脑室增大, EI > 0.3, DESH 征阳性; (3) 排除可引起上述症状的继发性病因, 尤其是可引起脑积水的蛛网膜下腔出血、颅内感染、脑外伤、先天发育畸形等。

2. 临床确诊: (1) 满足临床疑诊标准; (2) 脑脊液压力处于正常范围 (70~200 mmH₂O), 脑脊液常规、生化等检验正常; (3) 脑脊液释放试验或引流试验阳性 (详见“第四部分 iNPH 的评估”) 或脑脊液分流手术后症状改善。

iNPH 临床诊断路径图见图 1。

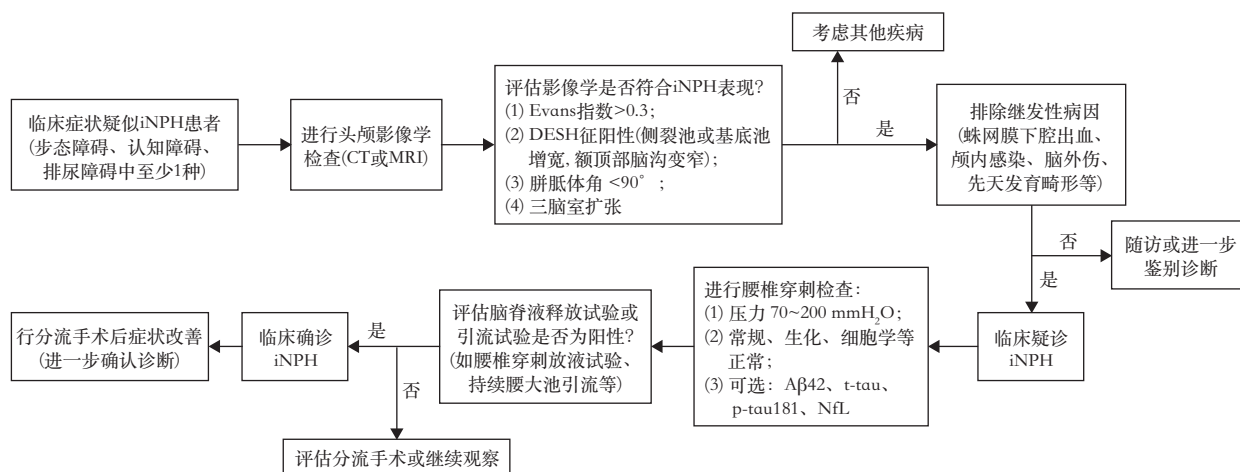
二、iNPH 的鉴别诊断

临床问题 2: iNPH 的鉴别诊断

推荐意见 5: iNPH 重点需要与继发性脑积水及神经退行性疾病鉴别, 但需注意 iNPH 常会与其他神经退行性疾病共病。(B 级证据, 强推荐)

1. 继发性交通性脑积水: 蛛网膜下腔出血、脑膜炎等疾病可继发出交通性脑积水, 临床也表现出脑积水三联征, 急性期可通过脑脊液常规生化检测鉴别; 慢性期需要通过详细的病史问诊鉴别。





注:iNPH为特发性正常压力脑积水;MRI为磁共振成像;DESH为蛛网膜下腔不成比例扩大;Aβ42为β-淀粉样蛋白42;t-tau为tau总蛋白;p-tau181为磷酸化-tau蛋白181;NfL为神经丝蛋白轻链;1 mmH₂O=0.009 8kPa

图1 iNPH临床诊断路径图

2. 脑小血管病:脑小血管病临床可出现慢性进展性认知障碍、步态障碍和尿便障碍,部分患者会在急性卒中发作后阶梯性加重,询问脑血管病危险因素,MRI检查可见多发腔隙或软化灶、微出血、脑白质高信号等^[55]。脑积水所致渗透性脑白质高信号位于侧脑室前后角及侧脑室旁,常呈现均匀一致的液体衰减反转恢复序列(fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR)高信号,而脑小血管病所致白质高信号呈灶状或片状分布,容易累及半卵圆中心及皮层下白质,有助于鉴别。

3. AD:AD以缓慢进展的认知障碍为临床表现,同时脑萎缩继发脑室增大,需要鉴别iNPH,因为多数AD患者早期不会有运动障碍和尿便障碍。送检脑脊液Aβ42、t-tau、p-tau181对于鉴别iNPH和AD有重要价值^[56]。需要注意,临床上AD和iNPH可能合并存在,此类患者进行脑脊液分流手术可能短期部分改善症状,但长期预后仍呈进展加重^[57-58]。

4. 帕金森综合征:包括PD及帕金森叠加综合征(进行性核上性麻痹、皮质基底节变性和多系统萎缩P型)。帕金森综合征患者运动障碍常累及上肢或偏侧,其步态障碍与iNPH不同,需加以鉴别。尤其是进行性核上性麻痹和皮质基底节变性早期出现运动障碍和认知障碍,容易和iNPH混淆,此类疾病通常不伴有脑室显著增大,并有较为特征的中脑、脑干或皮层萎缩。同样,iNPH可合并帕金森综合征存在,需结合临床和影像学特征综合鉴别^[59]。

5. 路易体痴呆(dementia with Lewy bodies, DLB):临床典型表现为帕金森综合征、波动性认知障碍、生动的视幻觉,脑脊液生物标志物也可呈现

Aβ42降低、t-tau和p-tau181正常,需与iNPH鉴别。但iNPH较少出现视幻觉、快速眼动期睡眠行为障碍等,可通过完善多导睡眠图、多巴胺转运体正电子发射断层扫描(dopamine transporter positron emission tomography-computed tomography, DAT PET-CT)检查等鉴别^[60]。

三、iNPH的共患病

临床问题3:iNPH的共患病

推荐意见6:iNPH可与多种老年疾病共同存在,共病的存在增加诊断难度并影响手术效果。(B级证据,强推荐)

(一)神经退行性疾病

1. AD:尸检研究显示,约77%的iNPH患者存在AD病理改变,而AD患者中约18%合并iNPH^[61]。共病的存在可能加重认知损害症状,但研究显示,AD病理的存在未必影响iNPH患者对脑脊液分流手术的短期反应^[61]。

2. PD:约29.1%的iNPH患者合并PD或帕金森病痴呆^[62]。PD典型症状为动作减少、肌张力增高和静止性震颤,可通过多巴胺转运蛋白单光子发射计算机断层扫描(dopamine transporter single-photon emission computed tomography, DAT-SPECT)和脑脊液α-突触核蛋白检测对多巴胺能药物反应性进行区分。

3. DLB:约10.1%的iNPH患者合并DLB,其步态障碍和认知下降症状有重叠^[62]。

(二)脑小血管病

iNPH患者大多为老年人,普遍存在脑小血管病的影像表现。因此往往在MRI上iNPH的脑室扩



大与脑白质高信号、血管源性“腔隙”共存。这可能与脑血管硬化或微血管病变减少了脑血流量,从而加剧了脑脊液吸收障碍有关^[63]。共病可能加重步态障碍和认知损害。共病情况下脑小血管病的严重程度与分流手术效果无显著相关性,需要同时配合脑血管病相关治疗。

(三)男性前列腺增生及女性盆底组织松弛

iNPH 和男性前列腺增生及女性盆底组织松弛经常共存,且症状有重叠。两者最直接的共同点是都可能导致排尿功能障碍,特别是尿频、尿急和急迫性尿失禁。可以通过详细的病史询问、脑部影像学检查、直肠指检、尿动力学及泌尿系超声来发现共病存在。

(四)骨科疾病

1. 颈腰椎退行性疾病:相关的骨科颈腰椎退行性疾病可引起类似 iNPH 的步态异常(如假性间歇性跛行),共病时将加重步态障碍,通过详细的查体和影像学检查可以发现共病存在。

2. 骨关节炎:关节疼痛可能限制关节活动及行走,需与 iNPH 的步态僵硬进行鉴别。共病时需要小心甄别症状的病因。

第四部分 iNPH 的评估

一、脑脊液释放试验

临床问题 4: iNPH 患者脑脊液释放试验的实施方法

推荐意见 7: 临床疑诊 iNPH 患者在排除腰椎穿刺禁忌后应进行标准的脑脊液释放试验。(B 级证据,强推荐)

推荐意见 8: 脑脊液释放量建议单次释放 30~50 ml,或腰椎穿刺压力最低 0 mmH₂O(放液量不足 30 ml 时),对于临床可疑、单次腰椎穿刺脑脊液释放试验阴性患者,可考虑进行腰大池引流放液评估。放液后的行为学首次评估建议在放液后 24 h,若结果阴性,可在 48~72 h 再进行二次评估。脑脊液释放试验阳性判断标准建议一项症状改善 20% 以上或两项改善 10% 以上。(B 级证据,强推荐)

脑脊液释放试验为通过释放一定量的脑脊液观察临床症状是否改善的方法,分为单次腰椎穿刺脑脊液释放试验和持续腰大池引流试验。

单次腰椎穿刺脑脊液释放试验推荐腰椎穿刺放出 30~50 ml 脑脊液,若不足 30 ml 则以腰椎穿刺末压为 0 mmH₂O 为终止。放液前后分别评估步态、

认知和排尿功能。研究显示,步态障碍在放液后 8 h 和 24 h 显著改善,认知障碍则在 24 h 和 72 h 明显改善^[64]。因此,建议至少腰椎穿刺 24 h 之内进行首次评估,若结果阴性,建议 48~72 h 时再进行二次评估^[54]。运动和认知功能均应至少进行两项评估。一项改善 20% 以上或两项改善 10% 以上判断为改善阳性。脑脊液释放试验受多种因素影响,除上述的评估时间点等因素外,病程长短也是重要因素,病程 12 个月以内提示有更好的预后^[65],应对疑诊患者尽早进行脑脊液释放试验评估。此外,MRI 影像学上脑白质高信号程度也影响脑脊液释放试验阳性率,深部和皮层下白质病变越多则阳性率越低,而脑室旁白质病变多则阳性率更高^[66-67]。脑脊液释放试验对步态障碍改善效果最佳,尤其是步速,因此临床步态障碍明显的患者脑脊液释放试验阳性率更高^[68]。

持续腰大池引流试验建议释放脑脊液 150~200 ml/d,持续引流 72 h。持续腰大池引流可增加脑脊液释放试验的阳性率,对于临床疑诊而单次腰椎穿刺脑脊液释放试验阴性者可考虑,但需充分评估并发症风险。

(一)认知评估

临床问题 5: iNPH 患者的认知评估方法

推荐意见 9: 认知评估建议使用简易精神状态检查(mini-mental state examination, MMSE)量表、蒙特利尔认知评定(Montreal cognitive assessment, MoCA)量表,有条件可完善数字符号转换测验(digit symbol substitution test, DSST)、连线测验(trail making test, TMT)、斯特鲁普色词试验 C 图(Stroop-C, SCWT)、拉菲特插孔试验(grooved pegboard test, GPT)等详细测评。(C 级证据,弱推荐)

应用综合性量表评估 iNPH 患者整体认知功能,建议针对 iNPH 患者容易受累的注意力、精神运动速度、记忆和执行功能进行详细的量表评估。酌情也可对精神症状进行量表评估。建议选择有中国人群常模的量表。

1. MMSE 量表:是一种广泛应用于临床和科研的快速筛查认知障碍的工具,由 Folstein 等于 1975 年设计。包含各个认知域,操作简单,但具有“天花板效应”,MMSE 正常不能除外认知障碍。

2. MoCA 量表:是一种用于筛查轻度认知功能障碍和早期痴呆的快速评估工具,由 Nasreddine 等于 2005 年开发,受语言、教育和文化影响较大,不



同版本间划界分有差异,使用时应注意^[69]。

3. TMT:分为单纯数字连线测试(TMT-A)和数字字母交替连线测试(TMT-B),记录完成时间和错误个数,反映注意力、精神运动速度、执行功能。

4. DSST:根据数字填写对应的符号,主要用于检测精神运动速度、注意力、工作记忆和视觉运动协调能力,一般计算 90 s 内完成的正确个数和错误个数。

5. SCWT:将代表颜色名称的字用不同的颜色书写在卡片上,要求患者快速读出字的印刷颜色,而非字的意思,检测精神运动速度、注意力和执行功能,计算所用时间和正确个数。

6. GPT:要求患者将带有沟槽的金属钉插入匹配的孔板中,单手操作,两手分别计时,反映上肢运动速度、协调性和执行功能,研究显示,其对 iNPH 脑脊液释放试验的效果评价具有很好的敏感性^[70]。

(二)排尿障碍评估

临床问题 6: iNPH 患者的排尿评估方法

推荐意见 10: iNPH 患者排尿障碍评估方法建议采用国际尿失禁咨询问卷(international consultation on incontinence questionnaire, ICIQ-IF)量表。(C 级证据,弱推荐)

询问患者及照料者,根据严重程度和发生频率综合评分,可依据 ICIQ-IF 量表^[71-72]或 iNPH 分级量表(idiopathic normal pressure hydrocephalus grading scale, iNPHGS)评分^[16, 73]中排尿障碍部分进行。有条件可进行详细的尿动力学检查和评估。

(三)步态评估

临床问题 7: iNPH 患者步态评估方法

推荐意见 11: iNPH 患者步态评估建议行 10 m 步行试验和 5 m 折返行走试验,建议重复两次取平均值。(B 级证据,强推荐)

步态评估应完善相关参数的记录,同时录像,有条件的单位可使用步态监测和分析的可穿戴智能传感设备进行评估^[74]。每项试验建议重复 2 次,取平均值。

1. 10 m 步行试验:按照日常行走状态(独立行

走、拄拐行走、搀扶行走等)在划定标尺的安全区域直线行走 10 m,记录所需的时间、步数、步态、步基等参数。

2. 5 m 折返行走试验:患者坐在椅子上,接到指令后,从椅子上站起,直线行走至 5 m 指定终点处,并折返至坐回椅子上。记录所需的时间、步数、步态等参数^[53]。

3. 闭目难立征、一字步等:根据是否能完成,可定性评估患者姿势平衡障碍。

临床问题 8: iNPH 患者的综合评估及整体生活能力评估

推荐意见 12: iNPHGS 可用于简便评估 iNPH 严重程度及脑脊液释放试验效果。(C 级证据,弱推荐)

在分项评估的基础上,可根据日本学者提出的 iNPHGS(表 2)进行综合评估,该评分系统相对简洁,经过验证可较敏感地反映脑脊液释放试验的效果^[75]。整体生活能力建议采用日常生活能力(activities of daily living, ADL)量表和(或)改良的 Rankin 量表评估。

二、影像学评估

临床问题 9: iNPH 的影像学评估方法

推荐意见 13: 疑诊 iNPH 的患者均应进行头 MRI 检查,不能行头 MRI 检查时,至少完成 CT 检查。(A 级证据,强推荐)

推荐意见 14: 头 MRI 检查应至少包括 T₂ 加权像(T₂ weighted imaging, T₂WI)或 FLAIR、弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、T₁ 加权像(T₁ weighted imaging, T₁WI)。推荐进行三维 T₁WI,有利于实现各种影像学指标的定量化测量。(A 级证据,强推荐)

推荐意见 15: 有条件时可进一步进行 MRI 特殊序列评估,为诊断和手术预后提供更多病理生理信息。(B 级证据,弱推荐)

(一)常规影像学评估

常规影像学评估主要依靠 CT 和 MRI 检查。CT 检查简便快捷,可显示脑室扩大和脑沟消失等

表 2 特发性正常压力脑积水分级量表标准

分级	步态障碍	认知障碍(痴呆)	尿失禁
0	正常	处于正常范围	无
1	步态不稳,可独立行走	无明显痴呆,情感淡漠	无,存在尿频或尿急
2	需单拐辅助行走	社交依赖,居家可独立生活	夜间偶发尿失禁
3	需双拐或助行器辅助行走	居家生活,部分依赖	频发尿失禁
4	无法行走	完全依赖照料	膀胱功能几乎完全丧失



基本征象,但软组织分辨率不如MRI^[76]。MRI是iNPH影像评估的核心,可多序列、多平面观察脑室形态与脑室周围白质信号^[76]。在MRI评估中,EI测量是最基本的方法,在轴位图像上测量同层面侧脑室前角最大宽度与颅腔内径最大宽度的比值,EI>0.3提示脑室扩大^[37]。胼胝体角测量需在垂直于前后连合线的冠状位上,经后连合平面进行^[42]。DESH征的评估需结合轴位和冠状位图像,观察双侧侧裂池以上脑凸面及中线旁脑沟变窄,而侧裂池、脑室等扩大^[24]。脑室周围白质高信号通常在FLAIR序列上评估^[77]。为实现准确的影像学测量,需在特定扫描角度下进行,而三维T₁WI便于重建标准化平面,从而实现各种影像学指标的量化测量^[78]。

(二)其他影像学评估技术

进一步影像学评估技术可提供更丰富的诊断与病理生理信息。

1. 弥散张量成像:可显示iNPH患者脑室周围白质纤维束的微结构改变,如部分各向异性值降低和平均扩散率升高,有助于与其他神经退行性疾病相鉴别^[79]。

2. PC-MRI:可无创量化脑脊液流动动力学参数,如导水管脑脊液峰值流速,其与分流手术预后存在相关性^[80]。

3. 脑血流灌注成像:如动脉自旋标记技术,常

可显示iNPH患者前额叶等区域的低灌注,辅助评估脑功能损伤^[81]。

4. 磁共振波谱:可检测脑组织代谢物变化,iNPH患者常表现为N-乙酰天门冬氨酸降低,提示存在神经元损伤和神经功能障碍^[82]。

5. 磁共振弹性成像:通过测量脑组织硬度,可发现iNPH患者脑室周围组织顺应性降低,可能与脑脊液吸收障碍的病理机制相关^[83]。

6. 血氧水平依赖功能MRI:可揭示iNPH患者默认模式网络等功能网络的内在连接异常,为理解其认知障碍机制提供了新视角^[22]。

iNPH患者的评估流程图见图2。

iNPH患者的辅助评估表见附录1(扫描文章首页二维码查看,包括附表1~8)。

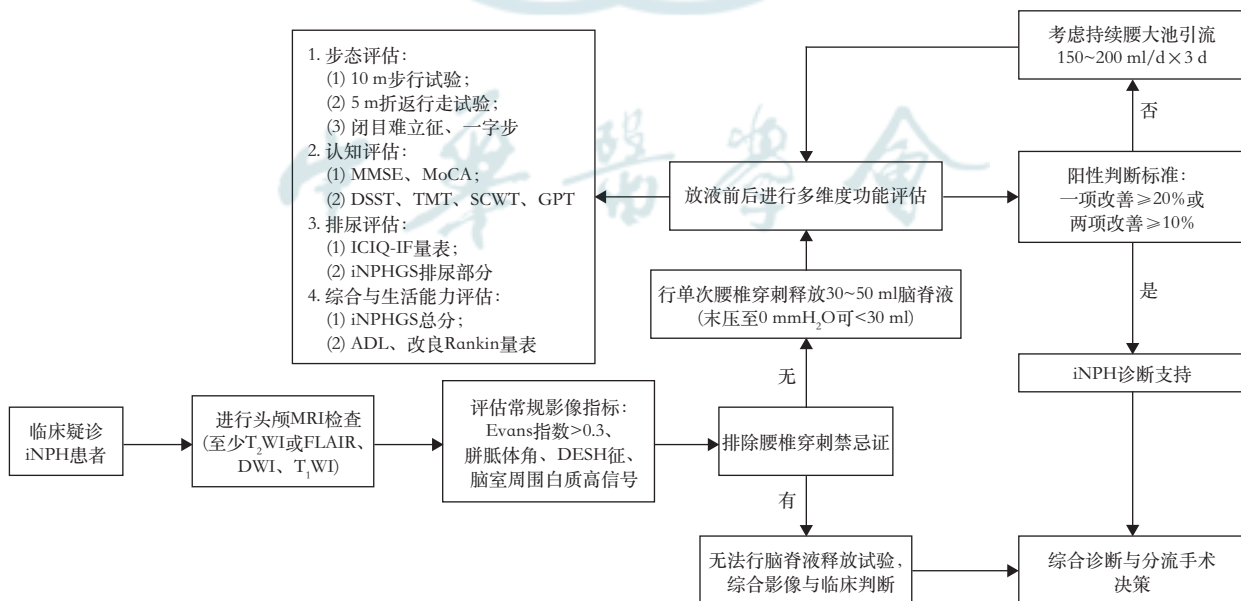
第五部分 iNPH的治疗

一、iNPH的外科治疗

(一)外科治疗适应证

临床问题10:iNPH外科治疗的适应证

推荐意见16:外科手术是治疗iNPH的有效方法,脑室腹腔分流术(ventriculoperitoneal shunt, VPS)和腰大池腹腔分流术(lumboperitoneal shunt, LPS)能够改善患者病情。(B级证据,强推荐)



注:iNPH为特发性正常压力脑积水;MRI为磁共振成像;T₂WI为T₂加权像;FLAIR为液体衰减反转恢复序列;DWI为弥散加权成像;T₁WI为T₁加权像;DESH为蛛网膜下腔不成比例扩大;MMSE为简易精神状态检查量表;MoCA为蒙特利尔认知评定量表;DSST为数字符号转换测验;TMT为连线测验;SCWT为斯特鲁普色词试验C图;GPT为拉菲特插孔试验;ICIQ-IF为国际尿失禁咨询问卷;iNPHGS为iNPH分级量表;ADL为日常生活能力;1 mmHg=0.009 8 kPa

图2 iNPH患者的评估流程图



推荐意见 17: iNPH 患者排除手术禁忌后应尽早手术以争取更多的临床及社会获益。(B 级证据, 强推荐)

推荐意见 18: 脑脊液释放试验阳性的共病患者仍能从手术中获益。(C 级证据, 弱推荐)

外科治疗是 iNPH 患者的有效方法, 脑脊液分流术有助于改善患者症状、延缓疾病进展并提高长期生活质量^[53]。对于经充分评估符合 iNPH 临床诊断的患者, 可尽早行外科手术治疗, 可能实现症状完全或部分逆转, 腰椎穿刺脑脊液释放试验或持续腰大池引流试验阳性者手术获益更明确。2025 年最新发表的 PENS 试验, 是目前关于脑脊液释放试验筛选的 iNPH 分流手术疗效最具代表性的随机对照试验之一。结果显示, 经脑脊液释放试验筛选后适合手术的 iNPH 患者, 术后 3 个月虽然认知及尿控功能变化不明显, 但是步态速度和步态平衡 Tinetti 评分在使用新型“开放与关闭调压阀分流装置”中的开放分流阀门组疗效显著改善^[84]。一项纳入 54 项研究、4 811 例患者的 meta 分析显示, 脑脊液分流术总体有效率 74%, 其中步态改善率最高 (72%), 认知和排尿功能改善率约为 50%^[85]。对于受教育水平较高的患者, 分流术后认知功能改善更显著 (MMSE 量表评分提升); 对于无术后并发症的患者, 3 年生活质量持续改善的比例更高。有研究表明, 对于症状持续时间较长 (>12 个月) 才接受脑脊液分流手术的患者, 术后认知功能恢复受限^[86]。长期脑积水可能导致不可逆的轴索损伤或脑灌注不足, 晚期手术即使解除机械压迫, 功能恢复也可能受限, 可能增加患者跌倒相关并发症及护理负担。早期外科手术干预 (症状 ≤6 个月) 可能提高该类患者的预后。

年龄增加并不减少患者从分流手术中获益的可能性, 需要对患者全身多系统功能进行综合评估^[87]。当脑脊液释放试验 (如腰椎穿刺脑脊液释放试验) 结果不明确时, 可考虑重复试验或延长临床观察期; 若临床高度怀疑 iNPH, 结合患者的影像学特征、个人预期与治疗诉求, 仍可考虑手术干预^[53, 88]。老年患者常合并多种疾病, 即使存在共病, 脑脊液释放试验阳性的患者仍可能从手术中获益, 但是在术前需要进行充分告知与讨论^[89]。如患者合并 AD 或血管性痴呆等神经退行性疾病时, 若脑脊液释放试验阳性, 仍然能够从分流手术中获益^[39, 90]。

(二) 外科治疗禁忌证

临床问题 11: iNPH 进行外科治疗的禁忌证

推荐意见 19: iNPH 患者进行外科手术治疗前

应进行详尽的手术风险评估, 当患者存在严重基础疾病, 或置管通道内存在不适合外科手术时, 应推迟或不进行外科手术治疗。(B 级证据, 强推荐)

iNPH 的患者进行手术治疗的目的是改善三联征, 提高患者生活自理能力及减轻家庭照顾负担。因此, 外科手术治疗前应对患者的手术风险进行详细的评估, 尽量降低手术中、手术后的合并症发生率。当患者存在以下手术高风险的基础疾病或不能置管的情况时, 应推迟或不进行手术治疗, 直至达到具备手术条件再进行分流手术治疗: (1) 合并严重的基础疾病 (如严重的心脑血管疾病、肺部疾病, 或难以纠正的凝血功能障碍等) 而不能耐受麻醉及手术; (2) 存在活动性颅内感染、分流通道部位感染、腹腔感染等。

(三) 手术方式及选择

临床问题 12: iNPH 外科治疗的手术方式及选择、操作要点

推荐意见 20: VPS 是 iNPH 首选手术方式, LPS 也是有效的治疗方式; 腹腔置管条件暂不具备时, 可根据患者情况选择其他器官位置。(B 级证据, 强推荐)

手术方式主要包括 VPS、LPS、脑室心房分流术 (ventriculoatrial shunt, VAS) 等。无论选择何种手术方式, 规范的术前评估、严谨的术中操作及严格的终身随访是保障疗效的核心。

1. VPS: 是当前 iNPH 的主要治疗方法, 其改善率 (70%~80%) 和安全性已被大样本研究所支持^[91-93]。VPS 手术技术较成熟, 易于推广, 作为 iNPH 的一线手术方式被广泛应用。脑室穿刺及分流管放置: 优先选择侧脑室额角 (Kocher 点) 进行穿刺, 穿刺路径设计应避开脑功能区及主要血管, 脑室端分流管避免贴近侧脑室脉络丛, 以减少出血、粘连、堵管等风险。为提高脑室穿刺的精准性, 可结合立体定向技术、神经导航技术等进行辅助。分流管腹腔端置于腹腔游离区域, 或肝膈间隙。

2. LPS: LPS 可作为 iNPH 患者的一种有效手术方式, 其不进行颅内侵入性操作, 适合于伴有癫痫、颅脑疾病、脑室穿刺困难的患者^[94-95]。远期疗效仍有待验证。LPS 术后应重视可能出现的过度引流、分流管移位或堵塞、神经根性疼痛等并发症。不推荐用于伴有严重脊柱畸形、脊髓病变或腰骶部有感染创面的患者。

3. 其他分流方法: VAS、脑室静脉窦分流术、脑



室胸腔分流术等可作为存在腹腔条件不佳(如腹腔粘连或感染、多次腹部手术)或多次分流失败时备用手术方式。但这些分流技术要求高,具有一定的应用推广难度。同时,需注意术后并发肺动脉高压、心内膜炎、静脉窦血栓、胸腔感染等并发症的风险,术前需严格筛查。近些年部分学者开展应用内镜下第三脑室造瘘术治疗 iNPH 的尝试,目前仍缺乏严格大宗病例临床研究的支持,临床应用仍应严格限于脑脊液动力学证实为梗阻性脑积水的患者^[96]。随着脑血管介入技术的进步和血管内脑脊液分流系统(CereVasc® eShunt® System)的出现,近年来部分地区开始开展静脉脑池分流手术治疗 iNPH 临床试验,2026 年最新发表的 CereVasc eShunt 系统治疗正常压力脑积水的前瞻性、多中心、单臂临床试验结果显示其具有较高的安全性,在临床疗效方面三联征改善率较高(95.3% 的患者实现至少 1 项临床症状改善)。目前已经启动随机对照试验 STRIDE,有待其揭示与 VPS 之间的长期疗效与安全性方面的对比结果^[97]。

(四)VPS 分流装置选择与设置

临床问题 13: iNPH 脑室腹腔分流的分流阀的选择

推荐意见 21: 优先选用可调节压差阀。(B 级证据,强推荐)

推荐意见 22: 建议辅以抗虹吸装置,以降低过度引流的风险,对于 MRI 检查需求较高的患者,可选用抗磁设计的分流阀。(C 级证据,弱推荐)

分流阀是脑脊液分流设备中的核心组件,本质上是一种系统内的抗阻结构,主要用于调控脑脊液引流量,维持颅内压在相对稳定的水平。目前临床应用的分流阀根据其特点大致可分为以下几类:固定压差阀、可调节压差阀、带有抗虹吸装置的阀和抗磁干扰阀。在是否可调节压力方面,推荐优先选用可调节压差阀^[98],其优势在于可根据患者的临床表现及随访结果,灵活调整分流压力,从而提高治疗的个体化程度与安全性。一项基于 33 项 iNPH 患者研究的 meta 分析结果显示,固定压阀与可调压阀在改善症状方面差异无统计学意义(改善率分别为 76% 与 74%),但固定压阀组的硬膜下积液发生率(分别为 12% 与 9%)及再次手术率(分别为 32% 与 12%)显著升高^[99],提示可调压阀在降低并发症方面更具优势。为了减少术后过度引流的出现,建议使用带抗虹吸装置的阀门,可以降低低颅压性头痛、硬膜下积液、硬膜下血肿等合并症的发

生^[100]。此外,可调压阀已具备抗磁干扰设计,能够在 3.0 T 及以下磁场环境中保持压力设定稳定,MRI 检查后无需重新校正。对于 MRI 检查需求较高的患者,在使用中更为便利,减少校正压力的步骤,条件容许情况下选用具备抗磁干扰设计的分流系统。

临床问题 14: 分流阀初始压力设置及调压目标

推荐意见 23: 分流阀初始压力设置尚无定论,调压遵循循序渐进的原则,逐步下调阀门压力,直至出现明确的临床改善或最接近出现过度引流症状为止。(C 级证据,弱推荐)

目前关于分流阀初始压力的设置尚无定论。可于术前进行腰椎穿刺经腰大池测量脑脊液压力,并以其为基础数据,初始压力的设定值目前尚无统一意见,一般不宜过低,大多数神经外科中心的经验是较术前腰椎穿刺压力低 10~20 mmH₂O。术后需根据患者的临床表现、影像学变化等进行分流阀门压力的动态调整,循序渐进,每次调整 10~30 mmH₂O 为宜,以达到个体化治疗的目的。2021 年日本 iNPH 第三版指南推荐的策略是从高压起始,逐步下调阀门压力,直至出现明确的临床改善或过度引流症状为止^[53]。

临床问题 15: iNPH 脑室腹腔分流的管路的选择

推荐意见 24: 使用具有抗菌特性的分流管可降低分流手术感染率,具有感染危险因素的患者推荐使用具有抗菌特性的分流管。(B 级证据,强推荐)

目前常用的脑脊液分流管有普通型和具有抗菌特性的分流管两种,具有抗菌特性的分流管根据不同涂层分为抗生素浸渍分流管(0.054% 利福平+0.15% 克林霉素)、亲水涂层分流管和银涂层分流管等。分流术后感染是脑脊液分流手术最常见和最严重的并发症之一^[101],多项研究已证实,使用具有抗生素浸渍的分流管能够有效降低分流术后的感染率^[102-103]。因此,对于高龄(≥75 岁)、免疫力低下、营养不良、既往有头颈和(或)腹部感染史,以及糖尿病等慢性疾病的 iNPH 患者,在具备条件情况下,可以使用具有抗菌特性的分流管,能够有效降低分流术后的感染风险。但是,硬件设备不能代替严格的无菌手术操作的抗感染效果。

各分流管特点不同,术前必须熟知其基本特性,应根据患者的具体情况(是否为高危感染人群、对相应抗生素或金属是否过敏以及经济能力等)综



合分析并选择合适的分流管路。

(五)分流手术相关感染

临床问题 16:分流手术相关感染的预防及处理

推荐意见 25:严格消毒及术中无菌操作是预防分流手术相关感染的主要手段。(A 级证据, 强推荐)

推荐意见 26:分流装置置入前进行抗生素浸渍可能减少感染发生率。(B 级证据, 强推荐)

推荐意见 27:VPS 术后的患者确诊颅内脑脊液感染, 需尽快撤除分流装置, 并严格按照颅内感染治疗; 出现腹腔感染时, 若感染较局限, 抗生素治疗效果良好, 存在不撤除腹腔端引流管的机会; 若感染较弥漫, 排除颅内感染情况下将腹腔端分流管外置接袋, 待腹腔感染控制后更换新的腹腔端分流管。(C 级证据, 弱推荐)

推荐意见 28:VPS 术后需行常规腹腔手术时, 尽量避免损伤分流管, 将分流管置于肝脏膈面可减少腹腔手术后粘连引起的分流管堵塞。(C 级证据, 弱推荐)

1. 分流术后感染的定义与流行病学: 脑脊液分流术后感染是指在分流装置置入后, 发生在分流系统任何部分或其周围组织的感染^[104], 包括脑室炎、脑膜炎、皮下隧道感染、切口感染以及远端(如腹腔)感染。分流感染是 VPS 术后最常见和最严重的并发症之一, 显著增加患者的病残率、死亡率及医疗成本^[105]。感染率因地区、医疗机构、患者人群及手术操作规范程度而异, 文献报道范围较广, 一般在 5%~15%^[106-108]。大多数分流感染发生在术后早期, 通常在术后 1 周至 6 个月内^[104], 但晚期感染亦有发生。

2. 分流术后感染的危险因素: 多种因素与 VPS 术后感染风险增加相关, 主要包括: (1) 患者相关因素^[104, 108-110], 如高龄、糖尿病、免疫功能低下、术前存在的感染病灶(尤其是皮肤感染)、营养不良等^[6]; (2) 手术相关因素, 如手术时间过长(>1 h)、术中无菌操作不严格(如消毒不彻底、手术室人流量控制不佳、术中污染等)、脑脊液漏(术后切口脑脊液漏是明确的感染高危因素)、手术经验(经验不足的外科医师操作可能增加感染风险)^[108, 111]。

3. 分流术后感染的预防及处理策略: (1) 严格消毒及术中无菌操作是预防分流术后感染的有效手段, 包括限制手术室间人员流动、术中更换手套、操作置入物用无触摸技术(术中尽可能地使用无菌

器械操作分流装置, 而不是使用戴手套的手)等。此外, 手术切口严密缝合防治脑脊液漏、尽量缩短手术时间等也是减少感染风险的有效手段^[112-113]。

(2) 在置入分流装置前, 浸入抗生素溶液中 5~10 min, 并使抗生素溶液完全浸润分流装置的内外侧壁, 可有效减少分流相关感染的发生率。此外, 术中缝线及捆扎丝线也可应用抗生素溶液浸泡^[113-114]。(3) VPS 术后颅内脑脊液感染: 需按照颅内感染治疗的基本原则进行, 尽快撤除分流装置, 严格按照颅内感染治疗, 并重新评估二次分流的时机。(4) VPS 术后腹腔感染: 若腹腔感染较局限, 如阑尾炎、胆囊炎等腹腔脏器局限性炎症, 可暂给予敏感广谱抗生素抗感染治疗, 同时严密观察腹部症状及神经功能, 抗生素治疗反应较好时存在保留腹腔端引流管的机会; 若腹部感染严重且弥漫, 如出现化脓性阑尾炎、消化道穿孔等, 排除颅内感染后, 暂将分流管腹腔端取出旷置腹腔外引流, 积极开腹或腹腔镜手术处理腹腔病变, 待感染控制, 腹腔环境稳定, 并且在 2~3 次脑脊液培养阴性后, 可考虑更换新的分流管腹腔端后重新置入腹腔内。如腹腔条件不适合重新置入(如腹部感染持续时间长、粘连或反复肠穿孔等), 可选择进行胸腔或心房分流等^[115-116]。(5) VPS 术后, 因腹部疾患需再次进行腹腔镜手术时, 尽可能避免损伤分流管腹腔端, 将分流管腹腔端放置于肝脏膈下区域可减少因粘连造成的分流管堵塞等并发症^[116-117]。术后监测发生腹腔感染的情况时, 则根据上一条分流术后腹腔感染处理策略进行针对性处理。iNPH 患者分流术后感染的预防及处理路径图见图 3。

(六)分流管堵塞

临床问题 17:分流管堵塞的判断和处理

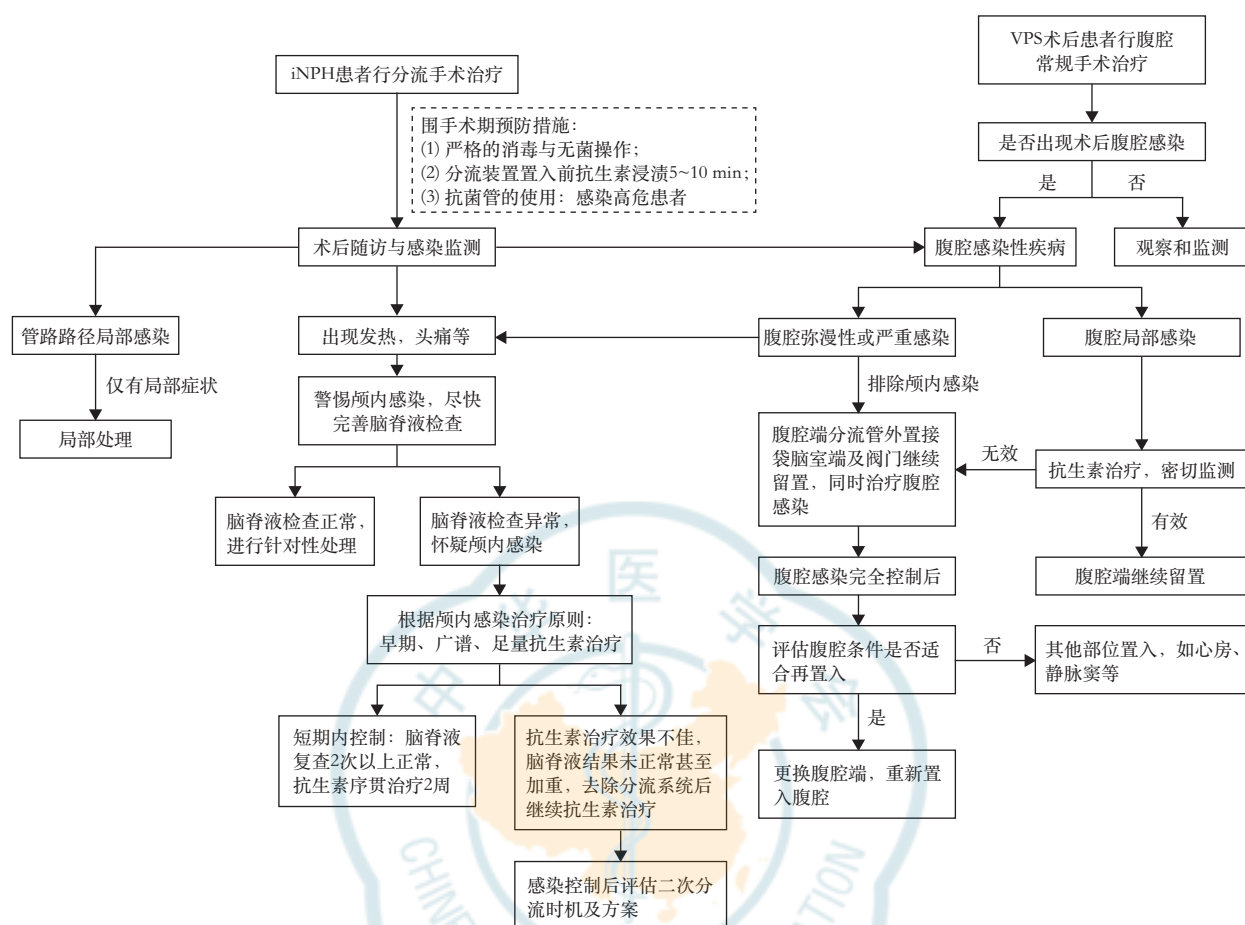
推荐意见 29:对分流术后患者症状复现或恶化时, 应考虑分流管堵塞的可能; 储液囊功能检查是判断分流管堵塞部位的一种简单有效的方法; 进一步明确梗阻需结合影像学检查。(A 级证据, 强推荐)

推荐意见 30:分流管造影是定位堵塞部位(脑室端、阀门或腹腔端)的金标准。(B 级证据, 强推荐)

推荐意见 31:手术干预是处理分流管堵塞的核心手段, 根据分流管堵塞情况可更换分流管或结合内镜探查。(A 级证据, 强推荐)

iNPH 患者在接受手术分流后, 分流管堵塞是常见且严重的并发症, 影响患者的治疗效果和生活





注: iNPH 为特发性正常压力脑积水; VPS 为脑室腹腔分流术

图3 iNPH患者分流术后感染的预防及处理路径图

质量。分流管堵塞的机制主要包括:机械性阻塞、生物材料沉积、流体动力学因素等^[104-111]。其发生率在术后第1年内超过30%,年龄的增加与腹腔端分流管故障的风险呈负相关,体质指数过高和有腹部手术史与腹腔端分流管故障的风险增加相关^[104, 112]。目前临床上使用多种技术来评估分流的功能状态,但分流故障的诊断依旧面临挑战^[104, 114]。

1. 分流管堵塞的判断方法: (1) 临床症状评估: 分流管堵塞可能导致患者症状的复发,如步态不平衡、定向障碍、困倦、小便失禁、颈项强直等神经系统症状和体征的恶化,需结合患者术前、术后症状变化情况综合评估^[113]。基线症状如步态障碍、认知功能下降和尿失禁与分流翻修次数及首次翻修时间显著相关^[115]。

(2) 储液囊功能检查: 储液囊按压后充盈时间过长或无法充盈往往提示脑室端导管堵塞;储液囊难以按压或无法排空提示腹腔端导管堵塞,储液囊的快速充盈不能用于排除分流管堵塞的可能性^[114]。使用简易的按压储液囊方法判断分流管

通畅性,操作简单、无创且成本低,适合在门诊和病房推广^[114, 117]。当怀疑患者有分流系统感染时,禁止按压储液囊,以避免感染扩散。对于此类患者,需行腰椎穿刺术或储液囊穿刺术,抽取脑脊液行常规、生化及细菌学培养等检查,以明确有无感染^[116-117]。

(3) 影像学检查: 检测分流管故障的影像学技术中, X线、CT、超声、MRI、放射性核素显像和热流成像(thermal flow imaging, TFI)技术评估等各具优缺点。① X线或CT: X线投影定位可以显影分流管,完善头颈部的正侧位X线片以及胸部和腹部的正侧位X线片,以便对分流管的整个过程进行成像^[111]。CT因其快速、能够清晰显示脑室大小变化、形态、分流管的位置、观察颅内是否有其他病变,被广泛应用于临床实践中^[106, 118-119]。结合CT、X线等影像学检查可有效辅助诊断分流管系统的断裂、移位、梗阻等问题,腹部薄层CT扫描对腹腔端并发症的诊断灵敏度较高^[117]。分流管造影仍是定位堵塞部位(脑室端、阀门或腹腔端)的金标准^[119]。② 超声: 超声检查作为一种无创、便捷且无辐射的影像



学评估手段,其核心原理基于流体动力学检测。临床医师通过手动按压分流泵观察流体动力学变化:通畅的分流管可通过彩色多普勒超声显像捕捉特征性液体流动信号,而梗阻的分流管则缺乏此类血流动力学征象^[120]。与之形成技术对比的新型增强超声定量检测法,采用注射泵以预设流速推动含气微泡造影剂通过分流系统,采集动态图像并进行量化分析,开发出针对脑脊液流量的精准测量方案,实现了对分流导管功能的定量评估,其操作简便性与经济性优势提示该技术有望发展成为门诊分流装置功能障碍患者的新型诊断工具^[114, 121]。

③MRI:快速脑部MRI(quick brain-MRI, QB-MRI)能够迅速检测脑脊液分流故障。研究指出, QB-MRI的准确性与CT相似,而且QB-MRI避免了辐射暴露的风险^[112, 122-123]。使用PC-MRI来确定分流管中脑脊液穿过腹腔端的流速,能够有效提高诊断的准确性^[124-126]。

④放射性核素显像(如^{99m}Tc显像):放射性核素显像在评估成人脑积水患者的分流管故障方面也显示出良好的临床价值,能够通过量化半衰期来判断分流的功能状态,可有效区分完全阻塞和部分功能障碍^[127-128]。常规使用核医学脑脊液分流显像技术可发现CT遗漏的异常情况,改善诊断准确性^[129]。然而,此方法在临床应用中的复杂性和时间成本限制了其广泛使用。

⑤TFI:作为一种非侵入性的方法,也被用于评估分流管的功能。热流评估与临床症状之间存在显著关联,可以有效预测分流装置是否正常工作。研究表明,TFI检测到的流量变化与再手术的可能性呈负相

关^[127, 130]。一项多中心试验纳入了因怀疑分流故障而接受连续评估的患者,并对两种热流评估(带微泵和不带微泵)的诊断准确性进行了比较,结果提示微泵装置并未改善诊断准确性^[127]。

iNPH患者分流术后分流管堵塞的判断流程图见图4。

2.分流管堵塞的处理:手术干预为机械性堵塞的核心手段。分流管堵塞应早期干预,如分流管再通术和分流管位置的重新调整,可显著改善患者的症状^[131-133]。所有分流管堵塞的处理均需结合影像学精确定位,分流管堵塞处理方案需根据堵塞部位及原因进行个体化选择^[134]。若脑室端堵塞,导管位置正常,可行脑室镜下清理术;内镜疏通失败、移位或尖端严重变形,需行分流管脑室端重置术,对于留置时间较长的脑室端,拔除时需警惕粘连导致的拔管后出血,可考虑在脑室镜下撤除分流管脑室端;若腹腔端分流管堵塞,用腹腔镜探查松解或远端重置;若腹腔端分流管内堵塞,行腹腔端分流管置换^[135-136]。当以上措施均无法完全解决分流系统堵塞问题时,可考虑更换分流系统。iNPH患者分流术后分流管堵塞的处理流程图见图5。

(七)分流术后过度引流

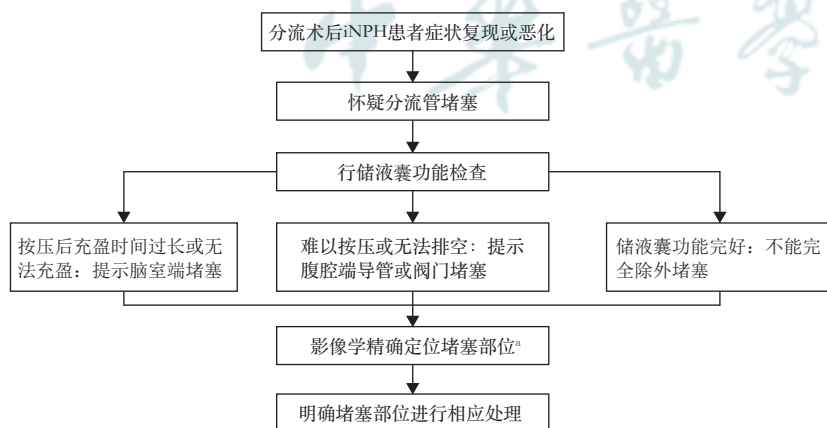
临床问题 18:分流术后过度引流的判断、预防和处理

推荐意见 32:患者出现低颅压症状或头CT或MRI提示裂隙脑室或硬膜下积液或血肿,储液囊穿刺测压极低时应考虑过度引流。(C级证据,强推荐)

推荐意见 33:分流系统选择使用可调压分流阀,并设置相对较高的初始阀门压力;过度分流高危患者应选择具有抗虹吸作用的装置,并选择多档位精细调压的差压阀门设备,可降低过度引流风险。(B级证据,强推荐)

推荐意见 34:定期颅脑CT检查与不适症状随诊以及定期随访有利于降低过度引流的危险。(B级证据,强推荐)

推荐意见 35:患者术后出现姿势性头痛或无症状硬膜下积液等轻症时,调高阀门1~2个等级;当出现硬膜下积液或血肿时,应将阀门压力



注:iNPH为特发性正常压力脑积水;影像学方法包括:(1)X线或CT:分流管断裂或移位判断;(2)超声:配合储液囊按压观察脑室端、腹腔端液体流动;(3)快速脑部磁共振成像:观察管内是否异物堵塞;相位对比磁共振成像:评估流速间接判断;(4)放射性核素显像:有效区分部分或完全堵塞;(5)热流成像:可检测流量变化;(6)分流管造影:定位分流管堵塞的金标准

图4 iNPH患者分流术后分流管堵塞的判断流程图



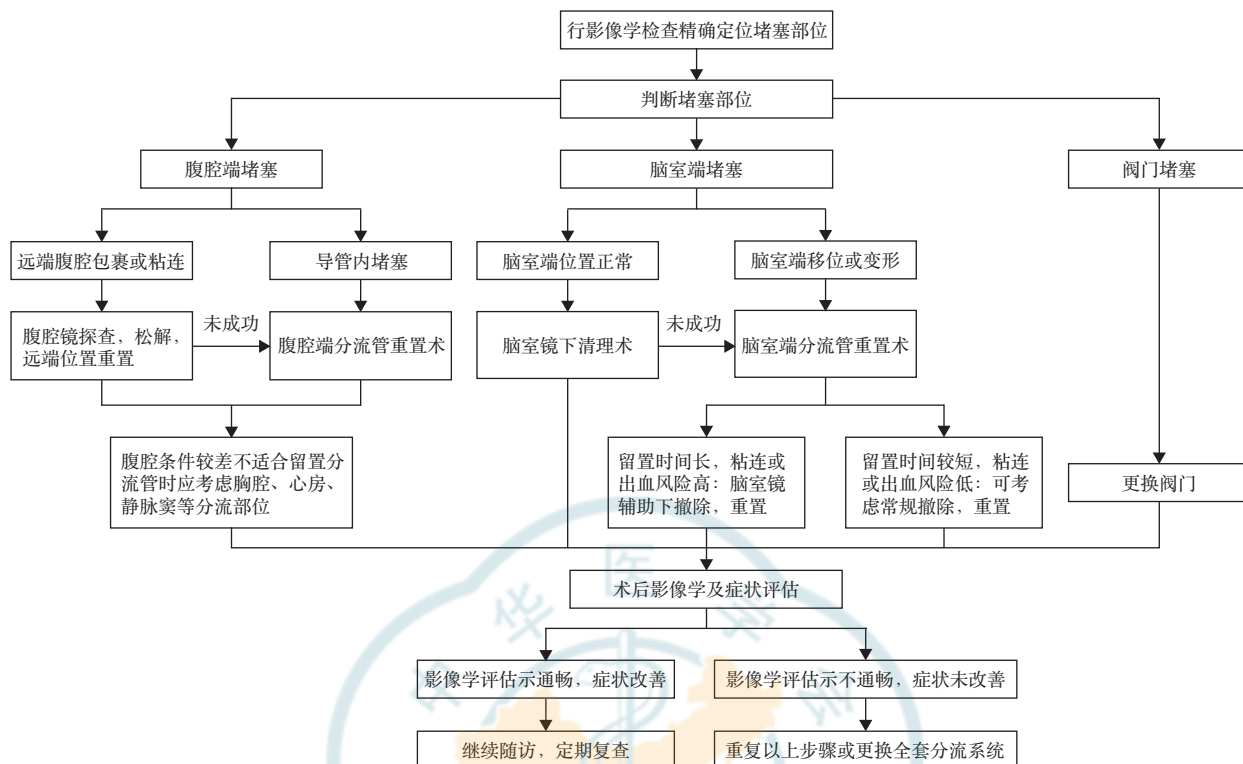


图5 特发性正常压力脑积水患者分流术后分流管堵塞的处理流程图

调整到最高或关闭(如有此功能),直至复查至硬膜下积液或血肿吸收后再调整。(B级证据,强推荐)

1.分流术后过度引流的判断:(1)临床表现:患者出现“低颅压症状”,首先考虑过度引流的可能性。常见症状包括:头痛,最常见的是直立性头痛(在头痛患者中占97.7%),伴随症状:恶心、呕吐(占50.6%)、颈部疼痛及僵硬(1531例颅内低压患者占33.1%)、耳鸣(占19.3%)等^[137]。(2)影像学表现:怀疑分流术后过度引流时,首选头CT或MRI检查,典型表现为脑室系统较术前呈显著缩小,甚至呈裂隙状或出现新发的硬膜下积液或血肿^[138]。(3)分流阀储液囊穿刺测压:穿刺分流阀储液囊,可直接测量颅内压。若颅内压力极低(如 $\leq 0 \text{ mmHg}$),则支持过度分流的诊断^[139],但需注意严格无菌操作,避免引入感染;另外储液囊反复穿刺可能导致储液囊破损漏液,应慎重选择。

2.分流术后过度引流的预防措施:(1)使用可调压分流阀^[53],术后初始设置较高的分流阀压力,有助于减少术后早期过度引流,而选择多档位可精细调压的分流阀,有助于后期调压过程中减少过度引流的风险。(2)使用具有抗虹吸作用的装置^[100],特别是腹内压较低或身高较高的患者,由于阀门后压力较低,引起过度引流的风险较高,使用具有抗

虹吸作用的装置,在阀门压差增大时,减少脑脊液引流速度,降低过度引流的风险,但此类装置可能会增加分流系统故障的发生率或导致分流不足^[140]。(3)减少手术中脑脊液流失量:术中脑脊液流失量较多时可能导致术后早期出现过度引流的症状,控制措施包括缩短手术时间、穿刺前再切开硬脑膜、穿刺脑室后尽快夹闭引流管或尽快连接阀及腹腔端分流管等^[141]。(4)定期随访:定期颅脑CT检查与不适症状随诊以及定期随访对于及时发现过度分流很有必要。分流手术后12个月内出现并发症的患者里,只有31%的患者出现不适的症状^[131]。术后早期行颅脑CT阴性的患者,于6周随访时发现并发症,占总并发症的21%^[142]。此外,一些患者虽然术后病情明显改善,但定期CT检查却发现了过度引流,部分患者甚至出现了硬膜下积液或血肿^[131]。

3.分流术后过度引流的处理:(1)仅姿势性头痛或无症状性硬膜下积液时的处理:调高阀门1~2个等级后观察,若姿势性头痛症状消失或随诊硬膜下积液不进展或减少,则维持阀门压力;仍有症状者,则继续上调1~2个等级,并重复观察。(2)合并硬膜下积液或出血时的处理:增加分流阀门压力可以有助于治疗硬膜下血肿或积液。欧洲iNPH多中心前瞻性队列研究显示,142例接受VPS的患者

中有 7 例患者因过度引流出现硬膜下血肿,其中 5 例患者通过调高分流阀压力治愈^[121];出现硬膜下血肿时,无论进行保守治疗或手术治疗,均应将阀门压力调整到最高或关闭,直至硬膜下血肿吸收消失。

iNPH 患者分流术后过度引流的预防、判断和处理流程图见图 6。

(八)其他合并症

临床问题 19:其他较少见的合并症

推荐意见 36:分流术相关帕金森综合征是 iNPH 患者脑室-腹腔分流术后罕见并发症,与突触前黑质-纹状体多巴胺能通路的可逆性功能障碍或皮质-基底节环路功能障碍相关;主要表现为运动迟缓、强直、震颤,严重者可以出现缄默木僵,应用多巴胺能药物治疗,稳定颅内压,配合康复治疗。(B 级证据,弱推荐)

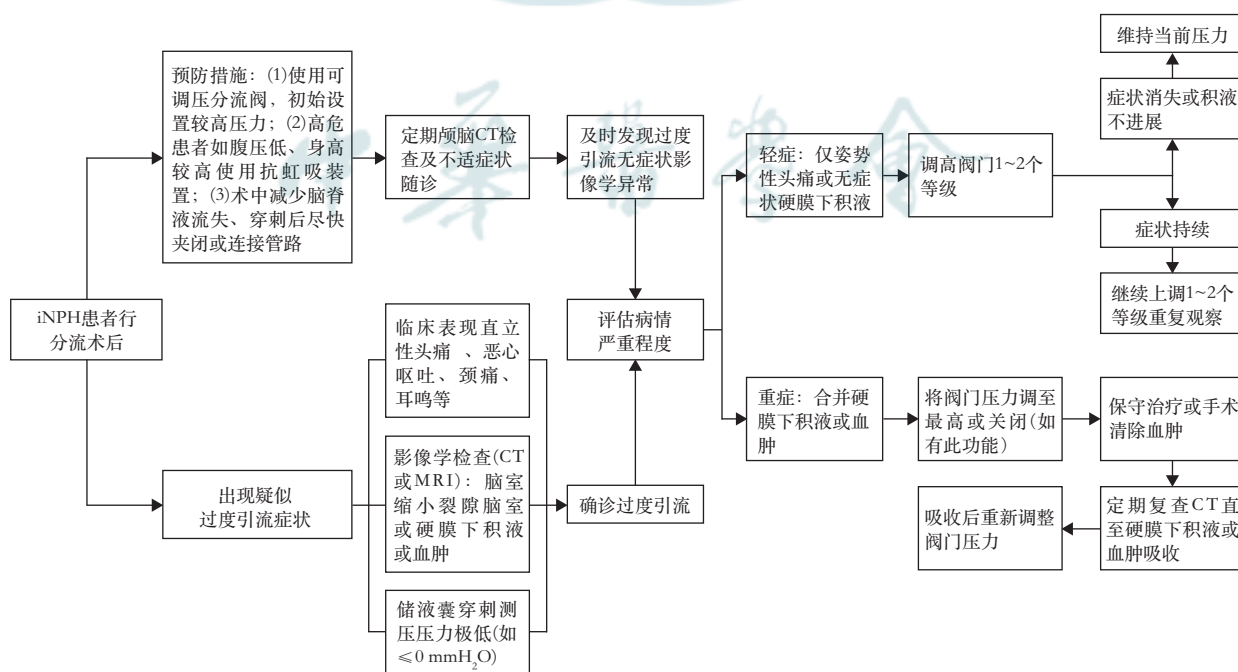
推荐意见 37:裂隙脑室综合征(slit ventricle syndrome,SVS)通过手术或调整分流装置压力的方式改变脑室的裂隙状态,并维持颅压的稳定,早期配合康复治疗。(C 级证据,强推荐)

其他较少见的合并症包括分流术相关帕金森综合征和 SVS。

1. 分流术相关帕金森综合征:是 iNPH 进行 VPS 后的罕见并发症,单次或多次 VPS 后都可出现,出现时间从术后 1 d 至 17 年不等。

临床表现为反应迟钝、面部表情少、声音低沉、言语缓慢、吞咽困难、流涎、动作迟缓、翻身困难,体格检查可见肢体震颤、肌张力增高、姿势步态不稳,多伴有上视麻痹和眼震,甚至出现 Parinaud 综合征,腱反射活跃,部分患者病理征阳性,严重患者呈缄默木僵状态。头颅影像学检查提示侧脑室呈扩大-缩小波动性变化。常被误诊为 PD、进行性核上性麻痹、病毒性脑炎、自身免疫性脑炎、抑郁性木僵等。发病机制主要涉及两条通路:一是突触前黑质-纹状体多巴胺能通路的可逆性功能障碍。扩大的侧脑室和第三脑室直接压迫或改变毗邻的尾状核头部和其他基底节结构,造成黑质致密部内侧比其他部位更容易受到颅内压升高的影响,导致多巴胺神经元显著丢失和多巴胺释放减少,在此基础上侧脑室扩大-缩小波动性变化对侧脑室旁黑质纹状体产生剪切力,上述结构扭曲、变形和缺血改变,投射纤维受到机械性破坏。黑质-纹状体多巴胺能通路异常导致的帕金森综合征。应用多巴胺能药物如左旋多巴、多巴胺受体激动剂和金刚烷胺、抗胆碱能药物后 3 d 至 6 个月可能出现明显改善。另一条通路是皮质-基底神经节环路功能障碍,与大脑皮层血流量减少有关,多巴胺能药物治疗无效,治疗主要是维持颅内压稳定,调整适合的差压阀阈值,积极康复治疗^[143-145]。

2. SVS:SVS 是脑室-腹腔分流术后因过度分流



注: iNPH 为特发性正常压力脑积水; MRI 为磁共振成像; 1 mmH₂O=0.009 8 kPa

图6 iNPH 患者分流术后过度引流的预防、判断和处理流程图



导致的并发症,以脑室显著缩小(“裂隙样”改变)、间歇性头痛及分流泵充盈迟缓为主要特点^[146]。发病及治疗过程中颅压反复波动可导致意识障碍、阵发性交感神经过度兴奋、视力下降、吞咽障碍、认知障碍、震颤、共济失调等表现^[147],虽然调整分流泵压力或手术治疗可改善上述症状,但部分患者常遗留不同程度的神经功能障碍。SVS 的康复治疗旨在预防并发症,促进神经功能恢复,提高患者日常生活自理能力,回归到家庭及社会。另外,康复训练可增加体位转换频次以及直立位时间,帮助观察治疗后在接近正常日常生活活动状态下的脑室形态及颅压的稳定性。

目前关于 SVS 康复治疗的系统性研究较少,治疗方案多基于临床经验。康复治疗建议在过度分流得到纠正、颅压及生命体征平稳的情况下尽早开始,对患者的功能及存在的障碍进行全面评估后,制订个体化康复治疗方

(九)外科治疗疗效评估与随访

临床问题 20: iNPH 外科治疗的疗效评估和随访

推荐意见 38: iNPH 的外科治疗疗效评估和随访是治疗过程中的重要环节;建议采用主观和客观评估相结合方式评价治疗效果,有条件的医疗机构可在多学科门诊(包括神经外科、神经内科、放射科、泌尿外科、康复科等)进行长期随访。(C 级证据,强推荐)

iNPH 的外科治疗疗效评估和随访是治疗过程中的重要环节,通过科学、规范的评估和随访,能够提高治疗效果,改善患者预后,提高患者的生活质量和减少相关并发症的发生。

术后 1 年内的随访时间一般为 1、3、6 和 12 个月,如果没有症状变化可以每年定期复查评估。有症状或体征变化时应随时复诊、及时评估。部分学者尝试结合生物标记物(如脑脊液 A β 含量)对分流阀门进行动态调节,以实现更优化的个体化压力调控方案,以增强远期分流效果^[148]。多学科持续协作,建立“诊断-手术-康复”的闭环管理,可能也是促进未来 iNPH 患者生活质量序贯改善的有效模式。

术后 1 个月进行首次多学科随访,评估患者的步态、认知功能和尿失禁等症状,并通过头颅普通 CT 评估早期并发症(是否有硬膜下积液或出血等)。

术后 3、6 个月进行中期随访,评估患者的步态、认知功能和尿失禁症状,并通过头颅 MRI 评估

影像学变化(依据患者临床症状及影像学变化等综合评估结果判断是否调整阀门压力及如何调压)。

术后每年进行年度随访,长期监测其疗效和并发症。

有症状变化时随时就诊,及时评估是否需要调压^[54]。

二、iNPH 的药物治疗

临床问题 21: iNPH 的药物治疗

推荐意见 39: 目前尚无有效的 iNPH 药物治疗方法,对于 iNPH,不推荐药物保守治疗。明确诊断后治疗以手术治疗为主。(B 级证据,强推荐)

目前仍缺乏高质量、大样本循证依据支撑确切疗效的药物治疗方案,仅有少量小样本临床探索尝试了多种药物用于 iNPH 干预。如乙酰唑胺:8 例 iNPH 患者接受了小剂量乙酰唑胺的超适应证治疗,结果显示,5 例患者的步态得到改善,脑室周围白质高信号有所好转,2 例患者出现症状加重。受限于研究的极小样本及无对照研究和长期随访,该改善仅能代表部分受试者从药物短期中获益,不具备普适性^[149]。醋甲唑胺:一项纳入 29 例 iNPH、6 例继发性正常压力脑积水受试者的随机双盲安慰剂对照前瞻性研究提示,醋甲唑胺可小幅改善 iNPHGS 评分,但受限于样本量偏小,研究结论无法向外推广。多奈哌齐和美金刚:仅有个案报道提示多奈哌齐改善了 4 例 iNPH 患者的认知功能,美金刚缓解了 1 例患者的精神症状。异山梨酯、甘油、呋塞米、糖皮质激素、去铁胺等药物虽可用于其他类型脑积水治疗,但暂无针对 iNPH 的临床研究数据^[26, 150-151]。综合现有研究证据,暂未形成可有效治疗 iNPH 的成熟药物方案,药物保守治疗暂不推荐,有待未来新药研究或更高等级的研究证据。目前 iNPH 确诊后仍应首选手术干预。

第六部分 总结与展望

iNPH 是老年人群中常见的可治疗性神经退行变性相关疾病,其诊治过程长期面临漏诊、误诊与治疗效果差异大的挑战。本共识是在《中国特发性正常压力脑积水诊治专家共识(2016)》基础上,结合 2016 年以来发表的最新临床证据,从 iNPH 的流行病学及病理生理机制、诊断标准、评估方法和临床治疗 4 个部分,形成适合临床实践的建议,提供了 iNPH 诊治过程的标准化参考。本共识同时关注



术后长期随访的重要作用,进一步完善 iNPH 的全周期管理体系。

尽管当前研究已在 iNPH 的病理机制(如神经炎症反应、大脑类淋巴系统循环功能障碍)与诊疗技术(如可调压分流阀、MRI 等特殊序列评估)方面取得新进展,但当今临床上对 iNPH 诊断与治疗仍面临着诸多待探索的问题:一是缺乏特异性的早期诊断生物标志物,脑脊液与血液标志物的联合应用及新型检测技术的开发有望提高诊断精准度;二是部分特殊人群(如重度、晚期共病患者)的治疗方案仍需大样本临床研究验证;三是微创手术技术与智能分流系统优化的相关研究,可能为进一步提升治疗效果、降低并发症发生率提供新路径;四是疾病的一级预防与二级预防策略尚未建立,基于高危因素的早期筛查与干预体系仍需完善。未来,需通过多中心协作开展高质量临床研究,深化对 iNPH 病理生理机制的理解,推动诊疗技术的创新与转化,最终实现疾病的早期识别、精准治疗与长期良好预后,进一步改善患者的生活质量。

本共识制订专家委员会名单

执笔者:张笑(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经外科);陈景宇(陆军军医大学西南医院神经外科);董立臻(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);方文华(福建医科大学附属第一医院神经外科);桂莉(陆军军医大学西南医院神经内科);毛晨晖(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);王琳(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);尉辉杰(天津医科大学总医院神经外科);陈亦豪(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经外科);吕心怡(中国科学技术大学附属第一医院神经内科);李明利(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院放射科);徐昊(中国科学技术大学附属第一医院神经外科)

专家委员会(按姓名汉语拼音排序):崔丽英(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);方文华(福建医科大学附属第一医院神经外科);冯军峰(上海交通大学医学院附属仁济医院神经外科);高国一(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);高晶(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);郭冕(哈尔滨医科大学附属第二医院神经外科);何伟[山东大学齐鲁医院(青岛)神经外科];侯效胜(中国人民解放军新疆军区总医院神经外科);胡娜(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经外科);江荣才(首都医科大学宣武医院神经外科);康德智(福建医科大学附属第一医院神经外科);李明利(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院放射科);李旭东(天津市环湖医院神经外科);李洋(哈尔滨医科大学附属第二医院神经

外科);林敬铨(浙江大学医学院附属第二医院神经外科);刘劲芳(中南大学湘雅医院神经外科);刘伟明(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);刘秀云(天津大学药学院);毛颖(复旦大学附属华山医院神经外科);牛焕江(浙江大学医学院附属邵逸夫医院神经外科);彭斌(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科);迁荣军(河南省人民医院神经外科);曲鑫(首都医科大学宣武医院神经外科);石广志(首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科);宋璐(首都医科大学附属复兴医院康复中心);孙海刚(北京理工大学医学科学与工程学院 北京理工大学郑州研究院);孙云(华中科技大学同济医学院附属协和医院神经外科);田恒力(上海交通大学附属第六人民医院神经外科);田润发(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);王芳玉(福建医科大学附属第一医院神经外科);王硕(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);王泳(首都医科大学附属复兴医院康复中心);魏俊吉(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经外科);吴雪海(复旦大学附属华山医院神经外科);肖庆(中国医科大学航空总医院神经外科);徐淑军[山东大学齐鲁医院(青岛)神经外科];杨玄勇(南昌大学第一附属医院神经外科);于炎冰(中日友好医院神经外科);张黎(中日友好医院神经外科);张瑞剑(内蒙古自治区人民医院神经外科);赵杰(中南大学湘雅医院神经外科);赵元立(中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经外科);周良学(四川大学华西医院神经外科);郑锐哲(复旦大学附属华山医院神经外科);朱君明(浙江大学医学院附属第二医院神经外科);邹志浩(中国人民解放军新疆军区总医院神经外科)

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Marmarou A, Young HF, Aygok GA. Estimated incidence of normal pressure hydrocephalus and shunt outcome in patients residing in assisted-living and extended-care facilities[J]. *Neurosurg Focus*, 2007, 22(4): E1. DOI: 10.3171/foc.2007.22.4.2.
- [2] Andersson J, Rosell M, Kockum K, et al. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a prospective, population-based study[J]. *PLoS One*, 2019, 14(5): e0217705. DOI: 10.1371/journal.pone.0217705.
- [3] Martín-Láez R, Caballero-Arzapalo H, López-Menéndez LÁ, et al. Epidemiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review of the literature[J]. *World Neurosurg*, 2015, 84(6):2002-2009. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.07.005.
- [4] Fang X, Xu X, Liu C, et al. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus in older adult population in Shanghai, China: a population-based observational study [J]. *Alzheimers Dement*, 2025, 21(2): e14525. DOI: 10.1002/alz.14525.
- [5] Castañeyra-Ruiz L, González-Marrero I, Carmona-Calero EM, et al. Cerebrospinal fluid levels of tumor necrosis factor alpha and aquaporin 1 in patients with mild cognitive impairment and idiopathic normal pressure



- hydrocephalus[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2016, 146: 76-81. DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.04.025.
- [6] Czubowicz K, Głowacki M, Fersten E, et al. Levels of selected pro-and anti-inflammatory cytokines in cerebrospinal fluid in patients with hydrocephalus[J]. *Folia Neuropathol*, 2017, 55(4): 301-307. DOI: 10.5114/fn.2017.72389.
- [7] Tarkowski E, Tullberg M, Fredman P, et al. Normal pressure hydrocephalus triggers intrathecal production of TNF-alpha[J]. *Neurobiol Aging*, 2003, 24(5): 707-714. DOI: 10.1016/s0197-4580(2)00187-2.
- [8] Lu YB, Iandiev I, Hollborn M, et al. Reactive glial cells: increased stiffness correlates with increased intermediate filament expression[J]. *FASEB J*, 2011, 25(2): 624-631. DOI: 10.1096/fj.10-163790.
- [9] Fattahi N, Arani A, Perry A, et al. MR elastography demonstrates increased brain stiffness in normal pressure hydrocephalus[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016, 37(3):462-467. DOI: 10.3174/ajnr.A4560.
- [10] Owler BK, Momjian S, Czosnyka Z, et al. Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: a PET study of baseline values[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2004, 24(1): 17-23. DOI: 10.1097/01.WCB.0000093326.88757.49.
- [11] Sakakibara R, Uchida Y, Ishii K, et al. Correlation of right frontal hypoperfusion and urinary dysfunction in iNPH: a SPECT study[J]. *Neurourol Urodyn*, 2012, 31(1): 50-55. DOI: 10.1002/nau.21222.
- [12] Giannini G, Baiardi S, Dellavalle S, et al. In vivo assessment of Lewy body and beta-amyloid copathologies in idiopathic normal pressure hydrocephalus: prevalence and associations with clinical features and surgery outcome[J]. *Fluids Barriers CNS*, 2022, 19(1):71. DOI: 10.1186/s12987-022-00368-2.
- [13] Capone PM, Bertelson JA, Ajtai B. Neuroimaging of normal pressure hydrocephalus and hydrocephalus[J]. *Neurol Clin*, 2020, 38(1): 171-183. DOI: 10.1016/j.ncl.2019.09.003.
- [14] Yin LK, Zheng JJ, Zhao L, et al. Reversed aqueductal cerebrospinal fluid net flow in idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Acta Neurol Scand*, 2017, 136(5): 434-439. DOI: 10.1111/ane.12750.
- [15] Malm J, Jacobsson J, Birgander R, et al. Reference values for CSF outflow resistance and intracranial pressure in healthy elderly[J]. *Neurology*, 2011, 76(10):903-909. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31820f2dd0.
- [16] Yamada S, Ishikawa M, Ito H, et al. Cerebrospinal fluid dynamics in idiopathic normal pressure hydrocephalus on four-dimensional flow imaging[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(8):4454-4465. DOI: 10.1007/s00330-020-06825-6.
- [17] Skalický P, Mládek A, Vlasák A, et al. Normal pressure hydrocephalus-an overview of pathophysiological mechanisms and diagnostic procedures[J]. *Neurosurg Rev*, 2020, 43(6): 1451-1464. DOI: 10.1007/s10143-019-01201-5.
- [18] Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(11):1016-1024. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30318-1.
- [19] Eide PK, Ringstad G. Delayed clearance of cerebrospinal fluid tracer from entorhinal cortex in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a glymphatic magnetic resonance imaging study[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2019, 39(7): 1355-1368. DOI: 10.1177/0271678X18760974.
- [20] Angelucci F, Čechová K, Průša R, et al. Amyloid beta soluble forms and plasminogen activation system in Alzheimer's disease: consequences on extracellular maturation of brain-derived neurotrophic factor and therapeutic implications[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2019, 25(3):303-313. DOI: 10.1111/cns.13082.
- [21] Tullberg M, Blennow K, Månsson JE, et al. Ventricular cerebrospinal fluid neurofilament protein levels decrease in parallel with white matter pathology after shunt surgery in normal pressure hydrocephalus[J]. *Eur J Neurol*, 2007, 14(3):248-254. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2006.01553.x.
- [22] Kanno S, Abe N, Saito M, et al. White matter involvement in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a voxel-based diffusion tensor imaging study[J]. *J Neurol*, 2011, 258(11): 1949-1957. DOI: 10.1007/s00415-011-6038-5.
- [23] Kuriyama N, Miyajima M, Nakajima M, et al. Nationwide hospital-based survey of idiopathic normal pressure hydrocephalus in Japan: epidemiological and clinical characteristics[J]. *Brain Behav*, 2017, 7(3): e00635. DOI: 10.1002/brb3.635.
- [24] Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, et al. Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study[J]. *Cerebrospinal Fluid Res*, 2010, 7: 18. DOI: 10.1186/1743-8454-7-18.
- [25] Mori K. Management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a multiinstitutional study conducted in Japan[J]. *J Neurosurg*, 2001, 95(6): 970-973. DOI: 10.3171/jns.2001.95.6.0970.
- [26] Kazui H, Miyajima M, Mori E, et al. Lumboperitoneal shunt surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus (SINPHONI-2): an open-label randomised trial[J]. *Lancet Neurol*, 2015, 14(6): 585-594. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00046-0.
- [27] Thomas G, McGirt MJ, Woodworth G, et al. Baseline neuropsychological profile and cognitive response to cerebrospinal fluid shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2005, 20(2-3):163-168. DOI: 10.1159/000087092.
- [28] Factora R, Luciano M. Normal pressure hydrocephalus: diagnosis and new approaches to treatment[J]. *Clin Geriatr Med*, 2006, 22(3): 645-657. DOI: 10.1016/j.cger.2006.05.001.
- [29] Stolze H, Kuhtz-Buschbeck JP, Drücke H, et al. Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus--which parameters respond to the CSF tap test?[J]. *Clin Neurophysiol*, 2000, 111(9):1678-1686. DOI: 10.1016/s1388-2457(0)00362-x.
- [30] Williams MA, Thomas G, de Lateur B, et al. Objective assessment of gait in normal-pressure hydrocephalus[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2008, 87(1):39-45. DOI: 10.1097/PHM.0b013e31815b6461.
- [31] Ogino A, Kazui H, Miyoshi N, et al. Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2006, 21(2):113-119. DOI: 10.1159/000090510.



- [32] Chaudhry P, Kharkar S, Heidler-Gary J, et al. Characteristics and reversibility of dementia in Normal Pressure Hydrocephalus[J]. *Behav Neurol*, 2007, 18(3): 149-158. DOI: 10.1155/2007/456281.
- [33] Hellström P, Edsbacke M, Archer T, et al. The neuropsychology of patients with clinically diagnosed idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Neurosurgery*, 2007, 61(6): 1219-1226; discussion 1227-1228. DOI: 10.1227/01.neu.0000306100.83882.81.
- [34] Kito Y, Kazui H, Kubo Y, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Behav Neurol*, 2009, 21(3): 165-174. DOI: 10.3233/BEN-2009-0233.
- [35] Krzastek SC, Bruch WM, Robinson SP, et al. Characterization of lower urinary tract symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus [J]. *Neurourol Urodyn*, 2017, 36(4): 1167-1173. DOI: 10.1002/nau.23084.
- [36] Sakakibara R, Kanda T, Sekido T, et al. Mechanism of bladder dysfunction in idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Neurourol Urodyn*, 2008, 27(6): 507-510. DOI: 10.1002/nau.20547.
- [37] Toma AK, Holl E, Kitchen ND, et al. Evans' index revisited: the need for an alternative in normal pressure hydrocephalus[J]. *Neurosurgery*, 2011, 68(4): 939-944. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318208f5e0.
- [38] Relkin N, Marmarou A, Klinge P, et al. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. *Neurosurgery*, 2005, 57(3 Suppl): S4-S16; discussion ii-v. DOI: 10.1227/01.neu.0000168185.29659.c5.
- [39] Kim MJ, Seo SW, Lee KM, et al. Differential diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus from other dementias using diffusion tensor imaging[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(8): 1496-1503. DOI: 10.3174/ajnr.A2531.
- [40] Park HY, Kim M, Suh CH, et al. Diagnostic performance and interobserver agreement of the callosal angle and Evans' index in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Radiol*, 2021, 31(7): 5300-5311. DOI: 10.1007/s00330-020-07555-5.
- [41] Fällmar D, Andersson O, Kilander L, et al. Imaging features associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus have high specificity even when comparing with vascular dementia and atypical parkinsonism[J]. *Fluids Barriers CNS*, 2021, 18(1): 35. DOI: 10.1186/s12987-021-00270-3.
- [42] Ishii K, Kanda T, Harada A, et al. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Eur Radiol*, 2008, 18(11): 2678-2683. DOI: 10.1007/s00330-008-1044-4.
- [43] Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, et al. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. *J Neurosurg*, 2014, 120(1): 178-184. DOI: 10.3171/2013.8.JNS13575.
- [44] Yamada S, Ishikawa M, Yamamoto K. Optimal diagnostic indices for idiopathic normal pressure hydrocephalus based on the 3D quantitative volumetric analysis for the cerebral ventricle and subarachnoid space[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(12): 2262-2269. DOI: 10.3174/ajnr.A4440.
- [45] Jeppsson A, Zetterberg H, Blennow K, et al. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: pathophysiology and diagnosis by CSF biomarkers[J]. *Neurology*, 2013, 80(15): 1385-1392. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31828c2fda.
- [46] Mao C, Sha L, Liu C, et al. Cerebrospinal fluid Alzheimer's biomarkers and neurofilament light profile of idiopathic normal pressure hydrocephalus in China: a PUMCH cohort study[J]. *Neurodegener Dis*, 2020, 20(5-6): 165-172. DOI: 10.1159/000514052.
- [47] Tsai A, Malek-Ahmadi M, Kahlon V, et al. Differences in cerebrospinal fluid biomarkers between clinically diagnosed idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease[J]. *J Alzheimers Dis Parkinsonism*, 2014, 4(4): 1000150 DOI: 10.4172/2161-0460.1000150.
- [48] Mazzeo S, Emiliani F, Bagnoli S, et al. Alzheimer's disease CSF biomarker profiles in idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *J Pers Med*, 2022, 12(6): 935. DOI: 10.3390/jpm12060935.
- [49] Schirinzi T, Sancesario GM, Di Lazzaro G, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers profile of idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *J Neural Transm (Vienna)*, 2018, 125(4): 673-679. DOI: 10.1007/s00702-018-1842-z.
- [50] Pfanner T, Henri-Bhargava A, Borchert S. Cerebrospinal fluid biomarkers as predictors of shunt response in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review[J]. *Can J Neurol Sci*, 2018, 45(1): 3-10. DOI: 10.1017/cjn.2017.251.
- [51] Sundström N, Rydja J, Virhammar J, et al. The timed up and go test in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a Nationwide Study of 1 300 patients[J]. *Fluids Barriers CNS*, 2022, 19(1): 4. DOI: 10.1186/s12987-021-00298-5.
- [52] Thavarajasingam SG, El-Khatib M, Vemulapalli KV, et al. Cerebrospinal fluid and venous biomarkers of shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2022, 164(7): 1719-1746. DOI: 10.1007/s00701-022-05154-5.
- [53] Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus (third edition): endorsed by the Japanese society of normal pressure hydrocephalus[J]. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2021, 61(2): 63-97. DOI: 10.2176/nmc.st.2020-0292.
- [54] 中华医学会神经外科学分会, 中华医学会神经病学分会, 中国神经外科重症管理协作组. 中国特发性正常压力脑积水诊治专家共识(2016)[J]. *中华医学杂志*, 2016, 96(21): 1635-1638. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.021.003.
- [55] Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013[J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(7): 602-618. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X.
- [56] McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3): 263-269. DOI: 10.1016/j.jalz.2011.03.005.
- [57] Yasar S, Jusue-Torres I, Lu J, et al. Alzheimer's disease



- pathology and shunt surgery outcome in normal pressure hydrocephalus[J]. PLoS One, 2017, 12(8):e0182288. DOI: 10.1371/journal.pone.0182288.
- [58] Müller-Schmitz K, Krasavina-Loka N, Yardimci T, et al. Normal pressure hydrocephalus associated with Alzheimer's disease[J]. Ann Neurol, 2020, 88(4):703-711. DOI: 10.1002/ana.25847.
- [59] Quattrone A, Sarica A, La Torre D, et al. Progressive supranuclear palsy with marked ventricular dilatation mimicking normal pressure hydrocephalus[J]. Neurol Sci, 2022, 43(3): 1783-1790. DOI: 10.1007/s10072-021-05594-4.
- [60] McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: fourth consensus report of the DLB consortium[J]. Neurology, 2017, 89(1): 88-100. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004058.
- [61] Beeke M, Sauer C, Petzold J, et al. Observational study on the coincidence of Alzheimer's disease and idiopathic normal pressure hydrocephalus: analysis of coincidence, the influence on response to cerebrospinal fluid drainage and cerebrovascular copathology[J]. Nervenarzt, 2025, 96(7):686-695. DOI: 10.1007/s00115-025-01808-8.
- [62] Sakurai A, Tsunemi T, Ishiguro Y, et al. Comorbid alpha synucleinopathies in idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. J Neurol, 2022, 269(4):2022-2029. DOI: 10.1007/s00415-021-10778-1.
- [63] Tseng PH, Huang LC, Huang XL, et al. Blood-brain barrier-associated biomarker correlated with cerebral small vessel disease and shunt outcome in normal pressure hydrocephalus: a prospective cohort study[J]. Int J Surg, 2024, 110(11): 6962-6971. DOI: 10.1097/JS9.0000000000002038.
- [64] 刘彩燕, 高晶, 毛晨晖, 等. 正常压力脑积水患者的运动障碍及认知功能在脑脊液放液试验前后的对比[J]. 中华神经科杂志, 2016, (2): 113-117. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2016.02.008.
- [65] Yamada S, Ishikawa M, Miyajima M, et al. Disease duration: the key to accurate CSF tap test in iNPH[J]. Acta Neurol Scand, 2017, 135(2): 189-196. DOI: 10.1111/ane.12580.
- [66] Naito H, Sugimoto T, Kimoto K, et al. Clinical comorbidities correlated with a response to the cerebrospinal fluid tap test in idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. J Neurol Sci, 2021, 430: 120024. DOI: 10.1016/j.jns.2021.120024.
- [67] 刘彩燕, 董立羚, 毛晨晖, 等. 特发性正常压力脑积水患者脑脊液放液试验结果的影响因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2019, 35(2): 120-124. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2019.02.004.
- [68] Souza R, Rocha S, Martins RT, et al. Gait in normal pressure hydrocephalus: characteristics and effects of the CSF tap test[J]. Arq Neuropsiquiatr, 2018, 76(5):324-331. DOI: 10.1590/0004-282X20180037.
- [69] Tan JP, Li N, Gao J, et al. Optimal cutoff scores for dementia and mild cognitive impairment of the Montreal Cognitive Assessment among elderly and oldest-old Chinese population[J]. J Alzheimers Dis, 2015, 43(4): 1403-1412. DOI: 10.3233/JAD-141278.
- [70] Liu C, Wei J, Dong L, et al. Upper extremity motor function before and after the cerebrospinal fluid tap test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: a retrospective study[J]. Chin Med J (Engl), 2024, 137(7): 877-879. DOI: 10.1097/CM9.0000000000002962.
- [71] Hajebrabimi S, Corcos J, Lemieux MC. International consultation on incontinence questionnaire short form: comparison of physician versus patient completion and immediate and delayed self-administration[J]. Urology, 2004, 63(6): 1076-1078. DOI: 10.1016/j.urology.2004.01.005.
- [72] Wein AJ. ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence[J]. J Urol, 2005, 173(3): 908-909. DOI: 10.1016/s0022-5347(5)60382-5.
- [73] Ishikawa M, Guideline Committee for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus, Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Clinical guidelines for idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2004, 44(4):222-223. DOI: 10.2176/nmc.44.222.
- [74] Passaretti M, Maranzano A, Bluett B, et al. Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a meta-analysis[J]. Mov Disord Clin Pract, 2023, 10(11): 1574-1584. DOI: 10.1002/mdc3.13816.
- [75] Kubo Y, Kazui H, Yoshida T, et al. Validation of grading scale for evaluating symptoms of idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. Dement Geriatr Cogn Disord, 2008, 25(1):37-45. DOI: 10.1159/000111149.
- [76] Bradley WG. Diagnostic tools in hydrocephalus[J]. Neurosurg Clin N Am, 2001, 12(4):661-684, viii.
- [77] Kockum K, Lilja-Lund O, Larsson EM, et al. The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Radscale: a radiological scale for structured evaluation[J]. Eur J Neurol, 2018, 25(3):569-576. DOI: 10.1111/ene.13555.
- [78] Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, et al. Preoperative prognostic value of MRI findings in 108 patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2014, 35(12):2311-2318. DOI: 10.3174/ajnr.A4046.
- [79] Hattori T, Yuasa T, Aoki S, et al. Altered microstructure in corticospinal tract in idiopathic normal pressure hydrocephalus: comparison with Alzheimer disease and Parkinson disease with dementia[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(9):1681-1687. DOI: 10.3174/ajnr.A2570.
- [80] Scollato A, Gallina P, Gautam B, et al. Changes in aqueductal CSF stroke volume in shunted patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(8):1580-1586. DOI: 10.3174/ajnr.A1616.
- [81] Zarrinkoob L, Ambarki K, Wählin A, et al. Blood flow distribution in cerebral arteries[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2015, 35(4): 648-654. DOI: 10.1038/jcbfm.2014.241.
- [82] Bradley WG, Safar FG, Furtado C, et al. Increased intracranial volume: a clue to the etiology of idiopathic normal-pressure hydrocephalus? [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2004, 25(9):1479-1484.
- [83] Streitberger KJ, Wiener E, Hoffmann J, et al. In vivo viscoelastic properties of the brain in normal pressure hydrocephalus[J]. NMR Biomed, 2011, 24(4): 385-392. DOI: 10.1002/nbm.1602.
- [84] Luciano MG, Williams MA, Hamilton MG, et al. A



- randomized trial of shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. *N Engl J Med*, 2025, 393(22):2198-2209. DOI: 10.1056/NEJMoa2503109.
- [85] Salih A, Arif A, Varadpande M, et al. The effectiveness of various CSF diversion surgeries in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis[J]. *EClinicalMedicine*, 2024, 77: 102891. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102891.
- [86] Vakili S, Moran D, Hung A, et al. Timing of surgical treatment for idiopathic normal pressure hydrocephalus: association between treatment delay and reduced short-term benefit[J]. *Neurosurg Focus*, 2016, 41(3): E2. DOI: 10.3171/2016.6.FOCUS16146.
- [87] Toma AK, Papadopoulos MC, Stapleton S, et al. Conservative versus surgical management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a prospective double-blind randomized controlled trial: study protocol [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2012, 113: 21-23. DOI: 10.1007/978-3-7091-0923-6_4.
- [88] Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, et al. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus [J]. *Neurosurgery*, 2005, 57(3 Suppl): S17-S28; discussion ii-v. DOI: 10.1227/01.neu.0000168184.01002.60.
- [89] Williams MA, Relkin NR. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus[J]. *Neurol Clin Pract*, 2013, 3(5): 375-385. DOI: 10.1212/CPJ.0b013e3182a78f6b.
- [90] Pujari S, Kharkar S, Metellus P, et al. Normal pressure hydrocephalus: long-term outcome after shunt surgery[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008, 79(11): 1282-1286. DOI: 10.1136/jnnp.2007.123620.
- [91] Chen J, Xian J, Wang F, et al. Long-term outcomes of ventriculoperitoneal shunt therapy in idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *BMC Surg*, 2025, 25(1): 157. DOI: 10.1186/s12893-025-02895-9.
- [92] Gao W, Liu W, Ying Y, et al. Preoperative imaging biomarkers combined with tap test for predicting shunt surgery outcome in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a multicenter retrospective study[J]. *Front Aging Neurosci*, 2025, 17: 1509493. DOI: 10.3389/fnagi.2025.1509493.
- [93] Al-Tarawni F, Abdulkaki A, Polemikos M, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: survey on current diagnostic and therapeutic procedures in clinical practice in Germany[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2024, 166(1): 477. DOI: 10.1007/s00701-024-06354-x.
- [94] Palermo M, Trevisi G, Signorelli F, et al. Advancing treatment strategies for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review on studies comparing ventricular and lumbo-peritoneal shunts[J]. *Neurosurg Rev*, 2025, 48(1): 426. DOI: 10.1007/s10143-025-03582-2.
- [95] Chiu CD, Chiu PF, Wu CY, et al. Comparing the long-term cardiovascular outcomes of lumbo-peritoneal, ventriculo-peritoneal, or non-shunting treatment after idiopathic normal pressure hydrocephalus: a nationwide retrospective cohort study[J]. *Int J Med Sci*, 2024, 21(4): 656-663. DOI: 10.7150/ijms.92032.
- [96] Isaacs AM, Bezchlibnyk YB, Yong H, et al. Endoscopic third ventriculostomy for treatment of adult hydrocephalus: long-term follow-up of 163 patients[J]. *Neurosurg Focus*, 2016, 41(3): E3. DOI: 10.3171/2016.6.FOCUS16193.
- [97] Lylyk P, Matouk CC, Hanel RA, et al. Safety of endovascular shunting for normal pressure hydrocephalus from a prospective, multicenter, single-arm study[J]. *J Neurointerv Surg*, 2026. DOI: 10.1136/jnis-2025-024702.
- [98] Pollack IF, Albright AL, Adelson PD. A randomized, controlled study of a programmable shunt valve versus a conventional valve for patients with hydrocephalus. Hakim-Medos Investigator Group[J]. *Neurosurgery*, 1999, 45(6): 1399-1408, discussion 1408-1411. DOI: 10.1097/00006123-199912000-00026.
- [99] Giordan E, Palandri G, Lanzino G, et al. Outcomes and complications of different surgical treatments for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Neurosurg*, 2019, 131(4): 1024-1036. DOI: 10.3171/2018.5.JNS1875.
- [100] Bozhkov Y, Roessler K, Hore N, et al. Neurological outcome and frequency of overdrainage in normal pressure hydrocephalus directly correlates with implanted ventriculo-peritoneal shunt valve type[J]. *Neurol Res*, 2017, 39(7): 601-605. DOI: 10.1080/01616412.2017.1321300.
- [101] Abuhadi M, Alghoribi R, Alharbi LA, et al. Predictors and outcome of ventriculoperitoneal shunt infection: a retrospective single-center study[J]. *Cureus*, 2022, 14(7): e27494. DOI: 10.7759/cureus.27494.
- [102] Okamura Y, Maruyama K, Fukuda S, et al. Detailed standardized protocol to prevent cerebrospinal fluid shunt infection[J]. *J Neurosurg*, 2020, 132(3): 755-759. DOI: 10.3171/2018.10.JNS181432.
- [103] Mallucci CL, Jenkinson MD, Conroy EJ, et al. Antibiotic or silver versus standard ventriculoperitoneal shunts (BASICS): a multicentre, single-blinded, randomised trial and economic evaluation[J]. *Lancet*, 2019, 394(10208): 1530-1539. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31603-4.
- [104] Simon TD, Schaffzin JK, Podkovik S, et al. Cerebrospinal fluid shunt infections[J]. *Infect Dis Clin North Am*, 2024, 38(4): 757-775. DOI: 10.1016/j.idc.2024.07.008.
- [105] Hweidi IM, Al-Ibraheem SW, Jebreel OH. Surgical site infections post-ventriculoperitoneal shunting: a matched healthcare cost and length of stay study: empirical research quantitative[J]. *Heliyon*, 2025, 11(1): e41387. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e41387.
- [106] Alqasbi M, Kariri YA, Alenazy R, et al. Ventriculoperitoneal shunt infections: causative pathogens and associated outcomes from multiple hospitals in Saudi Arabia[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(6): 2006. DOI: 10.3390/jcm14062006.
- [107] Chung JJ, Yu JS, Kim JH, et al. Intraabdominal complications secondary to ventriculoperitoneal shunts: CT findings and review of the literature[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2009, 193(5): 1311-1317. DOI: 10.2214/AJR.09.2463.
- [108] Elgormus N, Elgormus Y, Dundar B, et al. Management of recurrent ventriculoperitoneal shunt infections in adult patients[J]. *Antibiotics (Basel)*, 2025, 14(1): 77. DOI: 10.3390/antibiotics14010077.
- [109] Rehman AU, Rehman TU, Bashir HH, et al. A simple method to reduce infection of ventriculoperitoneal shunts [J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2010, 5(6): 569-572. DOI:



- 10.3171/2010.2.PEDS09151.
- [110] About Your Ventriculoperitoneal (VP) Shunt Surgery[Memorial Sloan Kettering Cancer Center[EB/OL]. [2026-03-13]. <https://www.mskcc.org/cancer-care/patient-education/about-your-ventriculoperitoneal-vp-shunt-surgery>.
- [111] Hauk L. Ventriculoperitoneal shunt[J]. AORN J, 2018, 107(1):P10-P12. DOI: 10.1002/aorn.12029.
- [112] Kim JH, Desai NS, Ricci J, et al. Factors contributing to ventriculostomy infection[J]. World Neurosurg, 2012, 77(1):135-140. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.04.017.
- [113] Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Ventriculoperitoneal shunt surgery and the risk of shunt infection in patients with hydrocephalus: long-term single institution experience[J]. World Neurosurg, 2012, 78(1-2):155-163. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.10.034.
- [114] Kestle JR, Garton HJ, Whitehead WE, et al. Management of shunt infections: a multicenter pilot study[J]. J Neurosurg, 2006, 105(3 Suppl): S177-S181. DOI: 10.3171/ped.2006.105.3.177.
- [115] Matsuoka H, Takegami T, Maruyama D, et al. Transanal prolapse of a ventriculoperitoneal shunt catheter--case report[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2008, 48(11): 526-528. DOI: 10.2176/nmc.48.526.
- [116] Giordano M. Complications of CSF shunting in hydrocephalus[M]. Switzerland: Springer International Publishing, 2015: 322.
- [117] Yousfi MM, Jackson NS, Abbas M, et al. Bowel perforation complicating ventriculoperitoneal shunt: creport and review[J]. Gastrointest Endosc, 2003, 58(1):144-148. DOI: 10.1067/mge.2003.324.
- [118] Thompson EM, Wagner K, Kronfeld K, et al. Using a 2-variable method in radionuclide shuntography to predict shunt patency[J]. J Neurosurg, 2014, 121(6): 1504-1507. DOI: 10.3171/2014.8.JNS132898.
- [119] Rot S, Goelz L, Arndt H, et al. The role of shuntography in diagnosis of mechanic complications after implantation of ventriculoperitoneal shunts in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: a retrospective clinical evaluation[J]. Neuroradiology, 2022, 64(4):745-752. DOI: 10.1007/s00234-021-02834-4.
- [120] Maller VV, Agarwal A, Kanekar S. Imaging of ventricular shunts[J]. Semin Ultrasound CT MR, 2016, 37(2):159-173. DOI: 10.1053/j.sult.2016.01.003.
- [121] Feletti A, d'Avella D, Wikkelsø C, et al. Ventriculoperitoneal shunt complications in the European idiopathic normal pressure hydrocephalus multicenter study[J]. Oper Neurosurg (Hagerstown), 2019, 17(1):97-102. DOI: 10.1093/ons/opy232.
- [122] Kharkar S, Shuck J, Kapoor S, et al. Radionuclide shunt patency study for evaluation of suspected ventriculoperitoneal shunt malfunction in adults with normal pressure hydrocephalus[J]. Neurosurgery, 2009, 64(5): 909-916, discussion 916-918. DOI: 10.1227/01.NEU.0000343545.93153.EB.
- [123] 施炜城, 李伟, 梅文忠, 等. 脑积水脑室-腹腔分流术后分流管堵塞的原因分析[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2015, 14(6):561-563.
- [124] Bates P, Rajderkar D. Common and uncommon causes of ventriculoperitoneal shunt malfunction diagnosed on plain radiographs[J]. Curr Probl Diagn Radiol, 2018, 47(5):317-323. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2017.07.006.
- [125] Rinaldo L, Lanzino G, Elder BD. Predictors of distal malfunction after ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus and effect of general surgery involvement[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2018, 174:75-79. DOI: 10.1016/j.clineuro.2018.09.009.
- [126] 舒兵, 徐成仕, 熊南翔, 等. 脑室-腹腔分流术后分流故障诊断的研究进展[J]. 临床神经外科杂志, 2023, 20(1): 114-116, 120. DOI: 10.3969/j.issn.1672-7770.2023.01.023.
- [127] Broggi M, Zattra CM, Schiariti M, et al. Diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction: a practical algorithm[J]. World Neurosurg, 2020, 137: e479-e486. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.02.003.
- [128] Hung AL, Moran D, Vakili S, et al. Predictors of ventriculoperitoneal shunt revision in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. World Neurosurg, 2016, 90: 76-81. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.02.061.
- [129] 姚国杰, 于多, 杜威. 脑室-腹腔分流术后并发症的诊疗路径探讨[J]. 中国临床神经外科杂志, 2022, 27(11):957-960. DOI: 10.13798/j.issn.1009-153X.2022.11.027.
- [130] Lehnert BE, Rahbar H, Relyea-Chew A, et al. Detection of ventricular shunt malfunction in the ED: relative utility of radiography, CT, and nuclear imaging[J]. Emerg Radiol, 2011, 18(4):299-305. DOI: 10.1007/s10140-011-0955-6.
- [131] Virhammar J, Fasth O, Vedung F. When and how are complications suspected after shunt surgery in patients with normal pressure hydrocephalus? [J]. Acta Neurochir (Wien), 2025, 167(1): 6. DOI: 10.1007/s00701-024-06415-1.
- [132] Low S, Kestle J, Walker ML, et al. Cerebrospinal fluid shunt malfunctions: a reflective review[J]. Childs Nerv Syst, 2023, 39(10): 2719-2728. DOI: 10.1007/s00381-023-06070-4.
- [133] Erlbeck H, Real RG, Kotchoubey B, et al. Basic discriminative and semantic processing in patients in the vegetative and minimally conscious state[J]. Int J Psychophysiol, 2017, 113: 8-16. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2016.12.012.
- [134] Marin JR, Tyler-Kabara EC, Anderson C, et al. Replacing computed tomography with "rapid" magnetic resonance imaging for ventricular shunt imaging[J]. Pediatr Qual Saf, 2021, 6(4):e441. DOI: 10.1097/pq.0000000000000441.
- [135] Boyle TP, Paldino MJ, Kimia AA, et al. Comparison of rapid cranial MRI to CT for ventricular shunt malfunction[J]. Pediatrics, 2014, 134(1): e47-e54. DOI: 10.1542/peds.2013-3739.
- [136] Zhang H, Zhang J, Peng J, et al. The diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction by using phase-contrast cine magnetic resonance imaging[J]. J Clin Neurosci, 2019, 64: 141-144. DOI: 10.1016/j.jocn.2019.03.033.
- [137] D'Antona L, Jaime Merchan MA, Vassiliou A, et al. Clinical presentation, investigation findings, and treatment outcomes of spontaneous intracranial hypotension syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. JAMA Neurol, 2021, 78(3): 329-337. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.4799.
- [138] Rekate HL. The slit ventricle syndrome: advances based on technology and understanding[J]. Pediatr Neurosurg,



- 2004, 40(6):259-263. DOI: 10.1159/000083737.
- [139] Czosnyka M, Czosnyka Z, Momjian S, et al. Cerebrospinal fluid dynamics[J]. *Physiol Meas*, 2004, 25(5): R51-R76. DOI: 10.1088/0967-3334/25/5/r01.
- [140] Kamo M, Kajimoto Y, Ohmura T, et al. Weight and abdominal pressure-induced shunt trouble in patients with shunted normal pressure hydrocephalus: a comprehensive study on pressure environment of shunt system[J]. *Front Neurol*, 2022, 13:882757. DOI: 10.3389/fneur.2022.882757.
- [141] Meier U, Stengel D, Müller C, et al. Predictors of subsequent overdrainage and clinical outcomes after ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Neurosurgery*, 2013, 73(6): 1054-1060. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000155.
- [142] Kamenova M, Rychen J, Guzman R, et al. Yield of early postoperative computed tomography after frontal ventriculoperitoneal shunt placement[J]. *PLoS One*, 2018, 13(6):e0198752. DOI: 10.1371/journal.pone.0198752.
- [143] Rebai RM, Houissa S, Mustapha ME, et al. Akinetic mutism and parkinsonism after multiple shunt failure: case report and literature review[J]. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2012, 73(5): 341-346. DOI: 10.1055/s-0032-1313632.
- [144] Zhang Y, Chen BW, Mao W, et al. Parkinsonism after ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus[J]. *BMC Neurol*, 2023, 23(1): 38. DOI: 10.1186/s12883-023-03064-2.
- [145] 李胜德, 王琳, 关鸿志, 等. 脑积水脑室-腹腔分流术后帕金森综合征三例临床分析[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2017, 17(2): 127-132. DOI: 10.3969/j. issn. 1672-6731.2017.02.008
- [146] Walker ML, Fried A, Petronio J. Diagnosis and treatment of the slit ventricle syndrome[J]. *Neurosurg Clin N Am*, 1993, 4(4):707-714.
- [147] Panagopoulos D, Karydakis P, Themistocleous M. Slit ventricle syndrome: historical considerations, diagnosis, pathophysiology, and treatment review[J]. *Brain Circ*, 2021, 7(3):167-177. DOI: 10.4103/bc.bc_29_21.
- [148] Sun R, Ning H, Ren N, et al. Evaluation of surgical treatment effect on idiopathic normal pressure hydrocephalus[J]. *Front Surg*, 2022, 9: 856357. DOI: 10.3389/fsurg.2022.856357.
- [149] Alperin N, Oliu CJ, Bagci AM, et al. Low-dose acetazolamide reverses periventricular white matter hyperintensities in iNPH[J]. *Neurology*, 2014, 82(15): 1347-1351. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000313.
- [150] Ishida T, Murayama T, Kobayashi S. Current research of idiopathic normal pressure hydrocephalus: pathogenesis, diagnosis and treatment[J]. *World J Clin Cases*, 2023, 11(16):3706-3713. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i16.3706.
- [151] Takaya M. Memantine treatment for neuropsychiatric symptoms in a patient with probable idiopathic normal pressure hydrocephalus: a case report[J]. *J Med Case Rep*, 2013, 7:94. DOI: 10.1186/1752-1947-7-94.

· 读者·作者·编者·

关于参考文献中电子文献的著录格式

一、通用格式

作者名(前3名, et al.). 题名[文献类型标志/文献载体标志]. 出版地: 出版者, 出版年(更新或修改日期)[引用日期]. 获取和访问路径.

请注意, 电子期刊需标注“[文献类型标志/文献载体标志]”“获取和访问的路径”。

二、电子文献载体和文献类型标志

请参照 GB 3469《文献类型与文献载体代码》的要求, 电子文献载体类型标志如下: 磁带 MT, 磁盘 DK, 光盘 CD, 联机网络 OL. 文献类型标志如下: 普通图书 M, 会议录 C, 汇编 G, 报纸 N, 期刊 J, 学位论文 D, 报告 R, 标准 S, 专利 P, 数据库 DB, 计算机程序 CP, 电子公告 EB. 其中会议录包括座谈会、研讨会、学术年会等会议的文集; 专著、论文集当中析出的文献, 著录为[A], 其他未说明类型的著录为[Z].

三、具体示例

- [1] 莫少强. 数字式中文全文文献格式的设计与研究[J/OL]. *情报学报*, 1999, 18: 1-6[2001-07-08]. <http://periodical.wanfangdata.com.cn/periodical/qbxb/qbxb99/qbxb9904/990407.htm>.
- [2] Who's Certified[DB/OL]. Evanston(IL): The American Board of Medical Specialists, 2000[2001-05-08]. <http://www.abms.org/newsearch.asp>.
- [3] 萧钰. 出版业信息化迈入快车道[EB/OL]. (2001-12-19) [2002-04-15]. <http://www.creader.com/news/0112190019.htm>.
- [4] Scitor Corporation. Project scheduler [CP/DK]. Sunnyvale, Calif: Scitor Corporation, c1983.
- [5] 陈彪. 帕金森病[M/CD]/贾建平, 张新卿. 神经系统疾病诊治进展. 北京: 中华医学电子音像出版社, 2005.

(本刊编辑部)

