

- use of sleep medications in multiple sclerosis. Clin Epidemiol, 2010, 2010(2): 99-106.
- [14] Bamer AM, Johnson KL, Amtmann D, et al. Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. Mult Scler, 2008, 14(8): 1127-1130.
- [15] Gutrecht JA, Suarez GA, Denny BE. Sympathetic skin response in multiple sclerosis. J Neurol Sci, 1993, 118(1): 88-91.
- [16] Yokota T, Matsunaga T, Okiyama R, et al. Sympathetic skin response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls. Brain, 1991, 114(Pt 3): 1381-1394.
- [17] Alavian-Ghavanini MR, Jazayeri-Shooshtari SM, Setoudenia S, et al. Value of sympathetic skin response in multiple sclerosis. Electromyogr Clin Neurophysiol, 1999, 39(8): 455-459.
- [18] Flachenecker P, Reiners K, Krauser M, et al. Autonomic dysfunction in multiple sclerosis is related to disease activity and progression of disability. Mult Scler, 2001, 7(5): 327-334.
- [19] Saari A, Tolonen U, Paakko E, et al. Cardiovascular autonomic dysfunction correlates with brain MRI lesion load in MS. Clin Neurophysiol, 2004, 115(6): 1473-1478.
- [20] Mahovic D, Lakusic N. Progressive impairment of autonomic control of heart rate in patients with multiple sclerosis. Arch Med Res, 2007, 38(3): 322-325.

动脉粥样硬化相关基因与缺血性卒中的相关性研究进展

李爱松¹, 李婧¹ 综述 任长虹², 吉训明², 朱榆红¹ 审校

1. 昆明医学院第二附属医院神经内科, 云南省昆明市 650101

2. 首都医科大学宣武医院, 北京市 100053

摘 要: 动脉粥样硬化发病机制主要涉及炎症、脂质浸润、氧化应激。不稳定斑块破损是动脉粥样硬化性脑梗死的主要发病机制, 目前研究动脉粥样硬化相关基因, 揭示其与缺血性卒中亚型尤其是动脉粥样硬化性脑梗死的遗传易感性, 并结合其他危险因素评估, 对于指导选择最优干预措施及筛选药物作用靶点有积极意义。本文对内皮功能相关基因、白细胞介素基因、载脂蛋白 E 基因、同型半胱氨酸相关基因、缝隙连接蛋白基因与缺血性卒中亚型相关性进行了综述。

关键词: 缺血性卒中; 动脉粥样硬化; 动脉粥样硬化性脑梗死; 基因型

脑血管病是指由于各种脑血管病变引起的脑部病变的一组疾病。以缺血性卒中更多见, 其发病机制较复杂, 既不符合常染色体显性遗传和隐性遗传模式也不符合性染色体连锁遗传方式^[1], 目前普遍认为是遗传和环境因素共同作用的多基因遗传疾病。相关危险因素包括动脉粥样硬化、高血压、血脂异常、糖尿病、吸烟、年龄等, 危险因素暴露提供了一个机会去评价介导这些病理过程的基因对于静止的无症状斑块转变成一个血栓栓塞状态过程中的潜在影响。随着 TOAST 分型的提出和不断认识, 从动脉粥样硬化 (artery atherosclerosis, AS) 发病相关基因方面研究揭示动脉粥样硬化性脑梗死

的遗传背景, 并结合其他危险因素评估, 选择最优的干预措施, 对缺血性卒中中的一级预防、个体化治疗、预后的评估及二级预防均有重要意义。

1 动脉粥样硬化与缺血性卒中

动脉粥样硬化的发病机制是一个复杂的病理过程, 相关学说主要有: 炎症反应、脂质浸润、氧化应激等。炎症学说提出炎症反应参与了动脉粥样硬化的发生和发展过程。危险因素刺激产生内皮黏附分子、蛋白酶等细胞因子, 它们作为信使促使单核细胞黏附于血管内皮细胞, 聚集的趋化因子进一步导致单核细胞迁移到内皮下, 转变为巨噬细胞, 吞噬组织内富含胆固醇的脂蛋白形成泡沫细

基金项目: 国家自然科学基金 (81060102)

收稿日期: 2011-05-06; **修回日期:** 2011-08-31

作者简介: 李爱松 (1985-), 女, 在读硕士研究生, 主要从事脑血管病方向的研究。

通讯作者: 朱榆红, 女, 教授, 博士, 博士生导师, 主要从事脑血管病的研究。E-mail: yuhong_lilin@yahoo.com.cn.

胞,导致脂纹的逐步形成。同时诱导白细胞介素-6、C反应蛋白等炎性产物的产生,参与了AS过程^[2,3]。

常用的动脉粥样硬化评价方法主要包括了血浆标记物以及血管影像学技术。动脉粥样硬化生物标记物主要有以下几种:C-反应蛋白、纤维蛋白原、细胞因子、基质金属蛋白酶、感染因子、血液瘀滞因子(如同型半胱氨酸)、血管钙化标记物。此外,还有其他如黏附分子(ICAM、VCAM、选择素)、脂联素、CD40、脂蛋白关联PLA2、瘦素等^[46]。

AS主要累及大中动脉,不稳定斑块突然破裂、血小板激活、血栓形成等是缺血性卒中的重要发病机制。在尸检研究中也进一步证实。Mikael等^[7]通过尸检发现,在发生致死性卒中的患者中颅内斑块和狭窄很普遍,狭窄程度在30%~75%范围内最常见。339例致死性脑梗死患者中颅内粥样斑块发生达62.2%(95%CI,56.3~68.1),43%的脑梗死患者有至少一处颅内粥样斑块导致的30%以上的血管狭窄,5.8%的血管狭窄是由于斑块溃疡处叠加的凝块造成。

2 动脉粥样硬化相关基因与缺血性卒中的相关研究

从基因学入手,以动脉粥样硬化相关基因为基础,从中筛选出同时与缺血性卒中尤其是动脉粥样硬化性脑梗死发病相关的基因,为进一步研究缺血性卒中的干预提供参考。

2.1 炎症相关基因

2.1.1 血管内皮功能相关基因 在动脉粥样硬化的早期就会出现血管内皮功能障碍,主要表现在正常的抗凝、抗氧化和抗细胞黏附作用减弱。血管内皮细胞在炎症时高表达黏附分子,与血流中白细胞表面黏附分子相互作用,介导白细胞穿越血管壁,参与内皮损伤形成粥样斑块。细胞黏附分子(cell adhesion molecules, CAMs)存在于细胞表面或细胞外基质中,介导细胞间或细胞与基质间相互接触或结合的多种糖蛋白,包括6大类:钙依赖黏附素族、整合素族、选择素类、免疫球蛋白超基因家族、透明质酸受体类、其他CAMs等。

Gardener等^[8]研究与炎症和内皮功能相关的候选基因,研究对象均为来自曼哈顿北部的西班牙人,共发现了10个与炎症和内皮功能及颈动脉粥样斑块相关的基因型。至少含有一个与颈动脉粥样斑块相关的单核苷酸序列多样性的有9个基因

型($P \leq 0.01$): TNF、NOS2A、IL6R、TNFSF4、PPARA、IL1A、TLR4、ITGA2和HABP2。两个NOS2A SNPs(rs2297518、rs8081248),一个TNF SNP(rs1799724)与斑块出现紧密相关。上述两个NOS2A的SNPs和IL6R SNP(rs1386821),一个PPARA SNP(rs4253655),TNFSF4(rs1234313)与厚斑块相关,一个IL1A SNP(rs1800587)与不规则斑块相关,PPARA SNP(rs4253655)、ITGA2 SNP(rs1991013)、HABP2 SNP(rs932650)与斑块钙化相关。

从研究动脉粥样硬化后果的ARIC(Atherosclerosis Risk in Communities)研究中筛选出栓塞或者血栓形成脑梗死患者517例,均为白种人及非裔美国人作为研究对象,Kelly等^[9]认为内皮细胞细胞间黏附分子ICAM-1 241GR和241RR基因型在缺血性卒中病例组比对照组表达频率更高。在白种人[HRR 1.80(1.34~2.43), $P < 0.001$]和非裔美国人[HRR 2.77(1.68~4.57), $P < 0.001$]中,存在ICAM-1 241R等位基因(GR和RR)都是一个缺血性卒中的重要预测因子。ICAM-1 241RR基因型通过表达内皮细胞细胞间黏附分子(ICAM)黏附白细胞从而参与动脉粥样硬化与增加动脉粥样硬化性缺血性卒中的发病风险密切相关。

2.1.2 白细胞介素基因 在IL-1、IL-6家族基因突变被选入研究是因为这些免疫调节者与内皮细胞表面抗凝血/抗血栓形成相关^[3,5,10]。

IL-6是一种促进B细胞分化、促进肝细胞产生急性期蛋白的多效性细胞因子,与动脉粥样硬化性疾病密切相关^[5],同时也是脑梗死炎症反应的关键媒介之一。大量的关于冠心病的研究提出,IL-6-174G/C启动子的多态性与冠状动脉粥样变有关。Revilla等^[10]提出在IL-6基因启动子区的-174G/C通过调节IL-6基因表达通过炎症介导的损伤,参与微小动脉粥样硬化所致的腔隙性脑梗死。也发现了IL-6基因上有症状性颈动脉粥样硬化性疾病的保护基因位点IL-6 rs1180243^[11]。

Belfer等^[10]通过欧洲人、中国人、日本人、非洲人4个种族IL-1相关SNP检测发现,IL-1RN rs315934、IL-1RN rs315946、IL-1RN rs315921及IL-1a rs2071373与降低患症状性颈动脉粥样硬化疾病机率有关。逐步回归分析后显示IL-1RN 1212122是动脉粥样硬化卒中易感基因($P < 0.05$)。Diplotype分析显示IL-1RN 1212122增加动

脉粥样硬化性卒中的风险 ($OR = 2.80, P = 0.02$)。携带 IL-1RN 1211122 和 IL-1a 111211212 的个体与没有这两个 SNP 的个体相比,动脉粥样硬化性卒中的患病机率下降一半 (IL-1RN 1211122: $OR = 0.39, P = 0.0064$; IL-1a 111211212: $OR = 0.51, P = 0.02$)。

2.2 脂质代谢相关基因

人类 ApoE 基因位于第 19 号染色体长臂 13 区 2 带 (19q132) 上,长 3.7 kb,含有 4 个外显子和 3 个内含子^[12]。四个外显子的长度分别为 44、66、193 和 860bp;三个内含子的长度分别为 760、1092 和 582bp。ApoE 基因多态性影响血脂水平,是动脉粥样硬化的一个危险因素,但是在缺血性卒中发病过程所起的作用仍然有争议。

Apo E 基因有 3 个不同的等位基因,从而产生 3 个主要亚型 (apoε4、apoε3 和 apoε2),人群中有 6 种 ApoE 表型,即三种纯合子 (E2/2、E3/3、E4/4) 和三种杂合子 (E2/3、E2/4、E4/3)。apoε3 亚型可能是野生型,apoε2 和 apoε4 在病因病理过程中发挥重要作用。研究证实 apoε4 和冠状动脉粥样硬化的临床症状相关^[13]。以泰国人为样本的研究中,ApoE 基因的 ε4 等位基因与颅外颈内动脉粥样硬化的遗传易感性相关 ($OR = 2.85; 95\% CI = 1.35 \sim 5.99$)^[14]。APOEε 基因多态性与颈动脉中内膜厚度相关性的研究最为普遍,Meta 分析显示 APOEε4 与增加 IMT 相关^[15]。

通过对心血管疾病的研究,文献报道 ApoE 基因参与调节 C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 的浓度。C 反应蛋白直接参与炎症与动脉粥样硬化等心血管疾病,在感染和组织损伤时其血浆浓度快速、急剧升高。CRP 能诱导内皮细胞表达 VCAM-1、ICAM-1 和 E 选择素^[16]。ApoE 基因型与 CRP 明显相关,与 ε44 纯合子、ε33、ε22 纯合子相比,表达 ε23 和 ε24 杂合子的个体具有更高的 CRP。至少含有一个 ε2 等位基因转运子以及 ε33 纯合子比含有 ε34 或者 ε44 等位基因的个体具有明显更高的血浆 CRP 浓度。ε2 转运子与 ε33 纯合子之间的不同没有统计学差异。至少含有一个 ε2 等位基因转运子有明显高于含有 ε34 或者 ε44 等位基因基因型的血浆 CRP 浓度^[17]。

2.3 其他

2.3.1 同型半胱氨酸相关基因 血浆同型半胱氨酸 (homocysteine, Hcy) 水平升高是脑大动脉粥样

硬化性病变独立且强烈的危险因素,与高血压、高龄及 HDL 降低等危险因素并存时,发生脑大动脉粥样硬化性病变的风险性增加^[18]。Sen 等^[19]通过研究卒中及 TIA 患者提出高同型半胱氨酸与大动脉粥样硬化呈线性相关。当伴有氧化低密度脂蛋白增高时,高同型半胱氨酸是一个增加动脉粥样硬化的危险因素^[20]。但同型半胱氨酸参与动脉粥样硬化的确切机制目前尚不清楚,同型半胱氨酸相关的基因是否通过调节动脉粥样硬化,成为缺血性卒中的易感基因尚存在争议。其中研究较多的有 MTHFR 基因。

亚甲基四氢叶酸还原酶 (methylenetetrahydrofolate reductase, MTHFR) 是体内 Hcy 代谢的关键酶。MTHFR 基因多态性与同型半胱氨酸水平相关,人体内 Hcy 升高是由于部分 MTHFR 基因多肽位点错义突变导致 MTHFR 活性和稳定性下降,引起血浆 Hcy 代谢障碍。报道较多的突变点有两个:677C > T 其次是 1298A > C。陈芳等^[21]对我国河南汉族人群缺血性脑血管病患者进行对照研究,缺血性脑血管病例组 MTHFR 基因 C677T 突变的 T 等位基因突变频率为 61.9%;病例组 C677T 多态基因型频率 CC、CT、TT 型分别为 16.6%、43.0%、40.4%,提出在河南汉族人群中 C677T 突变与缺血性脑血管病的发生显著相关,可能是预测缺血性脑血管病的危险因素。

也有研究提出不同观点。韩国学者指出,在颅内动脉 (IC) 和颅外动脉 (EC) 粥样硬化患者 MTHFR677TT 基因型的 OR 值与没有动脉粥样硬化者的 OR 值没有显著不同。血浆同型半胱氨酸含量以及 MTHFR677T 等位基因与 IC 或者 EC 动脉粥样硬化均没有剂量依赖关系^[22]。以泰国人群为研究对象提示 MTHFR 多态性与颈动脉及颅内动脉病理狭窄没有关系^[14]。MTHFR C677T 基因多态性与出血性或缺血性卒中都无联系。仅在缺血性卒中患者体内发现,增高的同型半胱氨酸水平与 MTHFR677-TT 基因型相关^[23]。

2.3.2 IMT 相关基因 基于临床病例研究表明,在尚未检出动脉粥样硬化斑块之前,B 超检测已经发现有颈动脉内膜中层 (IMT) 的改变。颈动脉 IMT 是反映颈动脉硬化早期改变的一个指标。Matthew 等^[24]对南亚人群、中国人、欧洲白种人的多种族高密度的与 IMT 相关性的研究表明,与颈动脉内膜中层厚度之间最强的联系存在于组蛋白脱乙酰

酶 4 基因 (histone deacetylase 4, HDAC4) 的 SNP (rs3791398) 上,其他有较强关系的单核苷酸序列被观察到在促尿钠排泄的缩氨酸受体 - 鸟甘酸环化酶 A (NPR1) rs10082235 上。Kiechl 等^[25]学者提出常染色体 10q11.21 的 rs501120 多态性,TT 基因型个体与低 SDF-1 α (stromal cell-derived factor-1 α) 能促使 CXCR4 + BM 细胞聚集参与缺血组织新生血管形成) 水平有关,比起 C/T 或者 C/C 基因型 IMT 增厚更明显,5 年随访显示其发展至动脉粥样硬化的遗传易感性增加。

此外还有缝隙连接蛋白 37 (connexin37, Cx37) 基因。缝隙连接蛋白 (connexin, Cx) 是构成细胞间缝隙连接通道基本结构和功能的一类膜蛋白,可非选择性通过小分子如 cAMP、Ca²⁺、三磷酸肌醇 (IP3) 及核苷的磷酸化产物。Cx37 是其中之一,有研究显示它通过下调血小板活性限制血栓形成^[26]。

Cindy 等^[27]利用剔除 ApoE 基因复制动脉粥样硬化的小鼠模型,再剔除 Cx37 基因作为研究对象后发现,与仅剔除 ApoE 表达产生 Cx37 的小鼠相比,两个基因都剔除的小鼠出现更多粥样硬化病变。细胞体外培养,在白细胞中而不是在内皮细胞中消除 Cx37 表达,单核细胞和巨噬细胞聚集均增加。提出了一种 Cx37 抗动脉粥样硬化的可能机制:Cx37 能通过释放 ATP 到细胞外的 ATP 依赖性调节单核和巨噬细胞的聚集,抗白细胞黏附作用,从而能够抗动脉粥样硬化。Cx37 基因部分等位基因被证实与缺血性卒中相关,Leu 等^[28]通过 10 年随访提出 Cx37 基因 C1019T 等位基因 T 多态性明显影响 IMT,携带 1019TT 基因型比携带 1019CT、1019CC 基因型的研究对象颈动脉内膜中层厚度增加。随访对象中,80 人 (占研究对象的 2.4%) 发展至缺血性卒中,提出 C1019T 的 T 等位基因多态性是缺血性卒中的独立预测因子。

3 小结

动脉粥样硬化病理改变与缺血性脑梗死发病密切相关,其中一部分与动脉粥样硬化相关的基因及其多态性与缺血性卒中是否具有相关性存在争议。有文献报道分析存在不同研究结果的原因,Amy 等^[29]提出可能是与研究的卒中分型以及样本选择不同有关。另外研究发现遗传因素作用对于小血管堵塞和大动脉粥样硬化所导致的缺血性卒中影响更大,年龄小于 60 岁的上述两种卒中亚型更适合纳入缺血性卒中遗传背景研究^[17]。未来还

需进行大样本的研究,并且精确定义入选样本表型,从而进一步证实动脉粥样硬化的相关基因是否也是缺血性卒中的易感基因或保护基因。从动脉粥样硬化的角度揭示缺血性卒中的遗传易感性,为个体化治疗和合理有效进行缺血性卒中中的一级、二级预防提供依据。

参 考 文 献

- [1] YU WY, LIU JQ, LI SK, et al. A Study on the Genetic Model of Ischemic Cerebrovascular Disease. *Occup Health*, 2010, 26(8): 941-943.
- [2] Packard RRS, Libby P. Inflammation in Atherosclerosis: From Vascular Biology to Biomarker Discovery and Risk Prediction. *Clin Chemist*, 2008, 54(1): 24-38.
- [3] Hbnnson GK. Inflammation, athemsclerosis, a coronary artery disease. *N Engl JMed*, 2005, 352(16): 1685-1695.
- [4] Avgerinos ED, Kadoglou NPE, Moulakakis KG, et al. Current role of biomarkers in carotid disease: a systematic review. *Int J Stroke*, 2011, 6(4): 337-345.
- [5] Tedgui A, Mallat Z. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways. *Physiol Rev*, 2006, 86(2): 515-581.
- [6] 高菊华,高小平.细胞外基质、基质金属蛋白酶和颈动脉易损斑块. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2010, 37(4): 323-325.
- [7] Mazighi M, Labreuche J, Gongora-Rivera F, et al. Autopsy Prevalence of Intracranial Atherosclerosis in Patients with Fatal Stroke. *Stroke*, 2008, 39(4): 1142-1147.
- [8] Gardener H, Beecham A, Cabral D, et al. Carotid plaque and candidate genes related to inflammation and endothelial function in hispanics from northern Manhattan. *Stroke*, 2011, 42(4): 889-896.
- [9] Volcik KA, Ballantyne CM, Hoogeveen R, et al. ICAM-1 G241R Polymorphism Predicts Risk of Incident Ischemic Stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke*, 2010, 41(5): 1038-1040.
- [10] Revilla M, Obach V, Cervera A, et al. A -174G/C polymorphism of the interleukin-6 gene in patients with lacunar infarction. *Neurosci Lett*, 2002, 324(1): 29-32.
- [11] Belfer I, Wu TX, Hipp H, et al. Linkage of large-vessel carotid atherosclerotic stroke to inflammatory genes via a systematic screen. *Int J Stroke*, 2010, 5(3): 145-151.
- [12] Hatters DM, Peters-Libeu CA, Weisgraber KH. Apolipoprotein E structure: insights into function. *Trends Biochem Sci*, 2006, 31(8): 445-454.
- [13] Doherty TM, Fitzpatrick LA, Shaheen A, et al. Genetic Determinants of Arterial Calcification Associated with Atherosclerosis. *Mayo Clin Proc*, 2004, 79(2): 197-210.

- [14] Chutinet A, Suwanwela NC, Snaboon T, et al. Association between Genetic Polymorphisms and Sites of Cervicocerebral Artery Atherosclerosis. *J Stroke Cerebr Dis*, 2010, 10 (16): 1-7.
- [15] Juo SH. Genetics of carotid atherosclerosis. *Front Biosci*, 2009, 14 期: 4525-4534.
- [16] 赵战芝,姜志胜. 高密度脂蛋白在动脉粥样硬化相关免疫和炎症反应中的双重作用. *中国动脉硬化杂志*, 2007, 15(12): 953-957.
- [17] Grammer TB, Hoffmann MM, Rennerd W, et al. Apolipoprotein E genotypes, circulating C-reactive protein and angiographic coronary artery disease: The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. *Atherosclerosis*, 2011, 215 (2): 487-493.
- [18] 王桂红,王拥军,何耀,等. 血浆同型半胱氨酸水平与脑大动脉粥样硬化性病变的相关性分析. *中华内科杂志*, 2006, 45(9): 744-747.
- [19] Sen S, Reddy PL, Grewal RP, et al. Hyperhomocysteinemia is Associated with Aortic Atheroma Progression in Stroke/TIA Patients. *Front Neurol*, 2010, 1(131): 1-7.
- [20] Seo H, Oh H, Park H, et al. Contribution of Dietary Intakes of Antioxidants to Homocysteine-Induced Low Density Lipoprotein (LDL) Oxidation in Atherosclerotic Patients. *Yonsei Med*, 2010, 51(4): 526-533.
- [21] 陈芳,郑红,许予明. 亚甲基四氢叶酸还原酶基因多态性与缺血性卒中. *国际脑血管病杂志*, 2008, 16 (11): 870-875.
- [22] Oha SH, Kimb NK, Kima HS, et al. Plasma total homocysteine and the methylenetetrahydrofolate reductase 677C > T polymorphism do not contribute to the distribution of cervico-cerebral atherosclerosis in ischaemic stroke patients. *Eur J Neurol*, 2011, 18(3): 491-496.
- [23] Somarajan BI, Kalita J, Mittal B, et al. Evaluation of MTHFR C677T polymorphism in ischemic and hemorrhagic stroke patients. A case-control study in a Northern Indian population. *J Neurol Sci*, 2011, 304(1-2): 67-70.
- [24] Lanktree MB, Hegele RA, Yusuf S, et al. Multi-Ethnic Genetic Association Study of Carotid Intima-Media Thickness Using a Targeted Cardiovascular SNP Microarray. *Stroke*, 2009, 40(10): 3173-3179.
- [25] Kiechl S, Laxton RC, Xiao Q, et al. Coronary artery disease-related genetic variant on chromosome 10q11 is associated with carotid intima-media thickness and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010, 30(12): 2678-2683.
- [26] Angelillo-Scherrer A, Fontana P, Burnier L, et al. Connexin 37 Limits Thrombus Propensity by Downregulating Platelet Reactivity. *Circulation*, 2011, 124(8): 930-939.
- [27] Wong CW, Christen T, Roth I, et al. Connexin37 protects against atherosclerosis by regulating monocyte adhesion. *Nat Med*, 2006, 12(8): 950-954.
- [28] Leu HB, Chung CM, Chuang SY, et al. Genetic variants of connexin37 are associated with carotid intima-medial thickness and future onset of ischemic stroke. *Atherosclerosis*, 2011, 214(1): 101-106.
- [29] Tso AR, Merino JG, Warach S. Interleukin-6 174 G/C Polymorphism and Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Stroke*, 2007, 38(11): 3070-3075.

意识障碍评定的 DOCS 量表

谢秋幼,何艳斌 综述 虞容豪 审校

广州军区广州总医院高压氧医学 & 神经康复中心昏迷研究组,广东省广州市 510010

摘要:意识障碍量表(DOCS)是近年来发展出的一个在整体水平上评定脑损伤患者神经行为学的量表,主要内容由味觉和吞咽、嗅觉、本体觉与前庭感觉、触觉、听觉、视觉、定向、物品的功能性运用等8个模块组成,灵敏度高,特别针对植物状态(VS)和最小意识状态(MCS)设计评定项目,可用于意识障碍的鉴别诊断和预后判断。在此对其进行系统而简要的介绍。

关键词:DOCS 量表;意识障碍;昏迷;植物状态;评定;量表

基金项目:广东省科技计划项目(2008B030301196)

收稿日期:2011-04-15;**修回日期:**2011-07-16

作者简介:谢秋幼(1971-),男,博士,副主任医师。主要从事神经病学、高压氧医学及神经康复学科研究和临床工作。目前主要研究方向为意识障碍的诊断、评定及发病机理研究。E-mail:xqy7180@163.com