

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2017.29.026  
文章编号: 1005-8982 (2017) 29-0118-05

## hs-CRP 持续升高与进展性脑梗死的关系研究

欧阳红玲, 田尧宇, 郝春雪

(贵州省黔西南州人民医院 神经内科, 贵州 兴义 562400)

**摘要: 目的** 探讨超敏 C-反应蛋白 (hs-CRP) 持续升高与进展性脑梗死的关系。**方法** 选取 2014 年 1 月-2016 年 3 月贵州省黔西南州人民医院收治的 136 例急性脑梗死患者作为研究对象, 根据其入院时、发病 48 和 72 h 后的 hs-CRP 水平分为持续升高组和非持续升高组, 并根据是否发生进展性脑梗死分为进展组和非进展组, 比较各组的基线资料、临床指标、入院时的美国国立卫生院神经功能缺损评分 (NIHSS)、发热、颈动脉狭窄等临床资料。采用 Logistics 回归分析, 筛选出患者出现 hs-CRP 持续升高及进展性脑梗死的影响因素。**结果** 全部患者中, 36.8% (50/136) 出现进展性脑梗死, 34.6% (47/136) 出现 hs-CRP 持续升高。进展组患者 hs-CRP 持续升高的发生率为 54.0% (27/50), 高于非进展组的 23.3% (20/86) ( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果表明, 糖尿病史、三酰甘油、血白细胞计数是患者出现 hs-CRP 持续升高的影响因素 ( $P < 0.05$ )。空腹血糖、入院时的 NIHSS 评分、发热、hs-CRP 持续升高是患者出现进展性脑梗死的影响因素 ( $P < 0.05$ )。**结论** 进展性脑梗死与 hs-CRP 持续升高有关, 进展性脑梗死患者的血清 hs-CRP 水平升高。

**关键词:** 超敏 C-反应蛋白; 进展性脑梗死; 炎症

**中图分类号:** R743.33

**文献标识码:** A

## Correlation study between sustained increase of hs-CRP and progressive cerebral infarction

Hong-ling Ouyang, Yao-yu Tian, Chun-xue Hao

(Department of Neurology, Qianxinan People's Hospital, Xingyi, Guizhou 562400, China)

**Abstract: Objective** To investigate the correlation between sustained increase of hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP) and progressive cerebral infarction. **Methods** A total of 136 patients with acute cerebral infarction from January 2014 to March 2016 were enrolled for the study and divided into sustained increase group and non-sustained increase group according to the level of hs-CRP at admission, 48 and 72 hours after onset. And they were divided into progressive group and non-progressive group according to whether progressive cerebral infarction occurred. Baseline data, clinical indicators, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score at admission, fever and carotid artery stenosis were compared among the groups. Multivariate logistic regression analysis was performed to screen out the factors related to hs-CRP sustained growth and progressive cerebral infarction. **Results** In all patients, progressive cerebral infarction occurred in 50 cases (36.8%) and hs-CRP sustained growth occurred in 47 cases (34.6%). The incidence of hs-CRP sustained growth in the progressive group was 54.0% (27/50), which was significantly higher than 23.3% (20/86) in the non-progressive group ( $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that the history of diabetes, triglyceride (TG) and blood WBC count were the influencing factors for hs-CRP sustained growth ( $P < 0.05$ ). Fasting plasma glucose, NIHSS score, fever and sustained growth of hs-CRP were the influencing factors for progressive cerebral infarction ( $P < 0.05$ ). **Conclusions** Progressive cerebral infarction is related to sustained increase of hs-CRP. The serum level of hs-CRP is significantly increased in the patients with progressive cerebral infarction.

收稿日期: 2016-06-04

**Keywords:** hypersensitive C-reactive protein; progressive cerebral infarction; inflammation

脑梗死灶周围的炎症及全身炎症反应在进展性脑梗死的发病过程中起重要作用<sup>[1-3]</sup>。C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)是一种肝脏合成的急性反应蛋白,目前临床上通常采用增强免疫比浊法来检测超敏C-反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP),提高其检测的可靠程度。进展性脑梗死患者的hs-CRP会显著升高,但对其持续升高的因素研究较少。本研究旨在探讨hs-CRP与进展性脑梗死患者的关系及其影响因素,为临床提供参考依据,现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取2014年1月-2016年3月贵州省黔西南州人民医院收治的136例急性脑梗死患者作为研究对象。其中,男性74例,女性62例,年龄45~88岁,平均(65.4±13.3)岁。纳入标准:①符合1996年全国脑血管病学术会议通过脑梗死诊断标准<sup>[4]</sup>,并经头颅CT或MRI等影像学检查证实;②发病20h内入院;③临床资料完整可靠。排除标准:①既往发生过急性脑卒中,遗留有严重的神经功能缺损;②入院后即出现昏迷者;③合并严重的肝、肾、肺等其他脏器疾病或恶性肿瘤;④近1个月内服用过免疫抑制剂;⑤合并脑肿瘤、脑炎等其他神经系统疾病。本研究符合医学伦理学原则,已通过医院伦理委员会批准。

### 1.2 方法

**1.2.1 诊断标准及分组** 采用欧洲进展性卒中研究小组制定的标准<sup>[5]</sup>,即患者发病72h内和入院时进行斯坎迪纳维亚神经卒中量表评分,若前者较后者在上、下肢运动,以及意识水平、眼球运动中的任何一项有≥2分的加重,和/或在言语功能中有≥3分的加重,或者出现死亡者均视为出现进展性脑梗死。据此分为进展组和非进展组。

在入院时、发病后48和72h,所有患者采用胶乳增强免疫比浊法检测血清hs-CRP,若发病后48h和/或72h的hs-CRP水平较入院时升高≥20%,则视为出现hs-CRP持续升高,归为持续升高组,其余患者归为非持续升高组。

**1.2.2 观察指标** 所有患者入院后采集其性别、年龄、吸烟史、饮酒史、既往脑梗死史,以及高血压病、

糖尿病、冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称冠心病)、心房颤动(以下简称房颤)等基础疾病史,入院时的总三酰甘油(total glycerol, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)、hs-CRP、血白细胞(white blood cell, WBC)计数等指标及美国国立卫生院神经功能缺损评分(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)、有无出现呼吸道感染、颈动脉狭窄等。

### 1.3 统计学方法

数据分析采用SPSS 19.0统计软件,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,用 $t$ 检验或重复测量设计的方差分析;计数资料以百分比(率)表示,用 $\chi^2$ 检验,采用非条件逐步Logistic回归分析对患者出现hs-CRP持续升高或进展性脑梗死的影响因素进行筛选, $P < 0.05$ 差异有统计学意义

## 2 结果

### 2.1 进展组与非进展组患者血清hs-CRP水平比较

进展组与非进展组患者入院时、发病后48和72h的血清hs-CRP水平比较,采用重复测量设计的方差分析,结果:①进展组与非进展组的血清hs-CRP水平有差别( $F = 54.338, P = 0.000$ ),进展组较非进展组血清hs-CRP水平高;②不同时间点血清hs-CRP水平有差别( $F = 10.912, P = 0.001$ );③进展组与非进展组的血清hs-CRP水平变化趋势有差别( $F = 11.320, P = 0.001$ )。见表1。

### 2.2 持续升高组与非持续升高组的临床资料比较

两组临床资料比较,经 $t$ 或 $\chi^2$ 检验,差异有统

表1 进展组与非进展组患者各时间点血清hs-CRP水平比较 (mg/L,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	入院时	发病后48h	发病后78h
进展组( $n = 50$ )	5.55 ± 2.82	7.96 ± 4.88 <sup>1)</sup>	8.53 ± 4.88 <sup>1)</sup>
非进展组( $n = 86$ )	4.09 ± 2.20 <sup>2)</sup>	4.10 ± 2.33 <sup>2)</sup>	4.05 ± 2.21 <sup>2)</sup>

注:1)与入院时比较, $P < 0.05$ ;2)与进展组比较, $P < 0.05$

计学意义 ( $P < 0.05$ ), 持续升高组的糖尿病史、既往脑梗死史、发热的发生率、TG、TC、FPG、入院时 NHSS 评分、血 WBC 计数高于非持续升高组。见表 2。

### 2.3 进展组与非进展组的临床资料比较

两组临床资料比较, 经  $t$  或  $\chi^2$  检验, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 进展组的高血压病史、糖尿病史、发热、hs-CRP 持续升高的发生率、TG、FPG、入院时 NHSS 评分、血 WBC 计数高于非进展组, HDL-C 水平低于非进展组。见表 3。

### 2.4 hs-CRP 持续升高或进展性脑梗死影响因素的多因素非条件 Logistic 回归分析

以是否出现 hs-CRP 持续升高 (1= 升高, 0= 否)

或进展性脑梗死 (1= 进展, 0= 非进展) 为因变量  $Y$ , 将表 2 中的各因素进行多因素非条件 Logistic 回归分析, 引入标准为  $\alpha < 0.10$ 。采用后退法以选择筛选变量因素, 退出标准为  $\alpha > 0.05$ 。结果表明, 糖尿病史、TG 升高、血 WBC 计数升高是患者出现 hs-CRP 持续升高的影响因素 ( $P < 0.05$ ),  $\hat{OR}$  值在 2 ~ 4, 最高为血 WBC 计数 [ $\hat{OR} = 4.007$  (95%CI:1.528,10.510)  $P = 0.005$ ]。FPG 升高、入院时 NHSS 评分升高、发热、hs-CRP 持续升高是患者出现进展性脑梗死的影响因素 ( $P < 0.05$ ),  $\hat{OR}$  值在 2.9 ~ 4.1, 最高为 hs-CRP 持续升高 [ $\hat{OR} = 4.107$  (95%CI:1.554,10.857)  $P = 0.004$ ]。见表 4。

表 2 持续升高组与非持续升高组的临床资料比较

组别	男性例 (%)	年龄 / (岁, $\bar{x} \pm s$ )	吸烟史例 (%)	饮酒史例 (%)	高血压病史例 (%)	糖尿病史例 (%)	冠心病史例 (%)
持续升高组 ( $n = 47$ )	22 (46.8)	66.0 $\pm$ 10.6	16 (34.0)	13 (27.7)	33 (70.2)	23 (48.9)	7 (14.9)
非持续升高组 ( $n = 89$ )	52 (58.4)	65.1 $\pm$ 12.7	33 (37.1)	27 (30.3)	71 (79.8)	24 (27.0)	7 (7.9)
$t/\chi^2$ 值	1.674	0.415	0.123	0.347	1.563	6.564	0.972
$P$ 值	0.196	0.679	0.726	0.556	0.211	0.010	0.324

  

组别	房颤史例 (%)	既往脑梗死史例 (%)	TG/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	TC/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	LDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	HDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )
持续升高组 ( $n = 47$ )	9 (19.1)	12 (25.5)	1.89 $\pm$ 0.83	4.86 $\pm$ 0.92	3.33 $\pm$ 1.05	1.06 $\pm$ 0.51
非持续升高组 ( $n = 89$ )	14 (15.7)	10 (11.2)	1.46 $\pm$ 0.66	4.47 $\pm$ 1.11	3.06 $\pm$ 0.92	1.20 $\pm$ 0.36
$t/\chi^2$ 值	0.256	4.636	3.299	2.063	1.549	1.859
$P$ 值	0.613	0.031	0.001	0.041	0.124	0.065

  

组别	Fib/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )	FPG/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	入院时 NHSS 评分 / (分, $\bar{x} \pm s$ )	WBC/ ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x} \pm s$ )	发热例 (%)	颈动脉狭窄例 (%)
持续升高组 ( $n = 47$ )	3.13 $\pm$ 0.90	7.56 $\pm$ 3.37	10.3 $\pm$ 4.5	8.8 $\pm$ 3.4	19 (40.4)	10 (21.3)
非持续升高组 ( $n = 89$ )	3.25 $\pm$ 0.81	6.32 $\pm$ 1.75	8.4 $\pm$ 3.6	6.9 $\pm$ 2.0	18 (20.2)	12 (13.5)
$t/\chi^2$ 值	0.790	2.829	2.846	4.103	6.338	1.378
$P$ 值	0.431	0.005	0.005	0.000	0.012	0.241

表 3 进展组与非进展组的临床资料比较

组别	男性例 (%)	年龄 / (岁, $\bar{x} \pm s$ )	吸烟史例 (%)	饮酒史例 (%)	高血压病史例 (%)	糖尿病史例 (%)	冠心病史例 (%)
进展组 ( $n = 50$ )	25 (50.0)	67.3 $\pm$ 11.3	15 (30.0)	12 (24.0)	33 (66.0)	24 (48.0)	8 (16.0)
非进展组 ( $n = 86$ )	49 (57.0)	64.3 $\pm$ 12.7	34 (39.5)	28 (32.6)	71 (82.6)	23 (26.7)	6 (7.0)
$t/\chi^2$ 值	0.620	1.414	1.247	1.115	4.818	6.317	2.788
$P$ 值	0.431	0.160	0.264	0.291	0.028	0.012	0.095

续表 3

组别	房颤史 例(%)	既往脑梗死史 例(%)	TG/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	TC/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	LDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	HDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	Fib/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )
进展组 (n=50)	11 (22.0)	11 (22.0)	1.81 ± 0.77	4.81 ± 0.89	3.28 ± 0.98	1.04 ± 0.46	3.06 ± 0.85
非进展组 (n=86)	12 (14.0)	11 (12.8)	1.49 ± 0.81	4.49 ± 1.18	3.08 ± 0.85	1.22 ± 0.40	3.29 ± 0.93
t/ $\chi^2$ 值	1.457	1.978	2.261	1.685	1.252	2.347	1.465
P 值	0.227	0.160	0.025	0.094	0.213	0.020	0.145

  

组别	FPG/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	入院时 NIHSS 评分/ (分, $\bar{x} \pm s$ )	WBC/ ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x} \pm s$ )	发热 例(%)	颈动脉狭窄 例(%)	hs-CRP 持续升高 例(%)
进展组 (n=50)	7.73 ± 3.22	11.1 ± 4.3	8.3 ± 3.6	21 (42.0)	9 (18.0)	27 (54.0)
非进展组 (n=86)	6.18 ± 2.01	7.9 ± 3.4	7.1 ± 1.8	16 (18.6)	13 (15.1)	20 (23.3)
t/ $\chi^2$ 值	3.462	4.741	2.536	8.738	0.194	13.214
P 值	0.000	0.000	0.012	0.003	0.660	0.000

表 4 hs-CRP 持续升高或进展性脑梗死影响因素的多因素非条件 logistic 回归分析参数

因素	b	S <sub>b</sub>	Wald $\chi^2$ 值	P 值	$\hat{OR}$ 值	95%CI	
						下限	上限
hs-CRP 持续升高							
糖尿病史	0.706	0.311	5.154	0.023	2.026	1.101	3.727
TG	1.137	0.430	6.986	0.008	3.116	1.341	7.238
血 WBC 计数	1.388	0.492	7.959	0.005	4.007	1.528	10.510
进展性脑梗死							
FPG	1.084	0.436	6.180	0.013	2.956	1.258	6.948
入院时 NIHSS 评分	0.849	0.257	10.910	0.000	2.337	1.412	3.867
发热	1.182	0.466	6.431	0.011	3.260	1.308	8.126
hs-CRP 持续升高	1.413	0.496	8.112	0.004	4.107	1.554	10.857

### 3 讨论

CRP 是机体的一个非特异性、急性时相反应蛋白, 在全身出现炎症反应后, 其血清水平常不同程度地升高。目前 hs-CRP 的敏感性和准确性均高于传统 CRP 检测方法, 已成为反映机体炎症程度最敏感的指标之一。脑梗死患者在急性期可通过白介素 6 等炎症因子诱导肝合成 CRP, 尤其是对进展性脑梗死患者而言, 其血清 hs-CRP 水平升高更明显。张秀玲等<sup>[6]</sup>研究表明, 进展性缺血性脑卒中患者入院后第 1、3 和 7 天的血清 hs-CRP 水平高于非进展者, 在第 14 天时两组无差异, 提示入院后 1 周内血清 hs-CRP 水平可作为进展性脑梗死患者的预测指标。但以往研究较少探讨 hs-CRP 持续升高与进展性脑梗死的关系及其影响因素。

本研究将发病后 48 和 / 或 72 h 的 hs-CRP 水平

较入院时升高  $\geq 20\%$  定义为 hs-CRP 持续升高, 结果表明, 34.6% 急性脑梗死患者可出现 hs-CRP 持续升高。多因素 Logistic 回归分析表明, 糖尿病史、TG 升高、血 WBC 计数升高是患者出现 hs-CRP 持续升高的影响因素。多个研究证实, hs-CRP 与糖尿病息息相关, 2 型糖尿病患者多存在不同程度的慢性炎症, 其血清 hs-CRP 水平升高<sup>[7-8]</sup>。本研究也证实, 合并糖尿病的急性脑梗死患者出现 hs-CRP 持续升高的风险是未合并者的 2.026 倍。MIN 等<sup>[9]</sup>研究发现, 全身的炎症反应与 TG 有关。国内研究结果表明, 对于高 TG 血症的患者而言, 其血清 hs-CRP 水平与 ba-PWV 水平呈正相关, 提示全身炎症状态与动脉僵硬度可能存在相关性<sup>[10]</sup>。本研究发现, 急性脑梗死患者的 TG 水平每升高 1mmol/L, hs-CRP 持续升高的风险升高 3.116 倍。邓晓玲等<sup>[11]</sup>研究表明, 急性脑梗死患者的血 CRP

水平和 WBC 计数升高,且两者与患者的梗死面积及近期预后有关。总之,血糖、TG 水平及 WBC 计数与全身炎症有关,是决定急性脑梗死患者 hs-CRP 水平的关键。

本研究还探讨了进展性脑梗死发生的影响因素,多因素 Logistic 回归分析结果表明,FPG 升高、入院时 NHISS 评分升高、发热、hs-CRP 持续升高是患者出现进展性脑梗死的影响因素。目前进展性脑梗死的病因和发病机制较为复杂,尚未完全明了。以往研究表明,入院时的 FPG 水平是导致进展性脑梗死发生的影响因素<sup>[12]</sup>,与本研究结果类似。其机制可能是高血糖水平可导致脱水、渗透性利尿、血液黏稠度升高,血流速度变慢,从而扩大脑梗死范围,并且高血糖也会促进脑组织的无氧代谢,导致乳酸过度堆积,也加重神经功能的损害。NIHSS 是临床上应用最广的评价神经功能的量表之一,其评分越高提示功能缺损越重。杨伟民等<sup>[15]</sup>的研究同样表明,中重度的神经功能缺损(NIHSS 评分 >10 分)是脑梗死进展的影响因素。本研究发现,进展组患者入院时的 NIHSS 评分为(11.1±4.3)分,高于非进展组的(7.9±3.4)分,入院时的 NIHSS 评分越高,患者发生进展性脑梗死的风险越高,因此对入院时即出现严重神经功能缺损的脑梗死患者,需进行重点治疗和监测。本研究还发现,发热可增加脑梗死进展的风险,与以往研究结果一致<sup>[13]</sup>。发热引起进展性脑梗死的机制较为复杂,多个因素相互作用导致脑梗死后的病理改变,其中发热可加重局部酸中毒,引起乳酸堆积,从而抑制缺血半暗带组织细胞的存活,且体温升高可导致脑代谢率升高,促进脑释放兴奋性神经递质,加快脑细胞的死亡。此外,发热尤其是高热者多存在感染,WESTENDORP 等<sup>[14]</sup>研究表明,肺部感染是进展性脑卒中的影响因素,故在早期对发热进行防治可能有助于改善急性脑梗死的预后。值得注意的是,本研究发现 hs-CRP 持续升高者发生进展性脑梗死的风险是非持续升高者的 4.107 倍。笔者认为急性脑梗死患者若出现 hs-CRP 持续升高,提示炎症反应明显增强,这可能是进展性脑梗死发生的病理机制,但本研究尚无法证明 hs-CRP 持续升高是进展性脑梗死发生的直接致病因素。对于 CRP 是直接促炎因子,还是脑梗死炎症的附带表现,目前仍有较大争议<sup>[15-16]</sup>。

综上所述,进展性脑梗死与 hs-CRP 有关,进展性脑梗死患者的血清 hs-CRP 水平升高,而 hs-CRP 水平持续升高是进展性脑梗死发生的影响因素。

#### 参 考 文 献:

- [1] LUKASIK M, DWORACKI G, KUFEL-GPABOWSKA J, et al. Upregulation of CD40 ligand and enhanced monocyte-platelet aggregate formation are associated with worse clinical outcome after ischaemic stroke[J]. *Thromb Haemost*, 2012, 107(2): 346-355.
- [2] RAJESHWAR K, KAUL S, AL-HAZZANI A, et al. C-reactive protein and nitric oxide levels in ischemic stroke and its subtypes: correlation with clinical outcome[J]. *Inflammation*, 2012, 35(3): 978-984.
- [3] ZHANG L, YANG L. Anti-inflammatory effects of vinpocetine in atherosclerosis and ischemic stroke: a review of the literature[J]. *Molecules*, 2015, 20(1): 335-347.
- [4] 刘艳,严爱龙,胡亚丹,等.依达拉奉治疗急性脑梗死的疗效及安全性研究[J].*神经损伤与功能重建*,2014,2:167.
- [5] 杨伟民,刘鸣,郝子龙,等.进展性缺血性脑卒中影响因素的前瞻性研究[J].*临床神经病学杂志*,2011,24(3):164-167.
- [6] 张秀玲,李庭毅,杨欢,等.进展性缺血性脑卒中患者超敏 C 反应蛋白的水平变化[J].*卒中与神经疾病*,2010,17(6):369-370.
- [7] 荣欣.2 型糖尿病患者血清超敏 C-反应蛋白与尿微量白蛋白关系的探讨[J].*中华医院感染学杂志*,2011,21(10):2019-2021.
- [8] 王菲,黄莹,宗桂芝,等.2 型糖尿病患者血清高敏 C 反应蛋白、胱抑素 C 及同型半胱氨酸的表达及其临床意义[J].*中国医药导报*,2014,11(14):82-84.
- [9] MIN Y J, CHOI Y H, HYEON C W, et al. Fenofibrate reduces C-reactive protein levels in hypertriglyceridemic patients with high risks for cardiovascular diseases[J]. *Korean Circ J*, 2012, 42(11): 741-746.
- [10] 何立芸,王广,刘珊,等.高三酰甘油血症患者动脉僵硬与超敏 C 反应蛋白的相关性研究[J].*山东医药*,2009,49(4):7-9.
- [11] 邓晓玲,赵斌,汪健,等.C 反应蛋白、白细胞计数与脑梗死体积及近期预后的关系[J].*现代生物医学进展*,2012,12(3):591-593.
- [12] 王玮.进展性脑卒中危险因素的临床分析[J].*中国老年学杂志*,2013,33(23):5811-5814.
- [13] 付海龙,孙强,吕晓红,等.高血压史及平均动脉压与进展性卒中相关性的单因素分层研究[J].*中风与神经疾病杂志*,2013,30(5):443-445.
- [14] WESTENDORP W F, NEDERKOORN P J, VERMEIJ J D, et al. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Neurol*, 2011, 11(3): 1-7.
- [15] ARÉVALO-LORIDO J C, CARRETERO-GÓMEZ J, FERNÁNDEZ-RECIO J M, et al. Lowering C-reactive protein with statins after an ischemic stroke avoids mortality and readmissions. A prospective cohort study[J]. *Ann Med*, 2015, 47(3): 226-232.
- [16] LIU Y, WANG J, ZHANG L, et al. Relationship between C-reactive protein and stroke: a large prospective community based study[J]. *PLoS One*, 2014, 9(9): DOI: DOI: 10.1371/journal.pone.0107017.

(童颖丹 编辑)