

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2016.10.008

临床研究

急性脑出血瘀热病机临床表征研究

田婷, 过伟峰*, 李国春

(南京中医药大学, 江苏省南京市仙林大学城仙林大道 138 号, 210023)

摘要 目的 探讨急性脑出血瘀热病机与临床表征的相关性。方法 收集急性脑出血患者 271 例, 根据瘀热病机量化诊断标准分为瘀热证组 97 例和非瘀热组 174 例。比较两组一般情况, 肝功能、肾功能指标: 天冬氨酸氨基转移酶 (AST)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT)、尿素氮 (BUN)、肌酐 (Cr); 血糖、血脂指标: 空腹血糖 (FBG)、总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C); 凝血功能: 凝血酶原时间 (PT)、凝血酶时间 (TT)、活化部分凝血活酶时间 (APTT)、纤维蛋白原 (FIB)。对既往史、个人史、家族史、发病诱因、实验室指标和影像学资料进行二元 Logistic 回归分析。结果 瘀热组患者以腹压增高为发病诱因者占 41.2%, 明显高于非瘀热组患者 20.7% ($P < 0.01$)。瘀热组患者以体位改变为发病诱因者占 18.6%, 明显高于非瘀热组患者占 9.8% ($P < 0.05$)。与非瘀热组比较, 瘀热证组 FBG、Cr 水平升高, TT 延长 ($P < 0.01$)。两组 TC、TG、HDL-C、LDL-C 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。二元 Logistic 回归分析显示, 饮酒史、腹压增高、FBG 增高、TT 延长与急性脑出血瘀热证呈正相关 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结论 饮酒史、腹压增高、空腹血糖增高、凝血酶时间延长可考虑作为急性脑出血瘀热证的临床表征指标。

关键词 急性脑出血; 瘀热; 临床表征

急性脑出血 (acute intracerebral hemorrhage, AICH) 是指原发性非外伤性脑实质内出血, 多因高血压病引起, 属于中医学“中风”范畴。国医大师周仲瑛教授认为, 瘀热阻窍是脑出血急性期的中心病理环节^[1], 该病机理论对于急性脑出血的防治研究具有重要的理论指导意义。本研究基于以上理论, 采用流行病学方法, 研究瘀热病机的临床表征, 通过临床观察分析 271 例急性脑出血患者的临床资料, 探讨急性脑出血患者瘀热证与非瘀热证的临床宏观和微观表征指标的差异, 以期早期识别和干预急性脑出血瘀热证患者, 改善疾病的预后, 兹介绍如下。

1 临床资料

1.1 诊断标准

急性脑出血西医诊断标准参照 1995 年中华医学会第四次全国脑血管病学术会议修订的《各类

脑血管疾病诊断要点》^[2]。中医诊断标准参照国家中医药管理局脑病急症协作组 1996 制定的《中风病诊断与疗效评定标准》^[3]。

1.2 纳入标准

1) 符合上述诊断标准; 2) 发病 48 h 以内入院者; 3) 签署知情同意书者。

1.3 排除标准

合并短暂性脑缺血发作、脑梗死者; 原发性蛛网膜下腔出血及由血液病、肿瘤或外伤引起的颅内出血者。

1.4 一般资料

本研究观察病例来自 2007 年 10 月至 2010 年 10 月南京中医药大学 9 家附属医院住院的急性脑出血患者, 共 271 例。其中男 173 例, 女 98 例; 年龄 25 ~ 88 岁, 平均年龄 (63.79 ± 11.79) 岁; 病程 0 ~ 48 h, 中位病程 4 h; 有高血压病病史 206 例 (76.0%), 糖尿病病史 28 例 (10.3%), 高脂血症病史 4 例 (1.5%), 冠心病病史 12 例 (4.4%), 吸烟史 84 例 (31.0%), 饮酒史 72 例

基金项目: 国家自然科学基金 (81373512)

* 通讯作者: gwfwg2003@sina.com, (025) 85811958

(26.6%)。

2 方法

2.1 观察指标及方法

在自拟调查问卷中详细记录患者的一般情况(包括既往史、个人史、家族史、发病诱因)、中医四诊信息、实验室检查、头颅 CT 检查资料。中医四诊信息根据脑出血急性期可能出现的所有临床表现(症状、体征、舌脉等),按望、问、闻、切四诊顺序罗列。

患者于入院次日清晨空腹抽静脉血测定实验室指标,包括肝功能、肾功能:天冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、尿素氮(BUN)、肌酐(Cr);血糖、血脂:空腹血糖(FBG)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C);凝血功能:凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、纤维蛋白原(FIB)。

患者于入院当日行头颅 CT (Philips 公司,型号:Brilliance)检查,主要观察脑出血部位、血肿大小,按照多田公式^[4]计算脑出血量: $V(\text{cm}^3) = \pi/6 \times \text{长}(\text{cm}) \times \text{宽}(\text{cm}) \times \text{层厚}(\text{cm}) \times \text{层面数}$ 。

2.2 瘀热病机证候量化诊断及评分

参照《中风病辨证诊断标准(试行)》^[5],根据证候(诊断要素)对瘀热病机诊断的价值,确定其权重(分值),制订瘀热病机证候量化诊断标

准:1) 神情:心烦 2 分,躁扰不宁 3 分,神昏谵语 4 分;2) 发热类型:头面烘热 2 分,潮热 3 分,烦热 4 分;3) 面唇:深红 3 分,暗红 4 分,深紫或紫暗 5 分;4) 腹症:腹胀 1 分,腹满 2 分,腹痛 3 分;5) 大便:便干或难解 1 分,便干 3 日未解 2 分,便干 3 日以上未解 3 分;6) 舌质:暗红 3 分,瘀点或瘀斑 4 分,绛或紫或舌下脉络青紫 5 分;7) 口中感觉:口干 2 分;8) 脉象:弦或滑或涩或结 2 分;9) 舌苔:黄或灰黑 2 分。满分为 30 分。上述各项中最高分相加 ≥ 10 分即诊断为瘀热。

2.3 统计学方法

将调查问卷数据录入 EpiData 数据库,全部资料经 EpiData 3.1 软件由两人双轨录入。采用 SPSS 19.0 统计软件处理数据,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较呈正态分布的采用成组 t 检验,非正态分布的采用秩和检验。计数资料采用卡方检验。对相关临床指标和瘀热证采用二元 Logistic 回归模型进行多因素分析。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 两组患者一般情况比较

根据瘀热病机证候量化诊断标准,将 271 例急性脑出血患者分为两组,瘀热组 97 例,占 35.8%;非瘀热组 174 例,占 64.2%。表 1 示,瘀热组患者以腹压增高(如用力排便、剧烈咳嗽、

表 1 两组急性脑出血患者一般情况比较 例(%)

项目	分项	非瘀热组(174 例)	瘀热组(97 例)	χ^2 值	P 值
性别	男	111(63.8)	62(63.9)	<0.001	0.948
	女	63(36.2)	35(36.1)		
平均年龄	≥ 60 岁	110(63.2)	65(67.0)	0.391	0.532
	<60 岁	64(36.8)	32(33.0)		
入院时收缩压	≥ 140 mmHg	156(89.7)	84(86.6)	0.575	0.448
	<140 mmHg	18(10.3)	13(13.4)		
入院时舒张压	≥ 90 mmHg	131(75.3)	70(72.2)	0.317	0.573
	<90 mmHg	43(24.7)	27(27.8)		
高血压病史(有/无)		136(78.2)/38(21.8)	70(72.2)/27(27.8)	1.228	0.268
糖尿病病史(有/无)		18(10.3)/156(89.7)	10(10.3)/87(89.7)	<0.001	0.993
高脂血症病史(有/无)		3(1.7)/171(98.3)	1(1.0)/96(99.0)	0.206	0.650
冠心病病史(有/无)		5(2.9)/169(97.1)	7(7.2)/90(92.8)	2.776	0.096
吸烟史(有/无)		52(29.9)/122(70.1)	32(33.0)/65(67.0)	0.281	0.596
饮酒史(有/无)		40(23.0)/134(77.0)	32(33.0)/65(67.0)	3.193	0.074
家族史(有/无)		14(8.0)/160(92.0)	6(6.2)/91(93.8)	0.315	0.574
发病诱因	情绪(有/无)	31(17.8)/143(82.2)	20(20.6)/77(79.4)	0.320	0.572
	气候(有/无)	33(19.0)/141(81.0)	21(21.6)/76(78.4)	0.281	0.596
腹压增高(有/无)		36(20.7)/138(79.3)	40(41.2)/57(58.8)	13.030	<0.001
体位改变(有/无)		17(9.8)/157(90.2)	18(18.6)/79(81.4)	4.275	0.039

表 2 两组急性脑出血患者血糖、血脂指标比较 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	FBG	TC	TG	HDL-C	LDL-C
非瘀热组	174	6.28 ± 2.25	4.23 ± 1.19	1.44 ± 1.15	1.40 ± 0.79	2.47 ± 0.72
瘀热组	97	7.05 ± 2.72	4.48 ± 1.36	1.51 ± 1.19	1.32 ± 0.36	2.68 ± 0.90
Z 值		-2.812	-1.103	-0.772	-0.464	-1.947
P 值		0.005	0.270	0.440	0.643	0.052

注: FBG, 空腹血糖; TC, 总胆固醇; TG, 甘油三酯; HDL-C, 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C, 低密度脂蛋白胆固醇

表 3 两组急性脑出血患者肝功能、肾功能指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	ALT (U/L)	AST (U/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)
非瘀热组	174	20.93 ± 18.74	24.27 ± 12.93	5.39 ± 2.70	68.70 ± 40.59
瘀热组	97	22.79 ± 23.94	29.42 ± 33.50	5.92 ± 2.93	75.69 ± 34.26
Z 值		-1.111	-1.740	-1.552	-2.732
P 值		0.267	0.082	0.121	0.006

注: ALT, 天冬氨酸氨基转移酶; AST, 丙氨酸氨基转移酶; BUN, 尿素氮; Cr, 肌酐

表 4 两组急性脑出血患者凝血功能指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PT (s)	TT (s)	APTT (s)	FIB (g/L)
非瘀热组	174	11.84 ± 1.54	15.10 ± 3.78	28.92 ± 6.26	3.00 ± 0.94
瘀热组	97	11.97 ± 1.53	16.23 ± 3.82	28.89 ± 6.02	3.18 ± 1.01
Z 值		-0.695	-2.065	-0.150	-1.375
P 值		0.488	0.039	0.880	0.169

注: PT, 凝血酶原时间; TT, 凝血酶时间; APTT, 活化部分凝血活酶时间; FIB, 纤维蛋白原

搬抬重物) 为发病诱因者的占 41.2%, 非瘀热组患者占 20.7%, 两组比较有统计学意义 ($P < 0.01$)。瘀热组患者以体位改变为发病诱因者的占 18.6%, 非瘀热组患者占 9.8%, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。两组患者其余指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3.2 两组患者血糖、血脂指标比较

表 2 示, 与非瘀热证组比较, 瘀热证组 FBG 水平升高 ($P < 0.01$)。两组 TC、TG、HDL-C、LDL-C 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3.3 两组患者肝肾功能指标比较

表 3 示, 与非瘀热证组比较, 瘀热证组 Cr 水平升高 ($P < 0.01$)。两组 ALT、AST、BUN 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3.4 两组患者凝血功能指标比较

表 4 示, 与非瘀热证组比较, 瘀热证组 TT 延长 ($P < 0.05$)。两组 PT、APTT、FIB 水平比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3.5 两组患者脑出血总量及部位比较

非瘀热组患者出血总量平均 (16.70 ± 14.81) ml, 瘀热组平均 (17.48 ± 16.70) ml, 两组脑出血总量比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。表 5 示, 两组脑出血部位比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 5 两组急性脑出血患者脑出血部位比较 例 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	基底节、丘脑	脑叶	小脑	脑干
非瘀热组	174	131 (75.3)	29 (16.7)	7 (4.0)	4 (2.3)
瘀热组	97	73 (75.3)	15 (15.5)	5 (5.2)	4 (4.1)
χ^2 值		<0.001	0.066	0.188	0.724
P 值		0.996	0.797	0.664	0.395

3.6 各临床指标与瘀热证二元 Logistic 回归分析

以是否为瘀热证为因变量, 以各临床指标为自变量, 进行二元 Logistic 回归分析, 采用 Forward 法。表 6 示, 最终进入模型的急性脑出血瘀热证正相关性因素分别为饮酒史 [OR (95% CI) = 1.959 (1.089 ~ 3.524)]、腹压增高 [OR (95% CI) = 2.915 (1.649 ~ 5.153)]、FBG [OR (95% CI) = 1.146 (1.030 ~ 1.276)]、TT [OR (95% CI) = 1.100 (1.021 ~ 1.186)]。

表 6 各临床指标与瘀热证二元 Logistic 回归分析

变量	回归系数	标准误	Wald 值	P 值	OR 值	95% CI	
						下限	上限
饮酒史	0.672	0.299	5.042	0.025	1.959	1.089	3.524
腹压增高	1.070	0.291	13.547	<0.001	2.915	1.649	5.153
FBG	0.137	0.055	6.257	0.012	1.146	1.030	1.276
TT	0.096	0.038	6.273	0.012	1.100	1.021	1.186

注: FBG, 空腹血糖; TT, 凝血酶时间

4 讨论

周仲瑛教授认为,瘀热是一种特殊的病理因素,是由瘀血和火热两者相互搏结而成,瘀热阻窍是出血性中风急性期的中心病机环节^[1]。由于瘀热相搏,血气蒸腾,血之与气,并走于上,冲荡激越,损伤脑络,血不循经,溢于脉外,形成瘀血。清窍受阻,神机失用,身患偏瘫,由是而成。瘀热贯穿了出血性中风发生及发展的始终,脑出血后的继发性损伤进一步加重了瘀热的形成。既往研究显示,脑出血急性期的瘀热病理机制可能与凝血纤溶紊乱导致的“瘀”,机体炎性反应导致的“热”有关^[7-9],因此,常以外周血的凝血因子、与脑损伤相关的炎性因子等作为瘀热证的实验室检测指标。

脑出血的继发性损伤由血肿触发,激活细胞毒性、氧化应激和炎症反应^[10]。炎症反应是机体对出血后脑损伤的防御反应,通过聚集和激活炎性细胞发挥作用^[11]。脑出血后血糖升高是一种应激反应,主要是由于脑出血后颅内压增高影响下丘脑-垂体-靶腺轴的结构及功能,导致体内胰岛素及胰高血糖素等之间的平衡遭到破坏,从而引起血糖升高^[12]。研究表明,高糖状态有较强的促炎作用^[13-15]。本实验结果显示,脑出血急性期瘀热证患者较非瘀热证患者空腹血糖水平升高,可导致急性脑出血瘀热组患者全身炎症反应进一步加重。

过度表达的炎症反应会对机体产生严重危害,导致其他脏器的损害,以心脏、肝脏、肾脏多见^[16]。韦红巧等^[17]发现大鼠脑出血 24 h 后血清中的 BUN 和 Cr 含量均显著增加,光镜观察发现肾脏有炎性改变。此外,脑出血发生后,患者体内肾素-血管紧张素分泌增多、颅内压升高、脱水导致血容量不足、脱水药物本身、抗生素药物等加重肾脏负荷^[18],多重因素作用导致急性脑出血患者易合并肾功能损伤。本研究显示,脑出血急性期瘀热证患者较非瘀热证患者 Cr 升高,可能是炎症反应过度表达的继发效应。

生理状态下,血液中凝血、抗凝、纤溶系统活性保持动态平衡,TT 主要反映纤维蛋白原转变为纤维蛋白的过程,其延长反应纤溶亢进。研究显示,急性脑出血患者急性期存在纤溶活性增高及凝血功能下降的倾向^[19]。既往研究显示,血瘀证常与 TT 缩短有关^[20],血热证与 TT 时间延长有关^[21]。本实验结果显示,急性脑出血瘀热证患者较非瘀热证患者 TT 延长,说明急性脑出血早期病理机制虽为“瘀热”,但以“热”为主。因脑出血急性期血分瘀

热上冲,得火热动越之性,导致脑络破损。

酒性温通,《本草纲目》曰“痛饮则伤神耗血,损胃亡精,生痰动火”。《本草求真》云“阴虚酷好,其脏本热,加以酒热内助,其热益增。”饮酒失度可助湿化热,损耗阴精,又可致血脉凝涩,形成瘀热证。饮酒不当可致微循环障碍、血栓形成及动脉管腔狭窄,与瘀热证的发生有着密切的关系^[22]。急性脑出血与血压骤然升高有关,本研究中入院时收缩压升高者高达 86.6%,血压受外周血管阻力影响,用力排便、剧烈咳嗽、搬抬重物常使腹内压升高,腹腔内阻力血管受压,口径变小,外周阻力增高,而致骤然血压上升^[23]。二元 Logistic 回归分析提示,饮酒史及腹压增高为急性脑出血瘀热证的危险因素,这为急性脑出血瘀热证的预防和判别提供一定依据。

瘀热之为病,既可以损伤阴血,又可以耗散元气,导致阴竭阳亡,产生厥脱之变。早期识别急性脑出血瘀热证的临床特点为运用凉血通瘀法早期干预提供依据,这是中医“未病先防”“既病防变”的具体体现。急性脑出血的瘀热病机常与凝血机制紊乱及炎症反应进一步加重“瘀热”有关。本研究结果显示,急性脑出血瘀热证与微观指标 FBG、TT 有关,与宏观指标饮酒史和腹压增高有关,使得中医辨证有了客观依据。我们将在今后的工作中进一步扩大样本量和观察指标,更有助于把握急性脑出血瘀热证的临床特点。

参考文献

- [1] 周仲瑛. 出血性中风(瘀热阻窍证)证治的研究[J]. 中医药学刊, 2002, 20(6): 709-723.
- [2] 中华神经科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379-380.
- [3] 国家中医药管理局脑病急症协作组. 中风病诊断与疗效评定标准(试行)[J]. 北京中医药大学学报, 1996, 19(1): 55-56.
- [4] 徐兴华, 陈晓雷, 张军, 等. 多田公式计算脑内血肿体积的准确性和可靠性[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2015, 41(2): 87-90.
- [5] 国家中医药管理局脑病急症科研组. 中风病辨证诊断标准(试行)[J]. 北京中医药大学学报, 1991, 17(3): 64-66.
- [6] 李建香, 过伟峰, 吴勉华, 等. 出血性中风急性期证候分布及变化规律分析[J]. 中医杂志, 2011, 52(11): 938-940.
- [7] 何春燕, 黄建华, 王文健, 等. 凉血通瘀方对脑出血大鼠脑水肿及基质金属蛋白酶 9 和金属蛋白酶组织抑制剂 1 表达的影响[J]. 中西医结合学报, 2010, 8(4): 347-351.

- 金妙文, 周仲瑛, 樊莹, 等. 凉血通瘀口服液治疗出血性中风病急性期瘀热阻窍证的临床研究 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2007, 14(6): 323-326.
- 黄艳, 赵凤鸣, 梁晓雯, 等. 凉血通瘀方对血管内皮细胞分泌 NO 及 NOS 的影响 [J]. 中药药理与临床, 2010, 26(3): 55-57.
- ARONOWSKI J, ZHAO X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury [J]. Stroke, 2011, 42(6): 1781-1786.
- ROLLAND WB, LEKIC T, KRAFFT PR, et al. Fingolimod reduces cerebral lymphocyte infiltration in experimental models of rodent intracerebral hemorrhage [J]. Exp Neurol, 2013, 241: 45-55. doi: 10.1016/j.expneurol.2012.12.009.
- TETRI S, JUVELA S, SALOHEIMO P, et al. hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. J Neurosurg, 2009, 110(3): 411-417.
- XU Y, TOURE F, QU W, et al. Advanced glycation end product(AGE)-receptor for AGE(RAGE) signaling and up-regulation of Egr-1 in hypoxic macrophages [J]. J Biol Chem, 2010, 285(30): 23233-23240.
- RAINS JL, JAIN SK. Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes [J]. Free Radic Biol Med, 2011, 50(5): 567-575.
- NAGUIB G, AL-MASHAT H, DESTA T, et al. Diabetes prolongs the inflammatory response to a bacterial stimulus through cytokine dysregulation [J]. J Invest Dermatol, 2004, 123(1): 87-92.
- 韩占胜, 董荣显, 孙向红. 高血压脑出血合并多器官功能失常综合征的临床分析 [J]. 河南外科学杂志, 2002, 8(5): 8-9.
- 韦红巧, 李倩茗, 梁纲, 等. 大鼠急性脑出血对肝脏和肾脏的影响 [J]. 中国实用神经疾病杂志, 2008, 11(2): 54-56.
- 张学军, 陈志琴, 李华. 脑出血后肾功能损伤的临床研究 [J]. 农垦医学杂志, 2008, 30(1): 18-20.
- 陈勇, 邓学俊, 周桂桂, 等. 脑出血患者急性期外周血纤溶状态及凝血功能的变化 [J]. 临床神经病学杂志, 2009, 22(6): 446-448.
- 魏海峰, 亚白柳, 赵玲, 等. 急性脑缺血大鼠模型血瘀证舌象表现的评价方法及其与血液流变学的关系 [J]. 中西医结合学报, 2008, 6(1): 73-76.
- 柳佳, 张丽, 姚映芷, 等. 侧柏炭对血热出血证大鼠的作用及机制研究 [J]. 中国中药杂志, 2013, 38(2): 223-228.
- 陈冰. 饮酒与血瘀证关系研究 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2002, 8(3): 77-79.
- 赵培珠, 孟雄英, 王玲, 等. 排便对高血压患者血压的影响 [J]. 心血管康复医学杂志, 2010, 19(4): 434-435.

Research on Clinical Manifestation of Heat Stagnation Pathogenesis in Acute Cerebral Hemorrhage

TIAN Ting, GUO Weifeng, LI Guochun

(Nanjing University of Chinese Medicine, Jiangsu 210023)

ABSTRACT Objective To explore and discuss the relevance of heat stagnation pathogenesis and clinical manifestation of acute cerebral hemorrhage. **Methods** Totally 271 cases of acute cerebral hemorrhage were collected and divided into the heat-stagnation group with 97 cases and the non-heat-stagnation group with 174 cases according to quantification diagnostic standard of heat stagnation syndrome. General condition, liver function and kidney function indexes including aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), blood urea nitrogen (BUN), creatinine (Cr), indexes of blood sugar and fat including fasting blood glucose (FBG), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density protein of cholesterol (LDL-C), coagulation function including prothrombin time (PT), thrombin time (TT), activated partial clotting enzyme live time (APTT), fibrinogen (FIB) were compared between the two groups. Bivariate regression analysis was conducted on last medical history, personal history, family history, predisposing factors, laboratory indexes and imaging data.

Results There was 41.2% of patients in the heat-stagnation group who took the increase of abdominal pressure as predisposing factors, which was remarkably higher than 20.7% of those in the non-heat-stagnation group ($P < 0.01$). There was 18.6% of patients in the heat-stagnation group who took body position change as predisposing factors, which was remarkably higher than 9.8% of those in the non-heat-stagnation group ($P < 0.05$). Levels of FBG and Cr increased and TT extended in the heat-stagnation group compared with that in the non-heat-stagnation group ($P < 0.01$). There were no significant differences in levels of TC, TG, HDL-C and LDL-C between the two groups ($P > 0.05$). Bivariate regression analysis showed that drinking history, increase of abdominal pressure, increase of FBG and extension of TT had positive relationship with clinical manifestation of acute cerebral hemorrhage with heat stagnation syndrome ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion** Drinking history, increase of abdominal pressure, increase of FBG and extension of TT can be considered as clinical manifestation of acute cerebral hemorrhage with heat stagnation syndrome.

Keywords acute cerebral hemorrhage; heat stagnation; clinical manifestation

(收稿日期: 2015-08-03; 修回日期: 2015-08-28)

编辑: 王利芬