

therapy; a planning comparison using simultaneous integrated boost for naso pharynx and oropharynx carcinoma [J]. Clin Oncol, 2011, 23(8): 503-511.

[12] KATRIEN V, PHILIPPE T, AMIN M, et al. Postoperative intensity-modulated arc therapy for cervical and endometrial cancer: A prospective report on toxicity[J]. Int J Radiation Oncol Biol Phys, 2012, 84(2): 408-414.

[13] CHUNG H H, CHEON G J, KANG K W, et al. Preoperative PET/CT FDG standardized uptake value of pelvic lymph nodes as a significant prognostic factor in patients with uterine cervical cancer [J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2014, 41(4): 674-681.

[14] JIA M X, ZHANG X, YIN C, et al. Peripheral dose meas-

urements in cervical cancer radiotherapy: a comparison of volumetric modulated arc therapy and step- and- shoot IMRT techniques[J]. Radiat Oncol, 2014, 7(1): 1-7.

[15] RENARD-OLDRINI S, GUINEMENT L, SALLERON J, et al. Dosimetric comparaisn between VMAT and tomotherapy with paraaortic irradiation for cervix carcinoma[J]. Cancer Radiother, 2015, 19(8): 733-738.

[16] SHARFO A W, VOET P W, BREEDVELD S, et al. Comparison of VMAT and IMRT strategies for cervical cancer patients using automated planning[J]. Radiother Oncol, 2015, 114(3): 395-401.

(收稿日期: 2017-08-21 修回日期: 2017-10-07)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2018. 05. 045

## 长效抗胆碱药联合 $\beta_2$ -受体激动剂治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者的临床观察

张秀丽<sup>1</sup>, 陈 涵<sup>1△</sup>, 程 绩<sup>2</sup>, 陈 琨<sup>3</sup>

(1. 重庆市第六人民医院/重庆市职业病防治院呼吸内科 400060; 2. 中国人民解放军陆军军医大学第二附属医院急诊科, 重庆 400037; 3. 中国人民解放军陆军军医大学第一附属医院呼吸内科, 重庆 400038)

**摘 要:**目的 观察长效抗胆碱药(噻托溴铵)联合  $\beta_2$ -受体激动剂(沙美特罗替卡松吸入剂)治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者的临床疗效。**方法** 将 85 例急性加重期 COPD 患者随机分为对照组 A、对照组 B 和治疗组, 在常规治疗的基础上分别给予噻托溴铵、沙美特罗替卡松吸入剂以及联合用药, 对比 3 组患者在肺功能指标第 1 秒用力呼气容积(FEV1)、第 1 秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV1/FVC%)、第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV1%pred)、呼吸困难评分、6 min 步行试验(6MWT)以及血清中炎症因子之间的差异。**结果** 3 组患者治疗前呼吸困难评分均高于治疗后, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。治疗组患者呼吸困难评分较对照组 A 和对照组 B 显著降低( $t = 6.29, 6.42; P < 0.05$ )。3 组患者治疗后 FEV1、FEV1/FVC% 和 FEV1%pred 与治疗前比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。治疗组 FEV1、FEV1/FVC% 和 FEV1%pred 与对照组 A 和对照组 B 比较显著升高( $P < 0.05$ )。对照组 B 治疗后 FEV1/FVC% 指标较对照组 A 显著升高( $t = 5.52, P < 0.05$ )。治疗后, 3 组患者 6MWT 均显著升高, 且治疗组治疗后显著高于对照组 A、B, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。治疗后, 3 组患者血清中白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )水平与治疗前比较均显著性下降, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。治疗组 IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$  治疗后水平与对照组 A 和对照组 B 治疗后比较显著降低( $P < 0.05$ )。**结论** 长效抗胆碱药噻托溴铵联合  $\beta_2$ -受体激动剂沙美特罗替卡松吸入剂治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者疗效优于单独使用噻托溴铵和沙美特罗替卡松吸入剂, 联合治疗显著改善患者肺功能和炎症水平。

**关键词:** 长效抗胆碱药;  $\beta_2$ -受体激动剂; 慢性阻塞性肺疾病; 急性加重期; 肺功能

**中图法分类号:** R563

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1672-9455(2018)05-0708-03

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是以不完全可逆的气流受限为特点, 同时肺功能进行性恶化的一种疾病。COPD 还可以引起患者显著的全身效应, 最终导致呼吸衰竭而死亡<sup>[1]</sup>。近年来, COPD 的患病率和病死率呈现快速上升的趋势, 40 岁以上人群的 COPD 总体患病率为 8.2%, 约为 4 300 万人。预计到 2020 年, COPD 的发病率位居全球第 3 位, 仅次于缺血性心脏病和脑血管疾病<sup>[2-3]</sup>。

COPD 可通过药物治疗和预防, 其治疗目标主要是缓解呼吸系统和全身症状, 提高活动耐受性, 提高患者生活质量<sup>[4]</sup>。目前 COPD 的主要治疗药物有两种, 第一种为支气管扩张剂, 包括  $\beta_2$ -受体激动剂、抗胆碱药、甲基黄嘌呤类药物。第二种为糖皮质激素。2015 年 COPD 全球倡议指南指出, 支气管扩张剂是 COPD 药物治疗的基石<sup>[5]</sup>。临床实践证明, 单一支气管扩张剂如长效抗胆碱药噻托溴铵对治疗 COPD 急

△ 通信作者, E-mail: 312620054@qq.com.

性加重期患者疗效有限。本研究探讨长效抗胆碱药噻托溴铵联合  $\beta_2$ -受体激动剂沙美特罗替卡松吸入剂治疗急性加重期 COPD(AECOPD) 患者的临床疗效, 现将结果报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择 2014 年 9 月至 2016 年 6 月重庆市职业病防治院呼吸内科和陆军军医大学第一附属医院收治的被诊断为 AECOPD 患者 85 例, 按随机数字表法分为噻托溴铵对照组(对照组 A)、沙美特罗替卡松吸入剂对照组(对照组 B)和噻托溴铵联合沙美特罗替卡松吸入剂治疗组(治疗组)。其中对照组 A 患者 28 例, 男 16 例, 女 12 例; 年龄 48~73 岁, 平均  $(61.5 \pm 11.2)$  岁。对照组 B 患者 28 例, 男 15 例, 女 13 例; 年龄 47~72 岁, 平均  $(60.9 \pm 10.8)$  岁。联合治疗组患者 29 例, 男 16 例, 女 13 例; 年龄 45~74 岁, 平均  $(62.1 \pm 10.4)$  岁。3 组患者性别、年龄、疾病分期、治疗前肺功能等各项参数指标差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。本研究已经过医院伦理委员会批准, 并取得入选患者知情同意后签署知情同意书。

## 1.2 相关标准

**1.2.1 诊断标准** 采用中华医学会呼吸病学分会 COPD 学组发布的《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)》(简称《指南》)的诊断标准<sup>[6]</sup>, 即吸入支气管舒张剂后第 1 秒用力呼气容积占用力肺活量百分比( $FEV_1/FVC\%$ )  $< 70\%$  即明确存在持续的气流受限, 排除其他疾病后可确诊为 COPD。AECOPD 的诊断主要依靠患者急性起病的临床过程, 并由此需要改变其药物治疗。主要表现有气促加重、并常伴有喘息、胸闷、咳嗽加剧、痰量增加、痰液颜色和(或)黏度改变及发热等症状。

**1.2.2 纳入与排除标准** 纳入标准: (1) 符合《指南》关于 AECOPD 的诊断; (2) 发病 2~4 周内未进行抗菌药物和全身性糖皮质激素治疗。排除标准: (1) 近 4 周内全身性使用糖皮质激素者; (2) 严重的肝、肾功能不全的患者; (3) 青光眼患者及对抗胆碱药物过敏者<sup>[7]</sup>; (4) 严重的支气管哮喘和呼吸衰竭的患者。

**1.3 方法** 给予患者持续低流量吸氧( $1 \sim 1.5$  L/min)、抗菌药物(阿奇霉素)抗感染、止咳、化痰, 平喘(多索茶碱)。对照组 A: 在常规治疗的基础上给予患者噻托溴铵(思力华®, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG)干粉剂, 使用 HandiHaler 药粉吸入器吸入  $18 \mu\text{g}$ , 1 吸/次, 1 次/天。对照组 B: 在常规治疗的基础上给予患者沙美特罗替卡松吸入剂(舒利迭®, 葛兰素史克公司), 使用吸入器吸入 50/500, 1 吸/次, 2 次/天。治疗组: 在常规治疗的基础上给予患者噻托溴铵干粉剂  $18 \mu\text{g}$ , 1 吸/次, 1 次/天; 沙美特罗替卡松吸入剂吸入 50/500, 1 吸/次, 2 次/天。3 组均以 3 个月为 1 个疗程。

**1.3.1 肺功能检测** 肺功能检查是诊断 COPD 的金

标准, 可以客观反映出患者气流受限程度, 对 COPD 的诊断、疾病进展、治疗及预后具有重要的指导作用<sup>[8]</sup>。本研究治疗前后检测的主要指标有第 1 秒用力呼气容积( $FEV_1$ )、 $FEV_1/FVC\%$  以及第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比( $FEV_1\%\text{pred}$ )。

**1.3.2 呼吸困难评分** 采用《指南》中改良版英国医学研究委员会呼吸问卷<sup>[9]</sup> 对 85 例患者进行测试, 分别记录治疗前后呼吸困难评分。改良版英国医学研究委员会呼吸问卷具体等级评价: 0 级, 只有在剧烈活动时感到呼吸困难; 1 级, 在平地快步行走或步行爬小坡时出现气短; 2 级, 由于气短, 平地行走时比同龄人慢或者需要停下来休息; 3 级, 在平地行走约 100 m 或数分钟后需要停下来喘气; 4 级, 因为严重呼吸困难而不能离开家, 或在穿脱衣服时出现呼吸困难。

**1.3.3 6 分钟步行试验(6MWT)** 参考美国胸科学会发表的关于肺功能测试的《六分钟步行试验指南》<sup>[10]</sup>。试验是患者休息 15 min 后在平地尽力快速步行, 记录患者 6 min 内能行走的最大距离即为 6MWT。试验过程有医师陪同, 一旦有不适症状立即停止试验。

**1.3.4 炎症因子检测** 所有患者治疗前和治疗 3 个月后, 抽取 2 mL 清晨空腹静脉血,  $3\ 000$  r/min 离心 3 min,  $-70\ ^\circ\text{C}$  保存, 酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清中炎症因子白细胞介素(IL)-6、IL-8 和肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$  的水平。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS22.0 软件进行分析。计量资料采用  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用  $t$  检验; 计数资料以百分数表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 3 组患者治疗前后肺功能比较** 3 组患者治疗后  $FEV_1$ 、 $FEV_1/FVC\%$  和  $FEV_1\%\text{pred}$  指标与治疗前比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 治疗组  $FEV_1$ 、 $FEV_1/FVC\%$  和  $FEV_1\%\text{pred}$  指标与对照组 A 和对照组 B 比较显著升高 ( $P < 0.05$ ); 对照组 B 治疗后  $FEV_1/FVC\%$  指标较对照组 A 显著升高 ( $t = 5.52$ ,  $P < 0.05$ ), 对照组 A、B 治疗后  $FEV_1$  和  $FEV_1\%\text{pred}$  指标差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 1。

**2.2 3 组患者治疗前后呼吸困难评分比较** 3 组患者治疗前呼吸困难评分均高于治疗后, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。治疗后对照组 A 与对照组 B 的呼吸困难评分差异无统计学意义 ( $t = 1.06$ ,  $P = 0.29$ ), 治疗组较对照组 A 和对照组 B 呼吸困难评分显著降低 ( $t = 6.29$ 、 $6.42$ ,  $P < 0.05$ )。见表 2。

**2.3 3 组患者治疗前后 6MWT 结果比较** 治疗后, 3 组患者 6MWT 均显著升高, 且治疗组治疗后显著高于对照组 A、B, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

表 1 3 组患者治疗前后肺功能比较(̄x±s)

| 组别    | n  | FEV1(L)   |             | FEV1/FVC% |             | FEV1%pred(%) |            |
|-------|----|-----------|-------------|-----------|-------------|--------------|------------|
|       |    | 治疗前       | 治疗后         | 治疗前       | 治疗后         | 治疗前          | 治疗后        |
| 对照组 A | 28 | 1.59±0.28 | 2.28±0.31*△ | 48.1±2.1  | 54.1±3.1*△  | 40.8±3.5     | 49.5±4.5*△ |
| 对照组 B | 28 | 1.60±0.31 | 2.42±0.31*△ | 49.4±2.5  | 58.9±3.4*△# | 41.3±2.8     | 50.1±3.8*△ |
| 治疗组   | 29 | 1.58±0.32 | 2.98±0.27*  | 48.8±3.2  | 68.1±3.9*   | 41.7±3.1     | 60.4±4.1*  |

注:与同组治疗前比较,\*P<0.05;与治疗组比较,△P<0.05;与对照组 A 比较,#P<0.05

表 2 3 组患者治疗前后呼吸困难评分比较(分,̄x±s)

| 组别    | n  | 治疗前     | 治疗后       |
|-------|----|---------|-----------|
| 对照组 A | 28 | 3.3±0.2 | 2.3±0.3*△ |
| 对照组 B | 28 | 3.5±0.3 | 2.4±0.4*△ |
| 治疗组   | 29 | 3.6±0.2 | 1.8±0.3*  |

注:与同组治疗前比较,\*P<0.05;与治疗组比较,△P<0.05

2.4 3 组患者治疗前后炎性因子比较 治疗后,3 组患者血清中 IL-6、IL-8、TNF-α 水平与治疗前比较均

显著性下降,差异有统计学意义(P<0.05);治疗组 IL-6、IL-8、TNF-α 治疗后水平与对照组 A 和对照组 B 比较显著降低(P<0.05),见表 4。

表 3 3 组患者治疗前后 6MWT 结果比较(m,̄x±s)

| 组别    | n  | 治疗前          | 治疗后            |
|-------|----|--------------|----------------|
| 对照组 A | 28 | 265.51±28.54 | 321.41±30.41*△ |
| 对照组 B | 28 | 267.45±26.74 | 328.84±35.17*△ |
| 治疗组   | 29 | 263.48±30.48 | 354.41±40.38   |

注:与同组治疗前比较,\*P<0.05;与治疗组比较,△P<0.05

表 4 3 组患者治疗前后炎性因子水平变化比较(̄x±s)

| 组别    | n  | IL-6(ng/L) |            | IL-8(pg/mL) |             | TNF-α(ng/L) |            |
|-------|----|------------|------------|-------------|-------------|-------------|------------|
|       |    | 治疗前        | 治疗后        | 治疗前         | 治疗后         | 治疗前         | 治疗后        |
| 对照组 A | 28 | 30.8±5.7   | 29.6±5.6△  | 0.89±0.31   | 0.88±0.33△  | 99.1±8.5    | 97.8±8.9△  |
| 对照组 B | 28 | 29.5±4.1   | 21.4±6.0*△ | 0.92±0.35   | 0.65±0.24*△ | 102.4±9.8   | 85.8±9.2*△ |
| 治疗组   | 29 | 31.6±5.9   | 11.8±4.7*  | 0.88±0.32   | 0.32±0.29*  | 100.7±9.1   | 67.5±8.7*  |

注:与同组治疗前比较,\*P<0.05;与治疗组比较,△P<0.05

3 讨 论

COPD 是以气道受限为特征的慢性疾病,其疾病危险因素主要包括遗传因素、工作环境因素、吸烟、雾霾等,而关于 COPD 的发病机制目前尚未明确<sup>[11]</sup>,主要认为与气道炎症、蛋白酶和抗蛋白酶失衡以及氧化与抗氧化的不平衡有关<sup>[12]</sup>。COPD 患者每年会有 1~4 次的急性加重,患者一般由于上呼吸道感染和气管-支气管细菌感染而引起特异性免疫反应和中性粒细胞炎性反应,导致 COPD 患者急性加重。临床实践主要选用支气管扩张剂同时给予抗感染治疗<sup>[13]</sup>。目前主要的支气管扩张剂包括 β<sub>2</sub>-受体激动剂、抗胆碱药和甲基黄嘌呤类药,但单一支气管扩张剂效果有限。

本研究显示,无论是单用抗胆碱药噻托溴铵以及单用沙美特罗替卡松吸入剂还是两种药物联用,患者 FEV1、FEV1/FVC% 和 FEV1%pred 指标和呼吸困难评分均显著改善,说明噻托溴铵和沙美特罗替卡松吸入剂在治疗 COPD 中疗效显著;而噻托溴铵和沙美特罗替卡松吸入剂联用的治疗组疗效明显高于两药物单独使用,这一结果说明两种药物联用可以增强药效,有利于更好地改善患者肺功能。6MWT 除了可以反映患者的肺功能状况、运动耐量,还可以评估患

者的全身状况,目前被广泛应用于临床。本研究中患者的 6MWT 结果与 FEV1、FEV1/FVC% 和 FEV1%pred 指标和呼吸困难评分结果相似。

AECOPD 经常伴有特异性免疫反应和炎性反应,IL-6、IL-8、TNF-α 均贯穿于 COPD 患者气道炎症的始终,主要起着引发、维持、甚至加重气道炎症的作用,且在一定程度上能够反映气道炎症的严重程度<sup>[14]</sup>。沙美特罗替卡松吸入剂是沙美特罗和丙酸氟替卡松的复方制剂,沙美特罗一方面通过激活支气管上皮细胞内腺苷酸环化酶,扩张支气管平滑肌,另一方面通过抑制多种炎性细胞的聚集和活化而减少炎性介质的释放,从而发挥抗炎作用<sup>[15]</sup>。丙酸氟替卡松作为糖皮质激素,可以抑制多种炎性细胞的活化及炎性因子生成,同时可提高支气管上皮细胞 β 受体的敏感性,从而提高沙美特罗的药效。噻托溴铵选择性拮抗气道内 M1 和 M3 胆碱能受体从而舒张肺部支气管,能持续改善 COPD 患者的肺功能和生活质量<sup>[16]</sup>。本研究中患者单用噻托溴铵后炎性细胞因子水平与治疗前相比差异无统计学意义(P>0.05),单用沙美特罗替卡松吸入剂以及与噻托溴铵联用时炎性因子显著降低,且两药联用与单用沙美特罗替卡松吸入剂比较差异有统计学意义(P<0.05)。说明噻托溴铵并

无抗炎炎症效果,而沙美特罗替卡松吸入剂有抗炎效果且噻托溴铵可以增强沙美特罗替卡松吸入剂的药效。

综上所述,长效抗胆碱药噻托溴铵联合  $\beta_2$ -受体激动剂沙美特罗替卡松吸入剂在治疗 AECOPD 患者中有显著疗效,可以明显改善患者肺功能和炎症水平,改善患者症状,提高患者生存质量。

参考文献

[1] 郎文娟.联合应用布地奈德雾化吸入治疗慢性阻塞性肺疾病加重期的疗效分析[D].泰安:泰山医学院,2014.

[2] 贾永良,谢强敏,张洪泉,等.吸烟对慢性阻塞性肺疾病发病机制的影响[J].国际呼吸杂志,2010,30(21):1321-1323.

[3] 高天野.灸药结合对 COPD 稳定期患者生存质量的影响[D].广州:广州中医药大学,2013.

[4] 姚婉贞,路明.2015 年新版 GOLD 指南要点解读[J].浙江医学,2015,37(4):369-270.

[5] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J/CD].中国医学前沿杂志(电子版),2014,36(2):67-80.

[6] 叶宁.支气管扩张患者的肺功能改变及易于合并 COPD 的高危因素的探究[D].长春:吉林大学,2016.

[7] 孙沛,丁毅鹏.慢性阻塞性肺疾病危险因素及发病机理研究进展[J].海南医学,2015,26(9):1324-1327.

[8] 冯鑫,王荣丽.慢性阻塞性肺疾病中氧化应激及抗氧化治疗的研究进展[J].临床肺科杂志,2016,21(1):136-139.

[9] 何慧洁,张冬,王慧敏,等.噻托溴铵联合大剂量沙美特罗/替卡松治疗中重度性阻塞性肺疾病稳定期患者的疗效观察[J].中国当代医药,2012,19(3):73-74.

[10] 郁吴达.噻托溴铵联合沙美特罗/丙酸氟替卡松对稳定期中重度慢性阻塞性肺疾病的疗效观察[D].苏州:苏州大学,2012.

[11] 孔铭颢,王建忠,刘颖.脂连素联合其他炎症标记物在慢性阻塞性肺病中的诊断价值[J].同济大学学报(医学版),2016,37(2):106-109.

[12] 迟玉敏,吕静,杜俊凤,等.联合吸入噻托溴铵及沙美特罗替卡松对稳定期 COPD 患者血清炎症细胞因子及肺功能的影响迟[J].临床肺科杂志,2013,18(9):1560-1562.

[13] 孔铭颢,王建忠,刘颖.脂连素联合其他炎症标记物在慢性阻塞性肺病中的诊断价值[J].同济大学学报(医学版),2016,37(2):106-109.

[14] 吴红红,魏晓丽,何英.慢性阻塞性肺病患者的血清 IL-8、TNF- $\alpha$  变化及其与肺功能的关系[J].新疆医科大学学报,2012,35(10):1356-1358.

[15] 吴镇湖,许银姬,汤翠英.慢性阻塞性肺病稳定期 TNF- $\alpha$ 、IL-8 水平与及吸烟和肺功能的相关性研究[J].医药前沿,2013,3(13):91-92.

[16] 葛红庭,黄长明,吴暇,等.沙美特罗替卡松联合噻托溴铵治疗稳定期慢性阻塞性肺疾病的疗效及对血清白细胞介素-8、肿瘤坏死因子- $\alpha$  的影响[J].临床内科杂志,2015,32(6):407-409.

(收稿日期:2017-08-22 修回日期:2017-10-08)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2018.05.046

# 内镜下组织黏合剂联合硬化剂对危重食管胃底静脉曲张患者门静脉血流动力学的影响

冯姝婷<sup>1</sup>,由继辉<sup>2</sup>,李 艳<sup>1△</sup>  
(辽宁省人民医院:1.消化内一科;2.呼吸内科,沈阳 110016)

**摘要:**目的 探讨内镜下组织黏合剂联合硬化剂对危重食管胃底静脉曲张患者门静脉血流动力学的影响。**方法** 采用便利抽样法选取该院 2012 年 9 月至 2016 年 9 月收治的危重食管胃底静脉曲张患者 76 例作为研究对象,将其随机分为观察组和对照组,每组 38 例。对照组采用内镜下注射硬化剂治疗,观察组采用内镜下组织黏合剂联合硬化剂治疗,观察对比两组患者的治疗效果和门静脉血流动力学检测指标。**结果** 治疗后,观察组患者吞咽梗塞、胸痛、发热等并发症出现的情况明显少于对照组( $P<0.05$ ),且急诊止血率高于对照组( $P<0.05$ );观察组患者近期、远期再出血发生率明显少于对照组( $P<0.05$ );与治疗前比较,治疗后两组患者门静脉内径无明显改变,其血流速度与血流量均明显增加,且观察组明显高于对照组( $P<0.05$ );观察组出现脊髓和大脑栓塞各 1 例,对照组出现脊髓栓塞 2 例、大脑栓塞 3 例,两组不良反应发生情况比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。**结论** 内镜下组织黏合剂联合硬化剂治疗危重食管胃底静脉曲张,能够提高止血效果,降低近远期再出血发生率,促进肝功能的恢复。

**关键词:**组织黏合剂; 硬化剂; 静脉曲张; 血流动力学

**中图法分类号:**R573 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2018)05-0711-04

食管胃底静脉曲张是消化内科常见的疾病,重度 食管胃底静脉曲张会破裂出血,严重危及患者生命。

△ 通信作者,E-mail:liyanln100@126.com。