

右美托咪啉在急诊气管插管中的应用

罗毅¹, 黄振宇², 刘路培¹, 毛文雄¹, 黄善华¹, 龙春萍¹

(广西柳州市人民医院:1. 急诊科;2. 医务科, 广西柳州 545006)

摘要:目的 探讨右美托咪啉对急诊科患者气管插管时插管反应的影响。方法 选择该院收治的需要紧急行气管插管的成年患者 50 例,分为右美托咪啉组和咪达唑仑组,每组 25 例,右美托咪啉组插管前使用右美托咪啉 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$,咪达唑仑组插管前使用咪达唑仑 0.1 mg/kg。观察两组患者给药前、插管前 1 min、插管时及插管后 1、3、5 min 的收缩压(SBP)、血压、心率(HR)和血氧饱和度(SpO_2)变化。结果 右美托咪啉组患者插管时及插管后 1、3 min 的血压、HR 明显低于咪达唑仑组患者($P < 0.05$)。右美托咪啉组患者插管前 1 min 和插管时 SpO_2 与给药前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);咪达唑仑组患者插管前 1 min 和插管时 SpO_2 有一定下降,与给药前比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 右美托咪啉比咪达唑仑更有效减轻气管插管时的心血管反应,而对患者呼吸功能几乎无影响。

关键词:右美托咪啉;急诊室,医院;插管法,气管内;不良反应

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.11.016

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2014)11-1326-03

Application of dexmedetomidine in emergent intratracheal intubation

Luo Yi¹, Huang Zhenyu², Liu Lupei¹, Mao Wenxiong¹, Huang Shanhua¹, Long Chunping¹

(1. Department of Emergency; 2. Department of Medical Affairs, Liuzhou Municipal People's Hospital, Liuzhou, Guangxi 545006, China)

Abstract: Objective To investigate the effect of dexmedetomidine on the intubation reaction during intratracheal intubation in the patients in the emergency department. **Methods** Fifty adult patients needing emergent tracheal intubation in the emergency department of this hospital were divided into the dexmedetomidine group and the midazolam group, 25 cases in each group. The dexmedetomidine group was given dexmedetomidine (1 $\mu\text{g}/\text{kg}$) before tracheal intubation and the midazolam group was given midazolam (0.1 mg/kg) before tracheal intubation. **Results** BP and HR during tracheal intubation, at 1, 3 min after tracheal intubation in the dexmedetomidine group were significantly decreased compared with the midazolam group ($P < 0.05$); SpO_2 at 1 min before tracheal intubation and during tracheal intubation in the dexmedetomidine group had no statistical difference compared with before drug administration ($P > 0.05$); SpO_2 at 1 min before tracheal intubation and during tracheal intubation in the midazolam group was decreased, which showed the statistical difference compared with before drug administration ($P < 0.05$). **Conclusion** Dexmedetomidine is more effective than midazolam in alleviating cardiovascular responses during intratracheal intubation, moreover has no influence on the patient's respiratory function.

Key words: dexmedetomidine; emergency room, hospital; intubation, intratracheal; adverse reaction

人工通气是成功抢救急诊科危重患者的重要治疗方法,而气管插管是保持患者呼吸道通畅和对患者进行辅助或者控制呼吸的有效措施^[1]。对呼吸功能不全的患者,应用吸氧或口对口人工呼吸往往效果不佳,经常需要实施气管插管。在 3~5 min 内迅速实施气管插管,可使呼吸功能不全的患者及时保持气道通畅,并可以进行有效的自主、辅助或者控制呼吸,能大大提高患者的抢救成功率和生存率^[2-3]。

急诊科经常遇到危重病患者,很多情况下需要进行气管插管,并且这些患者往往饱胃、烦躁不安、欠合作。且气管插管均可出现插管不良反应,表现为喉镜置入和导管插入时直接刺激会厌部、舌根部、肌肉深部和气管黏膜部感受器,引起患者交感神经功能亢进,使血压升高和心率(HR)加快^[4]。故对这类患者实施气管插管常需要镇静药物辅助,但镇静过深容易出现呼吸抑制。对急诊科患者插管时如何有效镇静,既减少患者插管时的心血管反应又不抑制患者的呼吸功能,仍然是急诊科医生必须面对的问题。右美托咪啉是 α_2 肾上腺素受体激动剂,为咪唑类衍生物,具有高效和高选择性的特点,具有镇静、镇痛和抗焦虑的作用而且呈剂量依赖性^[5]。故本研究选择右美托咪啉作为辅助气管插管的镇静药物,拟观察右美托咪啉在急诊科

患者气管插管中对心血管的影响,为急诊科患者实施气管插管时的辅助用药提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2011 年 3 月至 2012 年 11 月本院收治的需要紧急行气管插管的成年患者 50 例,分为右美托咪啉组 25 例,其中男 16 例,女 9 例,年龄 29~75 岁,平均(45.0 \pm 2.6)岁,脑外伤或脑出血 8 例,中毒 17 例;咪达唑仑组 25 例,其中男 18 例,女 7 例,年龄 27~72 岁,平均(46.2 \pm 1.3)岁,脑外伤或脑出血 7 例,中毒 18 例。纳入标准:所有前来急诊科就诊存在呼吸功能不全且有气管插管指针的患者,明确告知家属并能签署知情同意书。排除标准:右美托咪啉或咪达唑仑有明确的禁忌证者。两组患者性别、年龄以及原发疾病等比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 插管方法 插管前准备物品:喉镜弯形、直形、牙垫、气管导管、导管芯、开口器、胶布、吸引器、简易呼吸器、套囊充气用注射器、吸氧设备、局部麻醉药物、喷雾器、插管弯钳等。男性患者选择 7.5 号气管导管,女性患者选择 7.0 号气管导管。两组患者在物品准备好后立即应用镇静药物,药效剂量均按厂

表 1 两组患者各时间点血压、HR 和 SpO₂ 变化比较($\bar{x} \pm s$)

时间点	右美托咪啶组($n=23$)				咪达唑仑组($n=22$)			
	SBP(mm Hg)	DBP(mm Hg)	HR(次/分)	SpO ₂ (%)	SBP(mm Hg)	DBP(mm Hg)	HR(次/分)	SpO ₂ (%)
给药前	118.5±5.3	72.2±6.8	90.1±10.2	94.2±1.9	114.8±8.3	73.3±8.8	91.3±12.5	94.0±0.5
插管前 1 min	106.5±6.8	60.5±7.5	86.0±9.2	94.7±0.6	108.8±9.8	61.5±3.6	88.0±11.3	91.2±0.8 ^a
插管时	135.8±8.3 ^{ab}	84.8±9.1 ^{ab}	102.4±8.2 ^{ab}	94.3±1.2	150.4±9.3 ^a	95.7±8.3 ^a	120.2±9.5 ^a	91.0±0.9 ^c
插管后 1 min	133.5±9.1 ^{ab}	81.8±8.3 ^{ab}	96.1±10.4 ^{ab}	98.1±0.4 ^c	152.3±8.3 ^a	90.5±8.5 ^a	108.1±11.3 ^a	98.0±1.1 ^c
插管后 3 min	115.5±7.5 ^b	71.3±6.8 ^b	89.3±9.3 ^b	97.8±1.3 ^c	129.8±5.3 ^a	83.3±8.8 ^a	97.3±10.7 ^a	98.1±1.5 ^c
插管后 5 min	105.8±6.7	66.8±5.8	88.1±9.9	97.9±0.9 ^c	113.3±6.8	69.8±7.4	92.0±11.2	97.9±0.8 ^c

^a: $P < 0.05$, 与插管前 1 min 比较; ^b: $P < 0.05$, 与相同时间点咪达唑仑组患者比较; ^c: $P < 0.05$, 与给药前比较。

家推荐插管镇静剂量进行, 具体为右美托咪啶组插管前使用右美托咪啶(江苏新晨医药, 右美托咪啶注射液 200 $\mu\text{g}/2\text{ mL}$, 配成使用浓度 4 $\mu\text{g}/\text{mL}$) 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$; 咪达唑仑组插管前使用咪达唑仑(江苏恩华药业, 咪达唑仑注射液 5 mg/mL) 0.1 mg/kg , 两组输注时间尽可能大于 10 min。插管方法统一为经口明视法: 患者平卧位、后仰头部、和上抬下颌, 需要时可应用开口器。置入喉镜, 明视下尽快清除呼吸道分泌物、反流物、血液或其他异物, 暴露声门后插入气管导管, 套囊充气, 再经气管导管充分吸引后保留患者自主呼吸、辅助或者控制呼吸。气管导管插入气管内的标准: (1) 有自主呼吸者, 操作者放一小纸条在导管口, 观察到纸条摆动; (2) 无自主呼吸者, 行控制通气时, 观察患者胸廓起伏活动, 双侧均匀一致, 听诊肺呼吸音, 双侧肺完全一致, 确认插管无误后妥善固定。在插管期间当患者 HR 小于 50 次/分时, 给予阿托品 0.25~0.50 mg 静脉注射; 当收缩压 (SBP) 小于 80 mm Hg 或者小于来院时 20% 时, 给予多巴胺 1~2 mg 静脉注射, 并详实记录以上各项指标。为避免困难插管对本研究数据的干扰, 插管时间超过 10 min 视为插管失败, 不纳入本研究中。

1.2.2 观察指标 使用迈瑞 PM-7000 监测仪监测记录两组患者给药前、插管前 1 min、插管时及插管后 1、3、5 min 的 SBP、舒张压 (DBP)、HR 和血氧饱和度 (SpO₂) 变化, 同时记录使用两组镇静药物后的不良反应 (如低血压和心动过缓等)。

1.3 统计学处理 应用 SPSS13.0 软件进行统计学分析, 计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验和重复测量资料的方差分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者插管成功率比较 右美托咪啶组插管成功 23 例 (92.0%), 有 2 例插管失败; 咪达唑仑组插管成功 22 例 (88.0%), 有 3 例插管失败, 两组患者的插管成功率比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.2 两组患者血压、HR 变化情况的比较 右美托咪啶组有 1 例患者给药后出现心动过缓, HR 低至 47 次/分, 经给予阿托品 0.50 mg 后恢复至正常。两组患者给药前的血压、HR 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 两组患者插管前 1 min 的血压、HR 都轻微下降, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 右美托咪啶组患者插管时和插管后 1 min 的血压、HR 与插管前 1 min 比较明显升高 ($P < 0.05$), 咪达唑仑组患者插管时、插管后 1 min 和插管后 3 min 的血压、HR 与插管前 1 min 比较明显升高 ($P < 0.05$), 但右美托咪啶组患者插管时、插管后 1 min 和插管后 3 min 的血压、HR 明显低于咪达唑仑组患者 ($P < 0.05$)。两组患者插管后 5 min 的血压、HR 与插管前比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 但右美托咪啶组患者的血压、HR 稍有下降, 见表 1。

2.3 两组患者 SpO₂ 变化情况的比较 两组患者给药前 SpO₂ 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 右美托咪啶组患者

插管前 1 min 和插管时 SpO₂ 与给药前比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 咪达唑仑组患者插管前 1 min 和插管时 SpO₂ 则有一定下降, 与给药前比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 两组患者插管后 1、3、5 min 的 SpO₂ 均明显升高, 与给药前比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 1。

3 讨 论

本研究结果表明, 右美托咪啶能更有效地减轻急诊科气管插管患者的插管反应, 插管时及插管后 1、3 min 右美托咪啶组患者的血压和 HR 明显低于咪达唑仑组患者 ($P < 0.05$)。这可能和右美托咪啶能降低交感神经功能, 抑制去甲肾上腺素从交感神经末梢释放^[6], 剂量依赖性降低血浆中儿茶酚胺浓度等有关^[7]。目前右美托咪啶已在麻醉科中广泛应用, 关于其减轻应激反应的研究很多。Scheinin 等^[8]在气管插管前给患者使用 0.6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 右美托咪啶, 能够使血浆去甲肾上腺素水平降低, 使气管插管引起的应激反应明显减轻。Aho 等^[9]在应用右美托咪啶后 (术前 45~60 min 肌内注射 2.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 患者气管插管后的血压和 HR 明显低于对照组。而 Scheinin 等^[10]在术前复合应用右美托咪啶和芬太尼, 结果显示其比咪达唑仑和芬太尼更有效抑制气管插管反应。此外, Talke 等^[11]在围术期持续给予右美托咪啶, 发现使用右美托咪啶的患者在苏醒期间 HR 更慢和血浆去甲肾上腺素水平更低。这些研究结果均与本研究结果一致, 表明右美托咪啶能明显减轻应激反应。在麻醉科麻醉诱导时常应用右美托咪啶 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 或者咪达唑仑 0.05 mg/kg , 但除了上述用药外麻醉诱导时还合用其他麻醉药物 (芬太尼、七氟醚、丙泊酚等)^[12-13], 而在急诊科插管时常单用一种药物。故为了有效抑制插管时心血管反应, 本研究中采用较大剂量的右美托咪啶 (1 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 或者咪达唑仑 (0.1 mg/kg)。

本研究中右美托咪啶对患者的呼吸功能几乎无影响, 而注射咪达唑仑后, 患者呼吸功能受到一定抑制, 这与彭沛华等^[14]的研究结果一致。既往研究表明, 右美托咪啶轻微抑制呼吸功能, 轻度减少静息通气量而几乎不影响呼吸频率, 轻度增加二氧化碳分压 (PaCO₂), 但不太影响酸碱度 (pH)、氧分压 (PaO₂), 同时右美托咪啶可轻度抑制 CO₂ 引起的肺通气反应^[15]。而 Ebertt 等^[16]研究显示, 右美托咪啶为临床用量的 5~10 倍时, 患者仍能维持呼吸。

本研究中右美托咪啶组有 1 例患者给药后出现心动过缓, HR 低至 47 次/分, 经给予阿托品 0.5 mg 后恢复至正常, 右美托咪啶给药速度过快时, 患者往往先出现短暂的血压升高和反射性 HR 下降。高浓度右美托咪啶激活血管平滑肌突触后 α_2 受体, 收缩血管, 增加外周血管阻力, 升高血压^[16]。因此, 条件许可时适当减慢输注速度可以减少其升高血压和减慢心率的作用^[17-18]。由于右美托咪啶激动中枢突触后 α_2 受体, 抑制交感神经发放冲动, 使交感神经张力降低及加强迷走神经活动性有关; 同时其也激动交感神经末梢的突触前 α_2 受体, 抑制去甲

肾上腺素的释放以及降低血浆儿茶酚胺水平^[6,19]。患者使用右美托咪啶后常出现血压下降和 HR 减慢,故患者存在低血容量、心动过缓或心脏传导阻滞时,应小心谨慎^[20],最好备好阿托品和多巴胺的应急药物。

总之,右美托咪啶可明显减轻插管反应,对呼吸功能几乎无影响,不良反应(低血压和心动过缓)很少而且可以应用药物(阿托品和多巴胺)进行处理,值得在急诊科气管插管中推广应用。

参考文献:

- [1] 钟淑卿,黎毅敏,陈世明,等.经鼻与经口气管插管机械通气抢救呼吸衰竭的比较[J].中国危重病急救医学,1997,9(1):19-21.
- [2] 潘华明,赖济环,梁色明,等.在基层医院普及抢救性气管插管技术的重要性[J].中国危重病急救医学,2002,14(3):165.
- [3] 蔡铁良.气管插管时机对心肺复苏预后的影响[J].中国危重病急救医学,1999,11(1):31.
- [4] 张国楼.全麻插管期心血管不良反应的防治[J].临床麻醉学杂志,2001,17(12):673.
- [5] 张燕,郑利民.右美托咪啶的药理作用及临床应用进展[J].国际麻醉学与复苏杂志,2007,28(6):544-547.
- [6] Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans II Hemodynamic changes[J]. Anesthesiology, 1992, 77(6): 1134-1142.
- [7] Kallio A, Scheinin M, Koulu M, et al. Effects of dexmedetomidine, a selective alpha 2-adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms[J]. Clin Pharmacol Ther, 1989, 46(1): 33-42.
- [8] Scheinin B, Lindgren L, Randell T, et al. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and preoperative fentanyl[J]. Br J Anaesth, 1992, 68(2): 126-131.
- [9] Aho M, Erkola O, Kallio A, et al. Dexmedetomidine infusion for maintenance of anesthesia in patients undergoing abdominal hysterectomy[J]. Anesth Analg, 1992, 75(6): 940-946.
- [10] Scheinin H, Jaakola ML, Sjövall S, et al. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anesthesia. A com-

parative multicenter study[J]. Anesthesiology, 1993, 78(6): 1065-1075.

- [11] Talke P, Chen R, Thomas B, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery[J]. Anesth Analg, 2000, 90(4): 834-839.
- [12] Feng C, Qi SH, Zou YM, et al. Effects of dexmedetomidine combined with fentanyl in patients undergoing anesthesia induction by sevoflurane[J]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 2012, 92(27): 1889-1891.
- [13] 张清严,马思杰.不同剂量右美托咪啶对冠心病患者气管插管血流动力学的影响[J].临床医学,2012,32(2): 19-22.
- [14] 彭沛华,陈燕,曾毅.右美托咪啶和咪达唑仑用于清醒插管患者镇静的效果比较[J].实用医学杂志,2011,27(13): 2428-2429.
- [15] Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate[J]. Anesthesiology, 1992, 77(6): 1125-1133.
- [16] Ebert J, Hall JE, Barney JA, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans[J]. Anesthesiology, 2000, 93(2): 382-394.
- [17] Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM, et al. Alpha-2 and imidazolin receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role[J]. Anesthesia, 1999, 54(2): 146-152.
- [18] Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine infusion after vascular surgery[J]. Anesth Analg, 2000, 90(4): 834-839.
- [19] Schmeling WT, Kampine JP, Roerig DL, et al. The effects of the stereoisomers of the alpha 2-adrenergic agonist medetomidine on systemic and coronary hemodynamics in conscious dogs[J]. Anesthesiology, 1991, 75(3): 499-511.
- [20] Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans[J]. Anesthesiology, 2000, 93(2): 382-394.

(收稿日期:2013-09-25 修回日期:2013-12-20)

(上接第 1325 页)

- [7] Campbell GJ, Roach MR. Fenestrations in the internal elastic lamina at bifurcations of human cerebral arteries[J]. Stroke, 1981, 12(4): 489-496.
- [8] Meng H, Wang Z, Hoi Y, et al. Complex hemodynamics at the apex of an arterial bifurcation induces vascular remodeling resembling cerebral aneurysm initiation[J]. Stroke, 2007, 38(6): 1924-1931.
- [9] Sforza DM, Putman CM, Cebra JR. Hemodynamics of cerebral aneurysms[J]. Annu Rev Fluid Mech, 2009(41): 91-107.
- [10] Tateshima S, Murayama Y, Villablanca JP, et al. Intraaneurysmal flow dynamics study featuring an acrylic aneurysm model manufactured using a computerized tomography angiogram as a mold[J]. Neurosurg, 2001, 95(6):

1020.

- [11] Wang Z, Kolega J, Hoi Y, et al. Molecular alterations associated with aneurysmal remodeling are localized in the high hemodynamic stress region of a created carotid bifurcation[J]. Neurosurgery, 2009, 65(1): 169-177.
- [12] Morimoto M, Mryamoto S, Mizoguchi A, et al. Mouse model of cerebral aneurysm: Experimental induction by renal hypertension and local hemodynamic changes[J]. Stroke, 2002, 33(7): 19112-1915.
- [13] 杨鹏飞,刘建民,黄清海,等.脑供血动脉闭塞与颅内动脉瘤形成关系的初步分析[J].中华脑血管病杂志:电子版, 2009, 3(5): 220-224.

(收稿日期:2013-09-28 修回日期:2013-12-22)