The University of Osaka
Institutional Knowledge Archive

Title	カフによる気管粘膜の循環障害とその回復 ： 気管粘膜血流量と組織酸素分圧による検討
Author(s)	城, 茂治
Citation	大阪大学, 1986, 博士論文
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/35453
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

https://ir.library.osaka-u.ac.jp/

The University of Osaka

論文表題

カフによる気管粘膜の循環障害とその回復 ―気管粘膜血流量と組織酸素分圧による検討―

所　属

鹿児島大学歯学部附属病院歯科麻酔室
（主任：水枝谷　渉助教授）

著者名

城　茂治

緒言

全身麻酔や長期の呼吸管理を行う際の気道確保の重要な手段として気管内挿管法が行われているが、この合併症のひとつとしてカフによる気管粘膜の損傷が多く報告されており、臨床上問題にされている。この損傷として、気管線毛上皮細胞の線毛脱落[1,2]など比較的軽微なものから気管粘膜の潰瘍形成[3,4]、気管食道瘻孔形成[5,6]など重篤なものまで報告されている。

近年、これらカフによる損傷を軽減するためにカフの材質や形態などに改良が加えられ、従来使用されてきた低容量一高圧カフに代わる高容量一低圧カフが広く用いられるようになり、その発生頻度、重篤度は改善された[3,4,7~9]。しかし、それにもかかわらずカフの過膨張や長時間使用による重篤な合併症が依然発生すると報告されている[10~12]。

以上の気管粘膜損傷の主な原因として、カ

フの圧迫による気管粘膜の循環障害が一般に考えられているが[13,14]、これに関する詳細は未だ報告されていない。したがって、カフを安全に使用する基準も不明確であるのが現状である。

そこで本研究は、まず種々のカフ対気管壁圧（以下壁圧）によって気管粘膜血流量（以下 TBF ）および気管粘膜組織酸素分圧（以下 $TPto_2$ ）がどのように変化するかを経時的に測定した。次に、その結果に基づきカフによって障害された TBF と低下した $TPto_2$ がカフの開放により回復し得るか否かを検索し、種々の壁圧について、それぞれ安全に使用し得る時間的限界についての指標を得ようと試みた。

実験項目

予備実験

1、水素ガスの気管粘膜を介する拡散がTBFにおよぼす影響の検討

2、水素ガスクリアランス式組織血流計の電極刺入がTBFにおよぼす影響の検討

実験 I：障害過程1

壁圧10，20，30，45，60 mmHgで圧迫した際の12時間後までのTBFの測定

実験 II：障害過程2

壁圧30，45，60 mmHgで圧迫した際の40時間後までのTBFおよび $TPto_2$ の測定

実験 III：回復過程

壁圧30，45，60 mmHgにおけるTBFおよび $TPto_2$ のカフ開放による回復可能な時間的限界の検索

実験 IV：壁圧とカフ内圧の関係

壁圧10，20，30，45，60 mmHgでのカフ内圧の測定

予備実験

1、水素ガスの気管粘膜を介する拡散がTBFにおよぼす影響の検討

水素ガスクリアランス法で血流量を測定するためには組織クリアランス理論の成立条件を満たす必要がある[15,16]。このうち本実験では、水素ガスが血流以外に気管粘膜を介して拡散し、TBFに影響を与えないかを知る必要がある。そこで、実験Iと同じ方法でTBFを測定した。次に、飽和KClを静脈内投与して急性心停止させたのちの水素ガスクリアランス曲線を求めた。その結果、急性心停止以後、水素濃度曲線の立ち上がりはみられず、気管内腔から気管粘膜内への水素ガスの拡散は生じないことがわかった。また、クリアランス中に急性心停止させた場合は、水素ガスクリアランス曲線の減衰は止まり、ほぼ水平

となり、水素ガスはクリアランスされなくなった。したがって、水素ガスは気管粘膜から気管内腔へも拡散しないことがわかった。

2. 水素ガスクリアランス式組織血流計の電極刺入がTBFにおよぼす影響の検討

水素ガスクリアランス式組織血流計による血流量測定法は電極の刺入を必要とする観血的方法であるため、これによる組織損傷が気管粘膜血流にどの程度影響を与えるかを知る必要がある。そこで、次に述べる実験Ⅰで対照値を求める方法，すなわちカフで圧迫しない状態でのTBFを1時間ごとに12時間後まで経時的に測定した。その結果、12時間後までの各TBFに有意な変化はなく、本実験では電極の刺入による組織損傷は軽微であり、TBFへの影響はないことがわかった（表1）。

表 1

実験方法および結果

1、実験 I：障害過程1

壁圧10，20，30，45，60 mmHg における TBF の経時的変化を検討した。

1）実験方法

図－1

実験動物として体重6～15kg の雑種成犬を用いた。thiamylal sodium 10～20 mg/kg を静注後、後肢側伏在静脈に16Gのテフロン針を留置した。alcuronium chloride (0.01～0.02 mg/kg) 静脈内投与後、Mallinckrodt Hi-Lo 気管内チューブ（内径7.0～8.0mm）を用いて気管内挿管した。ただちに動物用レスピレーターを用いて空気あるいは空気と酸素の混合ガスで換気した。実験中は仰臥位とし、alcuronium chloride を4～6 μg/kg/min の割合で維持液を用いて点滴投与し、不動化した。また、適正換気（$Paco_2$ 35～45 mmHg，

Pao_2 80 ～ 120 mmHg ）となるよう適時血液ガスを測定しながら換気維持した。循環器系のモニタとして心電図と大腿動脈での観血的血圧を連続記録し、異常のないことを確かめた。また壁圧は、あらかじめカフの表面に両面テープで貼り付けた圧力トランスデューサ（ Konigsberg P -16 ）にて測定し、連続記録した。

以上の設定を行ったのち、まず気管内チューブを深い位置まで挿入し（図１－Ａ）、カフの頭側で気管前面を最少限に露出させた。この部位で、水素ガスクリアランス式組織血流計（ユニークメディカル社製ＰＯＨ－２０１）のワイヤータイプ電極（直径８０μ）を歯科用注射針（３０Ｇ，外径３００μ）をガイドとして気管輪状軟骨下の粘膜内に設置した（図１－Ｂ）。比較電極は頚部皮下に埋没固定した。循環動態が十分安定したのち、１０％以下の水素ガスを５分間吸入させたのち停止し、クリアランスカーブを求めた。クリア

ランスカーブの解析は、水素ガスの再循環による影響をなくすため水素ガス吸入停止1分間を除外し、1分後より3分後までの2分間のカーブを用いた[17,18]。血流量は height - area 法を用いたユニークメディカル社製デジタルデータユニット DDU－101 にて算出し、TBF の対照値とした。

次に、カフの中央が電極の位置にくるように気管内チューブを移動して固定した（図1－C）。かける壁圧は10，20，30，45，60 mmHg の5段階として、各壁圧について7頭ずつ1時間ごとに12時間後までTBFを測定した。

本実験で得られたデータは、平均±標準誤差（ mean ± SEM ）で表わし、これらを対応のある Student の t 検定により処理し、危険率5％以下をもって有意とした。

2）実験結果

表2，図2

各壁圧におけるTBFの測定値を表2に示し、その変化率を図2に示した。TBFの対照値は、それぞれ壁圧10mmHgで30.5±3.8 ml/min/100g，壁圧20mmHgで37.1±6.3 ml/min/100g，壁圧30mmHgで36.6±4.7 ml/min/100g，壁圧45mmHgで44.9±5.8 ml/min/100g，壁圧60mmHgで51.6±6.0 ml/min/100gであった。

壁圧10mmHgでは、TBFは1時間後42.1±2.1 ml/min/100g（対照値の138%）と一過性に有意に増加し、以後はしだいに減少して4時間後には29.2±4.5 ml/min/100g（対照値の96%）となった。以後も減少傾向を示したものの、12時間後も23.7±4.2 ml/min/100g（対照値の78%）と有意な減少はなかった。

壁圧20mmHgでもTBFは壁圧10mmHgと同じ傾向がみられ、12時間後も21.6±4.0 ml/min/100g（対照値の58%）と有意な減少はなかった。

一方、壁圧30 mmHgでは、壁圧10，20 mmHgで初期にみられたTBFの一過性の増加はなく、初期から減少傾向を示し、5時間後にはすでに22.6±2.1 ml/min/100g（対照値の62%）と有意に減少した。しかし、以後は大きな変化はなかった。

壁圧45，60 mmHgでは、TBFは1時間後すでにそれぞれ24.2±5.7 ml/min/100g（対照値の54%），24.4±4.2 ml/min/100g（対照値の48%）まで減少した。以後も減少して12時間後には、それぞれ9.7±1.6 ml/min/100g（対照値の22%），9.3±1.4 ml/min/100g（対照値の18%）と著しく減少した。

2、実験 II：障害過程2

実験I：障害過程1の結果より、12時間後にTBFが有意に減少した壁圧30，45，60 mmHgの各圧について、さらに長時間のTBFの経時的変化を検討した。またTBFと

同時に組織酸素化の指標といわれる $TPto_2$ [19] [20] を経時的に測定した。

1) 実験方法

実験は体重8～15 kg の雑種成犬を用い、実験I：障害過程1の方法に準じて行った。TBF の測定は対照値測定4時間後、8時間後と以後8時間ごと40時間後まで測定した。$TPto_2$ の測定には、ポーラログラフィー法（白金電極法）による酸素分圧計（ユニークメディカル社製POG－201）を用いた。電極は高分子膜付き白金電極ワイヤータイプ（直径80μ）を使用し、水素ガスクリアランス式組織血流計の関電極と同様に隣接した気管輪状軟骨下粘膜内に設置した。壁圧30，45，60 mmHg の各圧について7頭ずつ検索した。

統計的処理は、実験Iと同様に行った。

2) 実験結果

(1) TBF の変化(表3, 図3)

表3, 図3

各壁圧におけるTBF の対照値は、それぞれ壁圧30 mmHg で43.6±3.5 ml/min/100g, 壁圧45 mmHg で35.7±3.9 ml/min/100g, 壁圧60 mmHg で42.9±4.6 ml/min/100g であった。

壁圧30 mmHg では、TBF は8時間後に33.1±2.2 ml/min/100g (対照値の76%)と有意に減少した。16時間後にはさらに減少して24.4±2.5 ml/min/100g (対照値の56%)となったが、以後40時間後まで大きな変化はなかった。

壁圧45 mmHg では、TBF は4時間後21.8±2.1 ml/min/100g (対照値の61%), 8時間後14.7±3.7 ml/min/100g (対照値の41%)と直線的に著しく減少したが、以後は大きな変化はなかった。

壁圧60 mmHg では、TBF は初め著しく減少して4時間後には18.6±2.4 ml/min/100g

（対照値の43％）となり、以後も漸時減少し、40時間後には5.8±2.4 ml/min/100g（対照値の14％）となった。

（2）$TPto_2$ の変化（表4，図4）

表4，図4

各壁圧における $TPto_2$ の対照値は、それぞれ壁圧30 mmHgで48.3±3.3 mmHg，壁圧45 mmHgで47.7±2.6 mmHg，壁圧60 mmHgで37.9±4.9 mmHgであった。

壁圧30 mmHgでは、$TPto_2$ は徐々に低下して24時間後には31.9±3.2 mmHg（対照値の66％）まで低下したものの、以後大きな変化はなく、40時間後も28.9±1.6 mmHg（対照値の60％）と比較的高値が維持された。

壁圧45 mmHgでは、$TPto_2$ はしだいに低下して32時間後には21.3±2.0 mmHg（対照値の45％）まで低下したが、以後40時間後まで大きな変化はなかった。

壁圧60 mmHgでは、$TPto_2$ は24時間後ま

でほぼ直線的に低下し続け、14.1±0.8 mmHg（対照値の37%）となったが、以後大きな変化はなかった。

3. 実験 Ⅲ：回復過程

実験Ⅰ，Ⅱの障害過程の結果より、TBF および $TPto_2$ の低下がみられた壁圧30，45，60 mmHg で圧迫し続けた場合に、その TBF，$TPto_2$ の回復可能な時間的限界を知るためカフの圧迫を開放し、両者の回復について検討した。

実験Ⅲ－1：壁圧60，45，30 mmHg の40時間後のカフ開放による回復の検討

1）実験方法

実験は体重7～13 kg の雑種成犬を用いて実験Ⅰ，Ⅱの方法に準じて TBF および $TPto_2$ を40時間後まで測定した。その後、カフを

開放して対照値測定時と同じ位置（図1－A）となるよう気管内チューブを移動させて固定した。カフ移動後、1時間後よりTBF，$TPto_2$を測定し、両者の回復を調べた。まず、（1）壁圧60 mmHgについて、次に（2）壁圧45 mmHg，（3）壁圧30 mmHgの順で、各壁圧について7頭ずつ検索した。

統計的処理は、対照値との対応のあるStudentのt検定を行い，危険率5％以下をもって有意とした。カフ開放後も対照値と比べ有意な低下がみられる場合は回復なしとし、逆に有意差のない場合を回復ありとした。

2）実験結果

（1）壁圧60 mmHg，40時間後のカフ開放による回復（表5，図5）

表5，図5

TBFは40時間後には4.9±2.2 ml/min/100g（対照値の10％）まで減少した。カフ開放後も1時間後4.5±2.3 ml/min/100g

（対照値の10％），2時間後4.7±2.1 ml/min/100g （対照値の10％）と減少したままであった。

$TPto_2$ も40時間後には11.4±2.0 mmHg（対照値の28％）まで低下し、カフを開放しても1時間後14.1±2.9 mmHg（対照値の38％），2時間後12.4±2.3 mmHg（対照値の30％）と回復しなかった。

（2）壁圧45 mmHg，40時間後のカフ開放による回復（表6，図6）

表6，図6

TBF は40時間後には13.5±4.2 ml/min/100g （対照値の38％）まで減少した。カフ開放後も1時間後17.3±4.7 ml/min/100g（対照値の48％），2時間後14.0±4.5 ml/min/100g （対照値の40％）と回復しなかった。

$TPto_2$ は40時間後には18.1±2.8 mmHg（対照値の37％）まで低下し、カフ開放後

も1時間後25.6±2.8 mmHg（対照値の52%），2時間後23.7±2.7 mmHg（対照値の48%）と回復しなかった。

（3）壁圧30 mmHg，40時間後のカフ開放による回復（表7，図7）

表7，図7

TBFは40時間後には21.6±2.2 ml/min/100g（対照値の47%）まで減少したが、カフの開放により1時間後には49.2±4.2 ml/min/100g（対照値の106%）となり、2時間後も41.6±3.6 ml/min/100g（対照値の90%）と回復し、以後も大きな変化はなかった。

$TPto_2$も40時間後には29.9±1.9 mmHg（対照値の63%）まで低下したが、カフの開放により1時間後に50.3±2.7 mmHg（対照値の106%）となり、2時間後も47.3±2.5（対照値の100%）と回復した。

実験Ⅲ－2：壁圧60 mmHgで24時間後，

壁圧45 mmHg で32時間後のカフ開放による回復の検討

実験Ⅲ－1の結果より回復のみられなかった壁圧60，45 mmHg について実験Ⅱ：障害過程2の結果を参考にしてカフの開放時期を決定し、その時の TBF，$TPto_2$ の回復について検索した。すなわち $TPto_2$ が低下し続けて一定となる点，壁圧60 mmHg では24時間後、壁圧45 mmHg では32時間後（図－4）を細胞の酸素代謝障害の生じる時点と考え、ここでカフを開放して TBF，$TPto_2$ の回復を調べた。

1）実験方法

実験は体重5～13 kg の雑種成犬を用いて実験Ⅰ，Ⅱ，Ⅲ－1の方法に準じて TBF および $TPto_2$ を測定した。回復については（1）壁圧60 mmHg で24時間後のカフ開放による回復，（2）壁圧45 mmHg で32時間後のカフ開放による回復をこの順序で各壁圧について

7頭ずつ検索した。
統計的処理は実験Ⅲ－1と同様に行った。

2) 実験結果

(1) 壁圧60 mmHg, 24時間後のカフ開放による回復(表8, 図8)

表8, 図8

TBFは24時間後には8.2±1.7 ml/min/100g (対照値の22%)と著しく減少した。カフ開放1時間後には19.2±8.1 ml/min/100g (対照値の51%)と回復傾向があるものの2時間後には16.5±6.1 ml/min/100g (対照値の44%)となり、以後も減少したままで回復しなかった。

$TPto_2$は24時間後には13.7±4.0 mmHg (対照値の32%)まで低下した。カフ開放後、1時間で22.9±5.2 mmHg (対照値の53%), 2時間で22.6±5.4 mmHg (対照値の52%)となったものの、対照値と比べ有意に低下したままであった。

(2) 壁圧45mmHg，32時間後のカフ開放による回復（表9，図9）

表9，図9

TBFは32時間後、12.4±2.6 ml/min/100g（対照値の32%）まで減少したが、カフ開放により1時間後には38.2±4.5 ml/min/100g（対照値の98%），2時間後には32.4±4.6 ml/min/100g（対照値の83%）と回復し、以後も大きな変化はなかった。

$TPto_2$は32時間後には25.2±5.5 mmHg（対照値の58%）まで低下したが、カフの開放により1時間後には37.3±8.6 mmHg（対照値の86%），2時間後には33.7±6.6 mmHg（対照値の76%）と回復した。

実験Ⅲ－3：壁圧60mmHgで20時間後のカフ開放による回復の検討

実験Ⅲ－2の結果より、壁圧60mmHgでは24時間後のカフ開放でTBF，$TPto_2$の回復がみられなかったため、20時間後のカフ開

放による両者の回復について検討した。その理由は　実験Ⅱ：障害過程２の結果（図４）より１６時間後と２４時間後の間に $TPto_2$ が低下して一定となる時点があり、これがおおよそ２０時間後であると推測したからである。

1）実験方法

実験は体重７～１０kgの雑種成犬７頭を用いた。方法は実験Ⅰ，Ⅱ，Ⅲ－１，２に準じて行い、壁圧６０mmHgで２０時間後のカフ開放によるＴＢＦおよび $TPto_2$ の回復について検索した。

統計的処理は実験Ⅲ－１，２と同様に行った。

2）実験結果

表１０，図１０

壁圧６０mmHg、２０時間後のカフ開放によるＴＢＦ，$TPto_2$ の変化を表１０と図１０に示した。ＴＢＦは２０時間後１２.１±２.５ml/

min/100g（対照値の24％）まで減少したが、カフ開放により1時間後には45.6±7.7 ml/min/100g（対照値の89％）まで回復し、2時間後も44.6±7.8 ml/min/100g（対照値の88％）と大きな変化はなかった。

$TPto_2$ も20時間後には24.9±4.2 mmHg（対照値の47％）まで低下したが、カフの開放により1時間後36.6±7.1 mmHg（対照値の68％），2時間後39.3±8.7 mmHg（対照値の73％）と回復し、以後も大きな変化はなかった。

実験 Ⅳ：壁圧とカフ内圧の関係

気管粘膜の損傷と直接関係あるのは壁圧であるが、臨床の場で測定できるのは壁圧ではなくカフ内圧である。そこで、本実験に用いた Mallinckrodt Hi - Lo 気管内チューブについて、各壁圧に対するカフ内圧を測定し、両者の関係を求めた。

1）実験方法

実験は体重 6～15 kg の雑種成犬を用い、方法は実験Ⅰに準じて壁圧を測定した。壁圧をそれぞれ 10, 20, 30, 45, 60 mmHg に保ち、このときのカフ内圧を Statham P - 50 にて測定し、記録した。各壁圧について7頭ずつ検索した。

2）実験結果

図 11

各壁圧に対するカフ内圧を図 11 に示した。両者の間には $Y = 1.3X + 12.0$ ($r = 0.92$) の直線関係が得られた。なお、気管とカフの間隙を封鎖するのに必要な最低壁圧は約 10 mmHg であった。

考　察

1、実験方法について

本実験では臨床に近い条件とするため、気管の太さや血管の走行など解剖学的にヒト成人と比較的類似し[21]、臨床用の気管内チューブの使用し得る成犬を用いた。

組織血流量の測定には吸入式水素ガスクリアランス法を用いた。本法により信頼性の高い測定値を得るには（1）測定原理であるKety[15]やZierler[16]らの組織クリアランス理論が成立すること、（2）電極刺入による組織の損傷が血流に影響しないことなどの条件が満たされなければならない。

（1）に関して本実験で最も懸念された点は、水素ガスが血流以外に気管粘膜から拡散しないかということである。そこで、予備実験でMackieら[22]が行ったように飽和KCl溶液の静脈内投与による急性心停止後の水素ガス

クリアランス曲線を求めて検討した結果、水素ガスの気管内腔から気管粘膜内への拡散および気管粘膜から気管内腔への拡散はなかった。

一方、本実験における（2）の問題については、直径80μの微小電極を使用したこと[23,24]と、予備実験のとおり12時間の測定でTBFに有意の変化がなかったことより、電極刺入によるTBFへの影響はなかったと考える。

II、実験結果について

1）実験I：障害過程1について

TBFについては、Nordinら[25]が家兎でラジオアイソトープ法にて測定し、報告しているのみである。これによると、気管内挿管していない安静時のTBFは約30 ml/min/100gであるが、気管内挿管すると局所的気管粘膜刺激で10倍にも増加している。本実験でのTBFの対照値は30.5～51.0（平均41.

5) ml/min/100g で、挿管しているにもかかわらず Nordin ら[25]の気管内挿管していない安静時の TBF に近い値であった。この理由は、本実験では気管内挿管後に電極の設置や循環動態の安定に相当時間の経過した後に対照値を求めたため、すでに挿管による気管粘膜刺激効果が減弱していたことによると思われる。

壁圧10, 20 mmHg では、TBF は共に1時間後、対照値より増加するのが特徴的で、やがて対照値近くまでもどり、以後は大きな変化はなかった。このような一過性の TBF 増加の原因は、気管粘膜刺激によって局所的に kinin, histamine 様物質など血管作動物質が遊離され、局所の血管拡張が生じるためであろうと Nordin ら[25]は推論している。しかし、本実験で Nordin ら[25]の報告に比べ TBF の増加が少ないのは、すでにカフを膨張させてから1時間経過しているため粘膜刺激効果が減弱していることと、一方で、カフの圧迫により血流増加が抑制されている結果と考えられる。

この一過性の増加の時期を過ぎるとTBFは対照値近くまでもどるが、これは粘膜刺激効果が減弱，消失し、カフによる軽度の圧迫がTBFをわずかに減少させ、この状態が維持される結果と思われる。

一方、壁圧45，60 mmHgでは、壁圧10，20 mmHgでみられたTBFの一過性増加はみられず、1時間後にはすでに著しく減少し、以後もさらに減少した。これはカフによる気管粘膜圧迫が強いため、1時間後にすでに圧迫による血流障害が粘膜刺激効果より優位に現われたためであると考えられる。

壁圧30 mmHgでは、TBFは1時間後には対照値とほぼ等しいが、これ以後では減少して5時間後には対照値の60%となり、その後ほぼ一定となった。これは1時間後では、カフの圧迫による血流障害が粘膜刺激効果を打ち消す結果である。やがて粘膜刺激効果が減弱，消失するとカフによる圧迫がやや優位となるため徐々にTBFが減少し、5時間以

後ではカフによる圧迫と毛細血管圧が一応平衡を保つためと考えられる。

以上の結果より、犬のTBFを強く障害する壁圧のcritical pointは30 mmHgに近いことが推測できる。なお、この値が毛細血管平均圧（25 mmHg）[26]に近いのは興味ある所見である。

2）実験II：障害過程2について

毛細血管内の酸素は、その分圧勾配に従って血管内より周囲の組織に拡散し、一部細胞で消費され、残りはさらに遠方へと拡散する。組織酸素分圧（以下Pto_2）とは、このような過程での酸素の分圧を示すもので[27]、測定部位での酸素供給量（血流量×動脈血中酸素含量）と酸素消費量の相対的関係を知る指標といえる[28]。これを初めて論じたのはKrogh[29]で、組織円筒を想定して組織酸素分圧を求める計算式を報告した。この公式に基づくと、Pto_2を決定する因子は、酸素供給量，組織酸

素消費量および毛細血管からの距離である。本実験において、動脈血酸素含量は血液ガス分析でPao_2がほぼ一定であったことから実験中大きな変化はなかったと考えられるし、また、毛細血管からの距離は、電極の位置が固定されていたことから、変化しなかったと考えられる。これらのことからPto_2は主に血流量と組織酸素消費量により決定されるといえる。そこで、TBFと同時に同部の$TPto_2$を測定することにより組織の酸素消費量の変化、ひいては細胞の機能障害を推測する指標とした。

通常、細胞内酸素分圧は5～60（平均23）mmHgであるが、細胞の代謝を保つのに必要な細胞内酸素分圧はわずか3mmHgでよいとされている[30,31]。よって生理的状態では細胞で利用可能な組織酸素の分圧は十分にあり、ある範囲内でのPto_2の低下は組織の酸素消費量に影響をおよぼさない[32,33]。しかし、Pto_2が低下し、ある値以下になると組織酸素化（

tissue oxygenation）が障害されて、ついには酸素消費量が減少するようになる[30]。

壁圧30 mmHgでは、$TPto_2$は、まずTBFの減少と共に低下し、やがてTBFが一定となる時期とほぼ一致して比較的高値である30 mmHgで一定となった。このことから$TPto_2$の変化は単にTBFの変化、すなわち酸素供給量の変化を反映したものであり、壁圧30 mmHgでは酸素消費量の低下を伴う細胞の障害はなかったと思われる。

壁圧45，60 mmHgでは、TBFは早期に著しく減少し、$TPto_2$も緩徐ではあるが低下して、低い値で一定となった。TBFの減少に比べ$TPto_2$の低下が緩徐であった理由として（1）$TPto_2$は組織の代謝に必要な酸素分圧よりかなり高く、血流による酸素供給が急激に減少しても$TPto_2$は即座に低下しないこと、（2）酸素供給量が減少すると、血液からの酸素放出能が高まり、$TPto_2$が維持されること[31]などが考えられる。次に、$TPto_2$が低い値で

一定となった理由として、$TPto_2$ が低下して細胞の酸素消費に必要な最低有効圧（以下 critical $TPto_2$ ）より小さくなると、ミトコンドリアなどに障害が起り、細胞の酸素消費量が減少し、それ以上 $TPto_2$ が低下しつづけることはなくなり、低い値で一定となるためと考えられる[30,34]。本実験における critial $TPto_2$ は、壁圧45 mmHg では32時間後の21.3 mmHg，壁圧60 mmHg では24時間後の14.1 mmHg と推定される。

3）実験Ⅲ：回復過程について

Bryan ら[35]や Stainsby ら[36]は、組織での酸素消費量が減少すると静脈血酸素分圧（以下 Pvo_2）が20 mmHg 以下になると報告している。この Pvo_2 は組織の酸素分圧をよく反映し、組織酸素化の指標となり得る[37]。本実験で、カフ開放前の $TPto_2$ をみると回復のみられたものでは、壁圧30 mmHg で40時間後の29.9 mmHg，壁圧45 mmHg で32時間後の25.2 mmHg，壁

圧60 mmHg で20時間後の24.9 mmHg であった。一方、回復のみられなかったものでは、$TPto_2$ は壁圧45 mmHg で40時間後の18.1 mmHg，壁圧60 mmHg で40時間後および24時間後のそれぞれ11.4 mmHg と13.7 mmHg であった。すなわち、カフ開放前の $TPto_2$ が約20 mmHg を境界として回復するか否かに分かれており、Bryan ら[35]，Stainsby ら[36] の報告に近い値が得られたのは興味ある結果といえる。

カフ開放後のTBF および $TPto_2$ は、ほぼ同様の経過を示した。これは回復においては、主にTBF の回復の程度によって $TPto_2$ が決定されることを示唆するものであろう。

TBF および $TPto_2$ の回復がみられる場合、カフ開放1時間後に最も回復し、以後やや低下して一定となる。これは postischemic hyperemia (reactive hyperemia)[38] のためと思われる。すなわちこのTBFの回復と postischemic hyperemia は血管の局所血流量調節機構の作動能力のあることを意味するものである。一方、カフを開放し

ても TBF, $TPto_2$ が回復しないのは微小循環レベルで血管壁の浮腫や透過性亢進により自動調節能が失調状態となり、ついには血管、組織の崩壊が生じるためと思われる[34]。

カフによる気管粘膜の傷害について論ずる場合、その要因としてカフ壁圧はもちろんのことカフによる気管粘膜の圧迫時間も大いに問題となる[39]。Chingら[40]は、カフによる気管粘膜の障害を考える場合の指標としてカフの壁圧と圧迫時間の積（pressure - time product 以下 PTP）を用いることを提唱している。本実験では、TBF, $TPto_2$ はPTP 1440を境として、これ以上では回復せず、以下では回復した。また、PTPが同じ1440でもTBF, $TPto_2$ は壁圧60 mmHgでは回復せず、壁圧45 mmHgでは回復した。これについては、佐藤[39]の報告を参考にすると、PTPが同じであれば壁圧の高い方が気管粘膜への傷害が大きいためと推測される。

3）実験Ⅳ：壁圧とカフ内圧の関係について

壁圧とカフ内圧の間には Y = 1.3 X + 12.0 (r = 0.92) の回帰式が得られ、決定指数は0.85（r^2）であった。これによって、Mallinckrodt Hi-Lo 気管内チューブを使用する場合は、臨床上測定できない壁圧を測定可能なカフ内圧より推定できることがわかった。

総括ならびに結論

カフの圧迫による気管粘膜への影響を知るため、種々の壁圧について水素ガスクリアランス法によるTBFと白金電極法による$TPto_2$を経時的に測定した。さらにカフの開放により、TBF，$TPto_2$の回復し得る時間的限界について検索した結果、以下の結論が示唆された。

(1) TBFを強く障害するか否かの壁圧の

critical point は20 mmHg（カフ内圧33.0 mmHg）と45 mmHg（カフ内圧70.5 mmHg）の間にあり30 mmHg（カフ内圧51.0 mmHg）に近いことが推測された。したがって、長時間のカフ使用時には壁圧を20 mmHg以下に保つべきであると考えられる。

(2) 壁圧が45 mmHgの場合は32時間以内、壁圧が60 mmHg（カフ内圧90.0 mmHg）の場合は20時間以内のカフ使用であればTBF，$TPto_2$は共に回復し得ることが明らかとなった。

謝辞

稿を終えるにあたり、本研究課題を与えられ、御指導と御校閲を賜わりました大阪大学歯学部歯科麻酔学講座松浦英夫教授に謹しんで感謝の意を表わします。また本研究を始める機会を与えて頂き、種々御教示を賜わりました大阪厚生年金病院麻酔科久保田行男部長に謹しんで感謝の意を表わします。さらに、研究の円滑な進展のため特別な御配慮を頂きました大阪大学歯学部歯科麻酔学講座教室員の皆様に心より御礼申し上げます。

Impairment of Tracheal Mucosal Blood Flow by Endotracheal Tube Cuffs and It's Recovery

- A Study on Changes in Blood Flow and Partial Pressure of Oxygen in Tracheal Mucosa -

Shigeharu JOH
Division of Anesthesiology
Kagoshima University Dental Hospital
1208-1, Usuki-cho, Kagoshima 890, Japan

Key words: Endotracheal tube cuff · Tracheal wall pressure · Tracheal blood flow · Tissue oxygen pressure

The changes of the blood flow and the partial pressure of oxygen in the canine tracheal mucosa due to the pressure exerted by cuffs were measured by the hydrogen clearance method and the polarography method respectively. The trachea was intubated with the high volume-low pressure cuffed tube. After inflating the cuffs to create the tracheal wall pressure(TWP) of 10, 20, 30, 45, 60 mmHg, the corresponding changes in tracheal blood flow(TBF) and tracheal partial pressure of oxygen($TPto_2$) were measured. The recovery of TBF and $TPto_2$ were also measured after the removal of the pressure by cuffs.

The intracuff pressures(ICP) which corresponded to the TWPs of 10, 20, 30, 45, 60 mmHg were measured and found to be proportional to the TWP.

The following results were obtained:

1. TBF was severely impaired by the TWP more than 30 mmHg which corresponded to 51.0 mmHg of ICP.
2. TBF and $TPto_2$ were recovered after 32 hours' compression by cuffs with the TWP of 45 mmHg which corresponded to 70.5 mmHg of ICP, but they were not after 40 hours' compression.
3. TBF and $TPto_2$ were recovered after 20 hours' compression by the cuffs with the TWP of 60 mmHg which corresponded to 90.0 mmHg of ICP, but they were not either after 40 hours' nor 24 hours' compression.

文　献

1) Nordin, U., Engström, B. and Lindholm, C.E. (1977): Surface structure of the tracheal wall after different durations of intubation. Acta Otolaryngol. Suppl., 345, 59-71.

2) Alexopoulos, C., Jansson, B. and Lindholm C. E. (1974): Mucus transport and surface damage after endotracheal intubation and tracheostomy. An Experimental study in pigs. Acta Anaesthesiol. Scand., 28, 68-76.

3) Mathias, D.B. and Wedley, J.R. (1974): The effects of cuffed endotracheal tubes on the tracheal wall. Br. J. Anaesth., 46, 849-852.

4) Grillo, H.C., Cooper, J.D., Geffin, B. and Pontoppidan, H. (1971): A low-pressure cuff for tracheostomy tubes to minimize tracheal injury. A comparative clinical trial.J.Thorac.Cardiovasc.Surg., 62, 898-906.

5) Smith, B.A.C. and Hopkinson, R.B. (1984): Tracheal rupture during anaesthesia. Anaesthesia, 39, 894-898.

6) Hedden, M., Ersoz, C.J. and Safar, P. (1969): Tracheoesophageal fistulas following prolonged artificial ventilation via cuffed tracheostomy tubes. Anesthesiology, 31, 281-289.

7) Geffin, B. and Pontoppidan, H. (1969): Reduction of tracheal damage by the prestretching of inflatable cuffs. Anesthesiology, 31, 426-463.

8) Paegle, R.D. and Bernhard, W.N. (1975): Squamous metaplasia of tracheal epithelium associated with high-volume, low pressure airway cuffs.Anesth. Analg., 54, 340-344.

9) Wu, W. H., Lim, I. T., Simpson, F.A. and Turndorf, H. (1973): Pressure dynamics of endotracheal and tracheostomy cuffs. 1. use of a tracheal model to evaluate performance. Crit. Care Med., 1, 197-202.

10) Loeser, E.A., Hodges, M., Gliedman, J., Stanley, T.H., Johansen, R.K. and Yonetani, D. (1978): Tracheal pathology following short-term intubation with low- and high-pressure endotracheal tube cuffs. Anesth. Analg., 57, 577-579.

11) Miller, D.R. and Smith, G. (1970): Tracheal stenosis following prolonged cuffed intubation: cause and prevention. Ann. Surg., 171, 283-293.

12) Ching, N.P., Ayres, S.M., Paegle, R.P., Linden, J.M. and Nealon, T.F. (1971): The contribution of cuff volume and pressure in tracheostomy tube damage. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 62, 402-410.

13) Cooper, J.D. and Grillo, H.C. (1969): Experimental production and prevention of injury due to cuffed tracheal tubes. Surg. Gynecol. Obstet., 129, 1235-1241.

14) Dobrin, P. and Canfield, T. (1977): Cuffed endotracheal tubes: mucosal pressure and tracheal wall blood flow. Am. J. Surg., 133, 562-568.

15) Kety, S.S. (1951): The theory and applications of the exchange of inert gas at the lungs and tissues. Pharmacol. Rev., 3, 1-41.

16) Zierler, K.L. (1965): Equations for measuring blood flow by external monitoring of radioisotopes. Circulation Research, 16, 309-321.

17) 田村 晃, 浅野孝雄, 卓 充信, 間中信

也，平川公義，佐野圭司（1978）：水素クリアランス法による脳局所血流量の測定一方法および Venous Out Flow 法との相関一．脳と神経，30，47－54，昭和53．

18) Doyle, T.F., Martins, A.N. and Kobrine, A.I. (1975): Estimating total cerebral blood flow from the initial slope of hydrogen washout curves. Stroke, 6, 149-152.

19) 吉武潤一（1973）：組織レベルでのハイポキシア．臨床生理，3，148－155，昭和48．

20) Chaudry, I.H., Clemens, M.G. and Baue, A.E. (1981): Alterations in cell function with ischemia and shock and their correction. Arch. Surg., 116, 1309-1317.

21) Evans, H.E. and Christensen, G.C. (1979): Miller's anatomy of the dog. (Evans, H.E., editor). ed. 2, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 526-527, 655.

22) Mackie, B. and Turner, M.D.(1971): Long-term Blood flow studies in the gastric submucosa of unanesthetized rats. Arch. Surg., 103, 500-504.

23) 重松　宏，堀江良秋，佐藤正典，三島好雄（1980）：水素ガスクリアランス法．呼と

循, 28, 993−997, 昭和55.

24) Young, W. (1980): H_2 clearance measurement of blood flow: a review of technique and polarographic principles. Stroke, 11, 552-564.

25) Nordin, U., Lindholm, C. E. and Wolgast, M. (1977): Blood flow in the rabbit tracheal mucosa under normal conditions and under the influence of tracheal intubation. Acta Anaesth. Scand., 21, 81-94.

26) Guyton, A.C. (1981): Textbook of medical physiology. (Guyton, A.C., editor). ed. 6, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 363-364.

27) 小山富康(1979): 組織の酸素分圧とその意義. 代謝, 16, 2027−2036, 昭和54.

28) Pocidalo, J.J. (岡田和夫訳)(1981): 呼吸・循環不全での組織 Po_2, Pco_2について. 臨床麻酔, 5, 769−778, 昭和56.

29) Krogh, A. (浅野牧茂訳)(1979): 毛細血管の解剖と生理(浅野牧茂編). 1版, 地人書館, 東京, 162−165, 昭和54.

30) Miller, M.J. (1982): Tissue oxygenation in clinical medicine: a historical review. Anesth. Analg., 61, 527-535.

31) Jones, C.E., Crowell, J.W. and Smith, E.E. (1969): Determination of mean tissue oxygen tensions by implanted perforated capsules. J. Appl. Physiol., 26, 630-633.

32) Kleiber, M. (1965): Respiratory exchange and metabolic rate; Handbook of physiology. (Fenn, W.O., Rahn, H., editor). ed. 1, American Physiological Society, Washington DC, 927-938.

33) Cain, S.M. (1983): Peripheral oxygen uptake and delivery in health and disease. Clin. Chest Med., 4, 139-148.

34) 岡田和夫(1984)：酸素欠乏の生体反応と適合. 臨床麻酔, 8, 949—959, 昭和59.

35) Bryan-Brown, C.W., Baek, S. M., Makabali, G. and Shoemaker, W.C. (1973): Consumable oxygen : availability of oxygen in relation to oxyhemoglobin dissociation. Crit. Care Med., 1, 17-16.

36) Stainsby, W. and Otis, A. (1964): Blood flow, blood oxygen tension, oxygen uptake and oxygen transport in skeletal muscle. Am. J. Physiol., 206, 858-866.

37) Tenney, S.M. (1974): A theoretical analysis of the relationship between venous blood and mean tissue oxygen pressures. Resp. Physiol., 20, 283-296.

38) Guyton, A.C. (1981): Textbook of medical physiology. (Guyton, A.C., editor). ed. 6, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 232-236.

39) 佐藤忠二(1979): Endotracheal cuffの気管壁圧に関する研究—第2報 カフの気管表面微細構造に及ぼす影響について—. 麻酔, 28, 69—76, 昭和53.

40) Ching, N.P.H., Ayres, S.M., Spina, R.C. and Nealon, T.F. (1974): Endotracheal damage during continuous ventilatory support. Ann. Surg., 179, 123-127.

脚注

所属

鹿児島大学歯学部附属病院歯科麻酔室
（主任：水枝谷　渉助教授）

学会発表

本文の要旨は第9回日本歯科麻酔学会総会（昭和56年10月北九州），第29回日本麻酔学会総会（昭和57年6月前橋），第79回大阪大学歯学会例会（昭和57年6月），第10回日本歯科麻酔学会総会（昭和57年11月東京），第29回日本麻酔学会関西地方会（昭和58年8月大阪），第11回日本歯科麻酔学会総会（昭和58年10月札幌），第31回日本麻酔学会総会（昭和59年5月博多），第12回日本歯科麻酔学会総会（昭和59年10月東京），第33回日本麻酔学会（昭和61年4月京都）において発表した。

図の説明（1）

図1　カフ（cuff），電極（E），および気管輪状軟骨（tc）の位置関係

A：対照値測定時（壁圧0）および回復時のカフと電極の位置関係

B：気管輪状軟骨下粘膜内の電極の位置

C：カフによる圧迫時のカフと電極の位置関係

図2　壁圧10，20，30，45，60 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）の12時間後までの経時的変化

各値は、各壁圧の対照値（c）の平均に対する百分率を表わす

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は各壁圧の対照値に対する有意差を示す（各壁圧とも $n=7$）

図の説明（2）

図3　壁圧30，45，60 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）の40時間後までの経時的変化
各値は　各壁圧の対照値（c）の平均に対する百分率を表わす
*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は各壁圧の対照値に対する有意差を示す（各壁圧とも $n=7$）

図4　壁圧30，45，60 mmHgにおける気管粘膜組織酸素分圧（TBF）の40時間後までの経時的変化
*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は各壁圧の対照値（c）に対する有意差を示す（各壁圧とも $n=7$）

図5　壁圧60　における40時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化および カフ開放後の変化

図の説明（3）

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（C）に対する有意差を示す（$n=7$）

図6　壁圧45 mmHgにおける40時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化およびカフ開放後の変化

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（C）に対する有意差を示す（$n=7$）

図7　壁圧30 mmHgにおける40時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化およびカフ開放後の変化

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（C）に対する有意差を示す（$n=7$）

図8　壁圧60 mmHgにおける24時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化およびカフ開放後の変化

図の説明（4）

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（c）に対する有意差を示す（$n=7$）

図9　壁圧45 mmHgにおける32時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化およびカフ開放後の変化

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（c）に対する有意差を示す（$n=7$）

図10　壁圧60 mmHgにおける20時間後までの気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の経時的変化およびカフ開放後の変化

*（$p<0.05$），**（$p<0.01$）は対照値（c）に対する有意差を示す（$n=7$）

図11　壁圧とカフ内圧の関係

表の説明（1）

表1　カフで圧迫しない状態（壁圧0）における気管粘膜血流量（TBF）の12時間後までの測定結果

表2　壁圧10，20，30，45，60 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）の12時間までの測定結果

表3　壁圧30，45，60 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）の40時間後までの測定結果

表4　壁圧30，45，60 mmHgにおける気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の40時間後までの測定結果

表5　壁圧60 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（$TPto_2$）の40時間後までとカフ開放後の測定結果

表6　壁圧45 mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（

表の説明（2）

TPto$_2$）の40時間後までとカフ開放後の測定結果

表7　壁圧30mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（TPto$_2$）の40時間後までとカフ開放後の測定結果

表8　壁圧60mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（TPto$_2$）の24時間後までとカフ開放後の測定結果

表9　壁圧45mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（TPto$_2$）の32時間後までとカフ開放後の測定結果

表10　壁圧60mmHgにおける気管粘膜血流量（TBF）と気管粘膜組織酸素分圧（TPto$_2$）の20時間後までとカフ開放後の測定結果

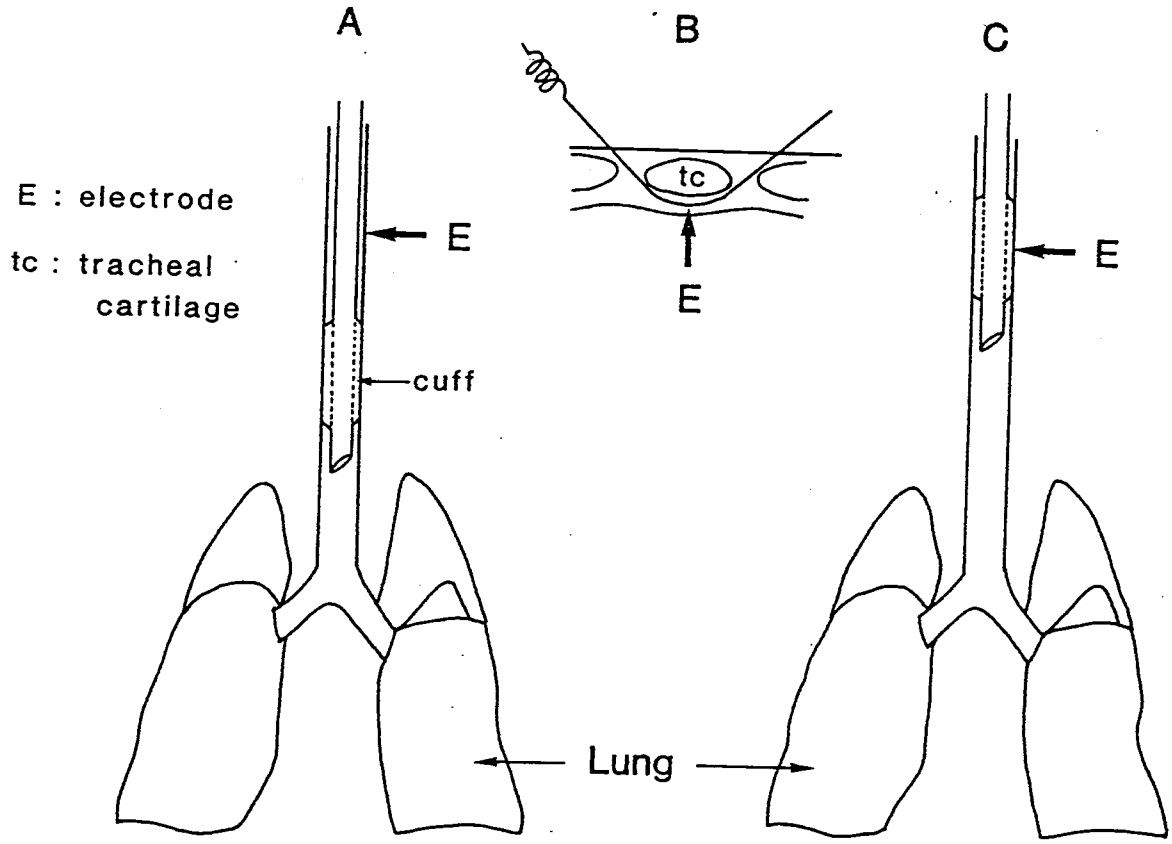


図1，↑上，縮少率（左右6.5 m），城 茂治

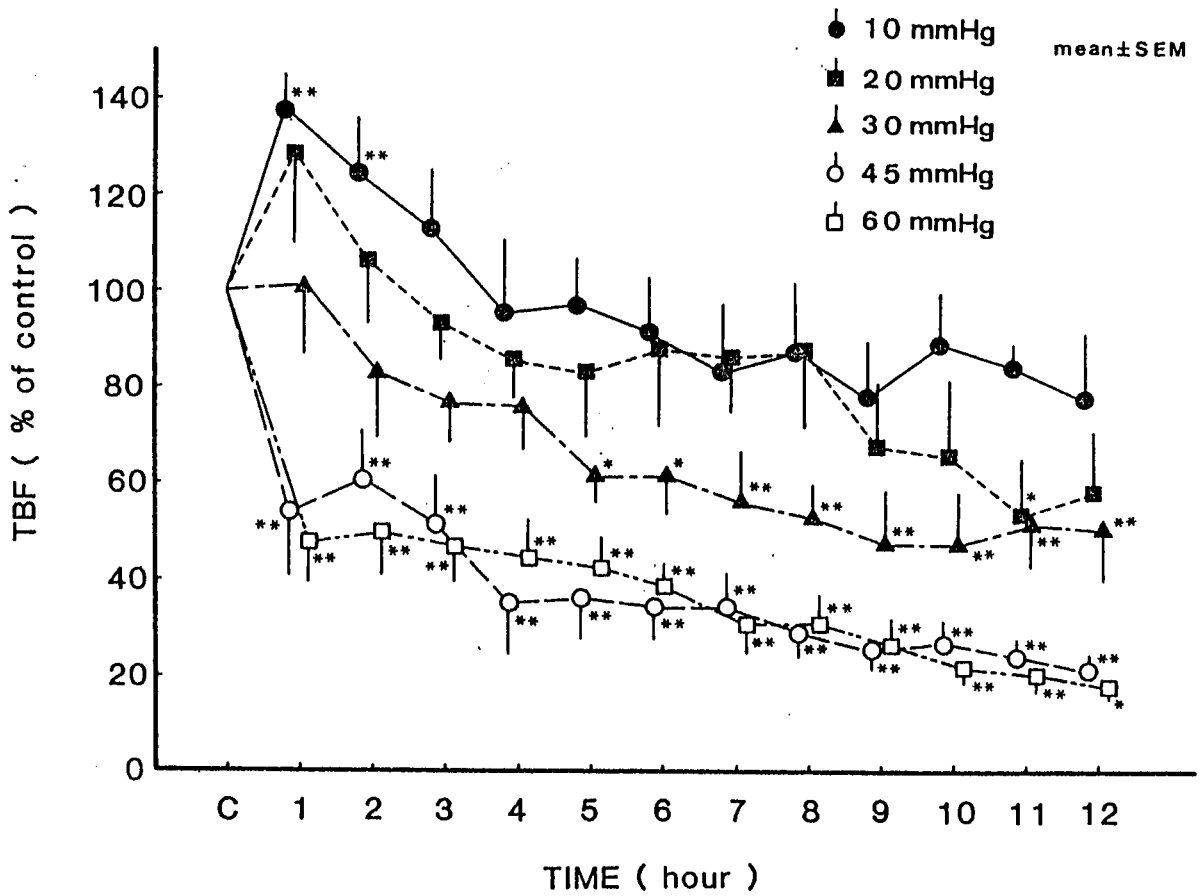


図2, 上↑, 縮少率（左右12cm）, 城 茂治

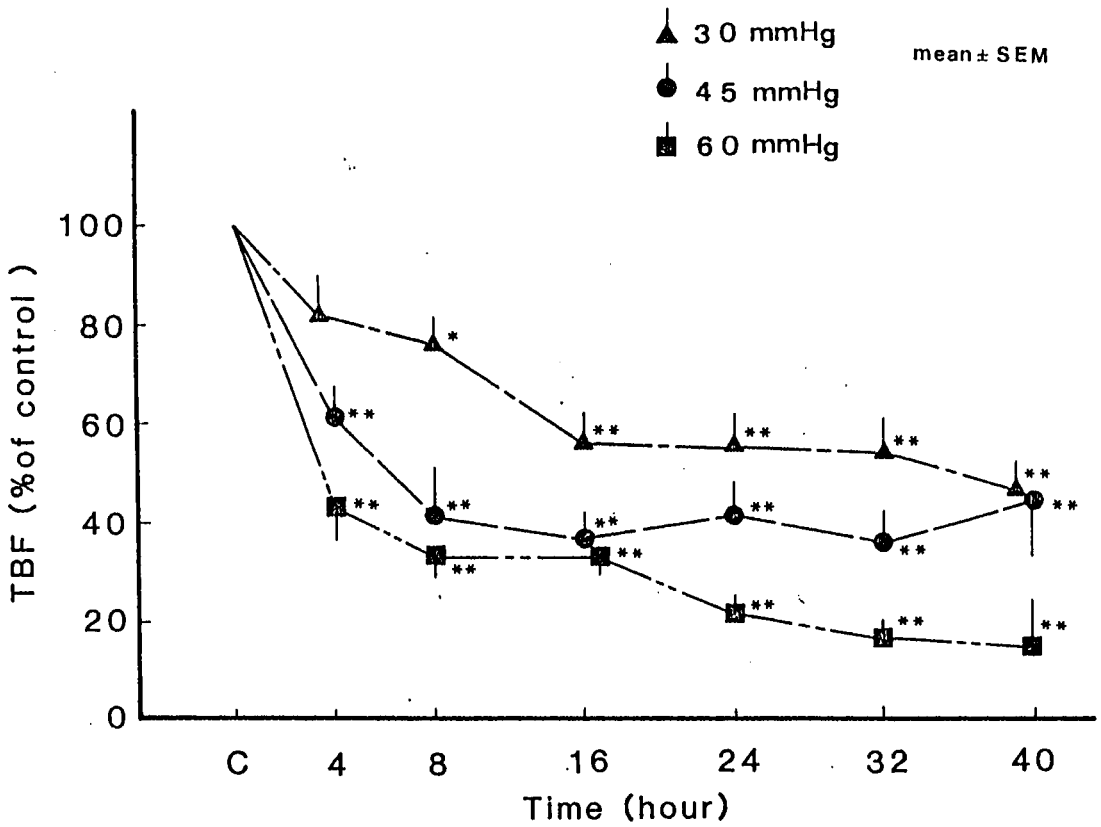


図3, ↑上, 縮少率(左右13mm) 城 我治

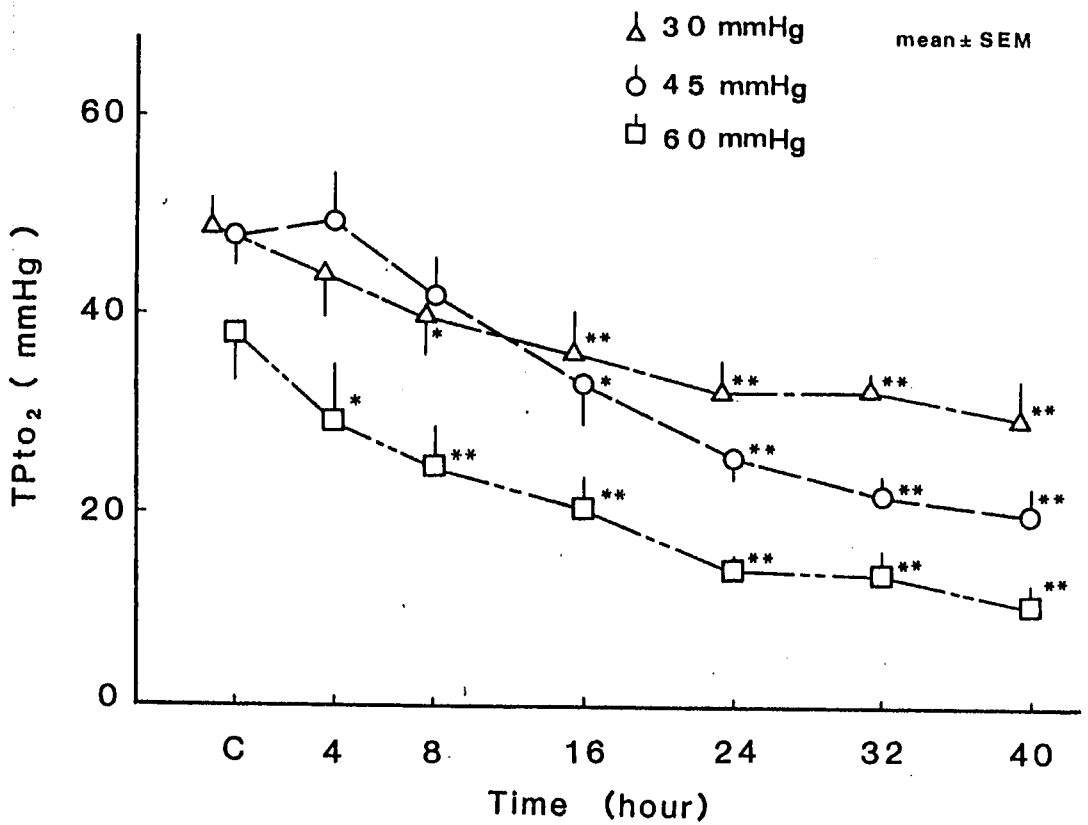
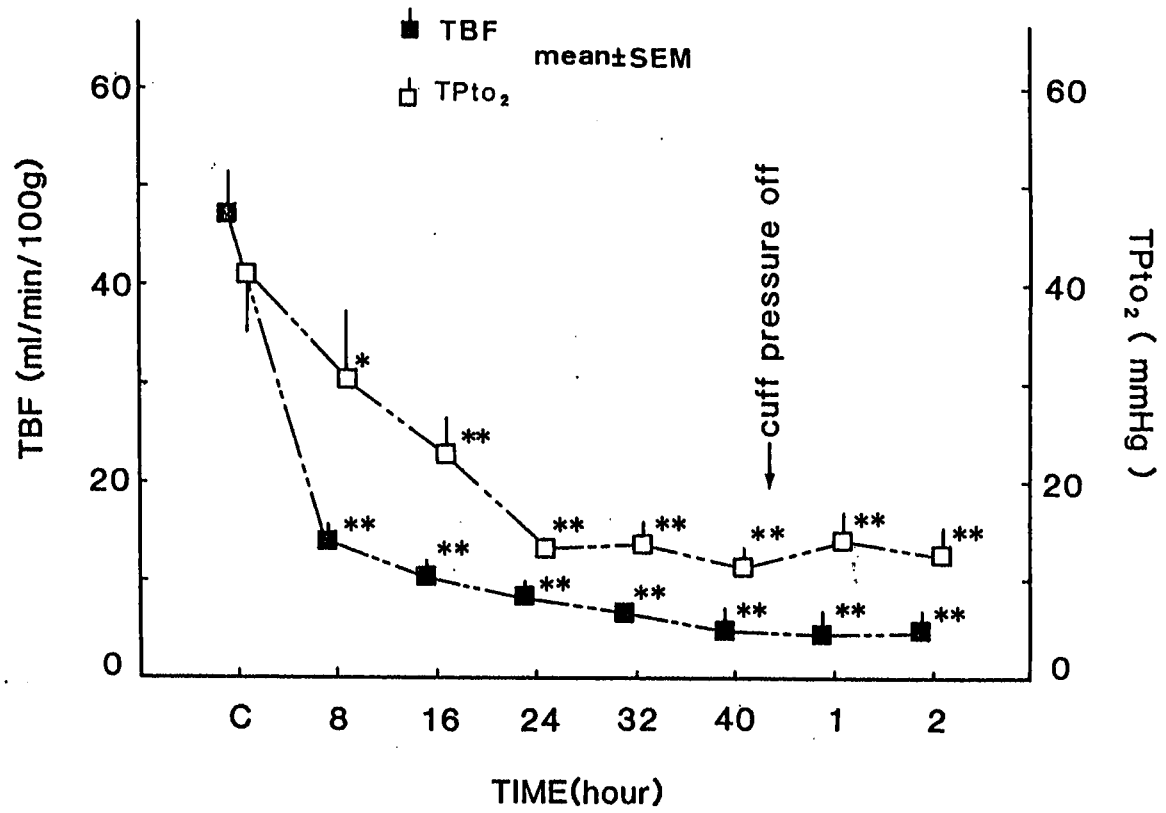


図4. 上↑. 縮少率（左右13cm）. 成茂治



上

図5, ↑, 縮少率(13cm), 城 茂治

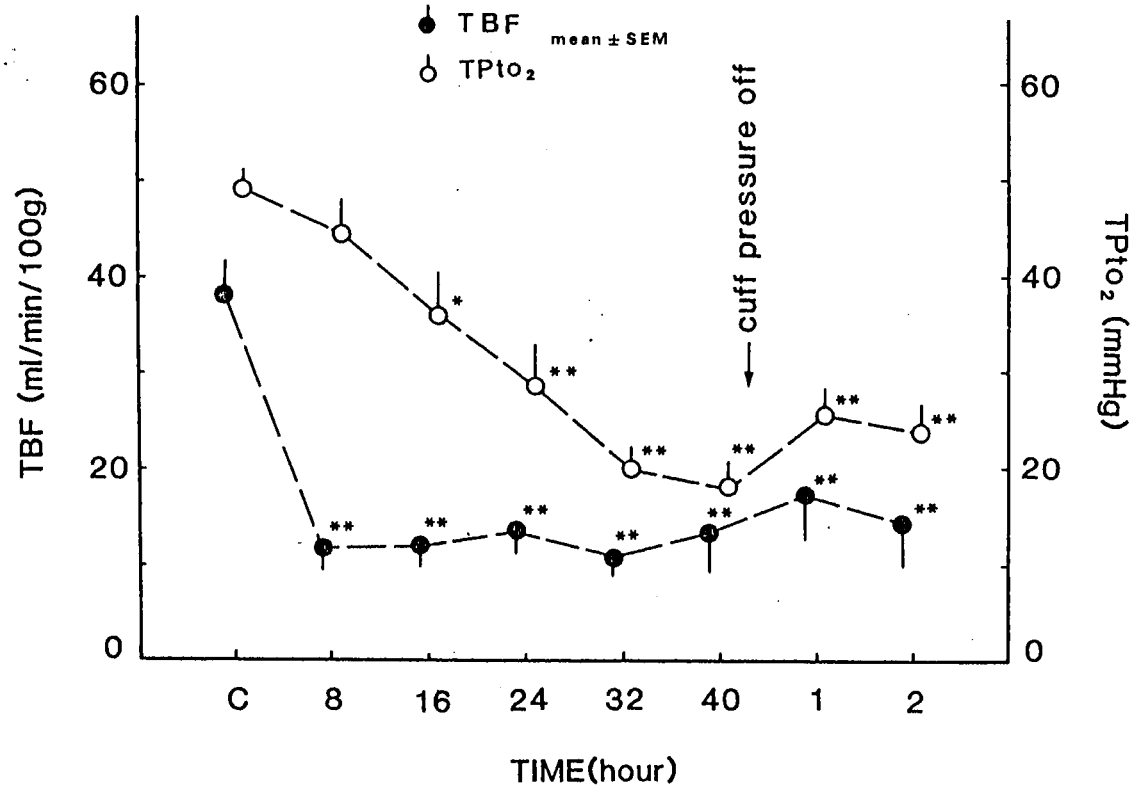


図 6. ↑上 縮少率(左 13mm) 城茂治

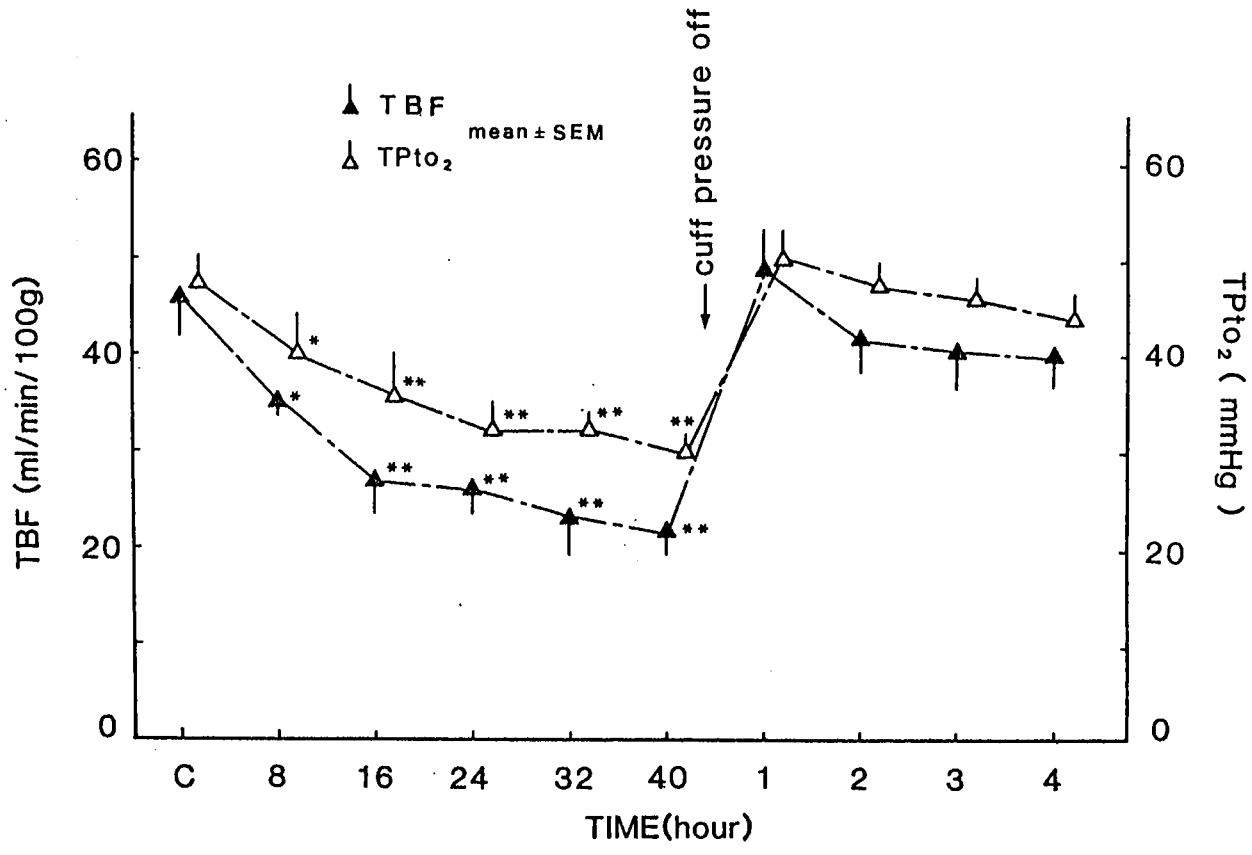


図7. ↑上. 縮少率(左右/前)、城 茂治

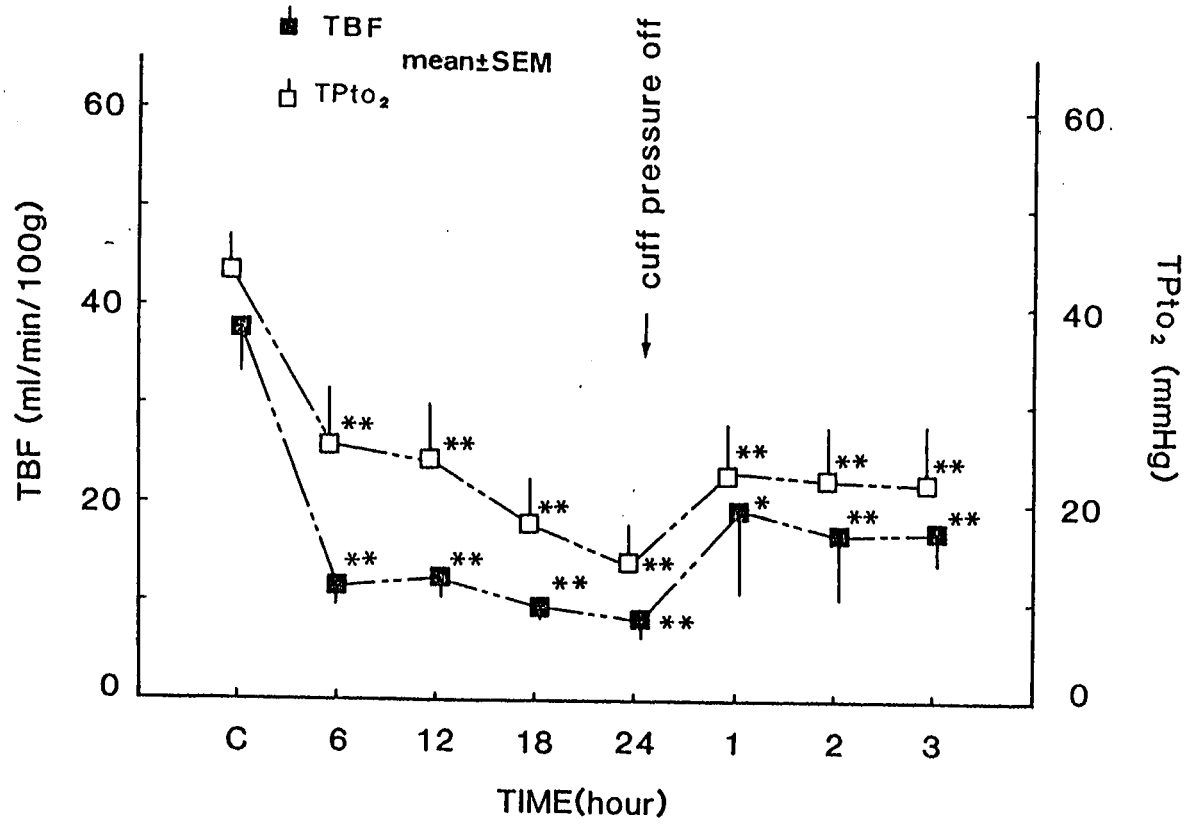


図8 ↑ 縮少率（厚石 1.3 mm） 城 茂治

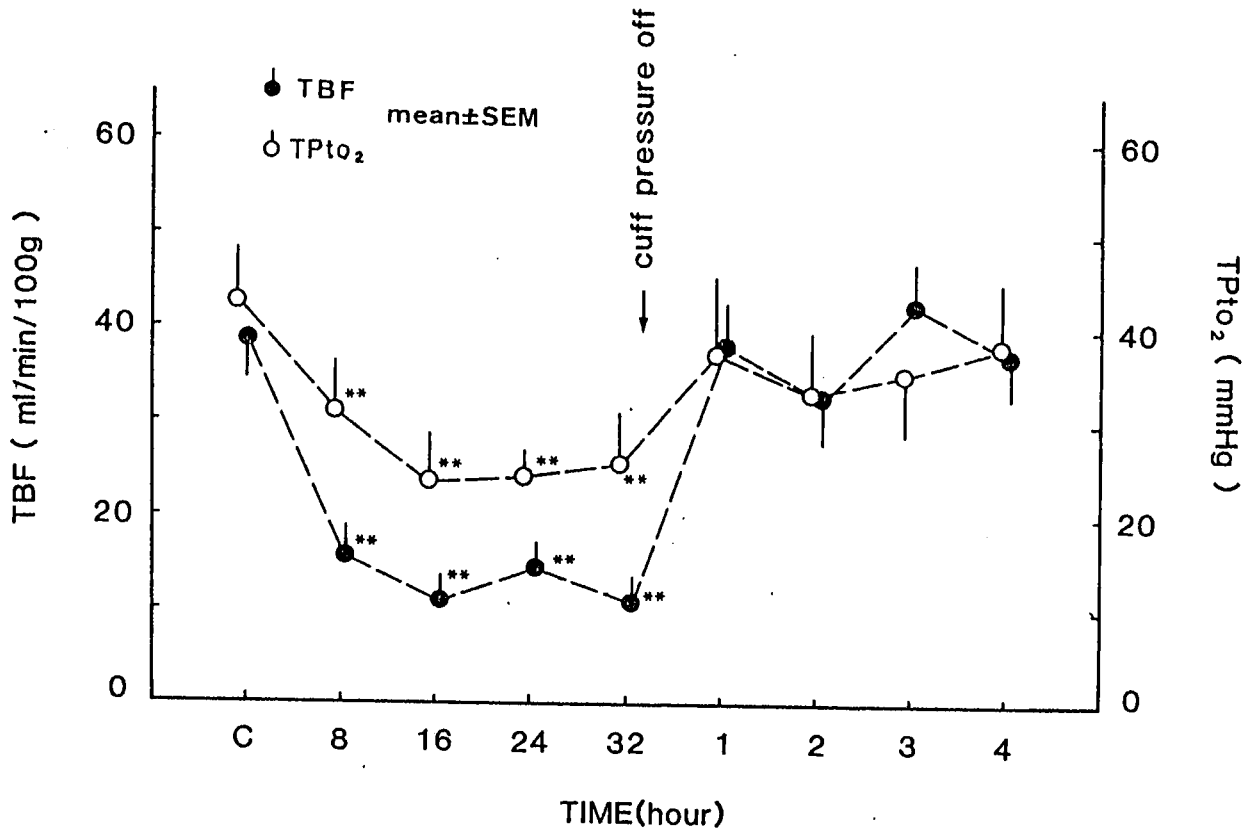


図9, ↑上 縮少率（左右13mm），城 茂治

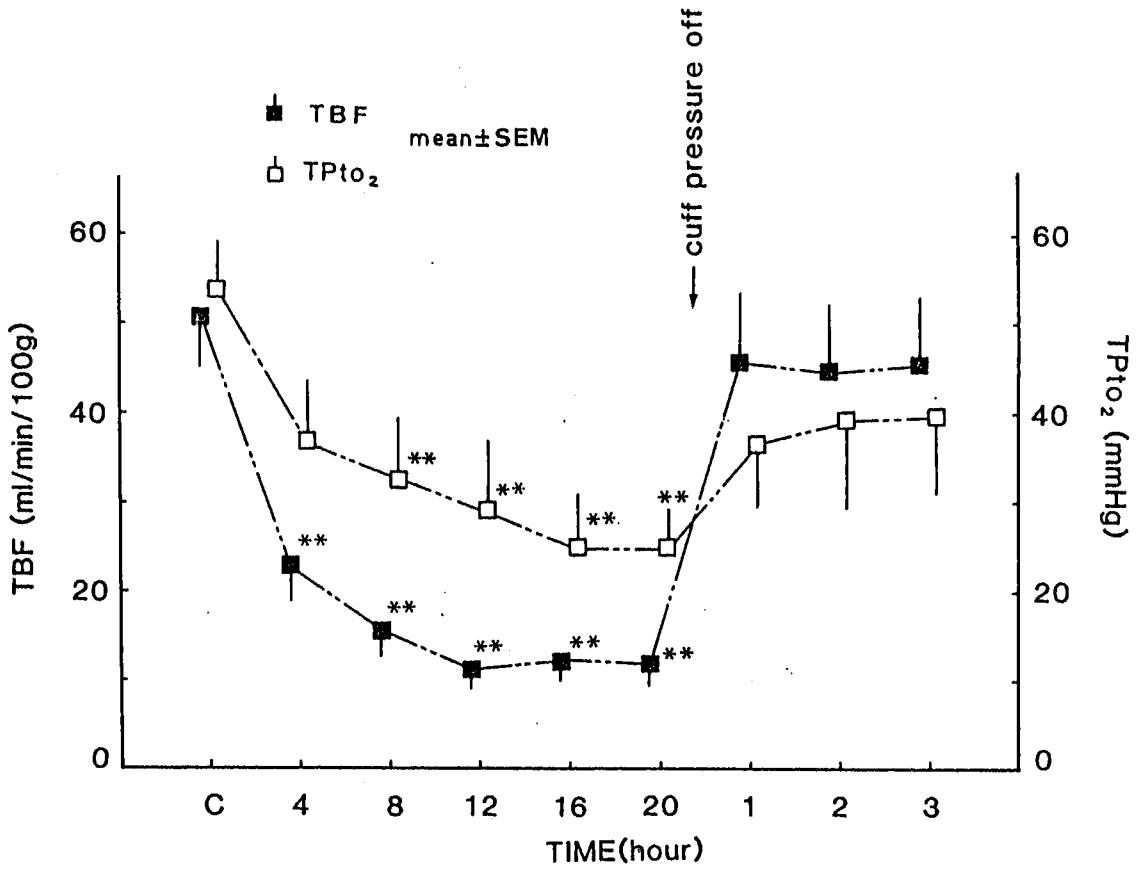


図10, ↑上, 縮小率(左右 15 mm) 城 我治

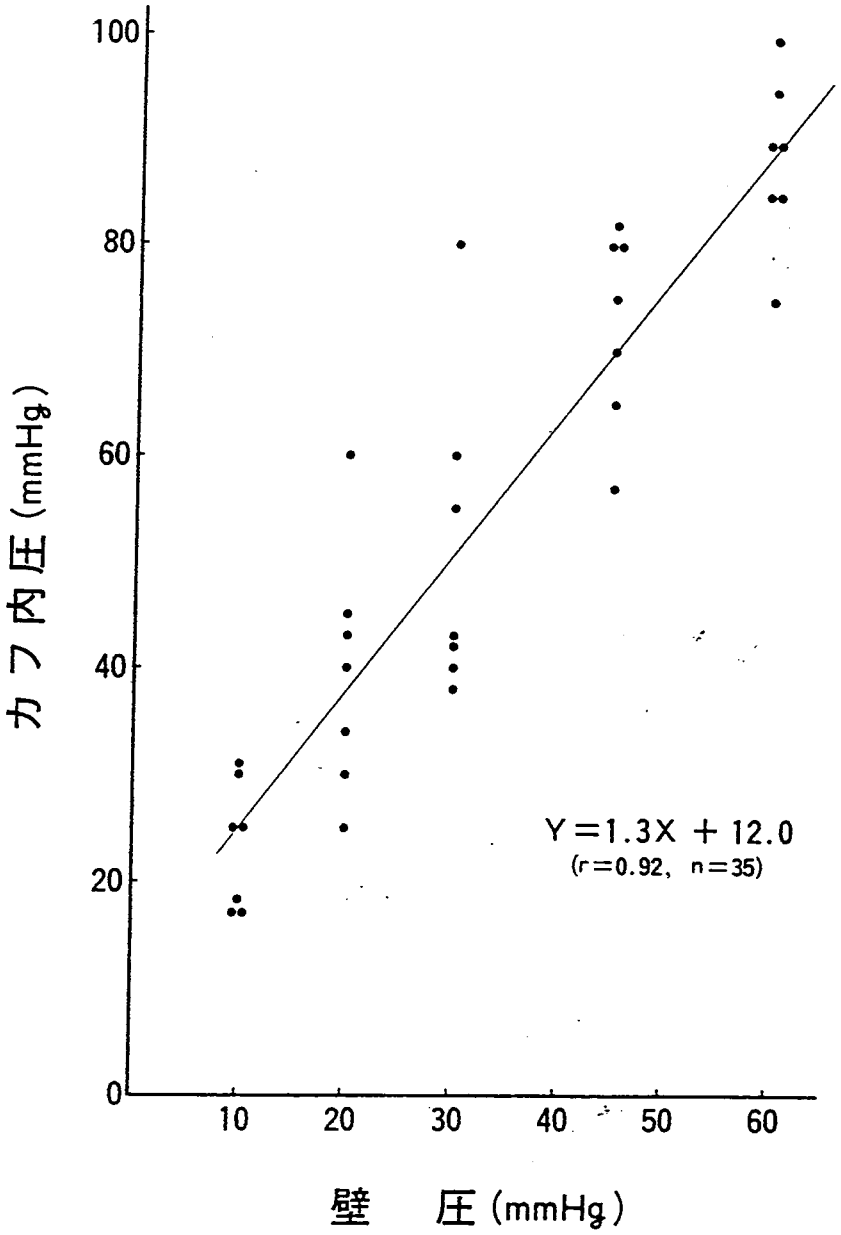


図11. 上↑, 縮少率(左右7(m)), 城 茂治

表1　気管粘膜血流量の経時的変化　（ml/min/100g）

壁　圧 (mmHg) ＼ カフ圧迫後の時間	O （ n＝7 ）
対照値	31．0±7．1
1	33．8±8．1
2	33．9±6．0
3	33．9±4．7
4	31．2±3．4
5	29．1±2．6
6	28．9±3．0
7	26．6±4．4
8	28．9±5．2
9	24．7±4．2
10	32．3±8．3
11	27．2±6．5
12	25．9±6．2

（ mean±SEM，　＊ P <0.05　＊＊ P < 0.01 vs 対照値 ）

表1　↑上　縮少率（左右 7 cm）　城　茂治

表2　気管粘膜血流量の経時的変化　　(ml/min/100g)

カフ圧迫後の時間 ＼ 壁圧 (mmHg)	10 (n=7)	20 (n=7)	30 (n=7)	45 (n=7)	60 (n=7)
対照値	30.5±3.8	37.1±6.3	36.6±4.7	44.9±5.8	51.6±6.0
1	42.1±2.1**	47.6±6.8	37.1±5.4	24.2±5.7**	24.4±4.2**
2	38.1±3.5**	39.5±4.7	30.4±5.3	27.4±4.4**	25.5±4.3**
3	34.4±3.7	34.7±2.8	28.1±3.0	23.2±4.4**	24.0±4.1**
4	29.2±4.5	31.8±3.2	27.8±3.2	16.0±4.7**	22.9±4.0**
5	29.7±2.8	30.8±5.0	22.6±2.1*	16.3±3.8**	21.9±3.3**
6	28.0±3.6	32.7±5.8	22.6±2.8*	15.6±3.0**	19.9±2.5**
7	25.3±4.3	32.0±4.0	20.5±3.7*	15.5±3.1**	15.8±3.0**
8	26.8±4.3	32.5±5.6	19.5±2.5**	13.1±2.2**	15.9±3.1**
9	23.8±3.6	25.1±4.2	17.5±3.9**	11.5±1.8**	13.7±2.5**
10	27.3±3.3	26.3±3.8	17.5±3.9**	12.2±2.1**	11.2±1.6**
11	25.8±1.4	19.9±4.1*	19.0±3.1**	11.0±1.6**	10.5±1.9**
12	23.7±4.2	21.6±4.0	18.6±3.9**	9.7±1.6**	9.3±1.4**

(mean±SEM ,　* P <0.05　** P < 0.01 vs 対照値)

表2. 上 . 縮少率 (左右 13mm)

表３　気管粘膜血流量の経時的変化　　（ml/min/100g）

カフ圧迫後の時間 ＼ 壁圧（mmHg）	30 (n=7)	45 (n=7)	60 (n=7)
対照値	43.6±3.5	35.7±3.9	42.9±4.6
4	35.6±3.4	21.8±2.1**	18.6±2.4**
8	33.1±2.2*	14.7±3.7**	14.1±1.9**
16	24.4±2.5**	13.0±2.1**	14.1±1.9**
24	24.1±2.9**	14.8±2.5**	9.1±1.6**
32	23.6±3.2**	12.5±2.6**	6.7±1.1**
40	20.0±2.7**	15.9±3.9**	5.8±2.4**

（mean±SEM, * $p<0.05$　** $p<0.01$ vs 対照値）

表3, ↑, 縮少率（左右13cm）, 城 茂治

表４　組織酸素分圧の経時的変化　　（ mmHg ）

カフ圧迫後の時間 ＼ 壁圧 (mmHg)	30 (n=7)	45 (n=7)	60 (n=7)
対照値	48.3±3.3	47.7±2.6	37.9±4.9
4	43.9±4.2	49.3±4.9	28.7±5.9*
8	39.6±4.0*	41.7±3.9	24.2±4.3**
16	35.7±4.4**	32.7±4.1*	20.1±3.1**
24	31.9±3.2**	25.3±2.2**	14.1±0.8**
32	32.0±1.7**	21.3±2.0**	13.6±2.5**
40	28.9±1.6**	19.3±2.7**	10.4±2.3**

（ mean±SEM, * $p<0.05$　** $p<0.01$ vs 対照値 ）

表4，↑上，縮少率（左右13mm），城茂浩

表5　壁圧６０mmHg，４０時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後					カフ開放後	
		８時間	１６時間	２４時間	３２時間	４０時間	１時間	２時間
気管粘膜血流量	46.9±4.3	14.1±1.7**	10.3±1.5**	8.2±1.5**	6.8±1.0**	4.9±2.2**	4.5±2.3**	4.7±2.1**
(ml/min/100ｇ)	(100)	(30)	(22)	(18)	(15)	(10)	(10)	(10)
組織酸素分圧	40.7±5.9	30.3±6.0*	22.6±3.9*	13.3±0.9*	13.6±2.3**	11.4±2.0**	14.1±2.9**	12.4±2.3**
(mmHg)	(100)	(74)	(56)	(33)	(33)	(28)	(38)	(30)

(mean±SEM, n=7, * p< 0.05 ** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表5. 上 ↑. 縮少率(左右13mm). 城 茂治

表6　壁圧４５mmHg，４０時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後					カフ開放後	
		８時間	１６時間	２４時間	３２時間	４０時間	１時間	２時間
気管粘膜血流量	36.0±3.4	11.8±2.3**	11.9±2.0**	13.1±2.2**	10.9±2.1**	13.5±4.2**	17.3±4.7**	14.0±4.5**
(ml/min/100 g)	(100)	(33)	(33)	(36)	(30)	(38)	(48)	(40)
組織酸素分圧	48.9±2.2	44.6±3.2	35.9±4.4*	28.6±4.3**	19.9±2.2**	18.1±2.8**	25.6±2.8**	23.7±2.7**
(mmHg)	(100)	(91)	(73)	(58)	(41)	(37)	(52)	(48)

(mean±SEM, n=7, * p< 0.05 ** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表6，上，縮少率（左右 13mm），城 茂治

表7　壁圧３０mmHg，４０時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後					カフ開放後			
		8時間	16時間	24時間	32時間	40時間	1時間	2時間	3時間	4時間
気管粘膜血流量	46.5±4.2	35.2±1.5*	26.8±3.5**	26.0±2.5**	23.3±4.3**	21.6±2.2**	49.2±4.2	41.6±3.6	40.6±3.9	39.9±3.3
(ml/min/100g)	(100)	(76)	(58)	(56)	(50)	(47)	(106)	(90)	(87)	(86)
組織酸素分圧	47.4±2.9	39.9±4.1	35.7±4.4**	32.1±3.1**	32.7±1.7**	29.9±1.9**	50.3±2.7	47.3±2.5	46.1±2.4	44.0±2.5
(mmHg)	(100)	(84)	(75)	(68)	(69)	(63)	(106)	(100)	(97)	(93)

(mean±SEM, n=7, * p< 0.05 ** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表7. 上, 縮少率(左右13mm), 成茂治

表８　壁圧６０mmHg，２４時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後				カフ開放後		
		６時間	１２時間	１８時間	２４時間	１時間	２時間	３時間
気管粘膜血流量	37.5±4.4	11.6±4.7**	12.4±1.9**	9.6±1.1**	8.2±1.7**	19.2±8.1*	16.5±6.1**	12.6±3.0**
(ml/min/100g)	(100)	(31)	(33)	(26)	(22)	(51)	(44)	(34)
組織酸素分圧	43.3±3.6	25.7±5.9**	24.0±5.8**	17.8±4.8**	13.7±4.0**	22.9±5.2**	22.6±5.4**	21.7±6.0**
(mmHg)	(100)	(59)	(55)	(41)	(32)	(53)	(52)	(50)

(mean±SEM, n=7, * p< 0.05 ** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表８，上下，縮少率（左右13mm），城　茂治

表9　壁圧４５mmHg，３２時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後				カフ開放後			
		8時間	16時間	24時間	32時間	1時間	2時間	3時間	4時間
気管粘膜血流量	39.0±4.1	15.4±3.3**	10.9±2.6**	14.5±2.6**	12.4±2.6**	38.2±4.5	32.4±4.6	33.5±4.7	31.9±4.2
(ml/min/100g)	(100)	(40)	(30)	(37)	(32)	(98)	(83)	(86)	(82)
組織酸素分圧	43.3±5.5	30.9±5.4**	23.7±5.1**	24.0±4.9**	25.2±5.5**	37.3±8.6	32.7±6.6	32.6±6.3	34.4±7.0
(mmHg)	(100)	(71)	(55)	(55)	(58)	(86)	(76)	(75)	(79)

(mean±SEM, n=7, * p< 0.05 ** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表9. 上 个, 縮少率(左右 13mm), 城 茂治

表１０　壁圧６０mmHg，２０時間後のカフ開放による回復

	対照値	カフ圧迫後					カフ開放後		
		４時間	８時間	１２時間	１６時間	２０時間	１時間	２時間	３時間
気管粘膜血流量	51.0±6.0	22.9±4.0**	15.9±3.1**	11.3±2.2**	12.4±2.4**	12.1±2.5**	45.6±7.7	44.6±7.8	45.5±7.4
(ml/min/100g)	(100)	(45)	(31)	(22)	(24)	(24)	(89)	(88)	(89)
組織酸素分圧	53.6±5.3	36.6±7.0	32.7±6.8**	28.9±8.0**	24.9±6.0**	24.9±4.2**	36.6±7.1	39.3±8.7	39.7±8.5
(mmHg)	(100)	(68)	(61)	(54)	(47)	(47)	(68)	(73)	(74)

(mean±SEM，n=7，* p< 0.05　** p< 0.01 vs 対照値)　( ) 内は%を表す

表10，上，縮少率(左右13mm)，成・我治