

Fig. 3. Reaction of wound exudates with PI sugar ointment or CI ointment. The amount of iodine consumed when wound exudates reacted with PI sugar ointment (closed square) was larger than the amount of iodine consumed when wound exudates reacted with CI ointment (open square). The experiments were performed at the 0.1 (w/v%) iodine concentration. Results are expressed as means \pm S.D. (n=9).

Table 2

Observed initial reaction rate of PI sugar ointment and CI ointment toward wound exudates.

Formulation	Observed initial reaction rate (10^{-6} M/min) ^a
PI sugar ointment	5.13
CI ointment	1.45

^a Value of a slope obtained from regression line at an initial phase of the reaction in Fig. 3.

to permeate the silicone membrane and reside in the receptor cell as iodine ion I_3^- . Iodine concentration in the receptor cell was calculated using molar absorbance coefficient ($\epsilon = 26,303$). When free-iodine permeates through a silicone membrane from the donor cell to the receptor at the sink condition, the permeation rate is expressed by $dM/dt = DK/h SC$, where D is diffusivity in the membrane, K is partition coefficient between membrane and donor solution, h is thickness of membrane, S is area for the permeation, C is iodine concentration of donor cell. When apparent permeability is defined by $P = DK/h$, the amount of permeate iodine M is expressed by $M = PSCt$. Therefore, the amount of permeate iodine M is expressed by the primary linear expression of time and the slope of the graph is proportional to the iodine concentration in the donor cell. The slope calculated from the graph of permeation pattern of free-iodine through the silicone membrane of PI sugar ointment (Fig. 5) was $7.93 (10^{-10} \text{ mol/s})$ and that of CI ointment was $0.868 (10^{-10} \text{ mol/s})$. Under the condition tested the free-iodine con-

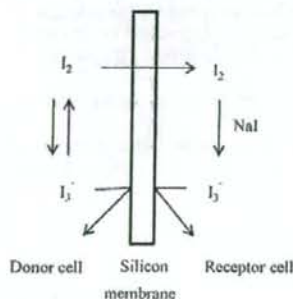


Fig. 4. Proposed model for permeation of free-iodine through the silicon membrane.

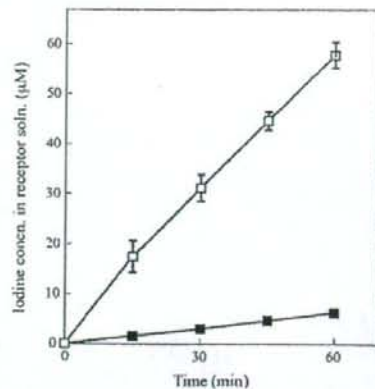


Fig. 5. Permeation patterns of free-iodine (initial total iodine concentration, 0.1%) through the silicone membrane at 30°C. PI sugar ointment is expressed as closed square and CI ointment is expressed as open square. Results are expressed as means \pm S.D. (n=3).

centration of CI ointment was 9.1-fold higher than the free-iodine concentration of PI sugar ointment.

3.2. Water absorption property of ointment base

3.2.1. Rate of water absorption of ointment base

Franz cell for evaluation of drug release from ointments or gels (Vlachou et al., 1992) was used for evaluating absorption ability of ointments in this study. Amount of water absorbed into PI sugar ointment increased in a time-dependent manner. After 1 h PI sugar ointment was almost completely dissolved. CI ointment absorbed water gradually and amount of water absorbed into CI ointment decreased in a time-dependent manner. Even after 2 h CI ointment retained the original form and continued to absorb water. Macrogol ointment used as the ointment base of CI ointment exhibited similar absorbance behaviors. Cumulative amount of water absorbed was plotted against the square root of time (Fig. 6) as previously described (Kawashima et al., 1993). Cumulative amount of water absorbed to CI ointment was well linearly related to the square root

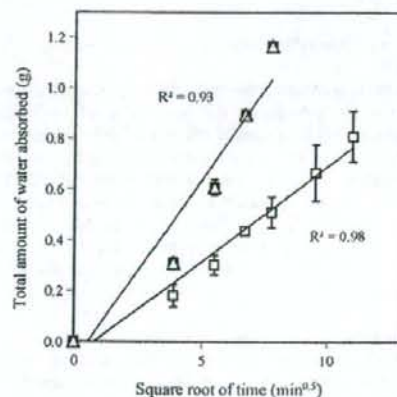


Fig. 6. Total amount of water absorbed into ointments. The square root of time was plotted on the X axis and the total amount of water absorbed was plotted on the Y axis. PI sugar ointment is expressed as closed square, CI ointment is expressed as open square and macrogol ointment is expressed as open triangle. Results are expressed as means \pm S.D. (n=3).

Table 3
Water absorption characteristics of ointments.

	Water absorption rate constant per unit area (mg/cm ² /min ^{0.5}) ^a	Water absorption capacity per weight (%) ^b
PI sugar ointment	29.9	26 ± 2
CI ointment	15.3	76 ± 5
Macrogol ointment	29.9	57 ± 5

^a Value of a slope obtained from the regression line in Fig. 6.

^b Means ± S.D. of values from triplicate.

of time ($R^2 = 0.98$). Water absorption rate constant per unit area was calculated from the slope and 29.9, 15.3, and 29.9 mg/cm²/min^{0.5} for PI sugar ointment, CI ointment and macrogol ointment, respectively (Table 3).

3.2.2. Capacity of water absorption of ointment base

When PI sugar ointment was placed on agar, it dissolved almost completely within 1 h. The dissolved ointment was absorbed into the agar and absorbed water was at immeasurable level. Thus, as to PI sugar ointment and macrogol ointment 500 mg gauze patch was used to absorb the dissolved ointment. The water absorption capacity per weight over 24 h was 26 ± 2, 76 ± 5 and 57 ± 5 (%) for PI sugar ointment, CI ointment and macrogol ointment, respectively (Table 3).

4. Discussion

4.1. Reactive equivalence of iodine contained in PI sugar ointment and CI ointment

Triiodide can react with L-tyrosine as a protein component and with egg lecithin as a lipid membrane component (Li, 1942; Zanger and Rabinowitz, 1975). In this study the reactions of PI sugar ointment and CI ointment with L-tyrosine were reversely dependent on iodine concentrations. CI ointment reacted with lecithin in an iodine concentration dependent manner, while PI sugar ointment reacted with lecithin in an iodine concentration independent steady manner. The reaction of PI sugar ointment with L-tyrosine became the fastest and reached completion in 1 min at an iodine concentration of 0.01 (w/v%) (data not shown). Iodination was investigated toward other amino acids, with which iodine was supposed to react specifically on human albumin (Rosa et al., 1967). This iodine form completely reacted with L-cysteine within 1 min at higher iodine concentration of 0.01–0.1 (w/v%), but reacted hardly with L-histidine at high iodine concentration of 0.1 (w/v%) for as long as 10 h.

The optimal iodine concentration for antiseptic property was 0.01 (w/v%), suggesting that the reactivity of iodine with L-tyrosine is closely linked to antimicrobial activity. Free-iodine concentration is independent of total iodine concentration (Berkelman et al., 1982), suggesting that antimicrobial activity is dependent on free but not total iodine concentration. Because substantial portion of iodine is consumed when it is applied topically at low concentration (0.01, w/v%) to wounds, it is recommended to be used at 0.1 (w/v%). At this clinically relevant concentration PI sugar ointment reacted efficiently with L-tyrosine and less efficiently with lecithin, while CI ointment reacted efficiently with lecithin and less efficiently with L-tyrosine. The amount of iodine reacted with actual wound exudates in PI sugar ointment was twofold larger than the amount of iodine reacted with wound exudates in CI ointment, suggesting that for PI sugar ointment iodine is rapidly consumed by protein component and antiseptic effect is attenuated promptly. For CI ointment iodine could be gradually consumed by protein components and antiseptic effect may sustain longer. However, as the reactivity

with lipid components may also sustain, CI ointment may be more cytotoxic.

The differences in reactivity at the same total iodine concentration with PI sugar ointment and CI ointment using L-tyrosine and lecithin could be due to the differences in free-iodine. Thus, free-iodine concentration of supernatant fluid of CI ointment measured by titration with 0.01 M thiosulfate solution was 1.2 mM. As to PI sugar ointment determining free-iodine concentration was difficult because supernatant fluid was not available. Therefore, free-iodine concentration was indirectly estimated using the measurement of permeability of iodine through silicon membrane (Takikawa et al., 1978). Free-iodine concentration dissolved from CI ointment was 9.1-fold higher than the value from PI sugar ointment and free-iodine concentration in PI sugar ointment was estimated to be 0.13 mM. These differences in free-iodine may be the major determinant of differences in reactivity of two different forms of iodine in PI sugar ointment and CI ointment.

4.2. Water absorption equivalence of PI sugar ointment and CI ointment

Measurement of water absorption rate using Franz diffusion cell revealed that cumulative amount of water absorption in PI sugar ointment or macrogol ointment was linearly related to time, suggesting that absorption capacity depends on the dissolution of the base ointment. In contrast, cumulative amount of water absorption in CI ointment was well linearly related to the square root of time, suggesting that the diffusion process of dissolved macrogol and water to macromolecular beads (cadexomer) was the rate-determining step. Furthermore, measurement of water absorption capacity using agarose gel revealed that the water absorption capacity per weight over 24 h for CI ointment was 2.9-fold higher than that for PI sugar ointment. The water absorption capacity per weight over 24 h for macrogol ointment exhibited the intermediate value. Measurement of water absorption rate using Franz diffusion cell also revealed that after 1-h PI sugar ointment was almost completely dissolved. Collectively, these results suggest that whether the base ointment retains its original form or is dissolved after water absorption plays a critical role in determining cumulative amount of water absorbed. When PI sugar ointment and CI ointment are clinically used for pressure ulcer, PI sugar ointment may exhibit transient low water absorption as the base ointment is dissolved, while CI ointment may exhibit sustained water absorption as the diffusion process of dissolved macrogol and water to macromolecular beads is the rate-determining step.

5. Conclusion

Form consisting of PI and CI enhances healing and reduces bacterial contamination in a wide variety of chronic wounds, burns and ulcers (Khan and Naqvi, 2006; Knutson et al., 1981; Nakao et al., 2006; Ohtani et al., 2007). Iodine is recommended for pressure ulcer with infection and necrosis. Despite the antimicrobial advantages obtained through its use, several potential disadvantages were observed in its clinical application with different and controversial results so that practitioners show some concerns for topical wound treatment with forms of iodine (Balin and Pratt, 2002; Oliveira and Santos, 2007).

The results in this study suggest that these apparently contradictory results are due to the differences of reactivity of two different forms of iodine in PI sugar ointment and CI ointment. Furthermore, water absorbing capacities of base ointments used in PI sugar ointment and CI ointment are different. Thus, use of these two ointments could lead to divergent results when they are used for pathogenetically similar pressure ulcers.

Acknowledgments

The authors thank the staff of the Hekinan City Hospital Pharmacy (Minoru Nagata, Pharm D and Hifumi Kiyomasa, NS) for providing wound exudates. The technical assistance of Mr. Hiroshi Horike and Mr. Shinya Morioka is greatly appreciated.

References

- Balin, A.K., Pratt, L., 2002. Dilute povidone-iodine solutions inhibit human skin fibroblast growth. *Dermatol. Surg.* 28, 210–214.
- Berkelman, R.L., Holland, B.W., Anderson, R.L., 1982. Increased bactericidal activity of dilute preparations of povidone-iodine solutions. *J. Clin. Microbiol.* 15, 635–639.
- Bianchi, J., 2001. Cadexomer-iodine in the treatment of venous leg ulcers: what is the evidence? *J. Wound Care* 10, 225–229.
- British Standard Institute Test methods, 2002. Test methods for primary wound dressings. Part 1. Aspects of absorbency. Section 3.4. Fluid affinity of amorphous hydrogel wound dressings. BS EN 13726-1.
- Khan, M.N., Naqvi, A.H., 2006. Antiseptics, iodine, povidone iodine and traumatic wound cleansing. *J. Tissue Viability* 16, 6–10.
- Knutson, R.A., Merbitz, L.A., Creekmore, M.A., Snipes, H.G., 1981. Use of sugar and povidone-iodine to enhance wound healing: five year's experience. *South Med. J.* 74, 1329–1335.
- Kawashima, Y., Takeuchi, H., Hino, T., Niwa, T., Lin, T.L., Sekigawa, F., Kawahara, K., 1993. Low-substituted hydroxypropylcellulose as a sustained-drug release matrix base or disintegrant depending on its particle size and loading in formulation. *Pharm. Res.* 10, 351–355.
- Lamme, E.N., Gustafsson, T.O., Middelkoop, E., 1998. Cadexomer-iodine ointment shows stimulation of epidermal regeneration in experimental full-thickness wounds. *Arch. Dermatol. Res.* 290, 18–24.
- Li, C.H., 1942. Kinetics and mechanism of 2,6-di-iodotyrosine formation. *J. Am. Chem. Soc.* 64, 1147–1152.
- Nakao, H., Yamazaki, M., Tsuboi, R., Ogawa, H., 2006. Mixture of sugar and povidone-iodine stimulates wound healing by activating keratinocytes and fibroblast functions. *Arch. Dermatol. Res.* 298, 175–182.
- Ohtani, T., Mizuashi, M., Ito, Y., Aiba, S., 2007. Cadexomer as well as cadexomer iodine induces the production of proinflammatory cytokines and vascular endothelial growth factor by human macrophages. *Exp. Dermatol.* 16, 318–323.
- Ohura, T., 2005. Guideline for Local Treatment of Pressure Ulcers (in Japanese), Japanese Society of Pressure Ulcers, Syorinsha, Tokyo.
- Oliveira, A.S., Santos, V.L., 2007. Topical iodophor use in chronic wounds: a literature review. *Rev. Lat. Am. Enfermagem.* 15, 671–676.
- Rosa, U., Pennisi, F., Bianchi, R., Federighi, G., Donato, L., 1967. Chemical and biological effects of iodination on human albumin. *Biochim. Biophys. Acta* 133, 486–498.
- Takikawa, K., Nakano, M., Arita, T., 1978. Change in apparent permeability of iodine in the presence of polyvinylpyrrolidone. *Chem. Pharm. Bull.* 26, 874–879.
- Vlachou, M.D., Rekkas, D.M., Dallas, P.P., Choulis, N.H., 1992. Development and in vitro evaluation of griseofulvin gels using Franz diffusion cells. *Int. J. Pharm.* 82, 47–52.
- Zanger, M., Rabinowitz, J.L., 1975. A nuclear magnetic resonance investigation of the iodination of 1,2-disubstituted ethylenes. Evidence for a trans addition-cis elimination. *J. Org. Chem.* 40, 248–250.
- Zhou, L.H., Nahm, W.K., Badlavas, E., Yufit, T., Falanga, V., 2002. Slow release iodine preparation and wound healing: in vitro effects consistent with lack of in vivo toxicity in human chronic wounds. *Br. J. Dermatol.* 146, 365–374.

褥瘡

1 定義

体への外力は骨と皮膚表層間の軟部組織の血流を低下、停止させる。これが一定期間持続され、組織が阻血性障害になり発症する皮膚潰瘍である。

2 施設基準としての褥瘡対策

厚生労働省によって平成14年に病院に対する褥瘡対策未実施減算が導入され、対策をおこなわなければ全ての入院患者の入院基本料を減算することになって、褥瘡への関心が高まった。平成18年度からは減算は廃止され、入院基本料算定の必要要件として院内の褥瘡対策が求められている。

3 褥瘡の予防

自立度の低い患者や褥瘡に関する危険因子を有する患者は予防対策を講じることが必要である。厚生労働省から褥瘡の診療計画書の例が示されている（文献1）。その中でも基本的動作能力と病的骨突出が重要である。その評価に応じて体圧分散寝具を適切に使用する。エアマットレスは寝返りがうてない患者の褥瘡予防には最も有用である。最近では自動で除圧機能を持っている高機能エアマットレスも発売されているが、時にずれ力を発生させることもある。体動のできる患者ではエアマットレスは不快であり、転倒などの危険も高くなるので通常ウレタンフォームマットレスが適応になる。危険因子のある患者では骨突出部位が褥瘡の好発部位であるのでこまめに観察する。看護師が排泄ケアと同時にこなうことが効率的であり、軽症のうちに発見することが重要である。

4 褥瘡が発見されたら

褥瘡の部位と重症度を把握し、次に発症した原因を考える。

1) 重症度評価：

図のように急性期とそれ以降、浅い褥瘡と深い褥瘡とに分類して考えるとわかりやすい。感染の合併は殆ど深い褥瘡に限られる。急性期では紅斑、紫斑（つまり皮膚の出血）や水疱、壊死の形になることが多い。この時期では症状の推移をこまめに観察することが必要である。そのためには保護と病変部の観察が可能なポリウレタンフィルム（バイオクルーシブなど）を貼付し数日経過観察し、1-2週程で深さの評価ができる。浅い褥瘡の場合は引き続き、一般医での治療が可能である。深い褥瘡の場合は専門医に紹介したほうがよいことが多い。特に周囲が赤くなり、炎症症状が強い時は早急な対応が必要である。

2) 発症原因の推察：

褥瘡の発症には通常基礎疾患の関与があるので、どのような誘因によって褥瘡が発症したのかを十分考える。原疾患の急性期では臥床によって褥瘡が発症するため臥位ポジションによって発症する仙骨部、踵部の褥瘡が多い。回復期ではギャッジアップポジションでの栄養の注入や経口での食事摂取、車椅子座位が開始されるために、尾骨や坐骨の褥瘡が多い傾向がある。腸骨部、大転子部では慢性疾患による麻痺や体の変形によっておこることがしばしばである。

3) 原因の除去：

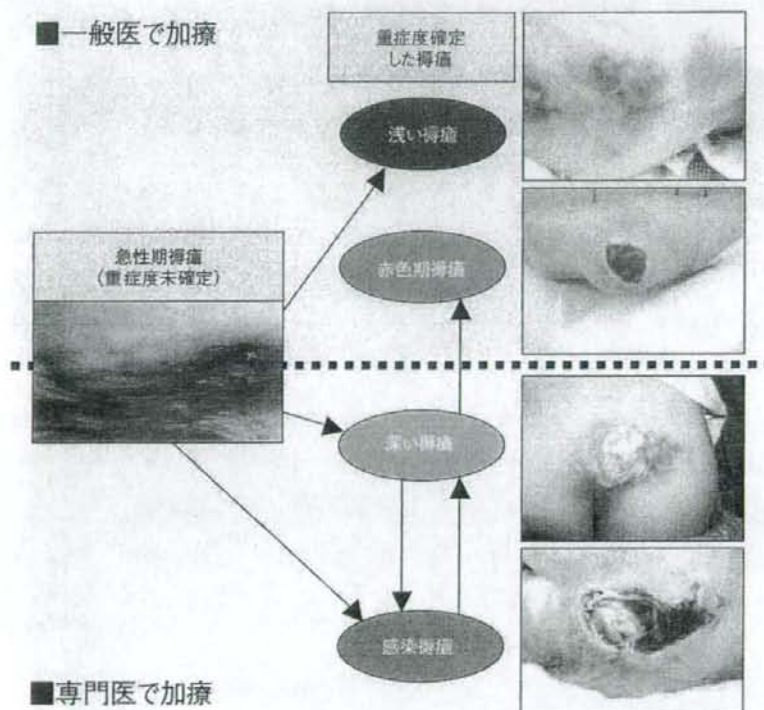
これが最も大切である。適切な体圧分散寝具を用いて因子を除去する。しかし、高齢者の除圧は必ずしも容易ではない。適切に行われているかの判断はドレッシングにすれないか、創部に新たな出血はないかを観察する。

5 専門医紹介のポイント

黒色の大きな壊死組織の存在、周囲が発赤、腫脹、創感染による発熱、膿の排出、大きなポケットの存在である。半年以上治癒しないものも専門医に相談したほうがよい。専門医は外科的デブリドマン、感染症などの合併症の診断と治療、難治性の病態の診断と治療を行う。

逆に専門医から一般医にお願いする場合は感染が沈静化しており、骨や腱などの深部組織の露出がなく、良好な肉芽組織からなる回復期（赤色期）であることが望ましい。大きさは原則として問題ではない。創傷被覆材もしくは外用剤で改善傾向にあることが必要である。その流れを図に示した。

急性期を経過した浅い褥瘡は創傷被覆材もしくは外用剤で治療する。消毒とガーゼの組み合わせでは、創の水分が保てなくて治癒が遅延するので、ウエットドレッシングが提唱されている。デュオアクティブなどのハイドロコロイドやハイドロゲルなどが使いやすい。外用剤ではアクトシン軟膏やリフラップ軟膏を使うことが多い。深い褥瘡では黒色期、黄色期、赤色期、白色期という病期を経過して治癒するが、明らかな軽快傾向にある赤色期、白色期では浅い褥瘡に準じた外用剤や創傷被覆材で一般医が治療可能である（図参照）。詳細は文献2を参考にされたい。



図

(磯貝 善蔵)

- 1) 日本褥瘡学会編集：褥瘡対策の指針：照林社、東京、2002年、5-26
- 2) 古田勝経：褥瘡外用療法のヒミツ：薬局別冊、南山堂、東京、2006年、25-38

1 は？

- まず、皮膚病変が褥瘡であるかどうかを判断する。
- 急性期褥瘡と判断したら、その発症誘因を明らかにし、これを軽減ないし除去するための対策を可能な範囲で実施する。
- 慢性期褥瘡と判断したら、その褥瘡が創傷治癒過程のどの段階にあるかを見極め、適切な局所治療を行う。
- 増殖期（赤色期および白色期）において治癒を遅滞させる原因として、細菌感染、壊死組織の残存、圧迫、不適切な水分バランス、栄養不良状態などが存在する。

さまざまな原因による皮膚傷害がびらんや潰瘍を起こす。褥瘡は皮膚の物理化学的傷害の1つに分けられ、直接の原因は局所の圧迫による血流障害（虚血）である。好発部位である仙骨部、大転子部などの褥瘡の診断を誤ることは少ないと思われるが、下肢や足部に生じるびらんや潰瘍では閉塞性動脈硬化症、糖尿病、静脈瘤症候群、腫瘍、感染、自己免疫性リウマチ性疾患、血管炎などによるものを鑑別しなければならない。ただし、高齢者では閉塞性動脈硬化症、糖尿病を合併していることも少なくなく、これらの基礎疾患治療も平行して行わなければならない。

急性期褥瘡とは？

褥瘡は紅斑として出現する。これが圧迫による一過性の紅斑かどうかは、紅斑のある部位に圧迫が与わらないような体位にし、30分後に紅斑が消褪しているかどうかで見分ける。消褪していなければ褥瘡が生じたと考える。急性期褥瘡は発症して間もない1～2週間の時期にあるものを指す。この1、急性期褥瘡は刻々と様相を変化させ、紅斑、紫斑、水疱、びらんなどを呈する。1～2週間すると壊死の及んだ範囲が明らかとなるが、深達度を外観から判定することは困難である。深達度はデブリードマン後にはじめてわかる。

急性期褥瘡を発見した場合、その発症原因を明らかにし、これを軽減ないし除去するための対策を可能な範囲で実施することが不可欠である。原因が残っている限り、新たな褥瘡の発症を防げないばかりか、発症した褥瘡の治癒を遅らせる。

2 慢性期褥瘡とは？（図1）

真皮深層以下に壊死の及んだ褥瘡は治癒までに月単位の時間を要し、筋肉や骨に壊死が及ぶ場合には年単位の期間を要することも稀ではない。褥瘡の病期は、発症から壊死組織が存在している炎症期、肉芽組織が形成され上皮化に至る細胞増殖期、その後に癒痕組織が成熟する組織再構築期に大別できる。臨床の現場では、創面の色調による病期分類が有用である。すなわち、塊状壊死組織の存在する赤色期とデブリードマン後にも壊死組織が残存している黄色期は炎症期に、肉芽組織が形成される赤色期と周囲の健全組織から上皮化が起こる白色期は細胞増殖期に相当する。

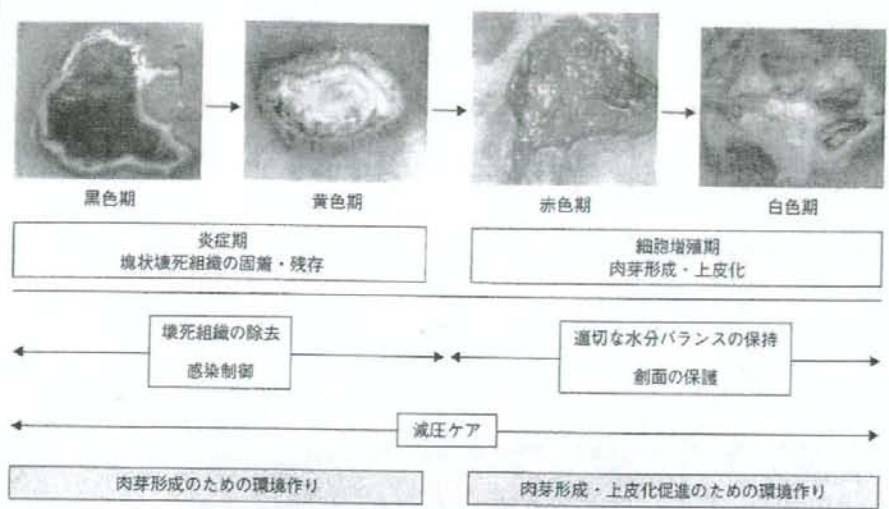


図1 慢性期褥瘡の病期分類と治療目標

炎症期（黒色期、黄色期）では壊死組織の除去と細菌感染の制御を行い肉芽組織形成が始まる環境を整えること（wound bed preparation）、細胞増殖期では創面の適度な水分バランスの維持と創面の保護を行い肉芽形成と上皮化が順調に進行する環境を保持することを目指して局所治療を行う。

3 治癒が遅延する慢性期褥瘡を読む

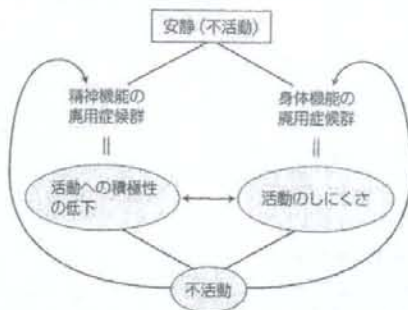
赤色期において肉芽形成が遅滞することをしばしば経験する。その際には、肉芽および創周囲皮膚の状態を読み、障害となっている原因を解明することが治療担当者には求められる。代表的原因として細菌感染、壊死組織の残存、圧迫、不適切な水分バランス、栄養不良状態などがあげられる。不適切な水分バランスには水分不足と水分過剰とがある。前者は水分吸収作用のある外用剤の使用によることが多く、肉芽組織は硬くなり白色調を呈する。一方、後者は臨界的細菌感染 critical colonization や圧迫によることが多い。臨界的細菌感染を伴う創は、滲出液が増えて肉芽組織は柔らかく浮腫状を呈する。持続的に圧迫されている創では、創辺縁が堤防状に隆起し、増加した滲出液により浸軟 maceration する。

褥瘡の創面、肉芽の性状、創周囲の皮膚の状態を丹念に観察することが、慢性期褥瘡の治療を行う上では不可欠である。オーダーメイドメディスンの極意である。

文献 1) 石川 治, 他, 編著. 創傷治癒プラクティス—皮膚潰瘍・褥瘡・熱傷・小外傷. 東京: 南江堂; 2006.

<石川 治>

図17 廃用症候群の悪循環



自宅で過ごしているうちに寝たきりとなる。その場合の寝たきりの原因は片麻痺ではなく、不活動による廃用症候群である。

高齢社会の重要問題である寝たきりは、廃用症候群を原因とすることを理解し、病状の許す限り、またはリスク管理を行いながら安静期間をできるだけ短縮していくことが大切である。
(竹内孝仁)

19 褥瘡

KeyPoint

- ▶ 褥瘡予防の基本は体圧分散用具を使用すること
- ▶ 局所治療の基本は、前半が「肉芽が形成される環境作り」、後半は「肉芽形成を促進する環境作り」である
- ▶ 創の状態を正しく評価し、適切な外用剤、創傷被覆材を選択する
- ▶ 創の清浄化は生理食塩水、水道水などによる加圧洗浄が原則である

1 発症機序

褥瘡は皮膚局所への持続的圧迫がもたらす血流障害を直接原因とする虚血性皮膚壊死である。圧迫は圧縮応力、引張応力、剪断応力を生み、これらが生体内で複雑に作用して血流を阻害する(図18)。さらに、皮膚のズレによって血管が引き伸ばされると、通常の半分以下の圧迫で血流が途絶える。

褥瘡発症のリスクを高める間接要因は複数(基礎疾患の種類、栄養状態、看護・介護力、加齢による皮膚の脆弱性など)があるが、自力で体位変換ができないことが最大の要因である。この状態は、①寝たきり(寝かせきり)の高齢者、②手術患者、③神経・筋・

関節などに障害をもつ患者に起こりうるので、このような患者では褥瘡の発症予防措置をとることが不可欠である。

2>基本的予防措置

発症危険因子を軽減ないし除去することにより、予防ばかりでなく発症した褥瘡の治療を促進することができる。以下に基本的予防措置をあげる。

2-a 2時間ごとのベッド上での体位変換(原則)

70~100mmHgの圧力が2時間皮膚に加わると組織損傷徴候が現れる。ただし、褥瘡発症リスクは患者の栄養状態(骨突出の程度)や使用する体圧分散寝具の機能によって変わるので、あくまでも2時間は目安として捉えるべきである。車椅子上では、15~20分に1回プッシュアップを行う。

2-b 30°側臥位(原則)

30°側臥位にすることにより骨突出がなく最も広い面積をもつ臀部で体重を受ける。ただし、褥瘡が高度な患者ではこの限りではなく、30°に固執する必要はない。

2-c 30°までのギャッチアップ(ヘッドアップ)

ギャッチアップ角度が45°では上半身の体重の50%が仙骨部から尾骨部に集中する。ギャッチアップおよびダウン後は皮膚にズレが生じているので、患者の背中をベッドから一旦浮かして皮膚のズレを解消する(背抜き)。

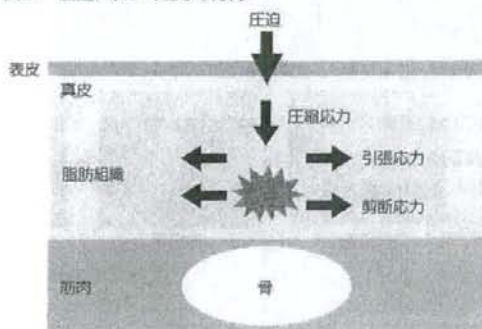
2-d 踵部の除圧

下腿部に座布団やクッションをあて踵部を浮かせる。踵部に円座を使用してはならない。

2-e 体圧分散寝具の使用

体圧分散寝具は、寝具との接触面積を広くすることで骨突出部に加わる圧を分散させている。

図18 圧迫によって生じる応力



3▶褥瘡の分類

3-a 発症からの経過による分類

発症間もない褥瘡は1~2週間の経過中に紅斑、水疱、紫斑、びらんなどを呈しながら刻々と変化する。この時期の褥瘡を急性期褥瘡とよぶ。皮下脂肪組織以下にまで壊死がおよぶ褥瘡では、治癒までに数カ月、ときには1年以上の期間を要する。このような時期の褥瘡を慢性期褥瘡とよぶ。

3-b 深さによる分類

従来、褥瘡の分類は深さにより行われてきた。分類法により若干の差はあるが、壊死のおよぶ深さが表皮にとどまる(I度)、真皮に達する(II度)、脂肪組織に達する(III度)、筋肉ないし骨組織に達する(IV度)、の4段階に大別できる。この分類は褥瘡重症度を評価するものであり、治療上の有用性は高くない。

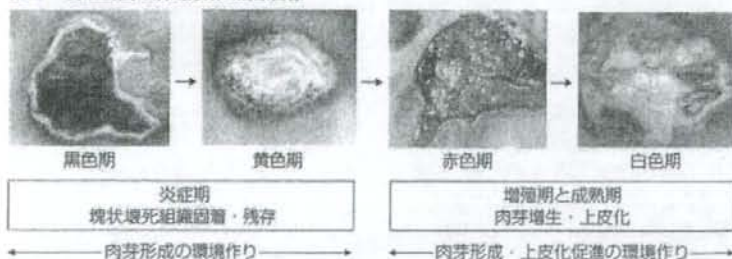
3-c 創面色調に基づいた病期分類 (図19)

褥瘡表面の色調による分類は、深い褥瘡の創面が黒色(期)→黄色(期)→赤色(期)→白色(期)と順次変化しながら治癒に向かうという事実に基づいている。黒色期は塊状の壊死組織の付着、黄色期は残存壊死組織を伴う滲出性変化を主体とし、これらを一括して炎症期とよぶ。赤色期は肉芽が形成される増殖期、白色期は創の収縮と上皮化を反映する成熟期である。この色調分類により病期毎の治療目標を設定し、目標達成のための治療手段・治療薬を選択する。

4▶局所治療

皮下脂肪組織以下に壊死の及ぶ深い褥瘡の治療目標は、黒色期~黄色期は「肉芽形成のための環境作り」、赤色期~白色期では「肉芽形成および上皮化促進のための環境作り」に分けて考えるとよい。前者は初期の治療であり、壊死組織の除去、感染の制御を行う。後者は後期の治療であり、創面の保護と適度な水分バランスの保持を行う。すべての病期に使用可能な外用薬や創傷被覆材は存在しないので、創の状態を正しく評価し、適切な外用剤や創傷被覆材を選択し使用しなければならない。

図19 褥瘡創面の病期分類と治療目標



4-a 黒色期～黄色期(炎症期)

黒色期では壊死組織の除去と感染制御を治療目標とする。壊死組織は肉芽形成を妨げるばかりでなく、細菌感染の温床となるので速やかに除去することが望ましい。塊状壊死組織が存在すると、これを除去しようとする生体反応(炎症)が緩くために肉芽形成機転が起らない。

壊死組織の除去は外科的デブリドマンが第一選択の治療法である。抗菌作用のある外用剤を使用しながら、健常組織と壊死組織の境界が明瞭になった段階で行う。初回のデブリドマンですべての壊死組織を除去することは不可能なので、こまめにデブリドマンを繰り返す。デブリドマン後は滲出液が増えるので抗菌作用と吸水作用をもつ外用剤(ユーバスタ[®]軟膏, カデックス[®]軟膏など)を使用する。ゲーベン[®]クリームは約70%の水分を含むのでデブリドマン直後の滲出液の増える時期には不向きである。しかし、乾固した壊死組織に用いれば壊死組織が浸軟してデブリドマンしやすくなる。外科的デブリドマンが可能な症例でこれを行わないことは、何もしていないに等しい。

黒色期の褥瘡は感染を起こしやすいため、感染徴候(創周囲の発赤や腫脹、膿、悪臭の有無および発熱)を見逃さないようにしなければならない。切開排膿、壊死組織除去を速やかに行い、蜂窩織炎、骨髄炎、敗血症が疑われる場合には抗生物質を全身投与する。黄色期の治療も壊死組織の除去と感染の制御を中心に行う。次第に肉芽組織が増生してくるので、肉芽組織が創面の80%以上を覆ったら赤色期の治療へと移行する。

4-b 赤色期(増殖期)

赤色期では良性肉芽の増生を促し、欠損組織の補填を進める。強い肉芽形成作用をもつ外用剤(フィブラスト[®]スプレーとオルセノン[®]軟膏)を使用する。肉芽組織が周囲皮膚よりも高く盛り上がった場合には、アクトシン[®]軟膏やカーゴワックスなどの水溶性基剤の軟膏に変更し、肉芽を引き締める。プロスタントイン[®]軟膏は油脂性基剤で刺激が少なく、肉芽形成作用も優れている。なお、肉芽面と周囲皮膚との段差がなくなった段階からはハイドロコロイドドレッシング材などの創傷被覆材を使用してもよい。

4-c 白色期(成熟期)

白色期では肉芽組織が成熟して組織全体が収縮する(組織再構築: tissue remodeling)。この収縮によって創の面積は縮小するが、残った創面は周囲からの上皮化で閉鎖される。白色期にはアクトシン[®]軟膏やハイドロコロイドドレッシング材などの創傷被覆材が適している。

5 DESIGN-P分類による褥瘡の重症度および経過の評価(図20)

日本褥瘡学会によるDESIGN(-P)分類を用いて褥瘡の重症度を客観的に評価することができ、医療従事者の共通言語として使用できる。Dはdepth(深さ)、Eはexsudate(滲出液の量)、Sはsize、Iはinflammation/infection(炎症・感染)、Gはgranulation tissue(肉芽組織形成)、Nはnecrotic tissue(壊死組織)、Pはpocket(ポケット)を意味する。さらに、各項目を点数により段階的に細分類し、治療経過を客観的に評価するための褥瘡経過評価表がある。ただし、各項目の重み付けの必要性が指摘されており、今後の検討課題となっている。

図20 日本労働学会によるDESIGN(-P)に基づいた褥瘡経過評価表

褥瘡評価項目		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Depth: 腫瘍、壊疽、創傷、潰瘍、出血、感染、臭気、疼痛、これら2個の要素として評価する												
Etiology: 原因、病状、部位、褥瘡発生部位、褥瘡発生部位の褥瘡												
Stage: 1 浅層 2 中層 3 深層 4 骨質 5 骨質露出 6 骨質露出、感染、臭気、疼痛												
Healing: 1 治癒 2 治癒 3 治癒 4 治癒 5 治癒 6 治癒 7 治癒 8 治癒 9 治癒 10 治癒												
Prevention: 1 褥瘡の発生を防止する 2 褥瘡の発生を防止する 3 褥瘡の発生を防止する 4 褥瘡の発生を防止する 5 褥瘡の発生を防止する 6 褥瘡の発生を防止する 7 褥瘡の発生を防止する 8 褥瘡の発生を防止する 9 褥瘡の発生を防止する 10 褥瘡の発生を防止する												
Prognosis: 1 治癒 2 治癒 3 治癒 4 治癒 5 治癒 6 治癒 7 治癒 8 治癒 9 治癒 10 治癒												

資料: 日本労働学会 2002

6 洗浄と消毒

創面は生理食塩水や水道水により加圧洗浄することで清浄化を促す。創面に塗布された消毒薬の有効成分は生体の蛋白と結合して数分以内に不活性化されるため、その効果は創表面の細菌にしか発揮されない。なお、洗浄の前には泡状にした弱酸性石鹼水で創面および周囲皮膚を愛護的に洗うことにより細菌数を減少させる。(石川 治)

KeyPoint

- ▶ 高齢者の脱水は、神経症状で初発することが多い
- ▶ 発病の背景は慢性疾患の増悪や急性感染症で、経口摂取の低下が最大の要因
- ▶ 夏季の室内においても、脱水・熱中症に留意する
- ▶ 治療は適切な脱水量の判断に基づき、時間をかけあせらずに直す

1) 頻度

高齢者の水電解異常は入院症例では11~15%に観察される。

脱水症の頻度を施設別にみると、6~10%の出現率であり、急性疾患を扱う大学病院が、老人病院や老人保健施設より高率であるが(図21)、これは断面調査のため、新入院にしろる脱水症の頻度は老人医療保健施設ではより高率であると考えられる。

脱水症の出現率は加齢ともなって増加し(図22)、後期高齢者にその頻度が増加する。一人暮らしの老人や、家族が食事量を把握していない高齢者に重篤な脱水症で緊急入院をした例が多くみられる。

2) 高齢者が脱水を起こしやすい背景¹⁻³⁾

- ①急性炎症性疾患、中枢神経疾患、悪性新生物など経口的に水・電解質摂取が不可能になる病態が増加する。高齢者脱水症の背景疾患としては、感染症27%、脳血管障害15%、悪性腫瘍10%があげられる。
- ②加齢・中枢神経疾患などにより渴中枢機能が低下、脱水時の口渴感の減弱。
- ③Na制限時の腎臓のNa保持能が低下する。

図21 脱水症の出現頻度

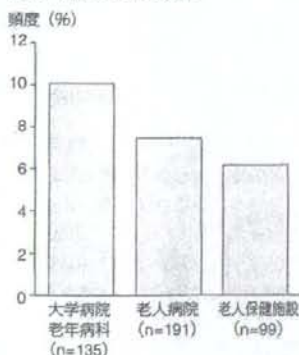


図22 脱水症頻度の加齢変化(大学病院)

