

TABLE 1. Patients with Chronic Ulcer Caused by Collagen Diseases with High-Dose Steroids

Case	Sex	Age	Basic Collagen Disease	Prednisolone	Size (cm)
1	F	30	SLE	20 mg/day 8 years	8 × 12
2	M	46	Pyoderma gangrenosum	20 mg/day 10 years	12 × 10
3	F	28	SLE	20 mg/day 5 years	10 × 10
4	F	38	Malignant rheumatoid arthritis	16 mg/day 10 years	11 × 12

SLE, systemic lupus erythematosus

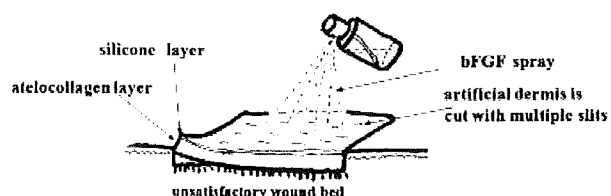


Figure 1. Structure of artificial dermis and the method of combination treatment.

Case 2: A 30-year-old woman with SLE had been treated with 20 mg per day of prednisolone for 10 years and had had a leg ulcer for 2 years (Figure 3A). Cleansing and wet-to-dry dressing was continued for

2 weeks, but a favorable wound bed did not develop (Figure 3B). Combination treatment was performed, and the wound began to be clean 2 weeks later (Figure 3C). Three weeks after surgery, the wound had resurfaced favorably and has been maintained without relapse for 2 years (Figure 2D).

Case 3: A 46-year-old man with pyoderma gangrenosum had been treated with 20 mg per day of prednisolone for 5 years and had had a leg ulcer for 5 years (Figure 4A). Combination treatment was performed, and the wound began to be clean 2 weeks later (Figure 4B). The wound closed completely

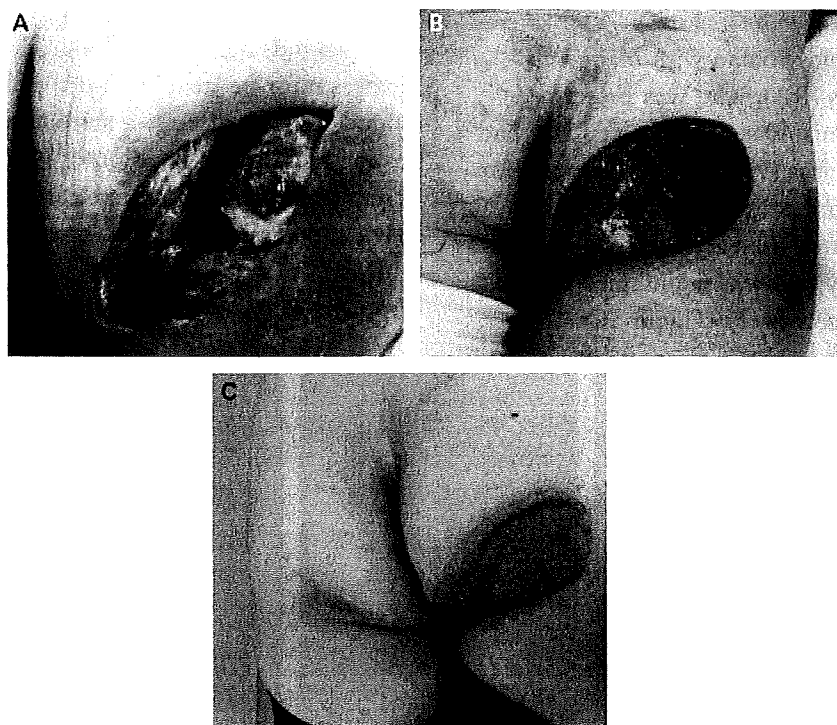


Figure 2. Case 1. (A) A favorable wound bed did not develop, although cleansing and wet-to-dry dressing was continued for 1 month. (B) Increased granulation tissue 1 month after the start of combination treatment. (C) Favorable wound resurfacing 6 months after free skin grafting.

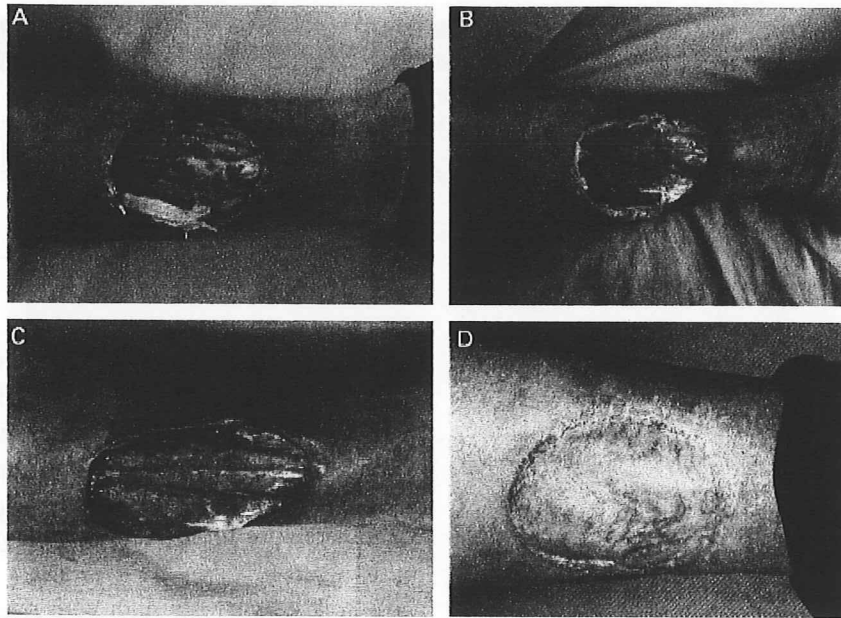


Figure 3. Case 2. (A) Unsatisfactory wound bed at initial examination. The tendon was exposed, and infection had occurred. (B) A favorable wound bed did not develop, although cleansing and wet-to-dry dressing was continued for 2 weeks. (C) The wound became clean, and a favorable wound bed had developed 2 weeks after the start of combination treatment. (D) The resurfaced wound 6 months after skin grafting.

with skin grafting and has been maintained without relapse for 2 years (Figure 4C).

Case 4: A 28-year-old woman with malignant rheumatoid arthritis (RA), who was prescribed 16 mg per day prednisolone for 10 years, had had a foot ulcer for 6 months (Figure 5A). Combination treatment was performed, and the wound bed was prepared 3 weeks later. (Figure 5B). The wound was resurfaced favorably and was maintained without relapse 9 weeks after surgery (Figure 5C).

Discussion

Collagen diseases and collagen vascular disease can cause wounds that are hard to heal, because collagen diseases must be treated with steroids, which delay wound healing. Effects of steroids inhibiting wound healing include stabilization of lysosome membranes, which inhibits the release of chemical mediators; suppression of fibroblasts and immunity; and inhibition of collagen fiber synthesis causing skin atrophy.² Thus, rare inflammatory reactions can be

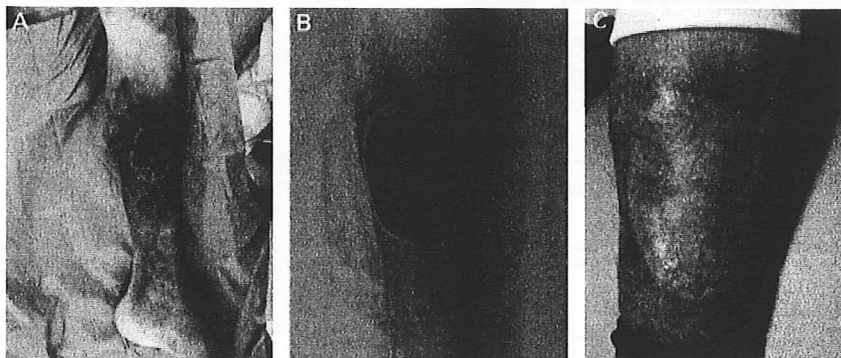


Figure 4. Case 3. (A) Unsatisfactory wound bed with infection at initial examination. (B) The wound became clean, and a wound bed suitable for skin grafting had developed 2 weeks after the start of combination treatment. (C) Eight months after skin grafting, favorable wound resurfacing without relapse.



Figure 5. Case 4. (A) Unsatisfactory wound bed with infection. (B) The wound bed was prepared 3 weeks after the start of combination treatment. (C) Nine weeks after skin grafting, favorable wound resurfacing without relapse.

seen around the wound, and infections are common, both of which delay wound healing.

To prepare a favorable wound bed, several growth factors have been used clinically. Of these growth factors, bFGF is the only angiogenic cytokine currently available in Japan.⁴ Treatment with bFGF allows chronic ulcers to heal more quickly.⁷ On the other hand, artificial dermis is beneficial for the reconstruction wounds with exposed tendons or bone because it promotes early infiltration of mononuclear cells and fibroblasts and better growth of connective tissue strands and epithelium.^{6,8}

Marks found that dermal wounds treated with collagen sponges seeded with fibroblasts or coated with bFGF show a greater degree of reepithelialization, indicating that this method facilitates early dermal and epidermal wound healing.⁹ Combination treatment with bFGF and artificial dermis promotes proliferation and recruitment of fibroblasts, neovascularization, and synthesis of collagen fibers. Consequently, this method improves complex wounds and quickly prepares a favorable wound bed.

The ulcers in our patients had not improved with conventional treatments, but combination treatment regenerated vivid granulation tissue and prepared a wound bed suitable for free skin grafting. Combination treatment allows complex chronic ulcers, such as those induced by collagen disease, to heal faster, although the patients had been treated with steroids.

Conclusion

Combination treatment with bFGF and artificial dermis is effective for preparing a favorable wound

bed for skin grafting. This method is easy and has minimal morbidity and thus is useful for the treatment of complex chronic ulcers.

References

1. Douglass J. Wound bed preparation: a systematic approach to chronic wounds. *Br J Commun Nurs* 2003;8:26-34.
2. Fauci AS, Dale DC, Balow JE. Glucocorticoid therapy: mechanisms of action and clinical considerations. *Ann Intern Med* 1976;84:304-15.
3. Chu P, Connolly MK, LeBoit PE. The histopathologic spectrum of palisaded neutrophilic and granulomatous dermatitis in patients with collagen vascular disease. *Arch Dermatol* 1994;130:1278-83.
4. Akita S, Akino K, Imaizumi T, et al. The quality of pediatric burn scars is improved by early administration of basic fibroblast growth factor. *J Burn Care Res* 2006;27:333-8.
5. Hom DB, Manivel JC. Promoting healing with recombinant human platelet-derived growth factor-BB in a previously irradiated problem wound. *Laryngoscope* 2003;113:1566-71.
6. Fujioka M, Fujii T. Maxillary growth following atelocollagen implantation on mucoperiosteal denudation of the palatal process in young rabbits: implications for clinical cleft palate repair. *Cleft Palate Craniofac J* 1997;34:297-308.
7. Palmer-Kazen U, Wariaro D, Luo F, et al. Vascular endothelial cell growth factor and fibroblast growth factor 2 expression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2004;39:621-8.
8. Suzuki S, Kawai K, Ashoori F, et al. Long-term follow-up study of artificial dermis composed of outer silicone layer and inner collagen sponge. *Br J Plast Surg* 2000;53:659-66.
9. Marks MG, Doillon C, Silver FH. Effects of fibroblasts and basic fibroblast growth factor on facilitation of dermal wound healing by type I collagen matrices. *J Biomed Mater Res* 1991;25:683-96.

Address correspondence and reprint requests to: Masaki Fujioka, MD, PhD, Department of Plastic and Reconstructive Surgery, National Hospital Organization Nagasaki Medical Center, 1001-1 Kubara 2 Ohmura City 856-8562, Japan, or e-mail: mfujioka@nmc.hosp.go.jp



Infection

Cervical osteomyelitis and epidural abscess treated with a pectoralis major muscle flap

Masaki Fujioka, MD, PhD*, Kiyoshi Oka, MD, Riko Kitamura, MD, Aya Yakabe, MD

Department of Plastic and Reconstructive Surgery, National Hospital organization Nagasaki Medical Center, Nagasaki, Japan

Received 29 October 2008; accepted 27 May 2009

Abstract

Background: Spinal osteomyelitis and epidural abscess are uncommon but have a potentially disastrous outcome, although the surgical techniques and antimicrobial therapy have advanced.

Case Description: We present a case of cervical osteomyelitis and epidural abscess resulting from pharyngeal squamous cell carcinoma ablation, which were treated with a pectoralis major muscle flap successfully.

Conclusion: Muscle flap insertion to the cervical contaminated wound enables radical removal of the contaminated tissue, and the muscle flaps for dead-space obliteration and neovascularization were obligatory for successful management of the infected complex wound. Furthermore, the inserted pectoralis major muscle flap can divide vertebrae and epidural canal from these origins of infection. We believe that this technique is simple, can be performed in a one-stage management, has minimal associated morbidity, and thus, is advocated as a desirable treatment option in the treatment of cervical osteomyelitis and epidural abscess.

© 2009 Elsevier Inc. All rights reserved.

Keywords:

Cervical osteomyelitis; Epidural abscess; Debridement; Pectoralis major muscle

1. Introduction

A combination of antibiotics and surgical aggressive anterior debridement and fusion has been advocated for the treatment of osteomyelitis and epidural abscess, and many investigators have evaluated clinical features of these methods. However, the high morbidity and mortality from this infection have not been significantly reduced [2,3,10].

Generally, surgical treatment of chronic osteomyelitis requires aggressive debridement followed by obliteration of dead space with vascularized tissue [7,8].

We describe an unusual complication of cervical osteomyelitis/epidural abscess after pharyngeal cancer ablation, which was treated using pectoralis major muscle flap without development of tetraplegia and relapse of the infection.

2. Case report

A 64-year-old man consulted the Department of Neck and Head Surgery of our institution complaining of fever and neck pain. The patient had undergone radiation therapy of 65 Gy total dose for the treatment of pharyngeal cancer 14 years before. On examination, severe inflammation and ulceration were found on the posterior wall of pharynx. Computed tomography demonstrated inflammatory change of pharyngeal posterior wall (Fig. 1). There was no abscess on the epidural space at that time. Histologic analysis of a biopsy indicated squamous cell carcinoma; thus, total laryngo-pharyngo-esophagotomy was performed. Intraoperative examination showed that pharyngeal mucosal ulcer formed fistulae, which lead to the anterior surface of cervical spine. The anterior longitudinal ligament was infected and exposed (Fig. 2). After ablation of malignant tumor and debridement of inflammatory soft tissue in front of the vertebral bone, a free jejunum flap was transferred to the neck and inserted between the larynx and the esophagus.

Abbreviations: CT, computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging.

* Corresponding author. Tel.: +81 0957 52 3121; fax: +81 0957 54 0292.

E-mail address: mfujioka@nmc.hosp.go.jp (M. Fujioka).

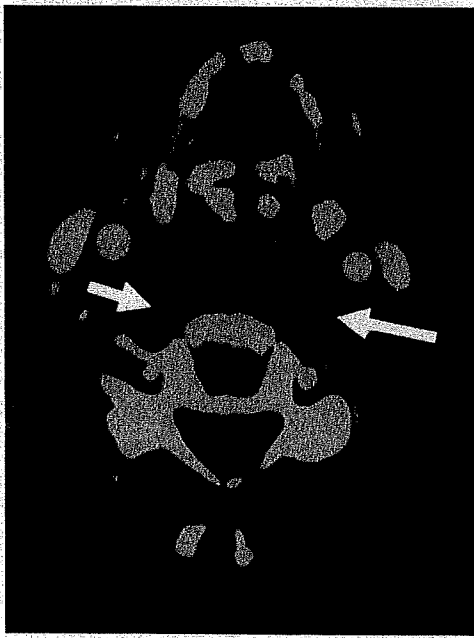


Fig. 1. Preoperative CT demonstrated inflammatory change of pharyngeal posterior wall (arrows).

Three days later the patient developed fever with discharge of pus from the neck wound, although the circulation of the transferred jejunum flap was good. The patient underwent emergent drainage and cleansing of abscess and was treated with intravenous antibiotics for 10 days, but the healing was hard conservatively. Methicillin-

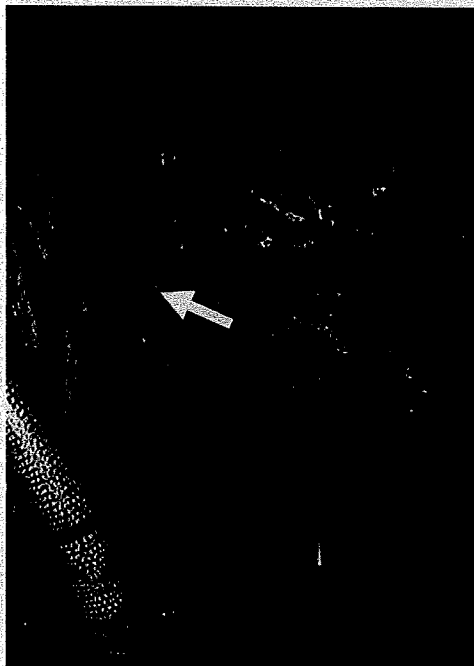


Fig. 2. Intraoperative examination of primary surgery. A fistulae lead to the anterior surface of cervical spine and anterior longitudinal ligament was infected and exposed (arrow).

resistant *Staphylococcus aureus* was grown from cultures taken at the time of surgery. Computed tomography demonstrated an abscess in the cervical spinal canal and dead space between the vertebrae and transported jejunum flap (Fig. 3A). An MRI of the cervical spine was also performed demonstrating abscess in the spinal canal and deformity of vertebral bone, which suggested a cervical osteomyelitis (Fig. 3B). On this time, the patient complained neck pain but revealed no neurologic disturbance and motor disorders.

Surgery consisted of radical excision of the infectious tissues containing granulation, necrotic ligaments, and bone. The anterior surface of contaminated vertebral bone bodies between the C4 and C6 were osteotomized, with a vascularized pectoralis major muscle flap placed on the surface of the vertebral bodies to occupy the dead space (Fig. 4). An anterior cervical strut graft was not performed. A pectoralis major muscle flap was elevated from the left chest based on the thoracoacromial vessels in a standard manner. The viability of the flap was good, and there was no pus

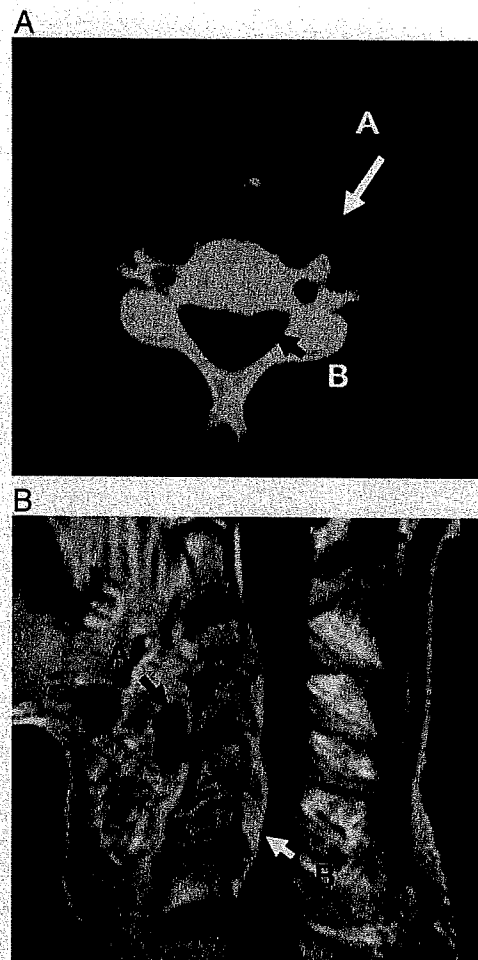


Fig. 3. A: CT demonstrated dead space between the vertebrae and transported jejunum flap (A) and an abscess in the cervical spinal canal (B). B: An MRI demonstrated dead space in front of vertebrae (A) and abscess in the spinal canal (B).

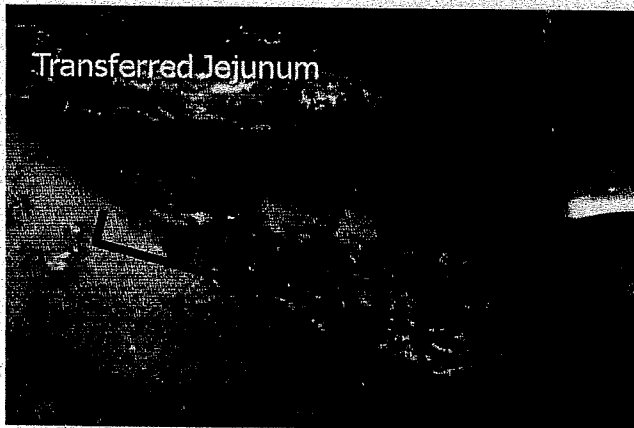


Fig. 4. Intraoperative examination of secondary surgery. The anterior surface of contaminated vertebral bone bodies were osteotomized (line-marked area).

discharge through the wound postoperatively. The patient was treated with intravenous antibiotics for 6 weeks. The patient could ingest a meal without back current through the transferred jejunum, and discharged without tetraplegia, instability of neck, and relapse of infection 8 weeks after surgery. An MRI 5 months after surgery revealed that the disappearance of epidural abscess and fine vertebral alignment (Fig. 5).

3. Discussion

Spinal epidural abscess is uncommon but has a potentially disastrous outcome. Surgical debridement of infected vertebrae, fusion, and anterior spinal instrumentation have been a golden standard for the treatment of osteomyelitis and epidural abscess, but clinical results are unsatisfactory because the diagnosis is established late and the treatment is inadequate [3,10]. Danner et al [3] reviewed 188 patients with epidural abscess in 1987 and presented that 13% of the patients died, 22% remained paralyzed, and 49% still has muscle weakness. Even in 2005, Chen et al evaluated 17 patients with epidural abscess and reported that outcomes were poor in 29% of the patients, fair in 18%, although all patients underwent surgery and received appropriate antibiotics [2].

Control of infection after aggressive anterior debridement is the most important point to heal the wound and preventing the recurrence of abscess. Regarding to the contaminated wound management, continuous irrigation is usually performed, and this maneuver was also adapted for the treatment of osteomyelitis of the spine using percutaneous suction and irrigation system [4]. When a risk of recurring abscess remained after primary debridement, 2-stage management for vertebral osteomyelitis and epidural abscess was presented, which provided late second-stage surgery included secondary debridement and stable reconstruction [5].

On the other hand, treatment of complex wound using the muscle flap has become a standard technique, especially for the treatment of chronic osteomyelitis, because the massive vascularized muscle transfer enables radical removal of the contaminated tissue, and the muscle flaps for dead-space obliteration and neovascularization were obligatory for successful management of these infected complex wound [1,9]. Furthermore, a transferred muscle flap has an antibiotic-carrying capacity into a fibrotic cavity, which increases the dose of antibiotics around the contaminated wound, and consequently may help to heal the osteomyelitis and epidural abscess [6].

In our case, original focus of infection was thought to be remaining microinfectious soft tissue on the anterior vertebrae or microleakage from the anastomosis between the inserted free jejunum flap and pharynx. The inserted pectoralis major muscle flap can divide the vertebrae and epidural canal from these origins of infection in both cases, which reduces an opportunity of epidural abscess recurrence.

Our patient did not dare to undergo an anterior cervical strut graft at the secondary surgery because nonvascularized bone graft or material instruments would be easy to be infected.

Fortunately, an MRI revealed fine vertebral alignment without tetraplegia and instability of neck. However, neck

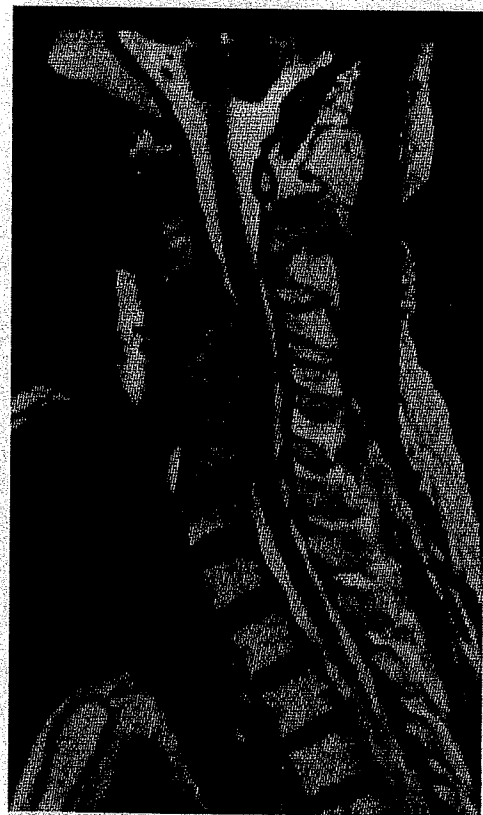


Fig. 5. An MRI 5 months after surgery revealed disappearance of the epidural abscess.

reconstruction without strut graft is unusual, as the reviewer indicated. If tetraplegia or instability of neck occurred, the patient should undergo nonvascularized secondary bone graft. This secondary bone graft can be performed safely because the infection has been already settled.

Treatment of cervical osteomyelitis and epidural abscess with a pectoralis major muscle flap is simple with stable blood supply, has minimal associated morbidity, and thus is advocated as a more desirable treatment option.

References

- [1] Calderon W, Chang N, Mathes SJ. Comparison of the effect of bacterial inoculation in musclocutaneous and fasciocutaneous flaps. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:785-92.
- [2] Chen HC, Tzaan WC, Chen TY, Tu PH. Esophageal perforation complicating with spinal epidural abscess, iatrogenic or secondary to first thoracic spine fracture? *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147(4): 431-4.
- [3] Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987;9(2):265-74.
- [4] Jeanneret B, Magerl F. Treatment of osteomyelitis of the spine using percutaneous suction/irrigation and percutaneous external spinal fixation. *J Spinal Disord* 1994;7(3):185-205.
- [5] Nakase H, Matsuda R, Tamaki R, Tei R, Park YS, Sakaki T. Two-stage management for vertebral osteomyelitis and epidural abscess: technical note. *Neurosurgery* 2006;58(6):E1219 [discussion E1219].
- [6] Russell RC, Graham DR, Feller AM, et al. Experimental evaluation of the antibiotic carrying capacity of a muscle flap into a fibrotic cavity. *Plast Reconstr Surg* 1988;81:162-8.
- [7] Salgado CJ, Mardini S, Jamali AA, Ortiz J, Gonzales R, Chen HC. Muscle versus nonmuscle flaps in the reconstruction of chronic osteomyelitis defects. *Plast Reconstr Surg* 2006;118(6):1401-11.
- [8] Smith IM, Austin OM, Batchelor AG. The treatment of chronic osteomyelitis: a 10 year audit. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2006;59 (1):11-5.
- [9] Yazar S, Lin CH, Wei FC. One-stage reconstruction of composite bone and soft-tissue defects in traumatic lower extremities. *Plast Reconstr Surg* 2004;114(6):1457-66.

- [10] Young WF, Weaver M, Snyder B, Narayan R. Reversal of tetraplegia in patients with cervical osteomyelitis—epidural abscess using anterior debridement and fusion. *Spinal Cord* 2001;39(10):538-40.

Commentary

The authors describe their experience using a pectoralis muscle flap in the treatment of cervical osteomyelitis and epidural abscess. This is a relatively novel procedure but appears to have had an excellent clinical and radiographic result. It is likely that this technique is not required for all cases of osteomyelitis and epidural abscess but may be a useful adjunct in some complex cases.

Langston Tyler Holly, MD
Division of Neurosurgery
UCLA Medical Center
Los Angeles, CA 90095, USA

The authors provided a case report dealing with the successful management of cervical osteomyelitis through the use of a rotational flap. Wound complications and their subsequent complications can have devastating consequences. The surgeon dealing with these issues needs to keep an open mind as to their treatment options. Rotation flaps are frequently very successful in these situations and should be considered in the decision tree for infection management.

William Charles Welch, MD
University of Pennsylvania
Philadelphia, PA 19107, USA

Revival From Deep Hypothermia After 4 Hours of Cardiac Arrest Without the Use of Extracorporeal Circulation

Fujioka Masaki, MD, Tasaki Isao, MD, Houbara Seiji, MD, Hayashida Youich, MD, Fujiwara Shinsuke, MD, and Takayama Hayato, MD

Hypothermia and systemic cold injury occur when the core body temperature has decreased to 35°C or less. In cases of severe hypothermia, the risk of ventricular fibrillation increases at less than 28°C, autoregulation of cerebral blood flow is impaired at less than 25°C and the patient may appear clinically dead.¹

On the other hand, full cerebral recovery after cardiac arrest is still rare. We present a case of severe cold in that the patient was revived without cerebral dysfunction after more than 4 hours of cardiopulmonary resuscitation (CPR).

CASE REPORT

A 54-year-old woman was found in a cardiopulmonary arrest in a walk-in deep freezer. The patient had been accidentally locked in a large food-freezing chamber (-30°C) for about 3 hours, while removing frost. She had been wearing working overalls, gloves, boots, a cap, and a mask to protect against the cold. After being discovered, the patient was first transported to another hospital while CPR was attempted in the ambulance. However, body temperature did not rise and she did not revive. The patient was transported to our unit 3 hours after discovery.

The initial rectal temperature measured with a low-reading thermometer was 24.5°C, which was thought to be lower on discovery. At first examination, the patient was still in cardiac arrest, so CPR was maintained in the intensive care unit. She was rewarmed to a body temperature of 26.1°C 40 minutes later by means of extracorporeal warming with an electric blanket, infusion of warm fluids via the subclavian central vein and gastric lavage through the naso-gastric tube (28 Fr.) with 35°C saline every 10 minutes, after which electrocardiography showed ventricular fibrillation. Defibrillation at 300 J was performed twice; the patient was spontaneous circulation returned 4 hours and 10 minutes after

discovered. 0.5 mg atropine was infused because the pulse of the patient was too slow.

Our patient required 3,000 mL extracellular fluid, which was warmed up about 35°C for recovery during first 10 hours. An Osborn wave was recognized on the electrocardiography at this time (Fig. 1). Fifteen minutes later, spontaneous respiration also returned. Extracorporeal rewarming was continued for an additional 5 hours until the rectal temperature measured 34.2°C. Changes in rectal temperature and the physical course are shown in Figure 2, and laboratory data immediately after revival is shown in Table 1. Arterial blood gases showed severe acidosis. Owing to the widespread and severe muscle and organ injuries, levels of serum aspartate aminotransferase, creatinine phosphokinase, and amylase had increased and remained high for 1 week.

Although the spontaneous circulation had returned, blood pressure remained low (systolic BP < 60 mm Hg) owing to hypovolemic shock, and norepinephrine and dopamine infusions were required for 2 days. A chest X-ray film immediately after revival revealed pulmonary edema and pneumonia, which progressed and spread to the entirety of both lungs over 3 days (Fig. 3). The patient received antibiotics (clindamycin, imipenam), and her general condition and respiratory function improved over the next week.

The patient sustained superficial frostbite on both hands, feet, and knees and the right hip, which developed blisters similar to those produced by a superficial dermal burn (Fig. 4). Conservative ointment treatment was performed, and the wound healed with no sensory or functional disorders within 14 days.

One month after injury, the patient could return to work without any disturbances.

DISCUSSION

The present case is interesting, because the patient recovered successfully from cardiopulmonary arrest lasting more than 4 hours without neurologic impairment or severe frost bite injuries.

80% of patients who survive cardiac arrest enter into a coma lasting more than 1 hour. Of these patients, only 10% to 30% have a good neurologic outcome.²

However, patients with cardiac arrest because of primary hypothermia can tolerate long periods of conventional CPR, because hypothermia reduces brain cell death, and can reduce several neurotransmitters, which protect intracellular mediators.^{3,4} Hypothermia also reduces damage to the blood-

Submitted for publication November 22, 2006.

Accepted for publication March 7, 2007.

Copyright © 2009 by Lippincott Williams & Wilkins

From the Departments of Plastic and Reconstructive Surgery (F.M., T.I., H.S., H.Y.), and Emergency and Intensive Care Unit (T.H., F.S.), National Nagasaki Medical Center, Nagasaki, Japan.

Presented at the 16th Kyushu district meeting of Japan Burn Congress, Feb. 25, 2006 in Fukuoka, Japan.

Address for reprints: Fujioka Masaki, MD, Department of Plastic and Reconstructive Surgery, National Nagasaki Medical Center, 1001-1 Kubara 2 Ohmura city, Nagasaki 856-8562, Japan; email mfujioka@nmc.hosp.go.jp.

DOI: 10.1097/TA.0b013e318058a052

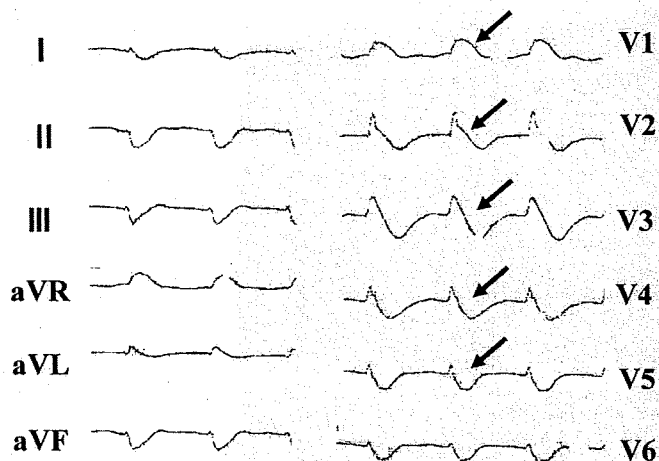


Figure 1. An electrocardiography on the immediately after revival. The Osborn wave, an upward deflection at the joint of the QRS complex and the ST segment, was recognized.

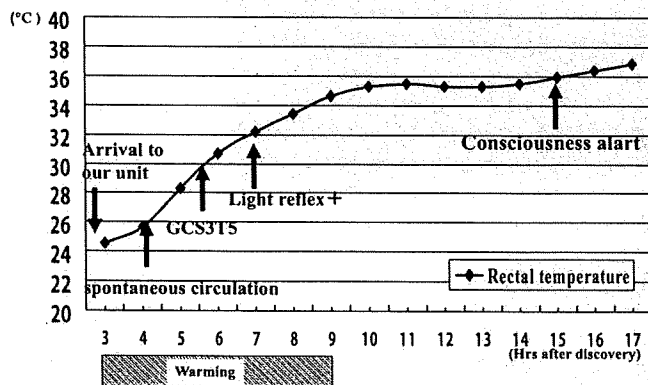


Figure 2. Change in rectal temperature and the physical course.

brain barrier and the extent of brain edema, which improve the postischemic cerebral microcirculation.⁵

Walpoth et al.⁶ evaluated 46 patients with accidental deep hypothermia and reported on 15 long-term survivors, whose mean interval from discovery to rewarming was 141

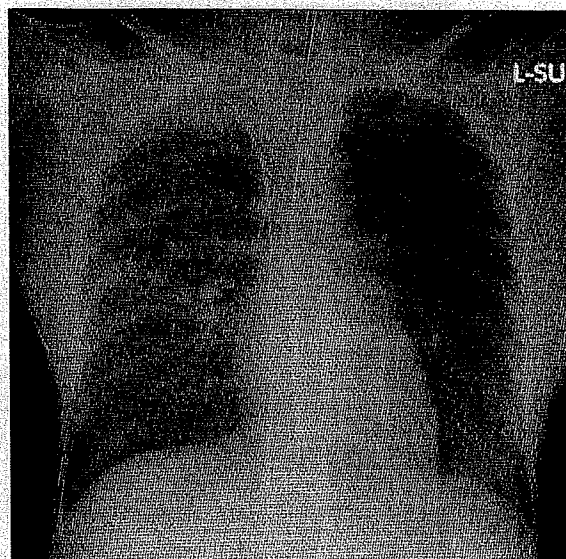


Figure 3. A chest X-ray film immediately after revival. Pulmonary edema and pneumonia were observed.

minutes (range, 30–240 minutes). At follow-up, there were no sequelae including neurologic and neuropsychological deficits, that impaired quality of life. Many investigators have also reported on patients who survived accidental deep hypothermia with little or no cerebral impairment after prolonged circulatory arrest. Husby et al.^{7,8} reported a case of full recovery from circulatory arrest after 190 minutes, and Althaus et al. reported three cases of recover after arrest lasting from 2 1/2 hours to 4 hours. Our patient also survived without cerebral damages after hypothermia circulatory arrest lasting more than 4 hours. Lexow⁹ reported on a patient with hypothermia who survived after 6 hours 30 minutes of CPR, but had the after effect of slow cerebration. These reports suggest that 4 hours of circulatory arrest is the limit for patients with deep hypothermia to survive with little or no cerebral impairment.

Cardiopulmonary bypass (CPB) and extracorporeal membrane oxygenation are the most rapid core rewarming methods now used for severe hypothermia, and provide the

TABLE 1. Laboratory Data Immediately After Revival

WBC	18,900/mm ³	LDH	1146 IU/L	PT	35.1%
RBC	3.37 × 10 ⁶ /mm ³	γ-GTP	48 IU/L	APTT	75.7 s
Hb	10.9 g/dL	Amy	304 IU/L	Fib.	73.8 mg/dL
Plt		CH-E	156 IU/L	AT-3	51.3%
	8.7 × 10 ⁶ /mm ³	CK	2401 IU/L	FDP	46.4 μg/mL
		BUN	15.8 mg/dL	(BGA)	
TP	3.9 g/dL	Cr	0.6 mg/dL	pH	7.092
ALB	1.9 g/dL	CRP	<0.3 mg/dL	Po ₂	88.5 mm Hg
AST	561 IU/L	Na	147 mEq/L	Pco ₂	49.9 mm Hg
ALT	469 IU/L	K	2.7 mEq/L	Hco ₃	14.5 mEq/L
T-Bil	0.3 mg/dL	Cl	103 mEq/L	BE	-14.8 mEq/L
ALP	242 IU/L	Ca	7.8 mg/dL	SPO ₂	90.9%
		P	11.5 mg/dL		

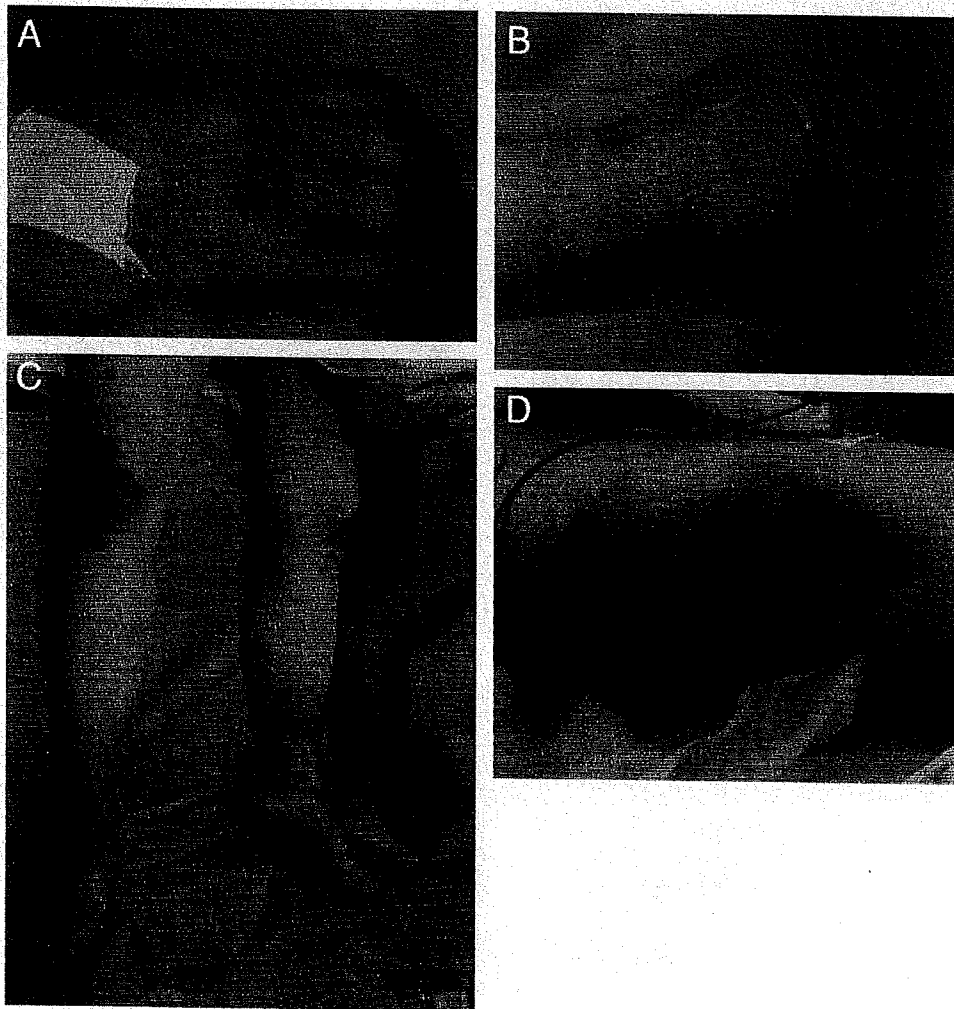


Figure 4. Appearance of frostbite on the hands, feet, knees, and right hip, where blisters developed.

additional benefit of circulatory support during the period of cardiac instability and minimal rewarming shock.^{1,10,11} In our case, the patient underwent preparations for rewarming with CPB, but spontaneous circulation returned about 1 hour after arrival at our unit (4 hours after discovery) after she received conventional and less-invasive rewarming treatment including extracorporeal warming, warm intravenous fluids, and gastric lavage. The patient had a good clinical course with full neurologic recovery. However, if the spontaneous circulation had not returned, CPB would have been instituted as soon as possible.

Concerning peripheral cold injury, frostbite was previously divided into four degrees, but is now classified into only two types: superficial and deep.¹ On initial examination, the patient's cold injury was misdiagnosed to be a deep frostbite because the patient had been in a freezing chamber (-30°C) for 3 hours, the peripheral cold injury was assumed to be severe. Usually, soft tissue disorders of the extremities caused by frostbite will progress during the early phase of treatment, especially in cases of avalanche victims and immersion feet.^{11,12} Thus, our patient's blisters were thought to have progressed to skin necro-

sis, although they did not seem to be deep at that time. However, the wounds healed with conservative ointment treatment, without sensory or functional disorders within 14 days, a result that suggested that this frostbite was superficial. Fortunately for the patient, because she was in a dry environment and wore a cold protection uniform, skin never came in touch with or was exposed to the frozen objects or chilled water, even though her core temperature fell to 24.5°C . The cold injury was most severe on the right hip, which came closest to contact with the frozen floor. If the patient had not been wearing the cold protection uniform, these superficial frostbite wounds would have deepened and progressed to soft-tissue necrosis.

CONCLUSION

We have presented a case of life-threatening deep hypothermia from which the patient was successfully revived and more than 4 hours of cardiopulmonary arrest without neurologic or peripheral disorders by means of a conventional rewarming method.

This case and a review of the literature suggests that 4 hours of circulatory arrest is the limit for patients with deep

hypothermia to survive with little or no cerebral impairment. The patient's cold protection uniform helped to prevent severe peripheral cold injury, even though the patient was in deep hypothermia.

REFERENCES

1. William BL III, Richard FE, Kathryn LW, et al. Cold injuries. *J Long Term Eff Med Implants*. 2005;15:67-78.
2. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1997;111:55-58.
3. Boels PJ, Verbeuren TJ, Vanhoutte PM. Moderate cooling depresses the accumulation and the release of newly synthesized catecholamines in isolated canine saphenous veins. *Experientia*. 1985;41:1374-1377.
4. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation*. 2003;59:285-290.
5. Smith SL, Scherch HM, Hall ED. Protective effects of tirilazad mesylate and metabolite U-89678 against blood-brain barrier damage after subarachnoid hemorrhage and lipid peroxidative neuronal injury. *J Neurosurg*. 1996;84:229-233.
6. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med*. 1997;337:1500-1505.
7. Husby P, Andersen KS, Owen-Falkenberg A, Steien E, Solheim J. Accidental hypothermia with cardiac arrest: complete recovery after prolonged resuscitation and rewarming by extracorporeal circulation. *Intensive Care Med*. 1990;16:69-72.
8. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Mühlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg*. 1982;195:492-495.
9. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res*. 1991;50:112-114.
10. Bolgiano E, Sykes L, Barish RA, Zickler R, Eastridge B. Accidental hypothermia with cardiac arrest: recovery following rewarming by cardiopulmonary bypass. *J Emerg Med*. 1992;10:427-433.
11. Moser B, Voelckel W, Gardetto A, Sumann G, Wenzel V. One night in a snowbank: a case report of severe hypothermia and cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;65:365-368.
12. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet*. 2000;355:375-376.

14 褥瘡手術後の管理と再発の予防

吉本 浩, 平野 明喜

Summary

褥瘡手術は壊死組織と感染肉芽の完全な切除と各種皮弁や筋膜皮弁、筋皮弁（以下、皮弁と総称する）での再建であるが、手術の成否には手術手技だけではなく手術前後の管理が大きく関与する。褥瘡は荷重部、特に殿部に発生することが多いため、便や尿による術創部の汚染や感染、術後体位による皮弁の緊張や圧迫などの機械的な刺激を受けやすい。特に、褥瘡部が臥位ではもっとも下面に位置することから、皮弁はうっ血状態となりやすく、術創からの出血も起こりやすい。このため、皮弁の血行不全や皮弁と下床が癒合せず、血腫や漿液腫など局所の合併症を生じることが少なくない。

大きな犠牲を払って行われる褥瘡手術では、褥瘡発生メカニズムと危険因子を正しく理解し、継続した予防処置を講じることが基本であり、そのためには、それぞれの患者に応じた教育や支援を医療機関でなく、地域連携として行うことが必要である。

はじめに

褥瘡は寝たきりの状態、高齢者あるいは背髄損傷に伴う対麻痺の患者などの何らかの全身や局所に問題を有する患者に発生し、褥瘡に対する手術は保存的治療で治癒が見込まれないか、身体的・社会的な制約のために早急な創閉鎖を必要とする場合に行われる。褥瘡に対する手術はデブリードマンとこれに続く皮弁、筋膜皮弁あるいは筋皮弁などによる再建が一般的であり、比較的短時間で創を閉鎖することができる。しかし、ひとたび手術が不成功に終わると、創は以前にもまして拡大するという危険があり、なにより自家組織がさらに失われるという大きな犠牲がつきまとう。殿部を中心とした荷重部に発生する褥瘡部は、術後の創は便や尿による汚染、体位交換に伴う機械的な刺激、創部が重力によってうっ血しやすいという部位的な問題に直面する。さらに、術後の体位の制限によって他の部位の荷重が増加し

て新たな褥瘡を発症する危険性が高くなる。このように褥瘡の術後管理は術前から一連の計画に基づくものでなければならない。そこで、ここでは手術前の管理を含めた周術期の全身状態と局所の管理について報告する。

術前管理

排便管理

患者の排便状況をよく把握して、便秘に対しては緩下剤を投与する。しかし、過度に下剤を投与して下痢にならないようにする。下痢は創部の汚染を来たしやすいので、整腸剤を与えて改善させておく。排便の管理で最も難しいのが、背髄損傷（以下、脊損と略す）患者の排便管理である。低残渣食も考慮するが、通常は非脊損患者と同様に排便コントロー

表1 栄養評価の指標となる蛋白

蛋白	血中半減期 (日)	基準値	生理的役割
アルブミン	20	3.5~5.5 g/dl	血漿の浸透圧の維持, 物質の結合と運搬, pH 緩衝作用, 組織へのアミノ酸供給
レチノール結合蛋白	0.5	2.4~7.0 mg/dl	レチノール (ビタミンA) の輸送蛋白
トランスサイレチン (プレアルブミン)	1.9	22.0~40.0 mg/dl	サイロキシン (T4) の輸送, レチノール結合蛋白と結合
トランスフェリン	7	190~340 mg/dl	鉄の輸送蛋白
C-反応性蛋白	0.3	0.30 mg/dl 以下	炎症マーカー

ルのみを行う。

手術前々日から下剤の服用あるいは坐薬の使用を開始し、前日には浣腸を行う。

栄養管理

栄養不良があると創傷治癒の遅延だけでなく手術後の合併症の発生率が高くなることが知られており、術前より栄養状態の客観的評価と栄養管理が不可欠である。栄養状態の客観的評価として、血漿蛋白による静的指標と動的指標がある。静的指標は血中半減期が長く、測定時付近の平均的栄養状態を反映し、動的指標は血中半減期が短くリアルタイムの栄養評価が可能である。静的指標として血清総蛋白、アルブミン (半減期 20 日)、ヘモグロビン、コレステロール、末梢血総リンパ数、微量元素、血中ビタミンなどが用いられており、動的指標としては rapid turnover protein といわれる血中半減期の短いレチノール結合蛋白 (半減期 0.5 日)、トランスサイレチン (プレアルブミン, 半減期 1.9 日)、トランスフェリン (半減期 7 日) などが用いられている。また、炎症は蛋白を消耗するので C-反応性蛋白 (CRP, 半減期 0.3 H) も同時に測定し、動的指標である蛋白の低下が炎症によるものか、低栄養によるものかの評価が必要である¹⁾。また、蛋白の値は基礎疾患、代謝性疾患や炎症性疾患にも影響されるので、判断を誤らないようにしなければならない (表 1)。

褥瘡患者では貧血や低蛋白血症を認めていることが多く、栄養管理でまずこれらを改善させてから手術を行うことが望ましいが、基礎疾患の影響や褥瘡部からの出血や滲出液の漏出もあって栄養状態改善が難しいことも少なくない。容易に栄養状態が改善しない場合は、速やかに栄養管理チーム (nutrition

support team, 以下 NST) に介入してもらう。さらに、必要に応じて輸血やアルブミン製剤投与あるいは経皮的胃瘻や腸瘻造設なども考慮する。また、浮腫も創傷治癒遅延の原因となり得るが、これが循環障害や腎機能障害などの疾患によるものか、低栄養状態によるものかを判断し、原因に対しては適切に対処しなければならない。

術後の体圧分散の計画

術後のとり得るべき体位を計画し、可能であれば、術前から体位交換訓練を行い、術後体位での食事の摂取方法の計画、体圧分散用具の選択を行う。褥瘡の再発を防ぐための体位交換がまったくできなければ、手術の適応はないともいえる。

褥瘡部の管理

細菌培養検査は術後の抗生物質の選択に不可欠であり、必ず行わなければならない。ただし、創からは何らかの細菌が必ず検出されるが、これをもって感染と考える必要はない。手術の直前は生理食塩水による wet to dry dressing を少し頻回に行い、滲出液の徹底した排除を行う。排膿や不良肉芽など感染を疑わせる症状が強い時に殺菌性のあるシルバーサルファダイアジンなどによる局所治療を行い、熱発や周囲の軟部組織に炎症が波及しているようであれば、抗生物質の全身投与を行う。抗生物質による局所洗浄は耐性菌を発生させる危険性が高いので、行うべきでない。また、褥瘡周囲の皮膚状態もよく観察しておく必要があり、浸軟や真菌感染がないようにスキンケアを行っておく。術前のシャワー浴は患者の全身状態が問題なければ必ず行うべきであり、

対麻痺患者などではハーバード浴などを行う。

リハビリテーション

患者の褥瘡に関する情報を理学療法士や作業療法士に伝え、術後の体位保持や手術部位の安静のために関節可動域訓練と筋力増強訓練を積極的に行う。また、術後には体位が制限された状態で食事しなければならないので、誤嚥防止のために術前に嚥下機能評価および嚥下訓練を行う。術後の安静が解除されたら、すみやかに再発防止のためにリハビリテーションを再開する。

術後管理

全身管理

手術当日は絶飲食であり、手術による出血、細胞外液の喪失や電解質異常などが生じるために、それらの補正および全身状態の変動に対して循環動態や呼吸管理が必要である。糖尿病がなくとも術後は耐糖能が低下する。血糖や血中蛋白などの測定を行い、必要であれば持続インスリン投与により血糖を150~180 mg/dl以下に管理するのが望ましい²⁾。さらに中心静脈栄養では多量のグルコースを投与すると容易に高血糖となるので注意が必要である。

褥瘡患者は術前より低蛋白血症の状態が多く、過剰な輸液の負荷で肺水腫となりやすいので、注意が必要である。肺水腫に対しては利尿剤やアルブミン製剤の投与を検討し、水分と電解質管理を行う。中心静脈ルートがある場合は、中心静脈圧を測定し、輸液量の目安とする。時間尿量は0.5 ml/kg以上を確保する。

感染予防

いわゆる colonization 状態の褥瘡に術後予防的抗生物質を投与するか否か、あるいはどの抗生剤をどの期間投与するかについての統一の見解はまだ示されていない。手術部位組織1 gあたり 1.0×10^5 個以上の細菌数が存在すると手術創の感染の危険性が高まるとされている。米国疾病対策センター (CDC)

の手術部位感染防止ガイドラインでは、予防的抗生物質投与を行う時には、術中にもっとも汚染される菌にスペクトラムを絞った抗生物質を術前30分に投与し、皮膚切開時に最大血中濃度になるようにして創閉鎖後数時間までは血中濃度を維持するようにとされている³⁾。一方、術後に発症する肺炎や尿路感染症の予防も考慮に入れ、周術期感染症予防として広域スペクトルの抗生物質が使用される。ただし、5日間の抗生物質の投与により耐性菌が出現するという報告もあり⁴⁾、また強力な抗生物質の使用は細菌叢のバランスを乱し、耐性菌を出現させる危険性がある。したがって、感染の成立していない生体への長期間あるいは強力な抗生物質の投与は慎重にすべきである。

栄養管理

経口摂取できる患者でも手術侵襲によるストレスや術後の制限された体位での食事のために、摂取量が減少することがある。食種形態を工夫し補助食品を追加するなどして、1日25~30 kcal/kg、蛋白を1日1.2~1.5 g/kg 摂取させるように努力する。血中蛋白を定期的に測定し栄養状態を評価する。

経口摂取ができない患者には手術翌日から経腸栄養を開始する。経腸栄養は腸管を利用することで、腸内細菌に対するバリア機能を強化し、免疫、蛋白代謝面での利点が期待されるが、しばしば下痢や術後の体位制限による誤嚥性肺炎を起こすことがあるので注意が必要である。経腸栄養に伴う下痢に対しては投与スピードを調整し、整腸剤を投与し、さらにNSTと相談して経腸栄養剤を変更する。術後長期の経腸栄養が必要な場合は、術前あるいは術中に経皮的胃瘻や腸瘻を造設する。免疫増強経腸栄養剤の周術期投与が術後の感染性合併症を半減させるとの報告がある⁵⁾。経腸栄養が不能の場合、短期間は末梢静脈栄養でも管理できるが、長期となる場合は中心静脈栄養を要する。周術期の中心静脈栄養の弊害として、高血糖や細胞外液量の増加が指摘されている。ブドウ糖ベースの中心静脈栄養によって、体内への水分の貯留が起こることが知られ、この水分貯留が低蛋白血症の患者で術後の肺合併症を起こすことがあるので注意が必要である。

鉄、亜鉛、銅やカルシウムなどの微量元素とビタミンAやビタミンCなどのビタミン類が不足する

と、コラーゲン生成低下や貧血などを生じ、創傷治癒遅延の原因となるので、定期的な計測を行い、不足に対しては速やかな補給を必ず行う⁹⁾。

局所管理

手術創の管理

褥瘡の再建手術は多くが筋膜皮弁、皮弁あるいは筋皮弁などにより行われ、術後の血腫予防のために閉鎖式持続吸引ドレーンが留置される。また、皮弁下の血腫予防のために適度な圧迫が必要であり、このために弾力テープを使用することが多いが、テープによる皮膚損傷には注意が必要である。持続吸引ドレーンは排液量が5~10 ml/日以下になるか、あるいは約5~7日間留置することが多い¹⁾。通常の手術より長期間留置することとなり、感染の危険が高まるので十分な注意が必要である。ドレーン抜去時はドレーン先端を必ず細菌培養検査に出し、感染が起きた場合の抗生物質選択の目安とする。手術創部に血腫が生じた場合、手術室で創を大きく開き、血腫の徹底的な除去と十分な止血を行ったうえで創を縫合し、陰圧ドレナージを置く。手術後の時間経過とともに感染のリスクが高くなるが、中途半端な切開とドレナージはcontaminationのために最終的には感染創となり、巨大な皮下ポケットを残してしまうので、初回の処置が重要である。

粘液腫の場合、まずは穿刺して内容物を排出後に内腔を洗浄し、創部を圧迫し経過観察する。血腫と同様に初回の処置を十分に行う。感染を併発した場合はや粘液の貯留が続く場合は大きく開創し、創内には生理食塩水によるwet to dry dressingを行う。いわば、褥瘡が再燃したような状態となるが、創傷治癒の観点からも中途半端な開創で巨大な皮下ポケットを残さないようにしなければならない。

術創からの出血や滲出液が見られなくなる3~4日目以後、創部は手術創の汚染防止と創部や皮弁の観察のために水蒸気透過性が高い透明のフィルムドレッシングを用いることもある。フィルムドレッシングは半透過性のために、皮膚の浸軟化を起こさず適度な湿潤環境を維持し、外部からの汚染も遮断する。現在、さまざまなフィルム材が使用されている

が、水蒸気透過性や粘着材の違いがあり、貼付部位の皮膚や術創部の状態に応じて使い分ける必要がある⁸⁾。しかし、密封状態の創は感染の危険もあるので、創の観察を怠ってはならない。皮弁の血行の確認および血腫や感染の観察を術後1週間までは必ず毎日行わなければならない。フィルムドレッシングは創の状態にもよるが1~2日ごとに交換する。熱発している場合は必ず手術創部の観察を行い、発赤や腫脹などが認められる場合は採血し炎症マーカーをチェックする。皮下膿瘍が生じた場合、ただちに開創を要する。排出された膿は必ず細菌培養検査を行い、その際には検鏡(塗抹検査)も同時に行って、起原菌を推定する。必要に応じて抗生物質の投与や変更あるいは追加(併用)を行う。その際は術前の培養検査および検鏡を参考に抗生物質を選択する。

関節部に限らず褥瘡では創にかかる緊張が大きいので、抜糸は創の緊張状態をよく観察しながら通常術後2~3週頃に半抜糸、全抜糸に分けて行う。

術後体位と手術部位への荷重

仙骨部

エアフローティングベッド(以下、エアベッドと略す)以外では術後の仰臥位は禁止となり、両側の半側臥位と側臥位および腹臥位の中で可能な体位で体位交換を行う。ギャッジアップでは仙尾部にずれ応力や加重が集中するので原則禁止する。誤嚥防止のための30°以下のギャッジアップも手術直後の4~5日は控える。術後3~4週から仰臥位とギャッジアップを許可する⁹⁾。

大転子部

術後は同側の側臥位および坐位は禁止とする。股関節屈曲により手術創に緊張がかからない場合は、ギャッジアップを許可する。仰臥位、両側の半側臥位、健側の側臥位および腹臥位の中で可能な体位で体位交換を行う。術後3~4週から禁止体位を許可する。

坐骨部

術後の坐位とギャッジアップは禁止とし、仰臥位、両側の半側臥位と側臥位および腹臥位の中で可能な体位で体位交換を行う。3~4週から股関節の屈曲訓練を行い、術後4~5週から坐位を、車椅子の使用は術後5~6週から許可する¹⁰⁾。坐位の保持ができ、手術創部に過度な応力が働かないと判断できる場合

は早目の車椅子使用を許可してもいい
体位変換

約2時間ごとを目安とするが、腹臥位にする場合は呼吸状態に十分注意する。術後は必ず体圧分散寝具を使用する。体圧分散寝具は姿勢保持より体圧分散を重視したいいわゆる高機能エアマットレスを選択し、手術部の安静と他部位の褥瘡発防止を行う。対麻痺患者では術後2~3週以後は関節拘縮予防のためのトレーニングとして通常ベッドでの体位訓練を行う。

エアベッドの適応

巨大な仙骨部褥瘡、多発褥瘡、術後とれる体位が少ない患者、あるいは手術部以外の部位に褥瘡が発生する危険性が高い患者は、エアベッドの適応となる。エアベッドはセラミックビーズを流動して患者を浮揚させるため、優れた低接触圧を維持できる。このため、手術創が下になっても皮膚が圧迫壊死に陥ることはないが、術野を下にすると血腫や漿液腫が発生しやすく、嚴重な注意を要する。また、持続的な温風により不感蒸散が多いので、水分および電解質管理を行う(図1)。

排尿に対する管理

水分管理と術創部への汚染防止のためにバルーンカテーテルを留置するが、尿路感染症の発生には十分に気をつける必要がある。また、尿失禁は皮膚を浸軟させ、さらに皮膚のpHをアルカリに傾け、スキンバリアの機能を低下させる。アンモニア単独でも皮膚に炎症を起こすが、特に傷害された皮膚は起こしやすい¹¹⁾。手術創部はフィルムドレッシングなどによる保護を行う。さらに、適切なオムツの素材の選択、頻繁なオムツ交換も必要である。

排便に対する管理

水様便の中には消化酵素や腸内細菌が含まれており、皮膚障害や皮膚感染が生じやすくなる。便に含まれるリパーゼやプロテアーゼは、アルカリ環境下で作用が増強されやすい。さらに、水様便により過度の湿潤環境が持続し、皮膚を浸軟させて皮膚のバリア機能および皮膚組織の耐久性を低下させる¹¹⁾。下痢が続く場合は整腸剤を投与し、NSTに速やかに介入してもらう。手術創部はフィルムドレッシン

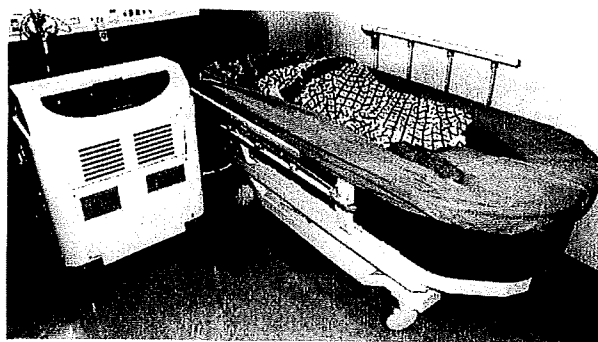


図1 エアフローティングベッド

体重測定、温度設定、ビーズの移動力の調節および連続運動と間欠運動の切り替えができ、術後手術後の管理に有効である。

グなどによる保護を行う。水様便や泥状便が続く患者には、肛門にチューブを挿入し専用バッグに便を収集する排使用具が市販され、便による創汚染を防止できるが、脊損患者のような知覚麻痺がなければ使用しにくい。脊損患者は、腸管の蠕動運動が低下しており、術後安静のため体動しないことにより強度の便秘や麻痺性イレウスを生じる危険性があるので注意が必要である。

手術創が便で汚染された場合は可及的速やかに創部の洗浄と清拭を行う。縫合創は術後12時間以内にフィブリンとフィブロネクチンのネットと上皮の移動が起こり、24~48時間以内にはバリアが形成されると考えられているが、それ以後では創部の便汚染がただちに創感染へと拡大するという訳ではない。

褥瘡再発の予防

褥瘡に対して手術による創閉鎖を行い、周術期を問題なく経過しても、退院後すぐに再発したり、再発を繰り返すことがある。褥瘡再発防止のためには、褥瘡発生メカニズムの正しい知識とそれぞれの患者における褥瘡の発生要因を知り、危険因子を評価し排除することにある。そのことを医療関係者だけでなく患者、家族および介護者なども理解しないと長期的な褥瘡再発防止は望めない。

褥瘡のリスクアセスメント

褥瘡は局所に持続的な圧迫が加わるのが原因

表 2 褥瘡危険因子の評価

①基本動作能力（ベッド上での自力体位変換 possible の有無、イスの上での坐位姿勢保持および除圧 possible の有無）
②病的骨突出
③関節拘縮
④栄養状態低下（体重1カ月で5%減少、BMI 18以下、血清アルブミン3.5 g/dl以下、ヘモグロビン11.0 g/dl以下、総コレステロール160 mg/dl未満）
⑤皮膚湿潤（多汗、尿失禁、便失禁）
⑥浮腫（局所以外）

（2006年厚生労働省「褥瘡対策に関する診療計画書」より抜粋し一部改変）

で、皮膚の摩擦、ずれや湿潤、栄養不良や浮腫などがあると容易に再発、悪化する。したがって、褥瘡の再発を防止するにはまず患者それぞれにおける危険因子の評価が重要である。2002年に厚生労働省が示した褥瘡危険因子の評価項目は、(1)基本動作能力、(2)病的骨突出、(3)関節拘縮、(4)栄養状態低下、(5)皮膚湿潤、(6)浮腫である(表2)¹²⁾。これらの危険因子が一つでも該当するとそれに対する予防処置が必要であり、坐位および臥位のどちらでも危険因子の評価を行わないといけない。

ほかによく用いられるリスクアセスメントとしては、ブレーデンスケール、OHスケールやK式スケールなどがあり、これらは数値化して褥瘡発生の危険性を評価する。

褥瘡発生および再発の予防計画

リスクアセスメントにより、褥瘡発生予防対策が必要と判断された場合は予防計画を立てる。2006年の診療報酬改定に対する日本褥瘡学会が示した褥瘡関連項目に関する指針では、必須の予防計画として次の6項目を挙げている。それぞれの概略を述べる。

1. 外力の除去

患者が日常における体位で手術を行った部位あるいは発生危険部位の体圧を簡易体圧測定器で測定することが望ましい。毛細血管閉塞圧は約32 mmHgであり、40 mmHg以下の体圧に管理することが必要とされている。坐位では坐骨結節部や仙尾骨部にかかる体圧は70 mmHg以下が目安とされている¹³⁾。車椅子使用时、自力でプッシュアップができる場合は15分ごとに行い、できない場合は体を前後左右に動かし除圧を図る。

・体圧分散用具の利用

患者の活動状況や危険因子の有無も考慮に入れて、適切な体圧分散用具を選択し使用する(図2)。体圧分散用具は、沈み込みにより体の接触面積を増加させ体圧を分散させる静止型と、定期的に各部位にかかる圧力を変化させ体圧を分散させる圧切替型に分類される。マットレスの素材はエア、ウオーター、ウレタンフォーム、ゲルなどがあり、現在よく使用されているのは、エアマットレスとウレタンフォームマットレスである。エアマットレスは最小の空気袋であるエアセルから構成される。それぞれのエアセルの圧力をコンピュータ制御することにより、骨突出部の除圧を含め、定期的に各部位にかかる圧力を変化させ、患者ごとの圧力管理が可能である。エアセルが多層のものは低圧を保持できる¹⁴⁾。ウレタンフォームマットレスは、圧分散と姿勢保持を得ることができるが、沈み込みにより自力体位変換ができなくなる場合があり注意が必要である。定期的にマットレスを点検し、硬さおよび破損や劣化の有無などの点検が必要である。

脊損患者は神経および知覚麻痺があり、臥位では、体幹部や下肢の体圧分散目的で必ず体圧分散マットレスが必要である。どのマットレスを選択するかは、マットレスにより自立体動能力を低下させるかどうか、実際に危険部位の体圧を測定して判断する。また、車椅子用クッションにはウレタン、ゲル、エアなどがあり、底付き現象を起こさないようにし、褥瘡再発の危険性が高い患者には10 cm程度の厚さのクッションを、危険性が低い患者には5 cm程度の厚さのクッションを選択する¹⁵⁾。

・ポジショニングと移乗

適切なポジショニングができていないと体圧分散用具の使用効果が減少する。ポジショニングは各体

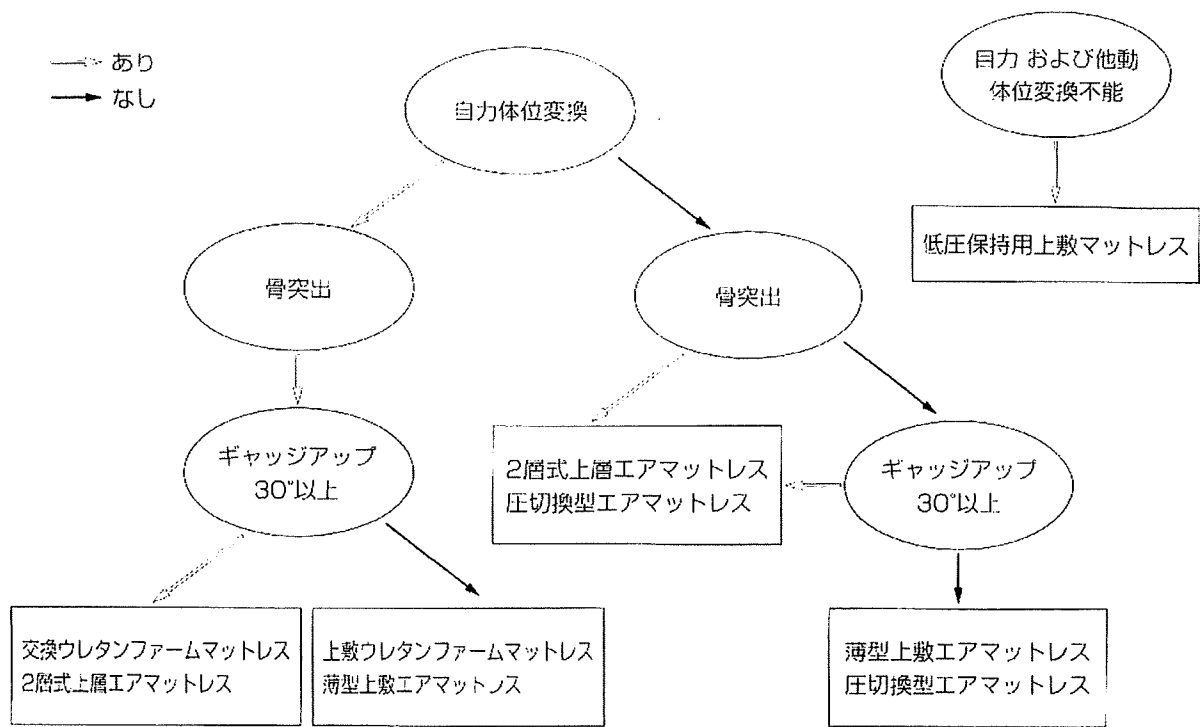


図2 体圧分散マットレスの選択

位で各関節は可動域の中間位となるようにし、筋緊張が出現しないようにクッションやタオルなどを使用する。ポジショニングの目的は関節拘縮予防および筋緊張の緩和を図り、褥瘡を予防することである。

体位変換時間は原則的に2時間ごとに行い、圧迫されていた骨突出部に発赤が生じていないか体位変換時ごとに必ず確認する。また各体位でのポジショニングの評価は必ず行わなければならない。体位変換を1人で行うとずれや摩擦を生じ、皮膚を損傷することがあるため、2人で行うことが望ましい。ギャッジアップは30°以下とする。30°以上になると体がずり落ち、マットレスと身体との接触面、特に仙骨から尾骨部にかけて強いつれ力を生じ、褥瘡発生の危険性が高まる。ギャッジアップを30°以上行う場合は体圧分散マットレスやクッションなどを使用する。ギャッジアップを行った時と戻した時は、必ず背部の着衣と寝具のしわを取り除き、背抜きを行う¹⁶⁾。

車椅子での坐位では、股関節、膝関節、足関節をそれぞれ90°にした姿勢が座面と体が接する面積が広く圧分散が得られやすい。また、体圧分散のクッションを必ず使用し、坐位能力および姿勢保持能力に合わせて車椅子を選択し、定期的にスキンチェックや体圧測定およびずれの評価を行う。

2. 栄養状態改善

栄養状態の評価と改善は、褥瘡の発症予防には欠かせることができないものである。栄養状態の客観的評価は手術後の管理の項で述べた血漿蛋白や身体計測的指標を定期的に検査することが必要である。身体計測的指標としては、体重、body mass index (BMI)、上腕三頭筋の皮下脂肪厚などが用いられている。術後管理と同様に栄養状態が改善しない場合は、すみやかにNSTで行うことが望ましい。

また、背損患者は肥満症であることもあり、局所にかかる圧力も高くなるので、適切な体重コントロールおよび糖尿病や高脂血症などの生活習慣病の予防のために内科診察や栄養指導が必要である。

3. スキンケア

皮脂腺は皮膚のpHを平均約5.5の酸性に保ち、細菌や真菌などの増殖を抑制し、さらに皮脂は保湿と物理的外力からの保護作用を有し、いわゆるスキンバリアを形成している。しかし、失禁や多汗による過度の湿潤が続くと皮膚は浸軟や紅斑を生じ、スキンバリアが障害される。そのような状態では、感染の危険性が高まり、さらに摩擦やずれが加わると、骨突起部では特に潰瘍形成を起しやすくなる。尿失禁に対しては尿失禁用パッドやオムツを使用し、多汗には下着の交換回数を増やし、下着の素材を吸

湿性が高いものを選択する。また、皮膚が湿潤あるいは浸軟している状態には、撥水クリームも有用である。皮膚の落屑や浸軟を起こしている患者では、真菌や細菌感染も念頭に入れ、直接検鏡法や培養検査を行い、適切な外用剤の選択を行う。

皮膚の洗浄や入浴は、スキンケアとして積極的に行われるべきだが、洗浄時に皮膚を擦らないようにすることや洗浄後の皮膚の乾燥に注意し、洗浄後に保湿クリームやローション、オリーブオイルあるいはワセリンなどの油性軟膏を塗布し、被膜を作り皮膚を保護する。石鹸は低刺激性の弱酸性のものを使用する。

褥瘡が発生する危険性が高い部位には予防のためにフィルムドレッシングの貼付が有効であるという報告がある¹⁷⁾。フィルムドレッシングの交換は、角質の剝離を繰り返し、皮膚にダメージを与えることとなるので、1週間に1~2回の交換頻度で行う。

4. リハビリテーション

患者の褥瘡発生リスクに関する情報を、理学療法士や作業療法士に伝え、患者の自立度の改善、関節

拘縮予防、循環動態の改善による浮腫の改善および筋肉の萎縮予防による病的骨突出の予防などを目標に積極的に行う。また、褥瘡の発防止には退院後も継続したリハビリテーションが必要であり、地域リハビリテーション体制の整備が不可欠である。

5. 他部門との連携

必要であれば他部門との連携あるいはチームを結成する。在宅ケアの患者がますます増えることもあり、退院後も再発予防を続けられるように、在宅主治医、訪問看護、訪問介護、介護施設あるいは行政機関などとの地域連携を充実させることが、今後の大きな課題となってくる¹⁸⁾。

6. 患者と家族の教育

患者および家族の褥瘡の危険因子、ケアおよび予防具の正しい理解は褥瘡再発や悪化の予防には必須であり、積極的に教育や指導を行うべきである。特に日常生活を自立していることが多い脊髄損傷患者には、再発予防のためには自己管理が必須であるので、患者それぞれの生活様式にあった指導と教育が必要である¹⁹⁾。

臨床 分子細胞生物学

編集

花岡炳雄

元東京慈恵会医科大学教授・生物学研究室

永倉俊和

用賀アレルギークリニック院長