

通気デバイスを用いて湿度調整した空気の送風が圧迫性皮膚傷害に及ぼす影響

著者	三浦 大志, 矢野 成珠, 上條 明生, 張 嵐, 魯 健, 喬 炎
著者別表示	Miura Daiji, Yano Narumi, Kamijo Akio, Zhang Lan, Lu Jian, Takashi En
雑誌名	Journal of wellness and health care
巻	46
号	1
ページ	79-88
発行年	2022-08-01
URL	http://doi.org/10.24517/00066964



通気デバイスを用いて湿度調整した空気の送風が 圧迫性皮膚傷害に及ぼす影響

三浦 大志¹⁾, 矢野 成珠¹⁾, 上條 明生¹⁾, 張 嵐²⁾, 魯 健²⁾, 喬 炎¹⁾

要 旨

正常な皮膚は外界からの刺激に対するバリア機能を有するが、「浸軟」や「ドライスキン」などの脆弱な状態では外界からの刺激に対してダメージを受けやすい。本研究では、通気デバイスを用いて圧迫中の皮膚に対して湿度を調整した空気を送風することにより、圧迫性皮膚傷害の発生に対する影響を検討することとした。

磁石でラット皮膚に圧迫を行い、1匹あたり4箇所の圧迫性皮膚傷害を8匹(32創)作成した。32創を乾燥群(湿度約25%,10創),中間群(湿度40~50%,12創),高湿群(湿度70%以上,10創)の3群に分け、発赤面積・重症度・潰瘍発生率の測定を行った。中間群は高湿群よりも、発赤面積が有意に小さかった(除圧後48時間, $p < 0.05$)。発赤の重症度を示すOptical Densityは、中間群では高湿群よりも有意に低かった(除圧後24,48時間, $p < 0.01$, $p < 0.05$)。総潰瘍出現数は、高湿群が有意に多く、中間群が有意に少なかった($p < 0.05$)。

圧迫部へ湿度を40~50%程度に調整した空気を通気することで圧迫性皮膚傷害の発生率を低下させ、早期に治癒することが示された。また、圧迫部へ70%以上または25%程度に調整した空気を通気すると、圧迫性皮膚傷害の発生率が増加し、治癒が遅延することが示された。圧迫された皮膚、いわゆる褥瘡の発症が予想される場合、圧迫中に皮膚湿度を適切に調整することにより褥瘡の発症予防および早期に治癒する可能性が示唆された。

KEY WORDS

圧迫性皮膚傷害(褥瘡), 通気デバイス, 発症予防, ドライスキン, 浸軟

はじめに

日本褥瘡学会では、「褥瘡とは、寝たきりなどによって体重で圧迫されている場所の血流が悪くなったり滞ることで、皮膚の一部が赤い色味をおびたり、ただれたり、傷ができてしまうこと」と定義されている¹⁾。褥瘡発生のメカニズムとして、宮地らは皮膚の同じ部位に長時間圧迫・ねじれ・ずれ・張力などの外力が加わることで血管が圧迫され、血管から栄養を送られていた組織が壊死に陥るとし²⁾、日本褥瘡学会では、身体に加わった外力は骨と皮膚表層の間の軟部組織の血流を低下あるいは停止させ、この状況が一定時間持続されると組織は不可逆的な阻血性障害に陥り褥瘡となるとしている³⁾。

褥瘡発生は対象者のQOLを低下させると同時に、対象者に不必要な苦痛を与えるだけでなく、慢性的な

経過によりケアする者にも大きな負担となる⁴⁾。また深部褥瘡形成は、看護マンパワーをはじめとする医療資源の消費増大を招き、病院の効率的な運用に影響をきたすことが明らかになっている⁵⁾。これらのことから、褥瘡の発生は対象者の苦痛や医療資源の効率的活用の阻害、病院経営などにも大きな影響を与えているといえ、予防が非常に重要となる。

周術期では3時間以上の外科手術を受けた患者の8.5%が褥瘡を発症しており、さらにいくつかの手術方式においては潰瘍発生率が25%を超えていることが報告されている⁶⁾。周術期で褥瘡が発生しやすい状態として、手術中体位・手術時低血圧・カテコールアミン使用・ICU・術後除痛等が挙げられる。術中は全身麻酔により、長時間意識消失状態に置かれ、寝たきりのまま長時間体位変換されずにいることになる。術中、

1) 長野県看護大学 基礎医学・疾病学分野

2) 国立研究開発法人 産業技術総合研究所

体位は術野の確保及び手術操作をスムーズに行い安全性が保てるように、術式によりさまざまな特殊体位がとられる。そのため非生理的な体位をとらざるを得ず、全身麻酔下にある患者の体位保持は非常にリスクを伴うことになる²⁾。このように周術期では依然として高い褥瘡の発症リスクがあり、褥瘡の発症予防や重症化を軽減するニーズは高いと考えられる。

褥瘡が発生しやすい周術期における予防手段として、体圧分散マットレスの使用やゲル又は粘弾性パッドの使用などの方法がとられている⁷⁾。周術期の褥瘡発生予防の重要性が明文化されており、手術室においても褥瘡予防への意識は高まってきているが、依然として褥瘡発生率は高い⁸⁾。減圧等の予防手段のみでは、褥瘡が発生しやすい周術期における予防は不十分であり、阻血障害の皮膚内部への影響についても考えていく必要がある。

一般的な褥瘡発生因子として体圧、摩擦、ずれ力、Microclimateの4つが言及されている。Microclimateとは近年提唱されている要因で、皮膚局部の温度や湿度等のことである⁹⁾。また、加齢に伴う皮膚の老化に加え、免疫・代謝機能の低下や低栄養、疾患や治療の影響など皮膚の生理機能を損なう要因も褥瘡の発生に関与する。このような脆弱な皮膚として多く見受けられる症候に「浸軟」と「ドライスキン」がある。「浸軟」とは水に浸漬して角質層の水分が増加し、一過性に体積が増えてふやけることで、可逆性の変化である¹⁰⁾。「ドライスキン」とは角質水分量が減少し、皮膚表面がひび割れて角質層のバリア機能が破綻した状態である¹¹⁾。これらはいずれも表皮のバリア機能の破綻を認めるため、外界からの刺激にダメージを受けやすい状態であると言われている¹¹⁾。先行研究において、皮膚を湿潤状態にすることのみでは組織障害は起こらず、湿潤状態に圧迫を加えた場合に組織障害が生じることが報告されている¹²⁾。

こうしたことから、皮膚が浸軟やドライスキンの状態にならないように湿度の調整を行うことで、褥瘡発生や悪化の予防が可能ではないかと考えられる。これまでは圧迫中に皮膚湿度をコントロールすることができないため、実際に湿度を調整することで効果があるのか、効果があった場合にはどの程度の湿度であれば褥瘡予防に最も効果があるのかなどは未だ明らかにされていない。我々の研究グループでは、国立研究開発法人産業技術総合研究所（茨城県）との共同開発により作成した圧迫されている皮膚に送風することが可能な「通気デバイス」を開発しているため¹³⁾、圧迫中の皮膚に対する湿度コントロールが可能である。

褥瘡は外部からの圧迫などの要因により発症するが、どの程度の圧迫により発症するのかは皮膚の状態などの個人差も影響することから、臨床では褥瘡が発生しやすい部位であっても実際に褥瘡が発生するかは分からないため、褥瘡を発生前から詳細に観察することは難しい。そのため、褥瘡を実験的に再現する手法として動物の皮膚を磁石で圧迫し圧迫性皮膚傷害を発生させるモデルが報告されている¹⁴⁾。この手法を用いることにより、褥瘡、すなわち圧迫性皮膚傷害の発症前からの観察が可能であり、圧迫に対する介入を実施した場合には、それらの効果を判定することが可能である¹⁵⁾。

以上のことから本研究では、通気デバイスを用いて圧迫部へ湿度を調整した空気を送風することにより圧迫性皮膚傷害の発生や発生後の経過に対する影響を検討することとした。

方法

10週齢雄性ヘアレスラット（HWY/Slc, 日本エスエルシー株式会社）8匹を用いた。実験開始前に、1週間以上の予備飼育を行った。施設への搬入後は長野県看護大学動物実験飼養・保管マニュアルに従い飼育した。

1. 圧迫性皮膚傷害（以下、圧迫創とする）の作成

三種混合麻酔¹⁵⁾を最終調整液量0.25mL/100gをヘアレスラットの腹腔内に投与し鎮静化を行った後に、腹臥位で寝かせ、テープ（バトルウィン®テーピングテープ 非伸縮タイプ, C12F, C25F2, ニチバン株式会社）にて圧迫部を避け、胸部、尾部を固定し、左右両側の背部皮膚を摘み上げ、ネオジム磁石6個（NE015 4個, NE002 2個, 通気デバイスを介しての圧力360mmHg, KK二六製作所）および通気デバイス2個で頭尾方向から挟み皮膚を圧迫した（図1A）。この圧迫により通気デバイスの直径である13mmの圧迫創を作成した。1匹につき圧迫箇所は4箇所、4時間の圧迫を4箇所同時に行った。この圧迫処置は複数匹を同時には行わず、1匹ずつ順番に行った。また、圧迫解除後に圧迫部の頭側、尾側、背側の3点にエバンスブルー（056-04061, 富士フィルム和光純薬株式会社）を用いてマーキングを行い、以降の解析や測定時に測定部位がずれることを予防した。

2. 圧迫部湿度の調整

皮膚の角質水分を蒸発させる効果は、20%前後の湿度の空気が最も高いと報告されている¹⁶⁾。皮膚の浸軟



図 1. 圧迫性皮膚傷害の作成方法
 A: ラット背部皮膚の圧迫部位を示す。圧迫は 1 匹につき 4 箇所。
 B: 磁石と皮膚の間に挟む通気デバイス。皮膚との接触部に穴が空いており空気を送る事ができる。C: 磁石と通気デバイスを用いた圧迫の状態。片側 3 個、合計 6 個の磁石を用いた。

状態を作成した場合、浸軟状態にある皮膚角質水分量は、72%と報告されている¹⁷⁾。これらから次に記す方法で皮膚角質水分量を変化させることにより皮膚に対して乾燥または高湿をきたす環境を作成した。また、これらの環境の他、通常の湿度 (40 ~ 50%) に調整した空気を通気することで通常環境として実験を行った。

乾燥環境・通常環境・高湿度環境を作成するため、左右両側の圧迫部の皮膚と磁石の間に通気デバイス (図 1B) を装着した上で圧迫を行った (図 1C)。乾燥環境は通気口のついた箱の中に除湿剤を設置し扇風機で除湿剤に送風することで乾燥した空気を発生させる除湿装置を作成し湿度 25%程度に保ち、高湿度環境は臨床で実際に使用されているコルペンと同様の原理の加湿装置を使用し湿度 70%以上にした空気をエアープンプ (エアープンプサイレントβ60 NPS-002, ニッソー, 流量 50Hz:1.9L/分 60Hz:1.2L/分) で送風した。通常環境は適宜エアープンプ下に湿らせた布を設置又は撤去し湿度の微調整を行いながら室内の空気を直接通気し湿度 40 ~ 50%程度とした。

以降、乾燥環境下で実験を行った群を乾燥群 (n=

10), 通常環境下で実験を行った群を中間群 (n=12), 高湿度環境下で実験を行った群を高湿群 (n=10) とする。なお、個体差による影響を無くすため、左右で異なる環境 (背部の片側がそれぞれ中間群 [左背部] と高湿群 [右背部] にしたものが 3 匹, 中間群 [左背部] と乾燥群 [右背部] にしたものが 3 匹, 高湿群 [左背部] と乾燥群 [右背部] にしたものが 2 匹) とした。

圧迫部位の温度・湿度測定は、センサ (ワイヤレス温湿度センサ Logtta, UNI-01-C003, ユニ電子株式会社) を設置し圧迫部位の温度・湿度の経過を 1 分ごとに測定した。

左右両側の圧迫部計 4 箇所について、除圧直後の皮膚角質水分量の測定を行った。測定には肌水分計 (DM-R2, Panasonic) を用いた。

3. 温度

動物の飼育および処置や観察は、全て室温 25°C で行った。

4. 測定・解析方法

1) 圧迫部の肉眼所見

圧迫創に発症する発赤の濃淡差の計測を行うために、デジタルカメラ (Optio WG- III, PENTAX) を用いて撮影を行った。カメラと圧迫部の距離は、固定装置を用いて 20cm に固定し、圧迫部全体が写るように (倍率 4 倍) で撮影を行った。

発赤の原因は充血と出血によるものと考えられ、赤血球に含まれるヘモグロビンは 400nm 付近の波長を吸収するため 400nm 付近の波長を用いた紫外線カメラ (ダーモカメラ DZ-D100, カシオ計算機株式会社) を用いて皮下の傷害を検出可能であることが報告されている¹⁸⁾。本研究では発赤を定量的に評価するため圧迫部の紫外線撮影を行った。撮影は、除圧直後、除圧後 30 分・24 時間・48 時間で行った。

2) 潰瘍出現率

デジタルカメラで撮影した画像を用いて、圧迫部の潰瘍の有無、治癒状況の観察を肉眼的に行い、潰瘍の出現数から出現率を算出した。潰瘍とは、「癒痕治癒により組織の連続性のみが回復する上皮およびその下床組織を含む欠損である。皮膚では真皮全層、あるいは皮下組織にも達する深い欠損を潰瘍と呼ぶ」¹⁹⁾ と定義されており、本研究では表皮が破綻した状態を「潰瘍」とした。潰瘍出現率は、乾燥群、中間群、浸軟群の各群において、3 群それぞれの全創数に対する潰瘍出現数から算出した。潰瘍出現率は除圧後 30 分、24 時間、48 時間および総発生率をそれぞれの群ごとに算出した。

3) 発赤面積および強さ

発赤面積および強さの解析は上條らの方法に従い測定した¹³⁾。創部発赤の面積および色の強さを示す Optical Density (以下 OD) は、ダーモカメラで撮影した UV 画像を用いて、肉眼的所見により発赤が発症したものを専用ソフトウェア (Image J, National Institutes of Health) を用いて計測した。除圧直後、除圧後 30 分後・24 時間・48 時間における発赤の面積および OD を計測した。また、発赤部と健常部の OD の比較を行うため、それぞれの写真において健常部の OD も同ソフトウェアを用いて計測した。健常部の測定位置 (発赤部を解析した画像と同じ画像内で、創部中央から腹側方向で圧迫の影響がみられない箇所) および測定方法も上條らの方法に従い測定した¹³⁾。OD は 0 ~ 255 で表され、0 に近いほど色が黒い (発赤が強い) ことを表す。健常部の OD から発赤部の OD を引いたものを OD 差とした。OD 差は健常部に対しどの程度発赤部の色が濃いのかを示す値で、OD 差は数値が大きいほど黒い (赤みの強い) 発赤である。

5. 統計方法

潰瘍出現数以外は、一元配置分散分析で分散に有意差が認められたものは多重比較でボンフェローニ検定を行い群間の有意差を検討した。ノンパラメトリック検定としては Steel-Dwass 検定を行った。潰瘍出現数の検定は、フィッシャーの正確確率検定を行い群間の有意差を検討した。有意水準は全て危険率 5% 未満とし、危険率 5% 以上 10% 未満で有意傾向がみられる場合、p 値は実数を記載した。危険率 5% 未満で有意差がみられる場合は $p < 0.05$ 、危険率 1% 未満で有意差が認められる場合は $p < 0.01$ と示した。

6. 倫理的配慮

本実験は、長野県看護大学 動物実験倫理委員会の承認を受けて実施した (承認番号第 2020-1)。

結果

1. 圧迫部の温湿度および除圧直後の皮膚角質水分量

圧迫部の皮膚表面湿度の経過では、ある程度の変動があるものの 3 群ともに通気した空気の湿度に応じてコントロールされていた。各群の全圧迫時間 (1 分 / 1 計測, 合計 4 時間) での平均湿度は、乾燥群 $24.8 \pm 1.1\%$ 、中間群 $46.9 \pm 0.9\%$ 、高湿群 $69.8 \pm 1.9\%$ となっていた (図 2A)。3 群間で有意差を認めた (乾燥群と中間群, 中間群と高湿群, 乾燥群と高湿群, それぞれ $p < 0.01$)。

圧迫部の温度経過では、各群の全圧迫時間での平均温度は、乾燥群 $28.1 \pm 0.3^\circ\text{C}$ 、中間群 $28.6 \pm 0.2^\circ\text{C}$ 、高湿群 $29.2 \pm 0.6^\circ\text{C}$ となっていた。3 群間で有意差は認めなかった。乾燥群と中間群では圧迫開始後 30 分程までは上昇したが、その後は若干の変動があったものの、各群の平均温度程度で経過した。高湿群では、乾燥群と中間群とは異なり、圧迫開始後 45 分程までは温度が上昇し、その上昇度は他の 2 群よりも大きかった。その後は温度が低下していき、圧迫開始後 1 時間 45 分程からは若干の変動はあるが、平均温度程度で経過した。圧迫開始後 3 時間 45 分程から温度の低下が見られた (図 2B)。

除圧直後の皮膚角質水分量は、乾燥群 $36.0 \pm 2.2\%$ 、中間群 $37.6 \pm 2.6\%$ 、高湿群 $39.4 \pm 3.1\%$ であった (図 3)。3 群間で有意差を認めなかった。

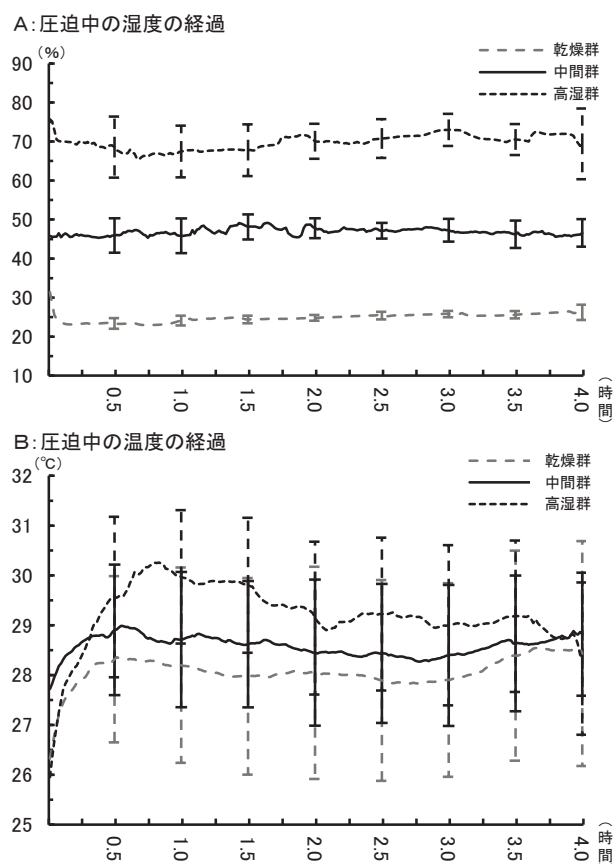


図 2. 圧迫中の湿度と温度の経過
圧迫中の湿度 (A) および温度 (B) の経過を示す。圧迫中の皮膚表面湿度は、3 群それぞれ通気した空気の湿度に応じたものとなっていた。通気する外気は 25°C で一定であったが、湿度を変化させた空気を送付することによって実際の皮膚表面湿度は 3 群で異なることが明らかとなった。温湿度は 1 分ごとに 4 時間計測しておりデータ測定数が膨大であり、誤差線は全測定ポイントの標準偏差を記載するとグラフが分かりにくくなるため、単位時間における標準偏差のみを表記する。湿度は全測定時間において 3 群間に有意差を認めた (乾燥群と中間群, 中間群と高湿群, 乾燥群と高湿群, それぞれ $p < 0.01$)。温度は 3 群間に有意差は認めなかった。

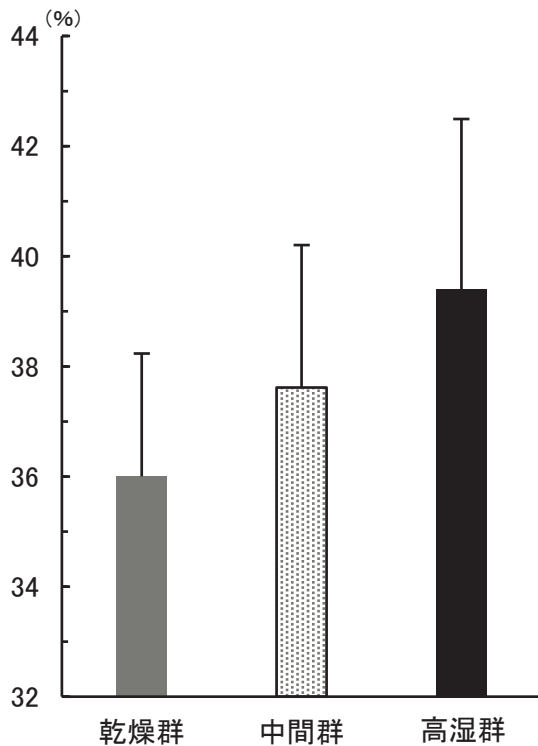


図3. 除圧直後の皮膚角質水分量の比較
除圧直後の各群の平均皮膚角質水分量を示す。通気した空気の湿度に応じて皮膚角質水分量が変化していた。本研究で用いたデバイスで湿度を調整した空気を通気することにより、圧迫部の湿度が変化していることが確認された。3群間で有意差は認めなかった。

2. 発赤面積

図4で示すように、除圧直後は3群ともに強く発赤が発症していた。除圧後30分では、3群ともに発赤が見られたが、除圧直後よりも発赤の強さは改善していた。除圧後24時間では、3群ともにさらに発赤の状態は改善していたが、発赤は残存していた。除圧後48時間では、中間群では発赤がほぼ消失していたが、乾燥群および高湿群では、発赤はさらに改善していたものの、残存していた(図4)。

発赤数は、除圧直後および除圧後30分では3群とも全創で確認された(乾燥群10, 中間群12, 高湿群10)。除圧後24時間では乾燥群および高湿群では全創(10)で確認でき、中間群では11創で確認された。除圧後48時間では、乾燥群6創, 中間群3創, 高湿群9創で確認された。

確認された発赤から求めた発赤面積(平均値±標準偏差)は、除圧直後は、乾燥群 $117 \pm 6.4 \text{mm}^2$, 中間群 $104 \pm 2.3 \text{mm}^2$, 高湿群 $112 \pm 4.4 \text{mm}^2$ で、中間群が最も小さかったが有意差は認めなかった。除圧後30分は、乾燥群 $116 \pm 3.6 \text{mm}^2$, 中間群 $100 \pm 3.7 \text{mm}^2$, 高湿群 $104 \pm 3.5 \text{mm}^2$ で、引き続き中間群が最も小さかったが有意

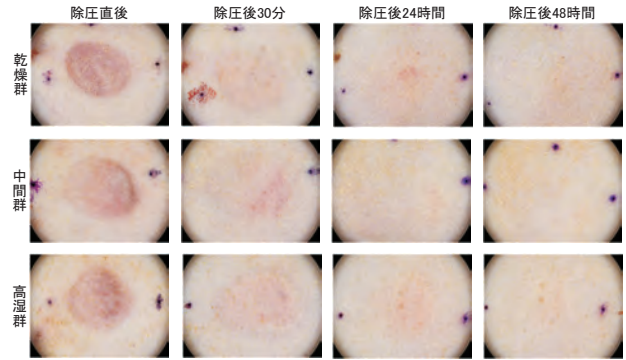


図4. 圧迫部の除圧後の経過
圧迫部の除圧直後から除圧後48時間までの典型的な経過を示す。除圧直後には3群ともにはっきりとした濃い発赤が出現した。除圧後30分で3群ともに発赤は改善していたが、発赤は見られた。除圧後24時間では3群ともに更に発赤は改善していたが、乾燥群と高湿群では潰瘍の発生数が最大となった。除圧後48時間では、中間群では他の2群と比べて発赤はほぼ消失し、健常部と変わりがない程度で、潰瘍も消失した。乾燥群と高湿群では、除圧後48時間でも潰瘍が残存していた。

差は認めなかった。除圧後24時間は、乾燥群 $72.7 \pm 7.9 \text{mm}^2$, 中間群 $61.6 \pm 8.8 \text{mm}^2$, 高湿群 $76.0 \pm 10.0 \text{mm}^2$ で、中間群が最も小さい状態が継続していたが有意差は認めなかった。除圧後48時間は、乾燥群 $23.0 \pm 7.2 \text{mm}^2$, 中間群 $3.6 \pm 2.4 \text{mm}^2$, 高湿群 $40.6 \pm 11.5 \text{mm}^2$ で、中間群が最も小さい状態が持続しており、中間群は高湿群よりも発赤面積が有意に小さかった($p < 0.05$)(図5)。

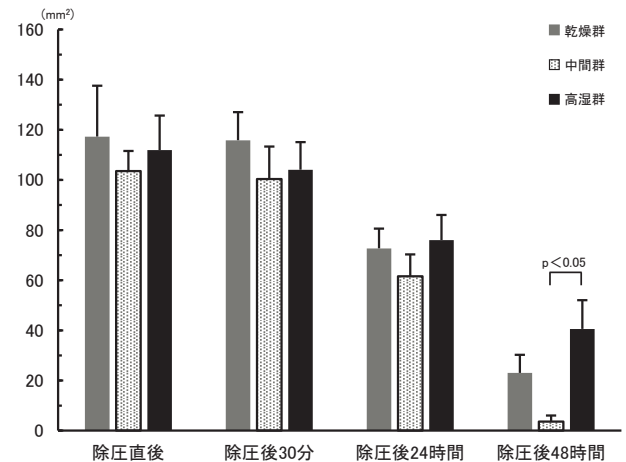


図5. 発赤面積の経過
各群の除圧直後から除圧後48時間までの発赤面積の経過を示す。全ての群で時間経過とともに発赤面積が縮小する傾向を示した。3群の中では、中間群が全ての観察ポイントにおいて最も発赤面積が少なかった。除圧後48時間で、中間群は高湿群よりも有意に発赤面積が少なかった($p < 0.05$)。その他は有意差を認めなかった。

3. 紫外線像の経過およびOD差

ダーモカメラで撮影した圧迫部の除圧後の紫外線像の典型的経過を図6に示す。3群ともに除圧直後は、圧迫部にはっきりとした陰影が出現していた。除圧後30分では3群ともに陰影が除圧直後よりも改善してい

たが、陰影は確認できた。除圧後 24 時間では、乾燥群および高湿群では陰影が確認できるが、中間群の陰影は他の 2 群よりも薄く、健常部との境界が分かりにくくなっていた。除圧後 48 時間では、乾燥群および高湿群では、陰影のさらなる改善が認められたが、中間群では陰影はほぼ消失していた (図 6)。

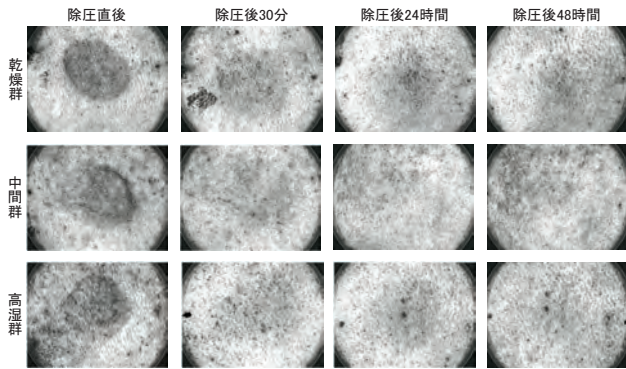


図 6. 圧迫部の除圧後の経過 (紫外線撮影像)
 圧迫部の除圧直後から除圧後 48 時間までの典型的な紫外線像の経過を示す。除圧直後は 3 群ともに非常に濃いはっきりとした陰影を認めた。除圧後 30 分では 3 群ともに大きく陰影が改善していた。除圧後 24 時間と 48 時間では、潰瘍部分に一致した非常に濃い陰影を認めた。中間群では他の 2 群と比べて、除圧後 24 時間で圧迫による変化がほぼ消失し、圧迫後 48 時間で健常部とほぼ同じ状態まで陰影が改善していた。

解析方法に従い発赤が出現したものの紫外線像から OD 差 (平均値±標準偏差, カッコ内の数値は発赤数) を算出した。除圧直後では、乾燥群 60.7±2.3 (10), 中間群 53.8±3.0 (12), 高湿群 49.6±4.1 (10) となっており。高湿群が最も OD 差が低かった。除圧後 30 分では、乾燥群 34.0±2.4 (10), 中間群 35.4±3.4 (12), 高湿群 34.7±2.9 (10) となっており、3 群ともにほぼ同程度の OD 差となっていた。除圧後 24 時間では、乾燥群 11.1±4.7 (10), 中間群 7.8±5.5 (12), 高湿群 12.3±10.6 (10) となっており、中間群が最も OD 差が低かった。乾燥群は高湿群よりも OD 差が低い傾向がみられ (p=0.07), 中間群は高湿群よりも OD 差が有意に低かった (p<0.01)。除圧後 48 時間では、乾燥群 6.4±7.1 (6), 中間群 3.2±6.5 (3), 高湿群 9.5±6.2 (9) となっており、中間群の OD 差は非常に低く、中間群は高湿群よりも OD 差が有意に低かった (p<0.05) (図 7)。

4. 潰瘍出現率の経時的変化

除圧後 30 分および 24 時間では、全ての群で潰瘍が出現した。乾燥群では除圧後 30 分で 1 創 (10.0%), 除圧後 24 時間では 4 創 (40.0%), 48 時間後では 1 創 (10.0%) 潰瘍が出現した。中間群では除圧後 30 分で 2 創 (16.7%) 出現し、除圧後 24 時間では 1 創 (8.3%) と減少し、除圧後 48 時間では新たな潰瘍の出現はな

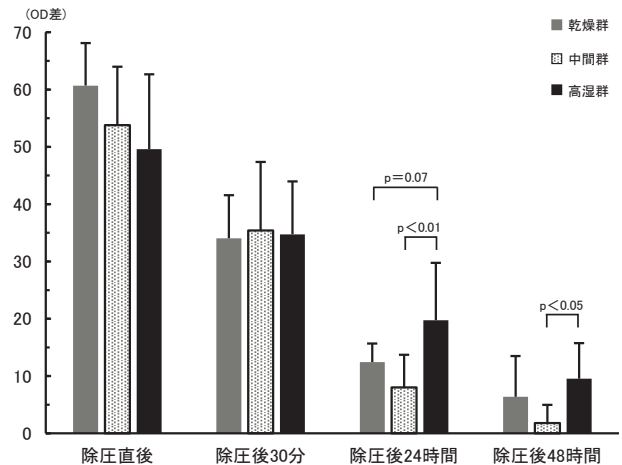


図 7. 圧迫部における OD 差の経過
 3 群の除圧直後から除圧後 48 時間までの Optical Density の差 (OD 差) の経過を示す。OD 差が大きいほど発赤が強いことを示す。3 群全てで時間経過とともに OD 差は低下する傾向を示した。除圧後 24, 48 時間で、中間群が高湿群よりも有意に OD 差が低かった (p<0.01, p<0.05)。除圧後 24 時間で乾燥群は高湿群よりも OD 差が低い傾向がみられた (p=0.07)。その他は全て有意差を認めなかった。

く、出現した潰瘍も治癒していた。高湿群では除圧後 30 分で 3 創 (30.0%) 出現し、除圧後 24 時間では 5 創 (50.0%) まで増加した。48 時間では 3 創 (30.0%) となり、潰瘍は残存しているものの減少していた。

合計の潰瘍出現率では、浸軟群が有意に多く、中間群が有意に少なかった (p<0.05)。また、除圧後 24 時間において高湿群が多く、中間群が少ない傾向が認められた (p=0.08)。乾燥群では有意差はないものの、除圧後 30 分では中間群よりも潰瘍発生率は少なかった。同じく有意差はないが除圧後 24・48 時間では中間群よりも出現率は高かった。同様に有意差はないが、合計の潰瘍出現率は中間群の約 2.4 倍であった (表 1)。

表 1. 潰瘍出現率および出現数の経過

	除圧後 30分	除圧後 24時間	除圧後 48時間	合計
乾燥群 n=10	10.0 (1)	40.0 (4)	10.0 (1)	40.0 (4)
中間群 n=12	16.7 (2)	8.3 * (1)	0.0 (0)	16.7 ▽ (2)
高湿群 n=10	30.0 (3)	50.5 # (5)	30.0 (3)	70.7 ▲ (7)

3 群の除圧後 30 分から 48 時間および合計の潰瘍出現率および潰瘍出現数を示す。3 群それぞれの創数 (n) に対して出現した潰瘍数 (カッコ内の数字) から潰瘍出現率 (%) を算出した。観察期間中に出現した潰瘍の合計では、中間群と高湿群の間に有意差が認められた (p<0.05)。除圧後 24 時間で、中間群と高湿群の間に有意な傾向が認められた (p=0.08)。その他は有意差を認めなかった。表中の▲は有意に多い、▽は有意に少ない、#は多い傾向、*は少ない傾向を示す。

考察

創部の圧迫中の除圧直後の皮膚表面湿度の結果から、通気デバイスを用いて圧迫中に送風する空気の湿度を変化させることで圧迫部の皮膚表面湿度を実際に変化させることが可能であることが示された。温度変化から、圧迫開始初期に見られる温度上昇の差は、通気した空気による皮膚表面の水分に対する気化作用（気化熱）が影響している可能性が考えられる。通気した空気中の水分量（＝湿度）が多くなるにつれ気化熱は生じにくい。そのため本実験では通気した空気の湿度が高いと、圧迫による圧迫部の発熱を気化熱が十分に吸収できなかつたため、乾燥群の温度上昇が小さく、高湿群の温度上昇が大きく、長かつたと考えられる。また、体温の上昇は組織耐久力を低下させ褥瘡が発症しやすくなるとされているため⁹⁾、本研究で用いたデバイスで通気する際に空気の湿度を調節することにより、圧迫中の皮膚に対して温度コントロールが可能であると考えられるため、より詳細な検討が実施され圧迫性皮膚傷害の病態や発生予防などに関する新たな知見が得られると考える。

発赤面積の結果から、除圧後24時間までは3群間に有意な差は認められなかったが、除圧後48時間では中間群は発赤の面積が大きく減少するのに対し、高湿群でも減少しているものの発赤は持続してみられており、中間群では発赤の消失が早く、高湿群では発赤が比較的長期に残存することが示された。OD差の結果から、中間群では除圧後24時間から48時間で大きく減少していくのに対して、高湿群では陰影の改善が弱いことが示された。潰瘍出現数および出現率の結果から、中間群では除圧後24時間で高湿群と比較して潰瘍出現率が少なく、高湿群で多い傾向が示された。有意差を認めなかったが、乾燥群は中間群よりも潰瘍出現率が最大で約5倍高かつた。また、中間群は除圧後48時間で潰瘍は見られなかったが、乾燥群や高湿群では潰瘍が残存しており、発生した潰瘍が消失するまでに中間群よりも時間を要することが示された。さらに、中間群では除圧後24時間以降に新たに出現する潰瘍はなかったのに対して、乾燥群と高湿群では除圧後30分で潰瘍のなかつた創に除圧後24時間で新たに発生した創があつた。これらは、初期には皮膚表面に障害はみられないが、深部の組織に障害が起き、表層に向かって進行する病態である深部損傷褥瘡²⁰⁾が本研究でも生じていたと考える。乾燥群や高湿群では中間群と比較してより皮膚の深部にも損傷が起き、皮膚表面に発現するまでに時間を要するものが生じたと考える。以上のことから、中間群では潰瘍出現数が少なく、出現し

た発赤や潰瘍も比較的早期に消失・治癒するのに対して、乾燥群や高湿群では発赤や潰瘍が出現しやすく、かつ消失するまでに時間を要する可能性が示された。

ドライスキンが皮膚組織に与える影響として、毛包や皮脂腺の萎縮により汗や皮脂成分が減少し、バリア機能を果たす皮脂膜が形成されにくいことが報告されている¹¹⁾。また、ドライスキンは表皮の剛性を上昇させ機械的損傷や炎症が発生しやすくなるとの報告もある²¹⁾。これらのことから、ドライスキン状態になっている圧迫中の皮膚は角質水分量の減少によって皮脂膜が十分に形成されず本来持つ皮脂膜のバリア機能が正常に機能しないことに加え、上皮の剛性が上昇しているため、圧迫解除後は外部からの刺激で容易に損傷を引き起こすと考えられ、本研究の乾燥群においても同様のメカニズムで皮膚の傷害が生じた可能性が考えられる。しかしながら本研究では、圧迫解除直後以降は皮膚角質水分量の測定を実施していないため、どの程度ドライスキン状態が持続していたのかは不明である。今後、圧迫時の皮膚湿度調整効果が圧迫解除後にどの程度持続しているのかを評価することが必要であると考えられる。また、圧迫解除後30分の時点では、乾燥群で潰瘍発生率が最も低かつた。さらに、同じ群でも潰瘍の出現時間が異なっていた。これらは、褥瘡発生のメカニズムとして、皮膚の湿度以外の要因、摩擦・ずれなどによる一時的な血流傷害に引き続き生じる血栓形成による持続的な循環傷害があると報告されており²²⁾、虚血の程度などドライスキン以外の要因も関与している可能性が考えられる。

浸軟皮膚が表皮組織に与える影響は、峰松らによると、①本来凝集してその硬さを発揮している角質細胞が膨潤することで角層の強度が低下する、②角質細胞間脂質が減少しその多重構造が破綻する、③本来密着している角化細胞の間隙が拡大し細胞同士を連絡する細胞質突起が減少することが報告されており²³⁾、これらにより外力に対する抵抗力が低下する¹¹⁾。また、皮膚の湿潤は褥瘡発生アセスメントスケールにあげられる危険因子の一つであり、褥瘡発生には、①摩擦係数上昇、②皮膚の脆弱化の2つが影響を与えると報告されている¹²⁾。周囲の湿度が高いとそこに接する皮膚角質層の湿度も上がり²⁴⁾、その結果、摩擦係数が上昇することで皮膚の滑りが悪くなり、ずれ力がかかつたときにより強い力を発生させ、皮膚表面に損傷を起し褥瘡が発生しやすい状態になると述べられている¹²⁾。これらのことから、浸軟した皮膚は角質細胞内の水分量が増加することで、表皮の多重構造が崩壊しバリア機能が低下することに加え、摩擦係数の上昇によりずれ力に

よって容易に損傷を引き起こすと考えられる。本研究では、圧迫時以外はケージ内自由行動下で飼育・観察を行っており、圧迫時以外に背部皮膚にズレ力がかかる状況ではないと考える。そのため、圧迫中は背部皮膚が持ち上がった状態であり、これにより皮膚にはズレ力が生じたかと考える。さらに高湿群では、皮膚角質水分量の増加により表皮のバリア機能が低下し、ズレ力が生じた際に前述のメカニズムにより皮膚の損傷が発生した可能性が考えられる。一方で、正常な皮膚では表皮による角層バリアや真皮の張力と収縮力による物理的バリアなど、皮膚の最大の機能であるバリア機能が損なわれることなく働いている²⁵⁾。このことにより、浸軟やドライスキン状態と比較して外力に強いと考えられ、本研究において中間群が最も褥瘡発生が少なく、かつ、発赤の消失も早期であったと考えられる。

本研究で高湿群は、皮膚角質水分量が浸軟状態であると考えられている72%¹⁶⁾まで至らなかったが(39.4%)、3群内では最も高い潰瘍発生率を示した。また、ドライスキンは皮膚の表面がひび割れて角質層のバリア機能が破綻した状態である¹¹⁾とされており、乾燥群で肉眼的観察では皮膚の破綻をきたしていないものもあり、それらの皮膚角質層の状態を病理組織学的観察などにより評価し、ドライスキンとなっていたのかなどを観察する必要があると考える。

除圧直後の皮膚角質水分量では有意差が認められず、今回の圧迫(通気)時間では十分に皮膚角質層水分量を変化させることができなかつたと考える。しかしながら、本研究の手法により圧迫中に通気した空気の湿度に応じて圧迫部皮膚表面付近の湿度を変化させることが可能であり、皮膚角質水分量をコントロールできる可能性が示された。また、皮膚角質水分量が通常環境と比べて有意な湿度変化がない状況でも潰瘍発生率が上昇することが示された。これは、前述したような皮膚の角質水分量以外の要因も褥瘡発生に影響を与えていることが考えられる。今後は通気方法やそれらの要因も考慮した検討を行っていく必要があると考える。

褥瘡の有病率については病院0.46～2.20%、介護保険施設0.89～1.27%、訪問看護ステーションは2.61%との報告があり⁷⁾、未だ褥瘡に苦しむ患者が多いこと

が推察される。特に、全身麻酔で手術を受けた患者の褥瘡発生率は18.4%という報告がある²⁶⁾。吉村らは、周術期の褥瘡予防は湿度を適切に管理することが必要であり、現在では温風式加温装置の室温設定や風量設定、多層構造のシリコンフォームドレッシングの使用により湿潤環境の調整を行っている⁹⁾。しかしながら、どの程度の湿度に維持すべきであるかは明確な指標がない。本研究では褥瘡の出現予防に対して40～50%程度の湿度を維持することが最も効果的であることが得られたため、今後の課題として周手術期患者の皮膚圧迫部の湿度環境調整を40～50%程度にした場合の褥瘡の出現率などについての検討も必要であると考えられる。

結論

皮膚圧迫部に湿度を40～50%程度に調整した空気を通気すると湿度の上昇が抑制され、圧迫性皮膚傷害の出現率の低下や早期治癒が可能であることが示された。また、通気させる空気の湿度が皮膚の乾燥や高湿状態になるような場合には、圧迫性皮膚傷害の出現率の増加や治癒が遅延することが示された。

圧迫された皮膚、いわゆる褥瘡の発症が予想される皮膚に対して、圧迫中から皮膚湿度を適切に調整することにより褥瘡の発症予防・早期治癒が可能であることが示唆された。

利益相反

本研究に関連し、著者らに開示すべき利益相反関係にある企業などはありません。

謝辞

本研究を進めるにあたり、ご協力をいただきました瀧澤志織さん、高橋葵子さん、森下真歩さん、山下葉奈さん、山本さくらさんをはじめとした皆様に感謝の意を表します。

本研究の一部は、2020年度長野県看護大学教員特別研究A(代表：喬 炎)および日本学術振興会基盤研究Cの基金(課題番号18K10510、代表：喬 炎)の助成を受けて実施された。

文献

- 1) 日本褥瘡学会ホームページ：褥瘡について (<http://www.jspu.org/jpn/patient/about.html>), 2021.12.6.
- 2) 宮地良樹, 溝上祐子 (2009): エキスパートナース・

- ガイド 褥瘡治療・ケアトータルガイド (初版), 247-252, 照林社.
- 3) 日本褥瘡学会 (2005): 科学的根拠に基づく褥瘡局

- 所治療ガイドライン, 112, 照林社.
- 4) 鷺見麻衣子, 高田直子 (2012): 褥瘡初期病変の組織学的特徴と血管拡張因子, 褥瘡会誌, 14 (2), 121-128.
 - 5) 武亜希子, 宇都由美子 (2015): 特定機能病院における深部褥瘡発生が及ぼす入院収支と看護ケア量への影響, 医療情報学, 35 (1), 31-36.
 - 6) Aromovitch SA, Wilber M, Slezak S, et al. (1999): A comparative study of an alternating air mattress for the prevention of pressure ulcers in surgical patients, *Ostomy Wound Manage*, 45 (3), 34-40,42-44.
 - 7) 日本褥瘡学会 (2015): 褥瘡ガイドブック 第2版 褥瘡予防・管理ガイドライン準拠, 8-9, 182-202, 照林社.
 - 8) 真田弘美 (2014): 周術期の褥瘡対策最前線, 日手術医学会誌, 35 (4), 319-324.
 - 9) 吉村美音, 大浦紀彦 (2019): 最新の周手術期褥瘡対策 - 新たなずれ対策と Microclimate への着眼, 杏林医学会誌, 50 (1), 47-53.
 - 10) 日本看護協会 (2002): 認定看護師制度委員会 創傷ケア基準検討会: スキンケアガイダンス, 117-124, 日本看護協会出版会.
 - 11) 溝上裕子 (2005): 脆弱な皮膚に効果的な予防的スキンケア, 褥瘡学会誌, 7 (2), 169-174.
 - 12) 野里同, 武田利明 (2017): 湿潤状態の皮膚への加圧による組織障害に関する基礎研究, 褥瘡学会誌, 19 (1), 49-54.
 - 13) 上條明生, 瀧澤志織, 喬炎, 他 (2021): 酸素局所供給による皮膚圧迫性傷害の発症予防効果, *J Wellness Healthcare*, 45 (2), 69-75.
 - 14) Hashimoto M, Kurose T, Kawamata S. (2008): Comparison between a weight compression and a magnet compression for experimental pressure ulcers in the rat. *Histological studies and effects of anesthesia*, *Arch Histol Cytol*, 71 (5), 303-316.
 - 15) Kawai S, Takagi Y, Kaneko S. et al. (2011): Effect of Three Types of Mixed Anesthetic Agents Alternate to Ketamine in Mice. *Exp Anim*. 60 (5), 481-487.
 - 16) Grice K, Sattar H, Baker H. (1972): The effect of ambient humidity on transepidermal water loss, *J Invest Dermatol*, 58 (6), 343-346.
 - 17) 石田陽子, 小山奈都子, 武田利明 (2007): ウサギ皮膚の浸軟に関する実験的研究, 岩手大看紀, 9, 93-96.
 - 18) Xu H, Wang Y, Takashi E, et al. (2021): Predicting the different progressions of early pressure injury by ultraviolet photography in rat models, *Int Wound J*, in press, doi: 10.1111/iwj.13681.
 - 19) 日本褥瘡学会ホームページ用語集: 潰瘍 (<http://www.jspu.org/jpn/journal/yougo2.html#kaiyou>), 2021.12.6.
 - 20) 仲間豪二郎 (2013): 新しい褥瘡発生メカニズムの考え方, *Monthly book medical rehabilitation*, 159, 5-11.
 - 21) Engebretsen KA, Johansen JD, Kezic S, et al. (2016): The effect of environmental humidity and temperature on skin barrier function and dermatitis, *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 30 (2), 223-249.
 - 22) 武田利明 (2001): 褥瘡発生における摩擦・ずれの作用に関する実験的研究, 褥瘡会誌, 3 (1), 38-43.
 - 23) 峰松健夫, 山本裕子, 長瀬敬, 他 (2011): 皮膚浸軟における組織構造とバリア機能の変化, *日創傷オストミー失禁管理会誌*, 15 (4), 278-281.
 - 24) Cravello B, Ferri A. (2008): Relationships between skin properties and environmental parameters, *Skin Res Technol*, 14 (2), 180-186.
 - 25) 加納宏行 (2015): 高齢者の皮膚特性を考慮した褥瘡診療, 褥瘡学会誌, 17 (2), 92-98.
 - 26) 矢野千春, 藤澤めぐみ, 荒巻智子 (2004): 手術室における褥瘡形成要因の実態調査, *大分病医誌*, 33, 138-141.

Effects of Humidity-Controlled Air Ventilation Using a Ventilation Device on Skin Pressure Injury

Daiji Miura¹⁾, Narumi Yano¹⁾, Akio Kamijo¹⁾, Lan Zhang²⁾, Jian Lu²⁾, En Takashi¹⁾

Abstract

Normal skin has a barrier function against external stimuli, but in vulnerable states such as maceration and dry skin, it can be easily damaged. In this study, we investigated the effects of humidity-controlled air on the onset of compressed skin injury using a ventilation device to blow humidity-controlled air on compressed skin.

Rat skin was compressed using magnets, and eight compressed skin injuries were created at four sites per rat (32 wounds). The 32 wounds were classified into three groups as follows: dry group (humidity of approximately 25%; 10 wounds), intermediate group (humidity of 40-50%; 12 wounds), and high humidity group (humidity of 70% or higher; 10 wounds). The rubefaction area, severity, and ulcer incidence were measured. The reddish area was significantly smaller in the intermediate group than the high humidity group (48 hours after decompression; $p < 0.05$). Optical density, which indicates the severity of rubefaction, was significantly lower in the intermediate group than the high humidity group (24 and 48 hours after decompression; $p < 0.01$ and $p < 0.05$, respectively). The total number of ulcers was significantly higher in the high humidity group and significantly lower in the intermediate group ($p < 0.05$).

The results showed that the incidence of compressed skin injuries was reduced and healing occurred at an early stage due to ventilation of the compressed area using air with humidity adjusted to approximately 40-50%. It was also shown that by ventilating the compressed area with air adjusted to humidity of 70% or higher or of 25%, the incidence of compressed skin injury increased, and healing was delayed. These findings suggest that when the onset of compressed skin (i.e., pressure ulcer) can be expected, the appropriate adjustment of skin humidity during compression will prevent the onset of compressed skin injury and lead to early healing.

KEY WORDS

pressure skin injury (pressure ulcer), ventilation device, critical prevention, dry skin, high humidity skin