

《研究報告》

## 褥瘡による組織損傷に関する形態学的研究

小野 綾<sup>1)</sup>, 渡辺 皓<sup>2)</sup>

**要旨：目的：**本研究では、仙骨部褥瘡を光学顕微鏡的に詳細に観察し、皮膚の組織構築における褥瘡の初発部位を明らかにするとともに、線維成分の形態変化について検討した。

**方法：**解剖実習遺体の仙骨部より正常10体、Stage (S-) II 褥瘡16体の創中心部と辺縁部、S-III 褥瘡10体の辺縁部の皮膚組織を摘出し、光学顕微鏡的に観察した。

**結果と考察：**褥瘡皮膚では真皮乳頭層の浮腫が高頻度にみられ、毛細血管は拡張し、その周囲には好中球やリンパ球などの炎症性細胞の浸潤と思われる所見が認められた。褥瘡発症の機序として、圧迫による虚血が血管の機能に影響することが知られており、褥瘡皮膚でみられた浮腫や浸潤、さらに内皮細胞核の膨潤などの所見は、虚血-再灌流による血管内皮の障害が一因であると考えられる。また、組織弾力性の低下につながる膠原線維束の均質化や間隙の拡大、弾性線維の異常な集塊がみられた。褥瘡皮膚では組織構築の復元力が低下し、通常の創傷治癒過程が進行しにくい状態にあるといえる。

**結論：**

1. 初期褥瘡には表皮有棘細胞の変性、真皮乳頭層の浮腫、膠原線維や弾性線維の分布異常、炎症性細胞の浸潤と思われる所見、毛細血管の拡張がみられる。
2. 初期褥瘡の組織損傷は真皮乳頭層に著しく、損傷は表皮や筋層に向かい拡大する。

**キーワード：**褥瘡, 遺体, 組織損傷

### 緒 言

褥瘡は、寝たきりの高齢者や麻痺のある慢性期の患者に好発する<sup>1), 2)</sup>が、麻酔で数時間にわたり体動が制限される手術中にも起こりうる<sup>3)</sup>。褥瘡は単純な創傷とは異なり難治性であるとされ、さらに、褥瘡保有者は栄養不良や自力体動困難などの創傷治癒を阻害する状態に陥っている場合が多い<sup>4)</sup>。このことから、治癒経過は長引き<sup>5), 6)</sup>、患者の身体的負担や経済的負担<sup>6), 7)</sup>のみならず死亡リスクの増加<sup>1), 8)</sup>につながる。また、その治療には高額な医療費を要する<sup>6), 7), 9), 10)</sup>ことから、褥瘡は高齢化が急速に進むわが国の社会的問題となっている。褥瘡の対策として「治療」はもとより、褥瘡をつくらないための「予防」も重要である。近年、

褥瘡の対策として、国内外を問わず様々なアセスメントツールやガイドラインが示されている<sup>4), 11)</sup>。わが国では、褥瘡対策未実施減算<sup>12)</sup>や褥瘡患者管理加算<sup>13)</sup>により、臨床における褥瘡対策チームの設置や具体的な褥瘡対策の計画・実施が促されている。

褥瘡を発症させる直接の要因は、組織に対する圧縮応力や剪断応力、引っ張り応力が引き起こす虚血である<sup>4)</sup>。そこに疾患や栄養状況などの身体的要因や、湿度、湿潤、不潔などの環境的要因が複雑に絡み合い<sup>1)-3), 14)-17)</sup>、褥瘡に対する理解を困難にしている。臨床の現場では、褥瘡に関する正しい共通理解を欠くために、看護師らが一貫性のあるケアを提供できない、あるいは間違ったケアを行う場合があると指摘されている<sup>11)</sup>。

1) 弘前学院大学看護学部

2) 山形大学医学部

連絡先：小野 綾 〒036-8231 弘前市稔町20-7

Tel: 0172-31-7145, E-mail: ono-a@hirogaku-u.ac.jp

受理：2021年3月11日

褥瘡の病理組織学的研究は、褥瘡皮膚組織を臨床的に広範に摘出することが困難なため対象は生検標本<sup>18), 19)</sup> や遺体<sup>20)-22)</sup>に限られ、主に動物を対象とした実験研究<sup>23)-26)</sup>が行われている。皮膚組織は表層部の表皮と、その下の真皮から構成される。表皮と真皮の間には真皮乳頭層が形成されている。真皮は膠原線維と弾性線維、及びこれらの線維を産生する細胞や血管などの細胞によって構成される。真皮の下には皮下組織があり、その下は骨格筋組織となる。ラット<sup>23), 24)</sup>やブタ<sup>25), 26)</sup>を用いた研究では、褥瘡の病変は皮下組織より深層の骨格筋層に初発するとしている。一方、生検標本<sup>18), 19)</sup>や遺体<sup>20)-22)</sup>を用いた研究では、褥瘡の初期変化は真皮乳頭層にみられるとしている。このように、実験動物とヒトでは褥瘡の発症部位に関する病理組織学的所見は必ずしも一致していない。また褥瘡皮膚組織では、膠原線維や弾性線維の形態変化が指摘されているが<sup>20)-22)</sup>、その詳細は不明である。

そこで本研究では、褥瘡の最好発部位として知られる仙骨部褥瘡を光学顕微鏡的に詳細に観察し、褥瘡の発症部位と線維成分の形態変化を明らかにすることを目的とした。

### 褥瘡の定義<sup>27)</sup>

#### 1) 定義<sup>27)</sup>

骨突出上や医療装置上に発生する皮膚およびその下にある軟組織への局所的な損傷のことをいう。損傷は、強いおよび/または長時間の圧迫または剪断が複合した圧力の結果として発生する。米国褥瘡諮問委員会 (National Pressure Ulcer of Advisory Panel= NPUAP<sup>※注</sup>)

#### 2) NPUAPによるステージ分類<sup>27)</sup>

Stage I : 消退しない (押ししても白くならない) 発赤があるが皮膚欠損がない状態。

Stage II : 真皮が露出した部分的な皮膚欠損, または水疱がみられる状態。

Stage III : 全層皮膚欠損がみられ, 脂肪組織が視認できる状態。損傷は筋膜には達していない。ポケットがみられる場合もある。

Stage IV : 全層の皮膚欠損に加え, 筋膜, 筋肉, 腱, 靭帯, 軟骨, 骨などが露出している状態。

※注 : 2019年11月にNational Pressure Injury of

Advisory Panel= NPIAPと組織名称を変更

### 対象と方法

山形大学医学部情報構造統御学講座で管理保管している解剖実習遺体328体を肉眼的に観察し、最も褥瘡保有率が高い仙骨部<sup>28)</sup>の正常 (男性5体, 女性5体, 年齢範囲50~98歳, 平均年齢72.4歳) および褥瘡 (男性15体, 女性11体, 年齢範囲45~96歳, 平均年齢81.3歳) の皮膚を対象とした。対照として用いた10例の正常皮膚の選出にあたっては、明らかな肥満またははい瘦がみられる遺体を除外し、深い皺や色素沈着のないものを選んだ。また、対照および褥瘡ともに性別や年齢による対象数の調整は行わなかった。なお、遺体は死後36時間以内に右大腿動脈から加圧下で注入された10%ホルマリン水溶液 (約5ℓ) によって全身灌流固定されていた。

#### 1. 褥瘡の分類

328体中70体に認めた仙骨部褥瘡を、肉眼的観察に基づき Stage (S-) I ~S-IVまで判定する米国褥瘡諮問委員会 (National Pressure Ulcer of Advisory Panel= NPUAP) の分類法<sup>20), 28)</sup> に準じて判定した。なおホルマリン固定後の遺体では、皮膚の微妙な発赤や水疱の見極めが困難であるため S-I の判定は行わず、皮膚に灰白色や褐色の明らかな色素変化を認める場合も S-II に含めた。

#### 2. 褥瘡領域の区分

S-II 褥瘡では、創中心の損傷領域を A (創中心部)、創中心部を取り囲む領域を B (辺縁部) と区分して観察した (図1)。S-III 褥瘡では、創中心部の真皮層は欠損または著しい破壊がみられるため、辺縁部のみを観察対象とした (図1)。

#### 3. 光学顕微鏡による観察

褥瘡をもたない対照10体, S-II 褥瘡16体, S-III 褥瘡10体から仙骨部皮膚組織をそれぞれ摘出し、10%ホルマリン水溶液にて再固定した。その後、摘出標本をエタノールにより脱水し、キシレンおよびキシレンパラフィン混合液で浸透させパラフィン包埋を行った。3 μm厚の切片を作製後、膠原線維を青緑色に、弾性線維を黒紫色に染め分ける Elastica-Masson Trichrome 染色を施し、真皮を中心に表皮から筋層まで光学顕微鏡 (光顕) 的に観察した。

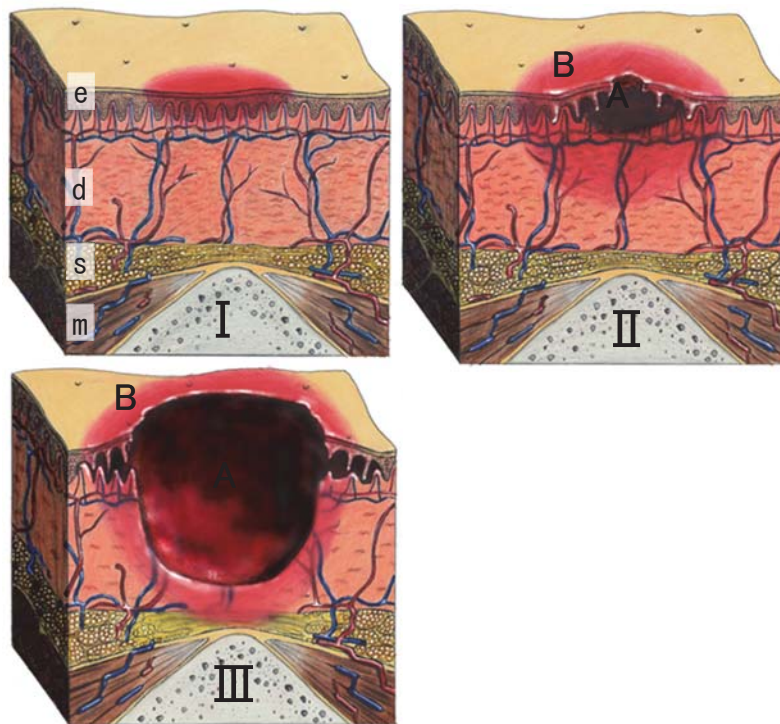


図1. 褥瘡のステージ分類 (NPUAPによる分類に準拠)  
 ここでは Stage I～Ⅲのみ図示。イラスト作成：小野綾  
 e: epidermis (表皮), d: dermis (真皮), s: subcutis (皮下組織),  
 m: musculus (筋)

#### 4. 倫理的配慮

本研究に用いられた解剖実習遺体およびその摘出標本の取り扱い「死体解剖保存法」および「献体法」に準拠し、山形大学医学部倫理審査委員会の承認（承認番号：H15-57）を得て研究を実施した。

## 結 果

### 1. 対照皮膚組織

**表皮**：深層から順に基底層，有棘細胞層，顆粒層，角質層が確認された。真皮乳頭層と接して基底細胞が一行に並ぶ基底層は多角形の有棘細胞に続いていた。有棘細胞ではまれに核の破壊や濃縮がみられた。有棘細胞は徐々に扁平な顆粒層へと続き，最表層の角質層では細胞は全て無核化していた。また，表皮と真皮の境界は，表皮突起と真皮乳頭が互いに入り込み波状を呈していた（図2）。

**真皮乳頭層**：細い膠原線維束が緻密に分布し，その間を細い弾性線維が表皮側に枝を伸ばすように分布していた（図3）。また，毛細血管（図3）が真皮乳頭層の深部で表皮と平行に走り，そこから真皮乳頭内へ分

岐していた。毛細血管の内腔は扁平な内皮細胞で覆われ，拡張はみられなかった。

**真皮網状層**：膠原線維束は乳頭層と比較して太く，その分布には交織性がみられた（図2）。膠原線維束の間には乳頭層と比べて太い弾性線維が分布していた。弾性線維や平滑筋を含む細動脈や静脈，毛細血管が確認され，それらは主に深層から表層に向かって分岐と吻合を繰り返しながら分布していた。他に神経束や，汗腺，毛包が確認された（図2）。線維芽細胞は乳頭層と比べてはるかに少なかった。

**皮下組織**：脂肪組織は膠原線維とその間に分布する弾性線維からなる被膜で包まれていた。弾性線維は真皮層にみられるものよりも太かった。被膜の中および脂肪細胞間に血管を認めた。

**筋層**：膠原線維が密な腱および横紋のある筋線維からなっていた。腱には血管の分布が乏しく，筋のある部位には太い血管と毛細血管がみられた。

### 2. Stage II 褥瘡皮膚組織

#### 1) 創中心（図1-II A）

**表皮**：有棘細胞の顕著な空胞形成や核の濃縮や破壊（図



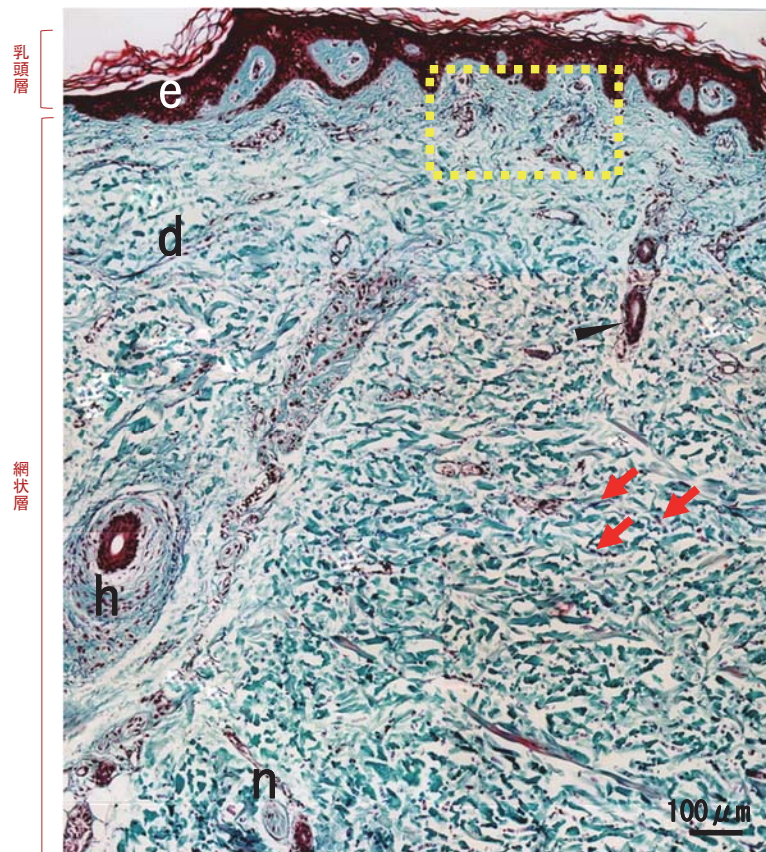


図2. 対照皮膚組織の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

表皮と真皮層は乳頭層を形成し波状を呈している。真皮層では交織した膠原線維束が青緑色に染められ、その間には細い弾性線維(↑)が黒紫色に染め分けられている。汗腺の導管(▲)や毛包(h)神経(n)がみられる。e:表皮, d:真皮, 乳頭層:この層は真皮乳頭層である(表皮層(e)を除く)。網状層:この層は真皮網状層である(表皮層(e)を除く)。Bar=100 μm

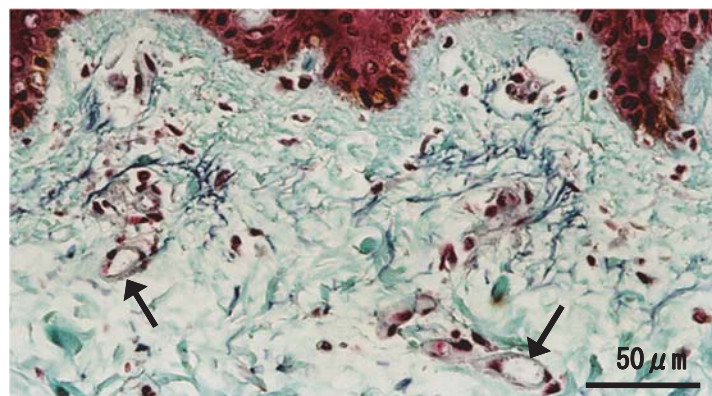


図3. 図2の点線領域の拡大図

網状層よりも細かい膠原線維束と弾性線維が分布している。血管(↑)の内腔は扁平な内皮で覆われ拡張はみられない。Bar=50 μm

4) など、対照と比して明らかに高度な変性が約半数にみられた。表皮や表皮-真皮間に水疱や空隙が形成されていた(図4, 5)が、表皮の連続性は保たれて

いた。

真皮乳頭層:表皮直下の浮腫(図5)が観察した10例中4例にみられ、9例において膠原線維束が均質に染

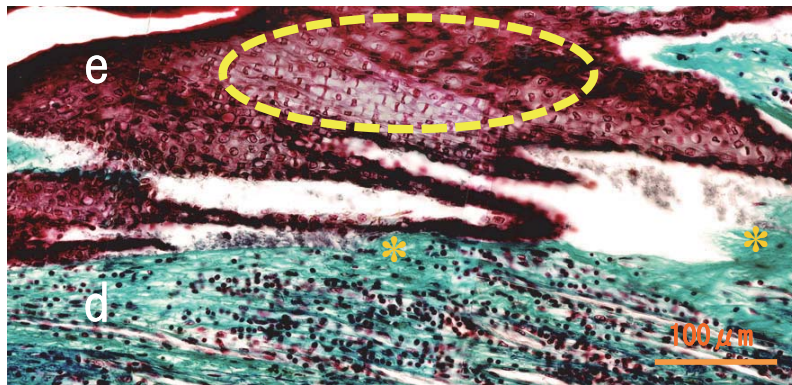


図4. S-II創中心部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

表皮 (e) の細胞には核濃縮や空胞形成などの変性がみられ (とくに点線円の範囲で確認しやすい), 表皮や表皮-真皮 (d) 間には空隙が形成されている。膠原線維束は均質に染まっている (\*). 真皮乳頭層には弾性線維の分布がなく, 拡張した血管とその周囲への浸潤と思われる所見がみられる。Bar = 100  $\mu$ m

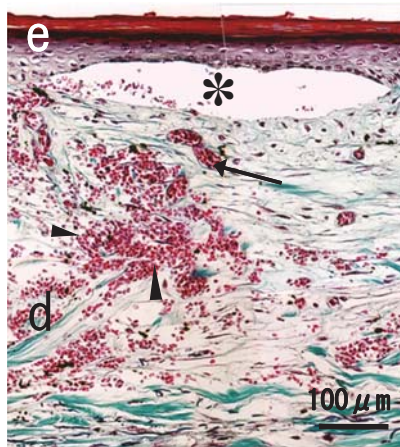


図5. S-II創中心部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

表皮 (e) -真皮 (d) 間には水疱と思われる空隙 (\*) がみられる。乳頭層では浮腫が認められ膠原線維束と弾性線維の分布密度が低下している。拡張した毛細血管 (↑) と出血 (▲) がみられる。Bar = 100  $\mu$ m

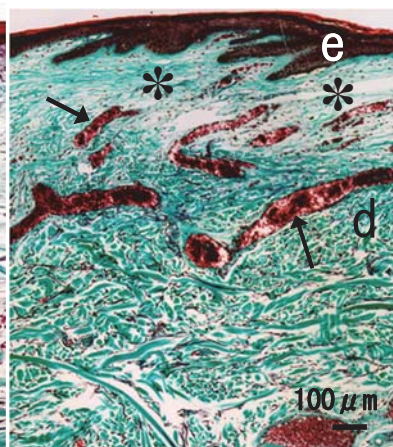


図6. S-II創中心部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

真皮層 (d) に拡張した毛細血管 (↑) がみられ, 乳頭層には浮腫 (\*) が認められる。網状層では膠原線維束が全体的に緻密性が低下し均質化している。e: 表皮 Bar = 100  $\mu$ m

色される均質化や, 均質化した部位に空隙が多く認められた。さらに, 乳頭層に弾性線維の存在しない領域が7例にみられ, このような例では網状層上部に弾性線維がやや多くみられた。また, 浮腫の著しい部位では弾性線維を欠く場合が多く, 辺縁へ向かい浮腫が軽減するにつれて, 乳頭層に弾性線維がみられるようになり, 創中心よりも分布密度が増加していた。10例中7例にみられた毛細血管の拡張はしばしば充血を伴い (図6), 他の3例では組織全体の収縮が著しく毛細血

管も収縮していた。また, 拡張した血管周囲にはまれに出血が確認された (図5)。拡張した血管では, 内皮細胞や血管周皮細胞の核が対照よりも膨潤していた。6例において, 毛細血管周囲には好中球やリンパ球などの炎症性細胞の浸潤と思われる所見が認められた。 (図7)。

真皮網状層: 膠原線維の明らかな均質化が5例に, 膠原線維束が交織せず表皮と水平に走る傾向が5例に認められた。弾性線維の高密度な局在が3例に, 異常な



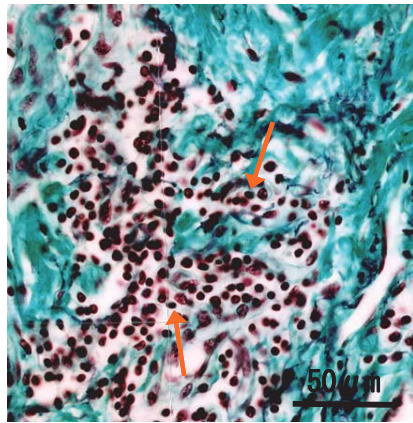


図7. S-II創中心部の光顕像(Elastica-Masson Trichrome 染色)  
乳頭層にみられる浸潤(↑)。血管周囲に炎症性細胞が浸潤している。  
Bar = 50 μm

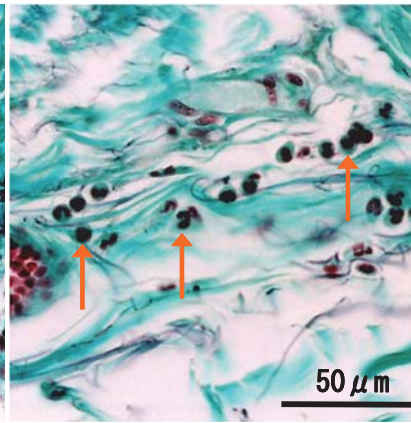


図8. S-II創中心部の光顕 (Elastica-Masson Trichrome 染色)  
網状層にみられる浸潤(↑)。浸潤は乳頭層よりも小規模にみられる。  
Bar = 50 μm

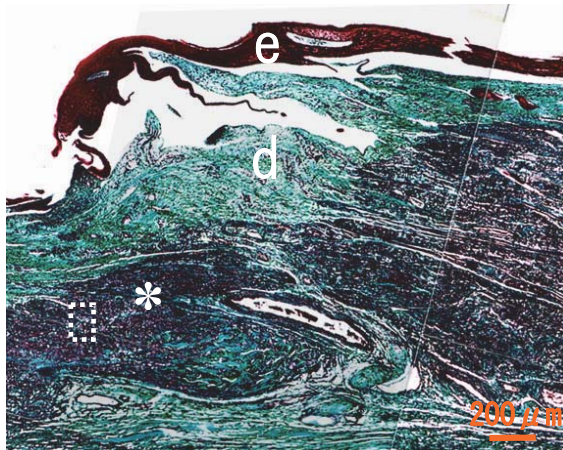


図9. S-II創中心部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)  
弾性線維が網状層に局在し、集塊(\*)をなしている。乳頭層には弾性線維が分布していない。網状層では膠原線維束が全体的に緻密性が低下し均質化している。  
e: 表皮, d: 真皮 Bar = 200 μm

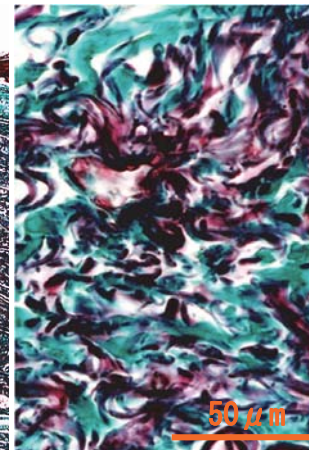


図10. 図9点線領域の拡大図  
伸びずに曲がった弾性線維が膠原線維間を埋め尽くすように局在している。  
Bar = 50 μm

集塊の形成が1例にみられた(図9, 10)。このように弾性線維の局在的な高密度の分布は、創中心部の網状層上部にみられ、辺縁での分布密度は対照と同程度であった。血管内腔の拡張は乳頭層と同じ7例にみられ、拡張した血管の内皮細胞核は対照よりも膨潤していた。出血はみられなかった。血管周囲にみられた浸潤と思われる所見は、乳頭層よりも小規模であった(図8)。神経束や、汗腺、毛包、脂腺の構造はほぼ正常に保たれていたが、まれに浸潤や核周囲の空胞形成が

みられた。

**皮下組織**：被膜内の脂肪細胞が対象と比較して少ないものや内腔の拡張した血管がしばしばみられた。

**筋層**：対照と比べて変化はみられなかった。

2) 辺縁(図1-II B)

**表皮**：表皮-真皮間の空隙は創中心よりも小規模であった。有棘細胞の変性は1例を除き認められなかった。

**真皮乳頭層**：10例中8例に浮腫(図11)がみられた。膠原線維束の均質化や空隙の拡大などの変化は、創中

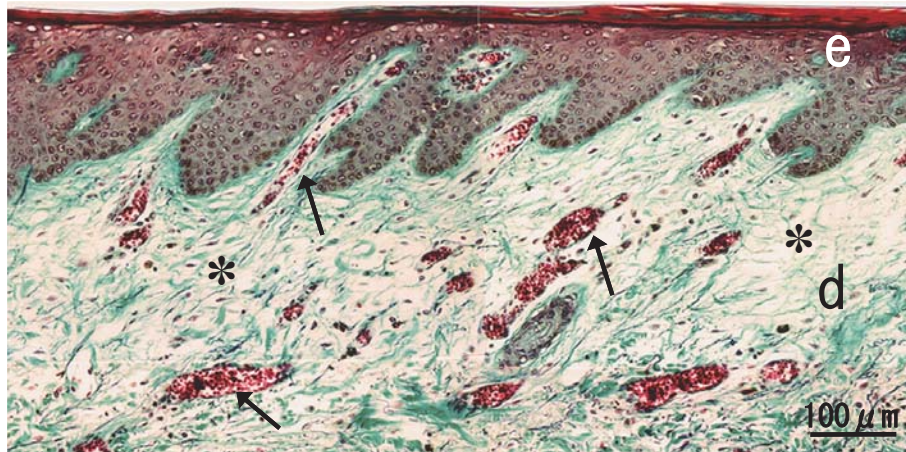


図11. S-II 辺縁部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

表皮 (e) 直下に浮腫 (\*) がみられ, 乳頭層の膠原線維と弾性線維の分布密度が低下している。乳頭層の毛細血管には充血を伴う拡張がみられる。d: 真皮  
Bar = 100  $\mu$ m

心よりも軽度であった。乳頭層に弾性線維が存在しない (図11) 例が5例あった。毛細血管の拡張 (図11) は8例にみられ, 1例は毛細血管が縮小し, 他の1例は対照と同様の形態を示した。拡張のみられる血管では, 内皮細胞や血管周皮細胞の核が対照よりも膨潤していた。また, 9例において, 毛細血管周囲に浸潤と思われる所見が確認された。

**真皮網状層:** 膠原線維の明らかな均質化が1例に, 膠原線維束が表皮と水平方向に配列するものが6例に認められた。網状層上部における弾性線維の高密度分布が1例にみられ, 異常な集塊の形成はみられなかった。血管の拡張が8例にみられ, 内皮細胞の核は対照よりも膨潤していた。組織の収縮が著しい1例では血管も縮小していた。浸潤と思われる所見はまれであった。

**皮下組織:** 創中心部と同様の所見であったが, 軽度化していた。

**筋層:** 創中心同様, 変化はみられなかった。

さらに6体を観察対象に加えた計16体のS-II褥瘡について, 上記の光顕所見を基に表皮, 真皮, 皮下組織, 筋層における損傷の程度を- (変化なし),  $\pm$  (軽度), + (中等度), ++ (重度) とし表1と2に示した。真皮乳頭層で最も顕著にみられ, 皮下組織や筋層に向かうにつれて線維成分の分布異常, 細胞の空胞形成や浸潤と思われる所見などの程度が小さくなっていった。

### 3. Stage III 褥瘡皮膚組織

#### 1) 創中心 (図1-III A)

表皮は完全に欠損していた。また, 真皮層は変性や欠損などの組織破壊が大きく比較観察できなかった。

#### 2) 辺縁 (図1-III B)

**表皮:** 表皮や表皮-真皮間の空隙がしばしば観察された。有棘細胞の高度な変性が10例中3例に認められた。

**真皮乳頭層:** 10例中6例に表皮直下の浮腫 (図12) が, 9例に膠原線維束の均質化 (図12) や間隙の拡大がみられた。乳頭層に弾性線維が存在しない例が2例あった。毛細血管の拡張は10例すべてに確認され, 内皮細胞や血管周皮細胞の核が膨潤していた。毛細血管周囲へ浸潤と思われる所見もまた10例すべてにみられた。

**真皮網状層:** 膠原線維の均質化が2例, 膠原線維束が交織せず表皮と水平に配列するものが7例に認められた。弾性線維の高密度分布が2例にみられ, 集塊の形成はみられなかった。拡張した血管は10例にみられ, 内皮細胞の核が膨潤していた。まれに浸潤と思われる所見が血管周囲にみられた。

**皮下組織:** 脂肪組織は対照よりも減少し, 大きく拡張した血管がみられた。また, 一部に創中心部の皮下組織から広がるとみられる大規模な浸潤と思われる所見を認めた。

**筋層:** 大部分は筋組織の構造が保たれ, 横紋も確認されたが, 一部に筋線維の萎縮がみられた。また, 拡張した血管を認めた。



表1. Stage II の創中心部における損傷の程度

遺体番号	762	801	838	864	875	884	916	969	978	1002	1039	1044	1052	1092	1100	1103
表皮	±	±	+	+	+	+	+	++	+	+	+	++	±	±	+	+
真皮	乳頭層	++	±	+	+	++	+	++	++	+	++	++	++	+	++	++
	網状層	+	±	+	±	+	+	++	+	++	+	++	+	±	++	+
皮下組織	+	-	+	±	++	+	+	-	±	±	±	+	±	-	+	-
筋層	±		±				+	-	±	-	-					-

- : 変化なし, ± : 軽度, + : 中等度, ++ : やや重度

表2. Stage II の辺縁部における損傷の程度

遺体番号	762	875	884	916	969	978	1002	1039	1044	1052	1092	1100	1103
表皮	±		+		±	+	+	+	±	-	±	±	-
真皮	乳頭層	+		+	+	+	+	+	+	+	±	+	+
	網状層	+		+	+	+	±	±	+	±	-	+	±
皮下組織	±		±		±	-	±	-	±	-	-	-	-
筋層	-					-	±	-	-	-	-	-	-

- : 変化なし, ± : 軽度, + : 中等度, ++ : やや重度

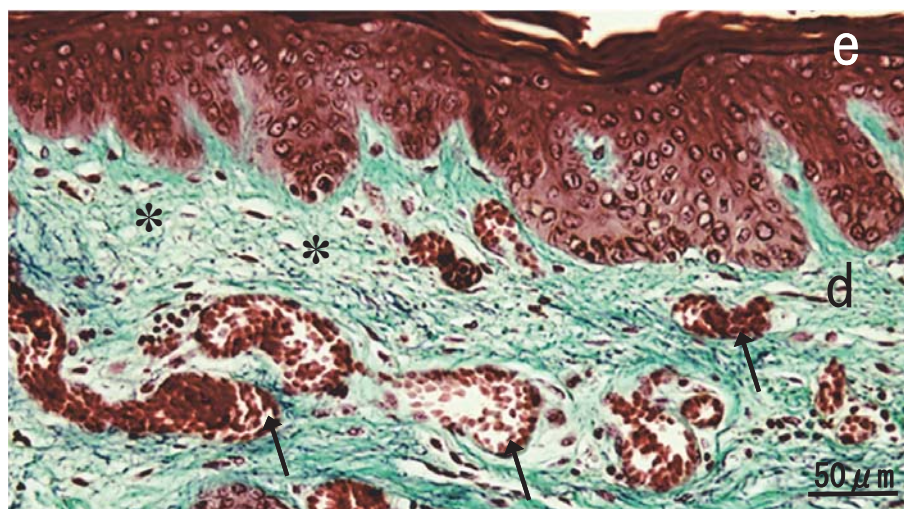


図12. S-III 辺縁部の光顕像 (Elastica-Masson Trichrome 染色)

表皮 (e) 直下に浮腫 (\*) がみられ, 乳頭層の膠原線維と弾性線維の分布密度が低下している。また, 拡張した毛細血管 (↑) が認められる。 d : 真皮  
Bar = 100 μm

## 考 察

### 褥瘡による組織学的な初期変化

褥瘡発症に関する力学的考察では, Shea<sup>14)</sup> は皮膚表面に, Reuler ら<sup>16)</sup> は骨突起表面に最大の力がかかることを示した。また Boute<sup>30)</sup> らや七川ら<sup>31)</sup> は, 加

圧の条件の違いで発症部位と重症度が異なると述べている。褥瘡の組織学的な初期変化については, 生検標本<sup>18), 19)</sup> や遺体<sup>20)-22)</sup>, 動物実験モデル<sup>23)-26)</sup> を用いた研究がなされている。実験動物を用いた研究では, 褥瘡の組織学的変化は筋層に初発し, 表層方向に拡大するとしている。一方, 生検標本<sup>18), 19)</sup> や遺体<sup>20)-22)</sup> を用いた研究では, 初期変化は真皮乳頭層にみられるとして



いる。このように、褥瘡の発症機序や初期変化に関する見解は一致していない。

本研究では、Stage IIにみられた褥瘡特有の明らかな組織学的変化を褥瘡の初期変化とした。表皮、真皮にはそれぞれ特有の所見が得られた。

### 1. 表皮層における所見

褥瘡の初期変化として、表皮では細胞内での空胞形成や核の濃縮や核破壊などの有棘細胞の変性がみられた。これらの所見は対照皮膚においても軽度に見られたが、対照と比較して変性がより顕著であった。さらにそのような変性の程度は、どれも創中心から辺縁に向かうにつれて軽度化しており、褥瘡による組織破壊と考えられる。表皮細胞の変性については、武田<sup>32)</sup>による生検と動物実験を用いた研究においても褥瘡の初期変化としてあげられており、本研究で観察された表皮細胞の核周囲の空胞形成などは褥瘡による変化であることが示唆される。

### 2. 真皮層における所見

真皮では、乳頭層の浮腫が高頻度に見られ、毛細血管は拡張し、その周囲には好中球やリンパ球などの炎症性細胞の浸潤と思われる所見が認められた。褥瘡の機序として、圧迫による虚血が血管の反応性に影響することが知られており<sup>15), 33) 36)</sup>、それは虚血-再灌流による血管内皮の障害が一因とされている<sup>15)</sup>。このことから、褥瘡皮膚でみられた浮腫や浸潤と思われる所見、さらに内皮細胞核の膨潤などの所見は、虚血-再灌流との関連性が示唆される。

乳頭層の弾性線維が消失した例では、網状層上部に弾性線維がやや多くみられた。これは、浮腫や弾性線維そのものの変性により、網状層から乳頭層内へ枝を出すように伸びていた弾性線維が、より深層に移動したものと考えられる。そのことを裏付けるかのように、浮腫の著しい部位では弾性線維を欠く場合が多く、辺縁へ向かい浮腫が軽減するにつれて、乳頭層に弾性線維の分布が多くなっていた。また、対照皮膚ではみられない弾性線維の分布異常が辺縁よりも創中心部に高頻度みられた。弾性線維の変性は老化現象としても起こるが、老化による変性は、もとより存在する弾性線維にその前駆物質が沈着することによるものであり、局在化を示すものではない<sup>36)</sup>。本研究で確認された弾性線維の分布異常は、局在性を示し辺縁よりも創中心部に多くみられたため、一般的な老化現象とは異なると思われる。さらに褥瘡皮膚組織では、膠原線維の分布

様式に乱れが認められ、創中心部ではとくに著しかった。このような弾性線維や膠原線維の分布異常は、組織の弾力性低下をもたらすと考えられる。組織の弾力性が低下すると、外部からの圧迫により変形した組織構築の復元が妨げられるという悪循環につながり得る。

このように褥瘡皮膚組織では、表皮層の脆弱性や真皮層における虚血による血管反応性の変化に加え、組織弾力性が低下していると考えられる。このことから、不適切なベッドギャッジアップや体重負荷したままのおむつ交換による圧迫やズレなどが、褥瘡の発症や悪化につながることを組織学的な結果からも示唆される。

### 3. 褥瘡の組織損傷がどこからはじまるか

表1と2に示したように、初期褥瘡の皮膚における組織損傷は真皮乳頭層で最も顕著に見られ、皮下組織や筋層に向かうにつれて線維成分の分布異常、細胞の空胞形成や浸潤と思われる所見などの程度が小さくなっていった。したがって本研究の結果は、褥瘡の初期変化は真皮乳頭層にみられるとする生検標本<sup>18), 19)</sup>や遺体<sup>20)-22)</sup>を用いた研究の所見を支持するものとなった。

したがって褥瘡皮膚組織のケアに際しては、表皮層の脆弱性や組織弾力性の低下を考慮したケアが求められる。さらに、組織に対する応力を緩和することで、細胞成分や細胞外マトリックスへの障害を防ぎ、創傷治癒を妨げる要因を除去するための配慮が必要であると考えられる。

## 本研究の限界

本研究の対象である解剖実習遺体においては、全身灌流固定により、遺体の血管内に存在する血液がホルマリン水溶液に押され、末梢血管内や毛細血管内の所見に影響している可能性は否定できない。本研究においてはその事を前提とし、ホルマリン全身灌流固定された褥瘡のない正常皮膚と、ホルマリン全身灌流固定された褥瘡皮膚との比較を行ったものである。そして、正常皮膚ではみられない褥瘡特有の所見を得ることができた。生体におけるありのままの状態と全く同じでない可能性はあるが、生きた人体で広範囲の皮膚を切除し標本作製することは倫理的に不可能であり、この先の将来も見込みはないと考える。このような理由から、本研究はそれを補う組織学的な検討ができた。

しかしながら、ホルマリン固定の影響を受けないヒト組織の所見を得られるさらなる方法論が必要であると考える。

## 結 論

1. 初期褥瘡には表皮有棘細胞の変性、真皮乳頭層の浮腫、膠原線維や弾性線維の分布異常、炎症性細胞の浸潤と思われる所見、毛細血管の拡張がみられる。
2. 初期褥瘡の組織損傷は真皮乳頭層に著しく、損傷は表皮や筋層に向かい拡大する。

## 謝 辞

解剖実習遺体を用いた研究を行うにあたりご指導、ご協力を賜りました山形大学医学部情報構造統御学講座 形態構造医学分野の教職員および附属病院病理学部の職員各位に深謝いたします。

## 文 献

- 1) Evans JM, Andrews KL, Chutka DS, Fleming KC, Garness SL, Pressure ulcers: prevention and management, *Mayo Clin Proc*, 70, 789-799, 1995.
- 2) Elisabeth MH, Vliegen M, Old age, malnutrition, and pressure sores: an ill-fated alliance, *Gerontol*, 59(4), 355-360, 2004.
- 3) Schoonhoven L, Defloor T, Tweel IVD, Buskens E, Grypdonck MHF: Risk indicators for pressure ulcers during surgery, *Appl Nurs Res*, 16(2), 163-173, 2002.
- 4) 大浦武彦, わかりやすい褥瘡予防・治療ガイド, 28-55, 東京, 昭林社, 2002.
- 5) Diegelmann RF, Excessive neutrophils characterize chronic pressure ulcers, *Wound Rep Reg*, 11, 490-495, 2003.
- 6) 古結英樹, 褥瘡ケアのコストマネジメント, *日本プライマリ・ケア学会誌*, 23 (4), 412-414, 2000.
- 7) Xakellis GC, Frantz R, The cost of healing pressure ulcers across multiple health care settings, *Adv Wound Care*, 9(6), 18-22, 1996.
- 8) Tsokos M, Heinemann A, Puschel K, Pressure sores : epidemiology, medico-legal implications and forensic argumentation concerning causality, *Int J Legal Med*, 113, 283-287, 2000.
- 9) Allman RM, The impact of pressure ulcers on health care costs and mortality, *Adv Wound Care*, 11 (3), 2, 1998.
- 10) Bennet G, Dealey C, Posnett J, The cost of pressure ulcers in the UK, *Age Ageing*, 33, 230-235, 2004.
- 11) 厚生省老人保健福祉局老人保健課/監修/, 褥瘡の予防・治療ガイドライン, 8-15, 東京, 昭林社, 2002.
- 12) 石川博康, 阿部安子, 診療報酬改定に伴う褥瘡対策について, *膚科医常勤医療施設におけるアンケート調査 (第2報)*, *皮膚病診療*, 26 (4), 490-493, 2004.
- 13) 柏木聖代, 褥瘡患者管理加算対応, チームで展開する褥瘡ケア褥瘡対策における診療報酬の改定, *看護*, 56(11), 36-37, 2004.
- 14) Shea JD, Pressure sore: classification and management, *Clin Orthop*, 112, 89-100, 1975.
- 15) Van Marum RJ, Meijer JH, Ooms ME, Kostense PJ, van Eijk JT, Ribbe MW: Relationship between internal risk factors for development of decubitus ulcers and the blood flow response following pressure load, *Angiol*, 6, 409-416, 2001.
- 16) Reuler JB, Cooney TG, The pressure sores: pathophysiology and principles of management, *Ann Intern Med*, 94(5), 661-666, 1981.
- 17) Defloor T, The risk of pressure sores: a conceptual scheme, *J Clin Nurs*, 8(2), 20-26, 1999.
- 18) Witkowski JA, Parish LC: Histopathology of the decubitus ulcer, *Am Acad Dermatol*, 6 (6), 1014-1021, 1982.
- 19) Vande Berg JS, Rudolph R, Pressure (Decubitus) ulcer : variation in histopathology-a light and electron microscope study, *Hum Pathol*, 26(2), 195-200, 1995.
- 20) 望月夕起子, 渡辺 皓, 解剖実習遺体にみられた仙骨部褥瘡の組織学的研究, *日本褥瘡学会誌*, 3(3), 295-304, 2001.
- 21) 島村久美子, 渡辺 皓, 解剖実習遺体を用いた仙骨部褥瘡の組織学的研究—組織損傷の程度と進行の方向性に注目して—, *日本褥瘡学会誌*, 3(3), 305-314, 2001.
- 22) 菅野恵美, 渡辺 皓, 解剖実習遺体を用いた仙骨部の形態学的研究—褥瘡の初発部位と組織損傷の拡大方向に注目して—, *日本褥瘡学会誌*, 5(3), 515-524, 2003.
- 23) Nola GT, Vistnes LM, Differential response of skin and muscle in the experimental production of pressure sores, *Plast Reconstr Surg*, 66(5), 728-733, 1980.
- 24) Salcido R, Donofrio JC, Fisher SB, LeGrand EK, Dickey K, Carney JM, Schosser R, Liang R, Histopathology of pressure ulcers as a result of sequential computer - controlled pressure sessions in a fuzzy rat model, *Adv Wound Care*, 7 (5), 23-40, 1994.
- 25) Daniel RK, Priest DL, Wheatley DC, Etiologic factors in pressure sores: an experimental model, *Arch Phys Med Rehabil*, 62, 492-500, 1981.
- 26) Kokate JY, Leland KJ, Sparrow EM, Iaizzo PA, Critical thresholds for pressure ulcer formation in a porcine model, *Wounds*, 9(4), 111-121, 1997.



- 27) The National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP): Pressure Injury Stages. NPIAP. <https://npiap.com/page/PressureInjuryStages> (参照 2021年2月19日)
- 28) 菅野恵美, 宮本久美子, 渡辺 皓, 解剖実習遺体にみられた褥瘡に関する研究, 北日本看護学会誌, 5(1), 9-15, 2002.
- 29) The National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer prevalence, cost and risk assessment: consensus development conference statement, Decubitus, 2(2), 24-28, 1989.
- 30) Bouten CV, Oomens CW, Baaijens FP, Bader DL, The Etiology of Pressure Ulcers: Skin Deep or Muscle Bound?, Arch Phys Med Rehabil, 84, 616-619, 2003.
- 31) 七川正一, 森 将晏, 掛橋千賀子, マウスを用いた褥瘡初期変化の組織学的検討—圧力の差による障害の深さと質的变化について—, 日本看護研究学会雑誌, 25(5), 27-34, 2002.
- 32) 武田利明, 褥瘡の皮膚表層変化について—臨床的および実験的研究, 岩手県立大学看護学部紀要, 1(9), 9-14, 1999.
- 33) Herrman EC, Knapp CF, Donofrio JC, Salcido R, Skin perfusion responses to surface pressure-induced ischemia: implication for the developing pressure ulcer, J Rehabil Res Dev 36(2), 109-120, 1999.
- 34) Peirce SM, Skalak TC, Rodeheaver GT, Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat, Wound Rep Reg, 8, 68-76, 2000.
- 35) Mayrovitz HN, Sims N, Taylor MC, Sacral skin blood perfusion: a factor in pressure ulcer?, Ostomy Wound Manage, 48, 34-42, 2002.
- 36) Robert C, Lesty C, Robert AM, Ageing of the skin: study of elastic fiber network modifications by computerized image analysis, Gerontol, 34, 291-296, 1988.

## Morphological study of tissue damage from pressure injury

Aya ONO<sup>1)</sup>, Hiroshi WATANABE<sup>2)</sup>

**Abstract:** Aims: This study aimed to make microscopic observations of pressure injuries in the sacral area to identify the initial site of pressure injuries within the skin tissue structure and to investigate the morphological changes in the fibrillar elements.

Methods: We excised skin tissue from the center and margins of sacral pressure injuries in 16 cadavers with Stage (S-) II pressure injuries and analyzed the samples under a microscope. Control samples were obtained from 10 cadavers without sacral pressure injuries.

Results and discussion: The pressure injury samples revealed edema of the stratum papillare corii, dilated capillaries, and evidence of infiltration of surrounding tissues by inflammatory cells like neutrophils and lymphocytes. The underlying mechanism of vascular injury was ischemia caused by compression, which then affects vascular function. Edema, signs of inflammatory cell infiltration, and enlarged endothelial cell nuclei in pressure-injured skin appear to be caused—in part—by an ischemia-reperfusion injury of the vascular endothelium. We also observed collagen fiber homogeneity and expansion, potentially leading to decreased tissue elasticity and abnormal agglomeration of elastic fibers. Pressure injuries diminish the skin tissue's resilience and impede normal wound healing.

Conclusions:

1. Degeneration of epidermal squamous cells, edema of the stratum papillare corii, abnormal distribution of collagen and elastic fibers, capillary dilation, and findings suggestive of inflammatory cell infiltration are observed in initial pressure injury specimens.
2. Initial pressure injuries exert considerable effects on the stratum papillare corii, which expands toward the epidermis and underlying muscle.

**Key words :** pressure injury, cadaver, tissue injury

---

1) Department of Nursing, Hirosaki Gakuin University

2) Department of Medicine, Yamagata University

Contact information: Aya Ono

20-7 MINORI-CHO, HIROSAKI 036-8213, JAPAN

Tel: 0172-31-7100, FAX: 0172-31-7101, E-mail: ono-a@hirogaku-u.ac.jp