

創傷治療と創傷の慢性化・慢性創傷

創傷治療は、生体の創傷治療能力と治療阻害因子のバランスによって決まり、具体的には基礎疾患の有無や損傷部位、組織損傷の程度や汚染・細菌感染などの多くの因子によって治療期間が決まります。急性創傷は、受傷後に出血・凝固期、炎症期、増殖期、再構築期の過程を経て治療に至りますが、創傷治療阻害因子が生体の創傷治療能力を上回れば創傷は慢性化します(図2)。

一般的には、慢性創傷は基礎疾患やなんらかの事象が原因となって、創傷治療過程が正常に進行しない創傷のことをいいます。糖尿病性壊疽、重症虚血肢、褥瘡(偶発性褥瘡を除く)であり、治療

に4週間以上かかる創傷であるとする報告もあります¹⁰⁾。

創傷治療を阻害する因子としては、全身要因と局所要因が複合的に関与しています(表1)。とくに持続する圧迫、残存する異物や壊死組織、感染、低酸素、虚血、低栄養などの諸要因による炎症の遷延が創傷治療遅延の根本にあるとされています¹¹⁾(図3)。

慢性創傷では炎症が長期間持続しているため、その病理像では好中球とマクロファージが豊富に認められ、生化学的には炎症性サイトカインのIL-1, TNF- α , IL-6が持続的に分泌されています。ま

た壊死組織を融解させる作用のあるプロテアーゼ(MMP-1, 2, 3, 9, 13)が増加し、同時に阻害物質であるTIMP-2(tissue inhibitor of metalloproteinase)が減少しているため、コラーゲンなどの細胞外基質の分解が促進されています¹²⁾。また各種細胞は老化し、活性も低下しています。さらに創傷面には細菌がバイオフィルムを形成して存在しています。細菌はバイオフィルムに包まれると宿主の免疫に抵抗し、抗菌薬治療にも抵抗を示します。マクロファージや好中球の貪食作用が阻害されるため、これらの細胞から遊離する過剰な酵素によって組織は傷害を受けてしまいます¹³⁾。炎症性サイトカインと各種分解酵素の濃度が上昇した状態では、創傷治療の過程を進める細胞増殖因子の濃度が低下して治療が阻害されてしまいます。炎症期の延長は治療しない状態を継続させることにつながり、いかに炎症を鎮静化させるかが重要です。そこで創傷の局所治療においては、Wound Bed Preparation(WBP)の概念に基づき、分子細胞レベルの活性を正常な状態に是正することが慢性創傷の治療促進につながります⁴⁾。

表1 創傷治療を阻害する因子

全身要因	局所要因
低栄養(PEM)	感染
加齢	サルコペニア
除脂肪体重(LBM)の減少	
糖尿病、高血糖	血行障害 など
末梢動脈疾患	
感染症	
肥満	
薬物の使用 (ステロイド、免疫抑制剤、抗がん剤)	
基礎疾患合併 (心不全、腎不全、呼吸不全、神経疾患 など)	
悪性腫瘍	など



図2 慢性創傷の例
A: 熱傷後の慢性潰瘍。デブリードマンがなされずに被覆材貼付のみが施行されていた
B: 下腿の静脈性潰瘍
C: 足底の潰瘍から感染をきたした糖尿病性足病変
D: PEMによるサルコペニアをきたした高齢者の多発褥瘡

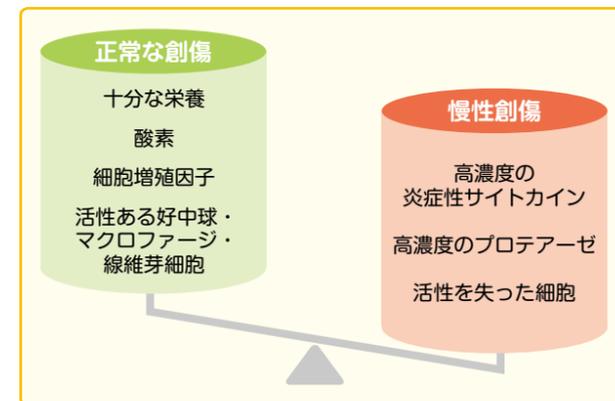


図3 創傷局所の構成成分の違い(文献¹²⁾より引用改変)

低栄養と慢性創傷

褥瘡の発生・悪化と低栄養は関係が深く、在宅の高齢者の褥瘡発生リスクについての検討で、最大のリスクと考えられたのは低栄養であるという報告¹⁴⁾がなされています。低栄養により骨格筋と体脂肪量が減少すると、移動や歩行が困難になり寝たきりとなります。また、るい瘦を呈して骨突出が著明となり、適切な体圧・体位管理がなされなければ容易に褥瘡が発生してしまいます。低栄養の結果生じる浮腫や皮膚・支持組織の菲薄化と脆弱性増加も、組織耐久性を低下させて創傷・褥瘡発生の可能性が高くなります。以上より、低栄

養は創傷発生リスク因子といえるでしょう。さらに栄養は、損傷した組織を修復するための基礎となります。そのためPEMは創傷治療を遅延させます。創傷治療のためには、エネルギーと蛋白質以外にもさまざまな栄養素が必須です。増殖期に注目してみると、肉芽形成のために線維芽細胞はコラーゲンなどの細胞外基質を産生しますが、このときに原料である蛋白質、膨大なエネルギーや酸素を必要としています。必要な栄養素が不足していれば、創傷治療は進みません。低栄養は、創傷治療遅延のリスク因子といえます。