

高齢者の皮膚は、老化による細胞分裂の低下で、表皮のターンオーバーが延長されます。これは新陳代謝が悪くなった状態といえます。また有棘細胞層の減少、表皮突起消失による平坦化は、皮膚を菲薄化させます(図2)。表皮は皮野・皮溝が不明瞭となり、平坦化して光沢を帯びたようになります。さらに毛包、皮脂腺の萎縮により、汗や皮脂分泌は減少し、バリア機能を果たす皮脂膜が形成されにくくなります。これは細胞間脂質(セラミド)の減少も大きくかわっています。このバリア機能の低下がドライスキンを引き起こします(図3)。

また水分保持能力や皮脂分泌機能の衰えにより、皮膚は硬化し、弾力性は低下します。膠原線維の繊細化・皮下脂肪の減少・毛細血管の脆弱化なども起こり、有棘層内のランゲルハンス細胞の減少は、皮膚の免疫反応の減退を起こすと考えられます<sup>2)</sup>。

脆弱な皮膚の高齢者では、バリア機能と支持組織を含めた組織耐久性の低下がみられ、そこに可動性・活動性などの低下で圧迫やずれの刺激が加わると、褥瘡発生リスクが高くなります。組織耐久性をいかに保持するかがケアのポイントになります。

### 褥瘡ハイリスクとなる脆弱な皮膚

もちろん高齢者の皮膚だけが脆弱な皮膚ではありません。心不全や腎不全では、浮腫によって皮膚の菲薄化が起こります(図4)。肝臓病の患者では、低アルブミン血症による浮腫に伴う皮膚の菲薄化や、出血傾向による紫斑を認めることがあります。また、黄疸が褥瘡ハイリスク項目の「極度の皮膚の脆弱」に挙がっていますが、これは肝機能障害に伴う浮腫や腹水により、



**図2 皮膚の菲薄化**  
100歳代女性。著明な皮膚の菲薄化あり。拘縮により過度に伸展された脆弱な皮膚はわずかな外力でも損傷する



**図3 ドライスキンと弾力性・張力の低下**  
90歳代男性。ドライスキンと弾力性・張力の低下があり、皮膚のたるみがみられる。摩擦係数は高く損傷しやすい皮膚である



**図4 心不全と腎不全による全身浮腫**  
80歳代女性。心不全と腎不全による全身浮腫がみられる。皮膚の水分過剰であるが、細胞液の漏出はない

組織耐久性の著しい低下と血行障害を招くからです<sup>3)</sup>(図5)。リウマチなどのステロイド剤の長期服用も、皮膚や血管壁の菲薄化をもたらし、外的刺激に非常に弱い状態となります。

低出生体重児の皮膚は角質層が未熟でバリア機能が期待できず、表皮と真皮の結合力は脆弱であり、真皮層が安定していないため弾力性と組織耐久性は著しく乏しい状態といえます<sup>4)</sup>(図6)。

皮膚の生理機能の変化として、角質の水分量が低下しているドライスキンを挙げましたが、角質細胞内の水分量が増加している浸軟も皮膚の脆弱性に大きく関与します。角質細胞間を接着させているデスモゾームの構造が緩み膨潤している状態では、支持組織を含む組織耐久性が低下し、褥瘡発生や悪化の要因となります(図7)。

基礎疾患や生理的な皮膚の変化を理解して、脆弱な皮膚に影響を与えやすい外力(圧迫、ずれなど)から皮膚を守ることが、褥瘡発生の予防につながります<sup>5)</sup>。



**図5 黄疸**  
70歳代男性。黄疸と全身浮腫がみられ、細胞液が皮膚より漏出している。臀部は組織の脆弱化に浸軟が加わり、摩擦刺激によって皮膚損傷が起こった(黄疸はT-BIL 約2 mg/dl以上で出現するが、症例のT-BILは19.1 mg/dl)



**図6 超低出生体重児(500g)**  
真皮にコラーゲンがなく、組織は脆弱。角層のバリア機能がなく、皮膚を介して水分が蒸散しやすい



**図7 臀部の浸軟によるびらん**  
90歳代男性。臀部の浸軟によるびらんがみられる。ドライスキンによるバリア機能の低下、浮腫による組織耐久性の低下が、失禁による皮膚の浸軟を助長させた

## 褥瘡の予防と治療

### 褥瘡予防

褥瘡予防のために臨床で使われているリスクアセスメントツールには、ブレイデンスケール、K式スケール、OHスケール、厚生労働省危険因子

評価などがあります。これらを使う目的は、評点化の基準により客観的に危険性を判定し、観察誤差を軽減するため、また早期に関連要因を排除してケアに介入するためです<sup>6)</sup>。

これらのリスクアセスメントツールには、湿