

욕창 간호 중재 적용을 위한 흰쥐의 욕창형성 예비실험

나연경¹ · 홍해숙²

¹경북대학교 의학전문대학원 박사후연구원, ²경북대학교 간호대학 교수

An Experimental Study of Pressure Ulcer Formation for Dressing in Rats

Yeon-kyung Na¹, Hae-Sook Hong²

¹Post-Doctor, School of Medicine, Kyungpook National University; ²Professor, College of Nursing, Kyungpook National University, Daegu, Korea

Purpose: An animal model of pressure ulcers was experimentally-induced with the use of greater trochanter of rats. **Methods:** Twelve male Sprague-Dawley rats were used in this study and they were randomly divided into 4 groups: Group I (n=3, 120 mmHg, 2 hr), Group II (n=3, 120 mmHg, 3 hr), Group III (n=3, 140 mmHg, 3 hr) and Group IV (n=3, 140 mmHg, 4 hr). The rats were anesthetized with 100 mg/kg of ketamine. The pressure ulcers were induced by using a personally-designed pressing apparatus. After 5 days, the wounds were photographed and excised. **Results:** After 5 days of induced pressure ulcers, it was observed that Group I and Group II responded with Grade I and Grade II, respectively, while Group III and Group IV responded with Grade III. **Conclusion:** According to the result of this study, it can be concluded that the pressure ulcers were induced the characteristic grades of pressure ulcer classification by adjusting the degree and the duration of compression.

Key Words : *Animal model; Pressure ulcer*

국문주요어 : 동물모델, 욕창

서 론

1. 연구의 필요성

욕창은 신체의 특정부위에 지속적이고 반복적인 과도한 압박이 계속됨으로 인해 발생된 피부와 피하조직의 괴사를 의미하며, 국소적 압력이 주어진 후 조직에 나타나는 현미경적인 변화는 주로 허혈(ischemia)에 의해 발생한다(Agate, 1977; Herrman, Knapp, Donofrio, & Salcido, 1999; Kathleen & Berecek, 1975; Peirce, Skalak, & Rodeheaver, 2000).

Corresponding author :

Hae-Sook Hong, Professor, College of Nursing, Kyungpook National University, 101 Dongin-dong 2 ga, Jung-gu, Daegu 700-422, Korea
Tel: 82-53-420-4932 Fax: 82-53-421-2758
E-mail: hshong@knu.ac.kr

투고일 : 2009년 9월 10일

심사의뢰일 : 2009년 9월 11일

게재확정일 : 2009년 11월 20일

욕창을 일으키는 가장 큰 요인은 중력에 의해 피부에 영향을 미치는 수직적인 힘으로 주로 신체의 뼈 돌출부위에 가해진 지속적인 압력에 의해 혈액순환의 장애가 유발되어 피부와 피하조직의 허혈 상태로 조직의 괴사가 일어나는 것을 의미하며, 발생의 주요 원인은 압력, 마찰력, 응전력 등의 외적 요인과 영양결핍, 감각장애, 감염 등의 내적요인이 있다(Maklebus, 1987).

인체에 가해지는 압력은 양와위 시 천골, 엉덩이, 발뒤꿈치의 압력이 40-60 mmHg이고, 복위는 무릎에 가해지는 압력이 50 mmHg이며, 좌위에서는 좌골조면에 가해지는 압력이 75 mmHg 이상이다(Lindan, Greenway, & Piazza, 1965). Maklebus (1987)는 말초혈관의 소동맥 혈액정수압은 32, 소정맥은 15 mmHg이며, 압력의 강도는 소동맥 압력 이상일 때 문제가 되며, 말초혈관의 폐색은 산소의 결핍과 영양 결핍을

유발한다고 하였다.

피부에 가해지는 압력은 허혈상태를 유발하여 창백하게 되지만 압력이 제거되면 피부는 다시 선홍색을 띠는 반동성 충혈(reactive hyperemia)이 나타나는데 이는 욕창발생을 막으려는 신체 방어기전으로 대개 압력을 받은 후 2시간이 경과하면 조직과 모세혈관에 비가역성 변화가 나타난다(Herrman et al., 1999; Patel, Knapp, Donofrio, & Salcido, 1999; Song, 1991). 짧게는 1-2시간 부동에 의해서도 욕창이 발생할 수 있고, 기간이 길어지면 낮은 압력이라 할지라도 욕창을 유발시킬 수 있으며, 대부분의 욕창은 병원에 입원한지 2주 내에 생긴다. 그러므로 장기간 움직임에 제한을 받거나 척수 손상 등으로 기동성 장애가 있는 대상자들은 욕창의 위험이 매우 크다.

욕창은 기존질환에 수반되는 증상으로 볼 수 있고, 일단 발생하면 치료가 어려울 뿐만 아니라 합병증이 발생할 수 있으며, 합병증은 환자의 고통과 불편감을 증가시켜 환자 및 가족의 삶의 질을 저하시키고 이에 따른 노력과 비용이 증가된다(Kim, 1996; Park, 1998).

또한 욕창은 가정간호 대상자의 과반수에서 발생하고 있고 욕창의 치료에 베타딘, 항생제연고, 실바딘크림, 듀오덤크림 등을 사용하고 있다고 하였으며(Kim, Cho, & Park, 1997), Kim (1998)은 욕창에 하이드로콜로이드 패쇄드레싱이 전통적 거즈드레싱보다 편리하고 효과적이나 비용의 문제점이 있어 이러한 경제적인 부담으로 일부 대상자는 대체요법(느릅나무뿌리 등)을 사용하고 있다고 하였다.

욕창 치료와 간호를 위해 드레싱, 특히 대체요법에 대한 임상적용 전 실제적이고 체계적인 연구가 부족한 상태이며, 임상적 근거가 부족한 상태에서 환자에게 직접 적용하기 어려운 점이 있어 실험동물에게 먼저 적용해보고자 하였으나 드레싱 적용을 위해 쥐에게 3기 이상의 욕창을 만드는 방법이 거의 연구가 되어 있지 않은 실정이다.

따라서 본 연구는 인간에게 접근하기 어렵고 욕창의 종류, 기간 등 대상자들의 특성이 다르기 때문에 먼저 쥐에게 욕창 모델을 만들어 간호중재의 기초자료로 제공하고 이 연구를 시도하였다.

2. 연구 목적

본 연구의 목적은 욕창의 치료 및 간호중재방법을 검증하기 위한 선행연구로서 쥐에 욕창을 만들고자 실시하였다.

연구 방법

1. 연구 설계

본 연구는 쥐에 3기(Europe Pressure Ulcer Advisory Panel, 1998; National Pressure Ulcer Advisory Panel, 1989) 이상의 욕창을 형성하는 실험연구이다.

2. 실험 동물

본 실험의 동물은 동일한 조건으로 사육된 체중 350 g 내외, 12-14주 사이의 성숙한 수컷 흰쥐(Sprague-Dawley) 12마리를 대상으로 하였다.

3. 실험 방법

압력기구는 스테인리스 강철의 재질로서, 가로 30.5 cm, 세로 20.5 cm, 높이 7 cm의 상자에 혈압계 커플를 넣고 그 위에 30×20 cm의 스테인리스 강철판을 얹은 다음 압력이 균등하게 주어지도록 상자의 4모서리에 고정 나사를 만들었으며, 쥐의 대전자(greater trochanter) 부위에 맞는 압력 봉의 직경은 1.8 cm로 제작하였다(Figure 1). 연결된 혈압계로 압력의 정도를 측정하였다.

피부는 55 mmHg, 피하조직은 80 mmHg의 압력에서 관류가 "0"으로 되기 시작하고, 100 mmHg의 압력에서는 근육의 혈류에 변화가 나타나며, 최소한 1시간 이상의 압력이 있어야 현미경적 변화를 확인할 수 있으므로(Herrman et al., 1999; Patel et al., 1999; Salcido et al., 1995) 3기 이상의 욕창 형성을 위해 120 mmHg, 2시간에서 시작하였다.

12마리의 실험동물을 3마리씩 무작위로 4개의 그룹 Group I (120 mmHg, 2시간), Group II (120 mmHg, 3시간), Group III (140 mmHg, 3시간) 및 Group IV (140 mmHg, 4시간)에



Figure 1. Personally-designed pressing apparatus.

할당하였다.

실험동물 모두 ketamine 100 mg/kg을 복강 내 주사하여 마취시킨 후 대전자 부위의 털을 깎고 복위(prone position)로 한 다음 protocol에 따라 120 mmHg 또는 140 mmHg 압력을 2시간, 3시간, 4시간 동안 가하였다.

연구 결과

1. 육안적 변화

육창 부위의 육안적 피부 변화를 확인하기 위해 육창 유발 5일째에 육창유발 부위를 근거리 육안 사진촬영을 하였다. 압력의 정도와 시간에 따라 형성된 육창의 단계는 Table 1에서 보는 바와 같다. 120 mmHg의 압력을 가한 군 중 2시간 동안 압력을 가한 군에서는 모두 육창이 유발되지 않았고, 3시간 동안 압력을 가한 군은 2기의 육창이 형성되었으며, 140 mmHg의 압력을 3시간 또는 4시간을 가한 군에서는 모두 가피(crust)로 덮여진 3기의 육창이 확인되었다(Figure 2, 3).

2. 조직학적 변화

육창 유발 후 5일에 육창이 형성된 부위를 조직 생검 후 hematoxylin과 eosin으로 염색하여 궤양, 염증세포 침윤정도, 부종, 출혈의 정도를 광학현미경으로 관찰하였다.

Group I에서는 표피가 잘 보존되어 있었고 염증반응이 거의 나타나지 않아 육창의 1기로 확인되었다. Group II에서는 진피나 표피 부위에서만 경미하거나 중등도의 염증세포 침윤과 약간의 부종을 확인할 수 있었으나 궤양과 출혈은 나타나지 않아 표피와 진피를 침범하는 부분 층 결손단계인 육창 2기의 특징을 볼 수 있었다. Group III에서는 표피 및 진피의 표층에 궤양이 일어나 염증세포와 괴사된 조직이 가피를 형성하여 궤양 부위를 덮고 있었으며, 진피의 광범위한 염증세포 침윤과 피하지방조직 및 일부 근육조직까지 염증세포의 침윤이 나타났다(Figure 4, 5). Group IV는 육안적으로 Group III와 유사한 형태의 응고된 피부와 삼출물 및 괴사조직인 가피가 형성되어 궤양 부위를 덮고 있었고, 진피에는 호중구, 림프구, 단핵구 같은 염증세포가 광범위하게 침윤되어 있으

Table 1. Results of Induced Pressure Ulcer Formation

Degrees of compression	Grade of pressure ulcer								
	Compression time 2 hr			Compression time 3 hr			Compression time 4 hr		
120 mmHg		Group I		Group II					
	1 Grade I	2 Grade I	3 Grade I	1 Grade II	2 Grade II	3 Grade II			
140 mmHg				1 Grade III	2 Grade III	3 Grade III	1 Grade III	2 Grade III	3 Grade III
							Group IV		

Grade I=No ulcer formed; Grade II=A pressure ulcer formed but subsequently healed; Grade III=Experimental area developed flare, edema, and ulceration that progress to necrosis and skin separation without healing.

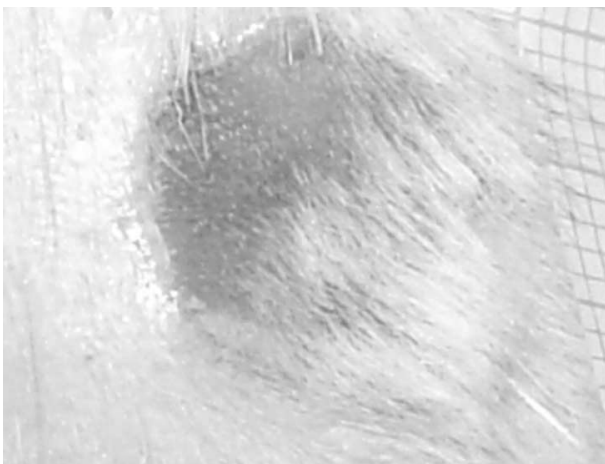


Figure 2. The wound in rat at 5 days after experimentally-induced pressure ulcer (covered crust, Group III).

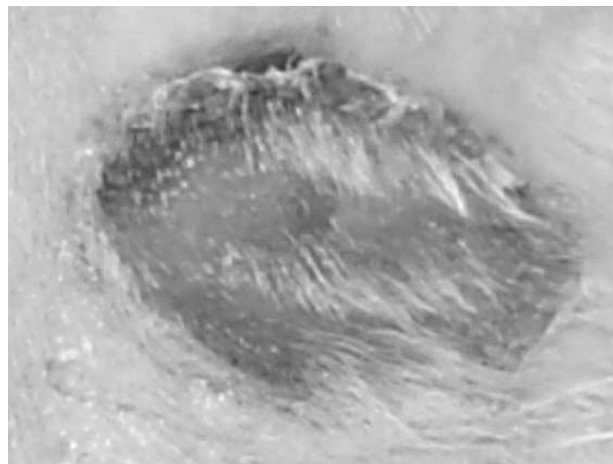


Figure 3. The wound in rat at 5 days after experimentally-induced pressure ulcer (covered crust, Group IV).

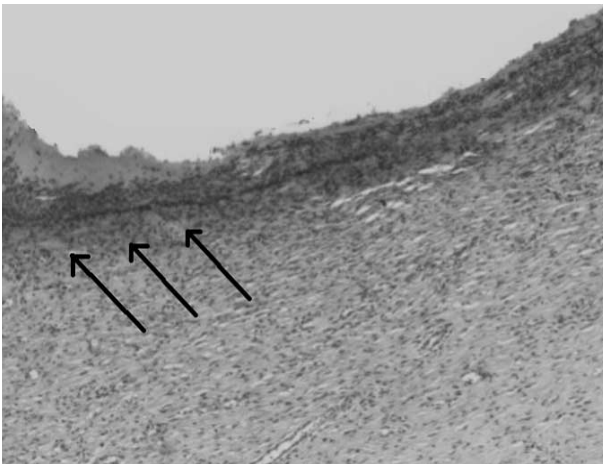


Figure 4. Light microphotograph of wound in rat skin at 5 days after induced pressure ulcer (Group III). The skin shows surface ulcer and focal hemorrhage with covering of necrotic tissue in superficial dermis (H&E, × 40).

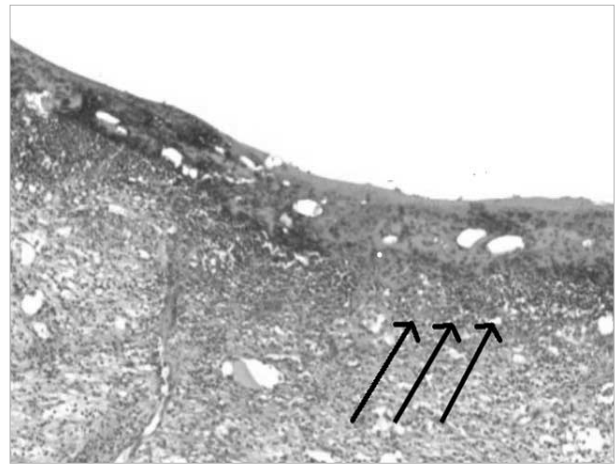


Figure 6. Light microphotograph of wound in rat skin at 5 days after induced pressure ulcer (Group IV). The skin shows ulcer and hemorrhage of surface with covering of necrotic tissue and acute inflammatory cells (H&E, × 40).

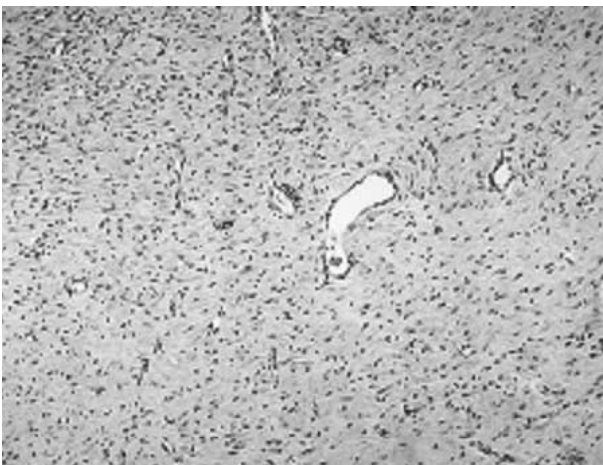


Figure 5. Light microphotograph of wound in rat skin at 5 days after induced pressure ulcer (Group III). Intradermal heavy infiltration of acute inflammatory cells are marked (H&E, × 100).

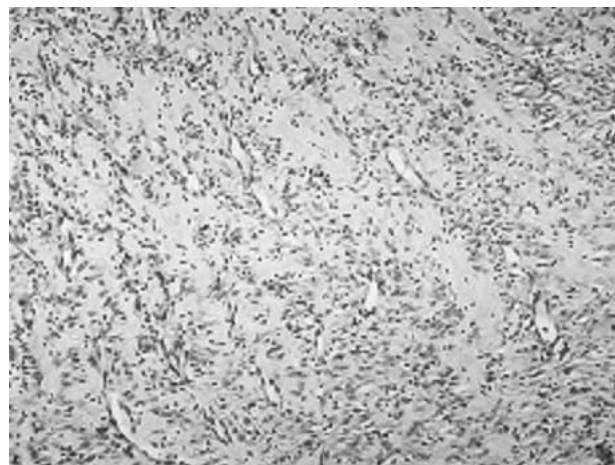


Figure 7. Light microphotograph of wound in rat skin at 5 days after induced pressure ulcer (Group IV). Heavy and diffuse infiltration of acute inflammatory cells in dermis are noted (H&E, × 100).

며, 침윤범위는 피하지방조직 및 근육조직까지 퍼져 있었다. 두 개체에서는 근육조직의 광범위한 염증세포 침윤과 더불어 경미하지만 근섬유의 괴사가 유발된 곳도 있었다. Group III와 IV 두 그룹 모두 진피의 기질조직에서 광범위한 부종이 확인되었고, 궤양이 있는 진피의 표층에는 국소적으로 출혈이 일어난 곳도 있었다(Figure 6, 7). 이상의 광학현미경적 소견을 요약하면 Figure 8과 같다.

논 의

육창은 일정한 신체부위에 가해지는 지속적인 압박에 의해

혈액 순환장애로 생긴 조직의 괴사로서 4기로 나눈다. 1기는 30분 내에 사라지지 않은 홍반이 있으나 표피는 잘 보존되어 있고 가역적인 상태이며, 2기는 표피와 진피를 침범하는 부분 층 결손단계로서 홍반을 동반한 수포로 나타날 수 있으며, 3기는 진피를 거쳐 피하조직까지 도달하는 전 층 결손단계이며, 4기는 피하조직부터 근막, 근육, 뼈, 관절을 침범하는 심부 조직 파괴수준을 말한다(National Pressure Ulcer Advisory Panel, 1989). 쥐에게 압력과 온도에 따른 피부의 관류 상태를 측정된 결과 18 mmHg까지는 관류가 증가되었으나, 그 이후 감소되어 압력이 55 mmHg를 초과하였을 때 관류가 “0”이 되었고(Patel et al., 1999), 피하조직관류는 80 mmHg

Group	I	II	III	IV
Ulcer	-	-	+	+
Inflammatory infiltration	--±	+~+++	+++	+++
Muscle-inflammation	-	-	+	+~++++
Edema	-	±~+	++	+++
Hemorrhage	-	-	+	+

Ulcer: +=present, -=absent; Inflammatory infiltration: ±=trace, +=mild infiltration, ++=moderate infiltration, +++=heavy infiltration; Muscle inflammation: +=scattering of inflammatory cells around muscle fibers, ++=scattering of inflammatory cells with muscle necrosis, +++=scattering of inflammatory cells with muscle loss; Edema: -=absent, +=focal edema, ++=moderate edema, +++=diffuse edema; Hemorrhage: -=absent, +=present.

Figure 8. Light microscopic findings of ischemic rat skin after induced pressure ulcer.

의 압력에서 “0”이 되기 시작하였으며, 100 mmHg의 압력에서는 근육의 혈류에 변화가 나타났다고 하였다(Salcido et al., 1995). 돼지에게 압력을 가한 후 압력과 시간을 증가시키는 실험을 한 결과 30 mmHg에서 혈류량이 줄어들기 시작하였으며(Daniel, Wheatley, & Priest, 1985), 토끼의 귀에 0, 50, 100, 150, 200, 300 mmHg의 압력을 10분 동안 가하여 혈액의 흐름을 관찰한 결과 100 mmHg 이상의 압력에서 혈액의 흐름이 차단되었다(Niitsuma, Yano, & Togawa, 2003)고 하였으므로 육창부위의 간호중재 효과를 검증하기 위해 3기 이상의 육창을 유발하고자 120 mmHg의 압력부터 시작하였다.

본 연구에서 120 mmHg 압력을 2시간 가한 군에서는 육창이 유발되지 않았고 3시간 동안 가한 군에서는 2기의 육창이 형성되었다. 이는 대개 압력을 받은 후 2시간이 경과하면 조직과 모세혈관의 비가역성 변화가 유발된다(Herrman et al., 1999; Patel et al., 1999)는 것과 유사한 결과가 나타났으므로 육창을 유발하기 위해서는 최소한 2시간 이상의 압력시간이 필요한 것으로 생각된다.

본 연구의 실험 결과 140 mmHg의 압력을 3시간 가한 군에서는 3기의 육창이 유발되었고 4시간을 가한 군에서 한 개체는 Group III와 유사한 결과가 나타났으나 다른 두 개체에서는 비록 같은 3기의 육창이라 하더라도 더 심한 조직 손상이 나타났으므로 Niitsuma 등(2003)이 토끼의 귀에 50, 100, 300 mmHg의 압력을 6시간 또는 12시간 동안 각 3회씩 처치한 결과 50 mmHg의 압력하에서는 육창이 유발되지 않았고, 100 mmHg의 압력하에서는 2기의 육창이 유발되었다가 자연 치유되었으며, 300 mmHg의 압력하에서는 3기 또는 귀가 천공된 4기의 육창을 형성한 실험결과와 비교해볼 때 비록 개

체의 특성, 압력의 강도 및 시간의 차이는 있으나 쥐에도 압력의 강도와 시간을 달리하면 4기의 육창을 유발할 수 있을 것으로 생각된다.

조직의 재생과정은 일반적으로 염증기(inflammatory phase), 증식기(proliferative phase), 성숙기(maturational phase)의 3단계를 거치고, 상처의 크기, 깊이, 감염여부 등 상처의 상태에 따라 치유양식이 달라질 수 있다(Korean Society of Pathologists, 1998; Martin, 1997). 특히 3기 이상의 육창은 개방된 창상에서 현저한 조직의 결손이나 괴사 또는 감염을 유발할 수 있으므로 이차 유합에 의한 치유과정이 일어나며(Kumar, Abbas, & Fausto, 2005), 염증기는 손상직후 반응이 유발되어 2-5일 정도 지속되지만 괴사조직이 있으면 상처치유 기간이 길어질 수 있고, 응고된 피부와 삼출물 및 괴사조직인 가피는 혈액순환 장애를 유발하고 미생물을 번식시키는 장소가 될 수 있다(Kim, 1987)고 하였다. 본 실험에서 Group III와 IV에 형성된 3기 육창은 궤양부위에 형성된 가피와 광범위하고 심한 염증세포의 침윤 및 부종이 나타났으므로 육창 유발 5일 후에도 염증이 지속된 것으로 생각된다.

본 연구의 제한점은 동물 모델을 이용하여 형성된 육창은 실제 환자에서 발생한 육창과의 차이점을 배제하지 못할 것으로 생각된다.

따라서 쥐에서 육창을 유발하고자 할 경우 140 mmHg, 3시간의 protocol 적용하면 3기 이상의 육창을 형성하는 육창 모델을 만들 수 있을 것으로 사료되며, 근거중심의 간호에 효과적으로 적용될 수 있을 것으로 생각된다.

결론 및 제언

본 연구는 육창의 치료 및 간호중재의 효과를 검증하기 위한 선행연구로서 쥐에 육창 모델을 시도하였다.

실험방법은 체중 350 g 내외, 12-14주 사이의 성숙한 수컷 흰쥐(Sprague-Dawley) 12마리를 무작위로 4개의 그룹에 각각 3마리씩 할당, ketamine 100 mg/kg으로 마취한 후 연구자가 제작한 압력기구를 이용하여 쥐의 대전자(greater trochanter) 부위에 육창을 유발하였다. 육창 부위의 육안적 변화가 나타나기 시작한 육창 유발 후 5일에 육창의 육안적 변화와 조직학적 검사 결과는 다음과 같다.

Group I (120 mmHg, 2 hr)에서는 육창이 형성되지 않았으며, Group II (120 mmHg, 3 hr)는 2기의 육창이 유발되었다. Group III (140 mmHg, 3 hr)와 Group IV (140 mmHg,

4 hr)에서는 가피가 형성되어 궤양 부위를 덮고 있는 3기 이상의 욕창이 형성되었다.

본 연구의 결과를 토대로 다음과 같은 제언을 하고자 한다.

1) 욕창을 3기와 4기로 분류하기 위해서는 실험대상의 수, 압력의 시간 및 강도를 늘려 검증할 필요가 있다.

2) 유발된 욕창에 욕창 치료 및 간호중재효과를 검증하기 위해 여러 가지 드레싱을 적용하는 추후 연구가 필요하다.

참고문헌

- Agate, J. (1977). Pressure sores-mechanical and medical factors. *Nursing Mirror*, 144, 17.
- Daniel, R. K., Wheatley, D., & Priest, D. (1985). Pressure sores and paraplegia: An experimental model. *Annals of Plastic Surgery*, 15, 41-49.
- Europe Pressure Ulcer Advisory Panel. (1998). Pressure ulcer prevention guidelines. *Br J Nurs*, 7, 888-889.
- Herrman, E. C., Knapp, C. F., Donofrio, J. C., & Salcido, R. (1999). Skin perfusion responses to surface pressure-induced ischemia: Implication for the developing pressure ulcer. *J Rehabil Res Dev*, 36, 109-120.
- Kathleen, H., & Berecek, M. S. (1975). Etiology of decubitus ulcers. *Nurs Clin North Am*, 10, 157-170.
- Kim, J. A. (1987). A study on the nosocomial infection in one burn unit. *J Korean Acad Nurs*, 17, 227-240.
- Kim, K. S. (1998). Comparison of traditional gauze dressing and occlusive hydrocolloid dressing in 2nd stage over decubitus ulcer treatment in regional home care setting. *J Korean Acad Fundam Nurs*, 5, 181-195.
- Kim, K. S., Cho, N. O., & Park, Y. S. (1997). Decubitus ulcer in home care patients who received regional home care services. *J Korean Acad Fundam Nurs*, 4, 43-60.
- Kim, K. Y. (1996). Identification of pressure ulcer risk factors. *Nur Sci*, 8, 29-48.
- Korean Society of Pathologists. (1998). *Text book of pathology* (3rd ed.). Seoul: Komoonsa Press.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Fausto, N. (2005). *Pathologic Basis of Disease* (7th ed.). Elsevier Saunders, 107-114.
- Lindan, O., Greenway, R. M., & Piazza, J. M. (1965). Pressure distribution on the surface of human body, evaluation in lying and sitting position using a bed of springs and nails. *Arch Phys Med Rehabil*, 46, 378-385.
- Maklebust, J. (1987). Pressure ulcers: Etiology and prevention. *Nurs Clin North Am*, 22, 359-377.
- Martin, P. (1997). Wound healing-aiming for perfect skin regeneration. *SCI*, 276, 75-81.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel. (1989). Pressure ulcers prevalence, cost and risk assessment: Consensus development conference statement. *Decubitus*, 2, 24-28.
- Niitsuma, J., Yano, H., & Togawa, T. (2003) Experimental study of decubitus ulcer formation in the rabbit ear lobe. *J Rehabil Res Dev*, 40, 67-72.
- Park, S. M. (1998). *The effect of the calcium alginate dressing on the pressure sore and it's cost*. Unpublished master's thesis, Seoul National University of Korea, Seoul.
- Patel, S., Knapp, C. F., Donofrio, J. C., & Salcido, R. (1999). Temperature effects on surface pressure-induced change in rat skin perfusion: Implications in pressure ulcer development. *J Rehabil Res Dev*, 36, 189-201.
- Peirce, S. M., Skalak, T. C., & Rodeheaver, G. T. (2000). Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: A skin model in rat. *Wound Repair Regen*, 8, 68-76.
- Salcido, R., Steve, B., Fisher, S. B., Donofrio, J. C., Bieschke, M., Knapp, C., et al. (1995). An animal model and computer-controlled surface pressure delivery system for the production of pressure ulcers. *J Rehabil Res Dev*, 32, 149-161.
- Song, K. A. (1991). Effects of immobility: Pressure sore and its management. *Korean Nurs*, 30(2), 32-40.