

## CQ49 妊娠中の羊水過多の診断と取り扱いは？

### Answer

1. 子宮底長が過大な場合、羊水過多を疑う。(C)
2. 羊水過多の診断は超音波断層装置を用いて、amniotic fluid index (AFI)、羊水ポケット等を計測することにより行う。(B)
3. 羊水過多を認めたら、その原因を検索する。(A)
4. 羊水過多症には母体症状軽減あるいは妊娠期間延長を目的とした羊水除去を考慮する。(C)

### ▷解説

羊水過多を疑った際に、その診断は現在のところ超音波断層法によるのが実際的で簡便だが、侵襲的な色素希釈法などに比べれば正確さは劣る<sup>①②</sup>。超音波断層像での主観的な羊水量の印象による診断と精度に大差はないが<sup>③</sup>、客観的診断のためには数量的な測定法、たとえば AFI : amniotic fluid index<sup>④</sup>または羊水ポケット<sup>⑤</sup>などを用いるのがよい。羊水ポケットに比して AFI の方がやや優れているとされる<sup>⑥⑦</sup>。AFI ≥ 24cm または AFI ≥ 25cm<sup>⑦</sup>、羊水ポケット ≥ 8cm<sup>⑤</sup>を羊水過多とすることが多い。

羊水過多のおよそ 6 割は原因がはっきりしない。重症であるほど原因が明らかとなる傾向がある。軽度から中等度の羊水過多では 17% にしか原因が見出されないが、重症例では 9 割に原因がみつかるという<sup>⑧</sup>。原因はさまざまに分類できるが一例としては、

- ・胎児の羊水燕下・吸収障害：消化管閉鎖、筋原性疾患、神経性疾患、胎児水腫など、染色体異常(trisomy 18, trisomy 21 など) など
- ・胎児尿産成過剰(高心拍出性)：双胎間輸血症候群、胎児貧血(血液型不適合妊娠、パルボウイルス感染、胎児母体輸血症候群、遺伝性貧血)、無心体双胎、胎盤血管腫など
- ・母体糖尿病
- ・多胎妊娠
- ・その他

などに分けられる。原因により予後は左右される<sup>⑨</sup>。出生前の原因診断が新生児予後改善に寄与する場合があるので原因検索に努めるが、原因同定は困難なことがある。

上記診断の手がかりとなる参考所見としては、

胎児の消化管閉鎖・狭窄では、超音波断層法で通過障害部位より肛側が描出されにくく、口側の消化管が拡張するのが基本である。例えば十二指腸閉鎖では胃と十二指腸口側の拡張(double bubble sign)、近位空腸閉鎖では triple bubble sign となり、遠位小腸閉鎖では multiple bubble となる。胃が全く描出されなければ食道閉鎖の可能性が高いが、気管食道瘻を伴うと肺気管支からの分泌液が入り小さく胃が描出されることがあるので、胃がみえても食道閉鎖を否定できないことは知られている。筋原性疾患、神経性疾患では胎動の減少がわかることがある。また、家族歴の聴取、母体の特徴的顔貌(筋ジストロフィーなど)が診断の手がかりになることがある。原因にかかわらず胎児水腫になると、咽頭口腔とその周囲組織の浮腫により燕下運動が阻害されることがある。口唇口蓋裂でも十分な燕下ができる軽度～中等度の羊水過多となることがある。神経管閉鎖障害児では羊水過多や脳室拡大を合併するこ

とがあるため、それらを認めたなら臍膜瘤、二分脊椎の有無を検索する。

双胎間輸血症候群は一絨毛膜双胎であること、羊水過多児と羊水過少児がいることが基本であり、一児だけの胎児発育不全とは区別される。胎児貧血はそれを疑わせる病歴を参考にし、母体の血液検査(不規則抗体、ウイルス抗体など)で情報を得る。胎児中大脳動脈血流速度は胎児Hb値推定に有用である(CQ11、Rh不適合妊娠参照)。無心体双胎は正常ないし胎児水腫を呈する胎児の他に、頭部や上肢が正常な形として確認されにくく、心拍動のない無心体をみつけ、カラードプラ法やパルスドプラ法で無心体内、臍帯内、正常児の血流のつながりと方向を観察するのがよい(CQ24、TTTSと無心体参照)。胎盤血管腫は胎盤一部の低工コ一性腫瘍として描出されることが多い、内部に豊富な血流像を認めることが多い。一般に大きいものはシャント血流量が多く、児に高抽出性心不全を来すことがある。

妊娠糖尿病の有無は一般に75gOGTT、あるいは母体の異常高血糖により診断される(CQ17、妊娠耐糖能試験参照)。

羊水過多の原因により治療方針は異なる。原疾患の治療が容易ならそれを行う。そのうえで、重症羊水過多症には羊水穿刺による羊水除去が考慮される。対症療法なので、羊水除去による妊娠延長が、破水、陣痛発来、症状増悪のための児娩出より有益と考えられる場合に行う。したがって、対象は単胎妊娠重症過多症例が一般的である。例えば、胎児食道閉鎖による過多症で児成熟を待つ間に、母体症状緩和のために行う場合などである。大部分を占める軽度、中等度例では羊水除去を必要としないことが多く、自然軽快もみられる<sup>5,6)</sup>。経時的な羊水量変化・児well-being評価が、分娩時期判断と児予後改善に役立つとされる<sup>5,6)</sup>(双胎間輸血症候群に伴う羊水過多についてはCQ24を参照。)

羊水除去にあたっては事前に破水、陣痛発来、感染、出血、血腫、胎盤早期剥離などの合併症について説明する。羊水除去量、排液速度、抗生素の使用、子宮収縮抑制剤の使用等についてはコンセンサスが得られていない。通常、超音波断層法で穿刺部位を確認し、皮膚消毒後、18G前後の穿刺針(先端鈍な外筒のついた留置針を利用してよい)で穿刺することが多い<sup>10)</sup>。その際、羊水除去により子宮が縮小するので、腹壁穿刺部位と子宮壁穿刺部位が次第にずれてくることを考慮する。

羊水過多例の分娩時には、胎位の変化、破水時の臍帯脱出、胎盤早期剥離、弛緩出血などに注意する。臍帯脱出を予防するために注射針等により破膜して徐々に羊水量を減らす方法も用いられることがある。

インドメタシンやスリンダクの母体投与により羊水過多が改善することが知られている<sup>10～12)</sup>。インドメタシン療法(25～75mg/日、経口、1～3日間など)では、重要な胎児副作用としての動脈管収縮を監視するため、投与中は定期的に(休薬期間中も)胎児心臓超音波検査を行うことが望ましいとされる。妊娠24週後半以降には動脈管収縮の報告があり<sup>9)</sup>、妊娠32週以降は動脈管収縮のリスクが高くなる<sup>13)</sup>のでインドメタシン療法は勧められない。本邦のインドメタシン添付文書、スリンダク添付文書では妊娠中投与は禁忌となっている。

## 文 献

- 1) Dildy GA 3rd, Lira N, Moise KJ, et al.: Amniotic fluid volume assessment: Comparison of ultrasonographic estimates versus direct measurements with a dye-dilution technique in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 986～994 (II)
- 2) Magann EF, Nolan TE, Hess LW, et al.: Measurement of amniotic fluid volume: Accuracy of ultrasonography techniques. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 1533～1537 (II)

- 3) Magann EF, Perry KG Jr, Chauhan SP, et al.: The accuracy of ultrasound evaluation of amniotic fluid volume in singleton pregnancies: the effect of operator experience and ultrasound interpretative technique. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 249—253 (II)
- 4) Phelan JP, Smith CV, Bourssard P, et al.: Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 week's gestation. *J Reprod Med* 1987; 32: 540—542 (II)
- 5) Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, et al.: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 250—254 (II)
- 6) Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, et al.: How well do the amniotic index and single deepest pocket indices (below the 3rd and 5th and above the 95th and 97th percentiles) predict oligohydramnios and hydramnios? *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 164—169 (II)
- 7) Carlson DE, Platt LD, Medearis AL, et al.: Quantifiable polyhydramnios: diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 989—993 (III)
- 8) Hill L, Breckle R, Thomas ML, et al.: Polyhydramnios: ultrasonically detected prevalence and neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 21—25 (II)
- 9) Golan A, Wolman I, Sagi J, et al.: Persistence of polyhydramnios during pregnancy—its significance and correlation with maternal and fetal complications. *Gynecol Obstet Invest* 1994; 37: 18—20 (II)
- 10) Moise KJ Jr: Polyhydramnios. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40: 266—279 (III)
- 11) Cabrol D, Landesman R, Muller J, et al.: Treatment of polyhydramnios with prostaglandin synthetase inhibitor (indomethacin). *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 422—426 (II)
- 12) Kramer WB, Van den Veyver I, Kirshon B: Treatment of polyhydramnios with indomethacin. *Clin Perinatol* 1994; 21: 615—630 (II)
- 13) Van den Veyver IB, Moise KJ Jr, Ou CN, et al.: The effect of gestational age and fetal indomethacin levels on the ductus arteriosus. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 500—503 (II)