

CQ44 前期破水の取り扱いは？*Answer*

1. 上行感染防止のため、内診はできるだけ避け、腔鏡を使用した状況把握に努める。(B)
2. 子宮内感染と胎児 well-being に注意し、血算、CRP、腹部触診、NSTなどの諸検査を適宜行う。(A)
3. 妊娠37週以降では、分娩誘発を行うか、陣痛発来を待機する。臨床的に子宮内感染が疑われる場合は陣痛発来を待機せず、分娩誘発もしくは帝王切開を行う。(B)
4. 妊娠34～36週では妊娠37週以降に準ずる。(C)
5. 妊娠33週以前では、以下のように対応する。
 - 1) 原則として低出生体重児収容可能施設で管理するか、あるいは低出生体重児収容可能施設と連携管理する。(B)
 - 2) 抗菌薬投与下での待機を原則とするが、低出生体重児対応能力により早期の分娩を考慮してもよい。臨床的に子宮内感染が疑われる場合は陣痛発来を待機せず、分娩誘発もしくは帝王切開を行う。(C)
6. 児の肺成熟や頭蓋内出血予防を目的とした母体ステロイド投与は切迫早産時（CQ43参照）に準ずる。(B)

▷解説

前期破水は陣痛開始前の破水であり、入院させての管理を原則とする。診断は、患者の自覚症状、腔内の羊水貯留、腔内貯留物のpH検査、また最近では、腔分泌物中の胎児フィブロネクチンや α -フェトプロテインなどの生化学物質を検出するキットなどにより行う。前期破水の管理方法は、妊娠週数、胎位、感染の有無、臍帯圧迫、それらに伴う児の状態の変化により、規定される。特に感染徴候の把握が重要で、母体の38℃以上の発熱、血中白血球数の増加、CRP上昇、子宮収縮の増加、子宮の圧痛、胎児頻脈がある場合は子宮内感染を疑う。しかし、白血球数の増加やCRP上昇は、他に症状がない場合、特にコルチコステロイドを使用している場合には感染状況を反映していないことがあるので注意が必要である^①。また、羊水穿刺による羊水感染診断は、有用性が必ずしも明らかになっていない。前期破水においては、子宮内と外界が直結しており、指診は感染のリスクを増加させる^②ので、診断は腔鏡診を中心に行う。また、産道にB群溶連菌（GBS）感染がある場合は、新生児への感染リスクがあり、抗菌薬の母体予防投与が必要となるため^③、GBS感染の確認を行う（CQ37参照）。

妊娠37週以降の前期破水において、分娩誘発は、自然陣発を期待しての待機に比べ、新生児感染率や帝王切開率にほとんど差が認められないが、絨毛膜羊膜炎や分娩後の母体発熱を減少させる。したがって、分娩誘発の方が望ましいと考えられるが、分娩誘発と待機両群の違いは大きいものではなく、いずれも選択肢となる^{④⑤}。ただし、待機時間が長いと子宮内感染が懸念される。

正期産に近い週数（34～36週）での前期破水に対しては、分娩誘発する方が待機の方針とするより、母児の感染が少ない^⑥。この週数では胎児肺が成熟していることが多いので、分娩誘発を考慮する。しか

し、時に胎児肺成熟が不十分のこともあります。新生児呼吸障害管理に懸念がある施設では待機としてもよい。また、この週数での、抗菌薬母体投与の有効性は明らかでない¹⁾。この週数における、コルチコステロイド母体投与の児に対する効果は明らかでない。

妊娠33週以前の前期破水に対しては、感染徴候がなく、児の状態が安定していれば、床上安静により羊水流出の減少と再貯留を図りつつ、待機して、妊娠期間の延長を図ることを原則とする。羊水過少の状態が持続する場合には母体感染徴候や胎児モニタリング所見と関わりなく早期に分娩させる方が良いとの報告もあるが、まだ確定的でない。抗菌薬を7～10日間母体投与することは、この週数の前期破水の母児感染リスクの軽減に有効であるが^{1)7)～9)}、長期投与についてはその効果は明らかでない。また、コルチコステロイドを1週間以内に分娩が予想される、この週数の前期破水妊婦に投与すると、新生児の呼吸不全や頭蓋内出血のリスクを軽減させる^{1)10)～13)}。しかし、コルチコステロイドは一方で、母児の感染リスクを増加させる可能性があり、初回投与後周期的に使用することに関しては有用性が証明されていない¹⁾¹⁰⁾¹¹⁾。この週数の前期破水に対する子宮収縮抑制薬の予防的使用は、妊娠期間を短期間延長させる効果があるが、児予後改善に寄与するか否かについては明らかでない。子宮収縮がある患者における子宮収縮抑制薬の妊娠期間延長効果についても明らかではない^{14)～17)}。しかし、子宮収縮抑制薬の使用方法は、本邦と欧米諸国ではかなり異なっており、これらの報告をもって子宮収縮抑制薬が不要ということにはならない。早産期の前期破水に対する人工羊水注入は、有用性が明らかでない¹⁸⁾。

文 献

- 1) Premature Rupture of Membranes: ACOG Practice Bulletin, No 80, April, 2007 (Guideline)
- 2) Schutte MF, Treffers PE, Kloosterman GJ, et al.: Management of premature rupture of membranes: the risk of vaginal examination to the infant. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 395—400 (III)
- 3) ACOG Committee Opinion Number 279, December, 2002. Prevention of Early-Onset Group B Streptococcal Disease in Newborns. Obstet Gynecol 2002; 100: 1405—1412 (III)
- 4) Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, et al.: Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. N Engl J Med 1996; 334: 1005—1010 (I)
- 5) Dare MR, Middleton P, Crowther CA, et al.: Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). Cochrane Database Syst rev 2006; 1: CD005302 (I)
- 6) Mercer BM, Crocker LG, Boe NM, et al.: Induction versus expectant management in premature rupture of the membranes with mature amniotic fluid at 32 to 36 weeks: a randomized trial. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 775—782 (I)
- 7) Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, et al.: Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. A randomized controlled trial. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. JAMA 1997; 278: 989—995 (I)
- 8) Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W: Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: the ORACLE II randomised trial. ORACLE Collaborative Group. Lancet 2001; 357: 989—994 (I)