ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО Реферат по теме:

«Постпункционная головная боль»

ординатора первого года обучения специальности Анестезиология и
реаниматология Даспак Начына Отгук-ооловича

Красноярск-2019

Постпункционная головная боль (ППГБ) - головная боль, вызванная потерей цереброспинальной жидкости через прокол твердой мозговой оболочки, которая возникает в течение 5 дней после люмбальной пункции

Этиология и патогенез

Как видно из названия, причиной возникновения ППГБ служит пункция твердой мозговой оболочки при проведении спинальной, эпидуральной анестезии, диагностических и лечебных процедурах.

В настоящее время существуют три основные теории развития ППГБ. Первая теория основная – это теория потери спинномозговой жидкости: в результате потери спинномозговой жидкости снижается объем и давление ликвора с «натяжением» внутричерепных структур, иннервируемых ветвями тройничного и блуждающего нервов [2][3][4]. Вторая – теория увеличение притока крови на фоне потери ликвора в соответствии с концепцией Монро, в результате чего развивается артериальная и венозная вазодилатация [5]. Третья – теория активации субстанции P при пункции твердой мозговой оболочки и потере спинномозговой жидкости. Субстанция P обладает широким спектром биологической активности (расширяет сосуды, увеличивает капиллярную проницаемость, регулирует передачу болевых импульсов в центральной нервной системе) и взаимодействует со специфическим рецептором нейрокинин-1[6].

Поскольку основной теорией возникновения ППГБ является потеря спинномозговой жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке, то возникает основной спорный вопрос: почему ППГБ развивается не при каждой пункции твердой мозговой оболочки, ведь дефект возникает всегда? В экспериментальных исследованиях было показано, что волокна твердой мозговой оболочки, как правило, имеют достаточную "память", чтобы закрыть обратно отверстие, создаваемое спинальной иглой, в то время как у паутиной оболочки эта способность снижена. Патогенез развития ППГБ - гораздо более сложный процесс, который включает в себя больше факторов и этапов развития, чем до сих пор представляли. Именно целостность паутиной

оболочки в совокупности с эластическими свойствами твердой мозговой оболочки может определять появление или отсутствие ППГБ [7].

Согласно действующих теорий возникновения ППГБ, механизмы появления боли объясняют двумя путями: первый - расширение церебральных и менингеальных сосудов вследствие ликворной гипотензии и аденозин-опосредованной вазодилатации; второй — проседание головного мозга с натяжением чувствительных к боли внутричерепных структур увеличивающихся в вертикальном положении (твердой мозговой оболочки, черепных нервов, вен и венозных синусов).

Натяжение верхних шейных спинальных нервов (С1–С3) вызывает боль в шее и надплечьях. Натяжение V пары черепных нервов (глазная ветвь тройничного нерва - V1) вызывает лобную головную боль. Натяжение IX (nervi glossopharyngei) и X (nervi vagi) черепных нервов вызывает боль в затылке. Тошнота обусловлена вагусной стимуляцией (X (nervi vagi)). Слуховые и вестибулярные симптомы являются следствием снижения перилимфатического давления во внутреннем ухе и дисбаланса между эндолимфой и перилимфой. Зрительные расстройства представляют собой преходящие расстройства нервов, иннервирующих глазодвигательные мышцы глаза (III, IV и VI). Наиболее уязвима VI пара — отводящий нерв из-за своей протяженности в костных структурах. Расстройства прочих нервов встречаются реже: тройничного (V), лицевого (VII), и отводящего (VIII).

Проседание мозга и натяжение черепных нервов, коммуникантных сосудов, вен и венозных синусов может приводить к различным осложнениям: парезы и параличи нервов, субарахноидальная и субдуральная гематомы.

Эпидемиология

Как правило, ППГБ является осложнением нейроаксиальных методик анестезии. Частота его развития при проведении спинальной анестезии и эпидуральной анестезии существенно различается. При пункции твердой мозговой оболочки иглой для спинальной анестезии частота развития ППГБ составляет от 2 до 12% [9][10][11][12]. При проведении эпидуральной анестезии пункция твердой мозговой оболочки является непреднамеренной и, поскольку размеры эпидуральной иглы существенно больше спинальной,

то частота развития ППГБ выше. Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой происходит в 0,15 – 1,5 % случаев, а ППГБ развивается у 50-70% пациентов этой группы.

ППГБ возникает у пациентов в возрасте от 15 до 50 лет. Пик заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст 31-50 лет – частота развития ППГБ 11,0%; прочие возраста – 4,2%. У женщин ППГБ развиваются чаще чем у мужчин: 11,1% и 3,6 соответственно.

Клиническая картина

Головная боль может появиться в течение 5 суток после пункции субарахноидального пространства. Боль, развивающаяся в более поздние сроки, считается головной болью ликворного свища. Особенностью ППГБ является постуральный характер, с нарастанием выраженности головной боли в вертикальном положении и снижением в положении лежа, хотя, согласно критериям Международной классификации головных болей (3-е издание) характер боли может быть любым, в том числе и не носить постуральный характер, но их нельзя объяснить другой причиной.

Головная боль носит двусторонний характер, с локализацией в лобной (25%), затылочной (27%) или в лобной и затылочной областях (45%). Могут быть дополнительные симптомы: напряжение мышц шеи, шум в ушах, гипоакузия, фотофобия, тошнота.

Для диагностики ППГБ рекомендуется использовать критерии Международного общества головной боли [1]:

- 1) любая головная боль, отвечающая критериям пункта 3;
- 2) предшествовала пункция твердой мозговой оболочки;
- 3) головная боль развивалась в течение 5 дней после люмбальной пункции;

головная боль не может быть объяснена другими диагнозами Международной классификации головных болей (3-е издание).

Лечение

ППГБ может пройти самостоятельно: 60% в течение 4 дней и 80% в течение 1 недели, однако данные последних лет показывают, что до 80% ППГБ затягиваются более 7 дней, даже несмотря на консервативное лечение.

Базовая консервативная терапия

При постановке диагноза ППГБ рекомендуется базовая консервативная терапия:

- 1) постельный режим (при наличии умеренных и тяжелых ППГБ, появлении неврологической симптоматики);
- 2) положение в кровати - наиболее удобное для пациента;
- 3) инфузионная терапия;
- 4) анальгетики (парацетамол**, нестероидные противовоспалительные препараты, опиаты и т. д.) при сильных головных болях;

противорвотное (по показаниям).

Специфическая лекарственная терапия

Кофеин- является препаратом первого выбора. Он более эффективен при легкой и умеренной ППГБ. Перорально назначают в дозировке 300 мг.

Аминофиллин- является препаратом второго выбора, его назначают в дозировке 250 мг - разводят в 100 мл физиологического раствора и вводят в течение 30 минут внутривенно 1 раз в день.

Габапентин- применяют при умеренной и тяжелой головной боли перорально по 300 мг 3 раза в сутки.

Гидрокортизон- применяют внутривенно 200 мг первоначально, затем по 100 мг каждые 8 часов в течение 48 часов.

При наличии в анамнезе мигрени и мигренеподобной боли рекомендуется использовать **суматриптан** для лечения ППГБ.

Эпидуральное пломбирование кровью ведет к снижению или прекращению постпункционной головной боли и является наиболее эффективным способом лечения ППГБ.

Эпидуральное пломбирование кровью у детей может быть использовано только при неэффективности консервативной терапии. Объем вводимой крови в эпидуральное пространство у детей составляет 0,4 мл/кг, при появлении головной боли, тошноты, чувства распирания в спине, бедрах, ягодицах в ходе инъекции введение крови необходимо остановить – если симптомы не исчезают, то прекратить введение.

Методика эпидурального пломбирования кровью

Для эпидурального пломбирования используют место предыдущей пункции, если было несколько попыток, необходимо выбирать самый нижний промежуток между остистыми отростками.

Пункцию эпидурального пространства выполняют с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

При выполнении теста на «потерю сопротивления» вводят минимальное количество раствора.

Идентифицируют эпидуральное пространство.

После идентификации эпидурального пространства с соблюдением всех правил асептики из периферической вены забирают в один шприц 20 мл крови (нельзя использовать уже установленный периферический катетер, через который проводится инфузионная терапия).

Забранную аутокровь вводят со скоростью 1 мл / 5 сек до объема 20 мл.

Если в ходе введения возникает усиление головной боли, боль, чувство распирания в пояснице, спине, бедрах, ягодицах, то введение аутокрови нужно остановить. Если симптомы в течение 2 минут исчезают – можно продолжить введение, если не исчезают – прекращают процедуру при любом введенном объеме крови.

После удаления эпидуральной иглы накладывают асептическую наклейку.

Поворачивают на спину, под колени и поясницу (на уровне поясничного лордоза), подкладывают валик.

Контроль состояния (изменение характера головных и других болей, ЧСС, АД) в течение 1 часа каждые 15 мин.

Расширение режима при снижении ППГБ и отсутствии неврологической симптоматики.

Реабилитация

Пациентам с умеренной и тяжелой ППГБ назначают постельный режим, покой и удобное положение, именно с этого и начинается реабилитация. В качестве медикаментозного лечения назначают лекарственные препараты, способствующие улучшению работы головного мозга и кровеносных сосудов, а также препараты по симптоматике: обезболивающие, успокаивающие, седативные и прочие средства. Лечение в условиях умеренной и тяжелой ППГБ проводят в стационаре. После купирования ППГБ расширяют режим, проводят противодействие астеническому синдрому, ограничивают подъем тяжести более 5 кг в течение 5 дней, адаптируют к физическим нагрузкам, повышают устойчивость вестибулярного аппарата.

Литература

1. Шифман Е.М. Сто лет головной боли. Клиническая физиология постпункционной головной боли.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // Cephalalgia. 2018. Vol. 38, № 1. P. 1–211.
3. Grände P.-O. Mechanisms behind postspinal headache and brain stem compression following lumbar dural puncture--a physiological approach. // Acta Anaesthesiol. Scand. 2005. Vol. 49, № 5. P. 619–626.