

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 на тему: «ПОСТПУНКЦИОННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ»

Выполнил: ординатор 1 года Панов Глеб Владимирович
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Красноярск 2021

План:

1. Актуальность
2. Основная часть
 - Этиология
 - Эпидемиология
 - Классификация
 - Клиническая картина
3. Диагностика
4. Лечение
5. Список литературы

Основная часть.

1. Актуальность.

Методы регионарной анестезии в настоящее время широко применяются во всем мире. Как и любой другой метод анестезии, спинальная анестезия имеет свои преимущества и недостатки. Одной из проблем, возникающих в послеоперационном периоде у пациентов, анестезированных данным методом, является постпункционная головная боль (ППГБ).

Определение.

Постпункционная головная боль (ППГБ) - головная боль, вызванная потерей цереброспинальной жидкости через прокол твердой мозговой оболочки, которая возникает в течение 5 дней после люмбальной пункции и обычно сопровождается напряжением мышц шеи и / или симптомами гипоксузии.

Этиология.

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. Вторая – теория увеличения притока крови на фоне потери ликвора в соответствии с концепцией Монро, в результате чего развивается артериальная и венозная вазодилатация. Третья – теория активации субстанции Р при пункции твердой мозговой оболочки и потере спинномозговой жидкости. Субстанция Р 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.

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 паутинной 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 паутинной оболочки в совокупности с эластическими свойствами твердой мозговой оболочки может определять появление или отсутствие ППГБ.

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 (C1–C3) 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%.

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.

Классификация.

По виду травмирующего твердую мозговую оболочку агента:

- ППГБ после пункции спинальной иглой;
- ППГБ после пункции эпидуральной иглой.

По степени тяжести:

- легкая (1-3 ЦРШ);
- умеренная (4-6 ЦРШ) и/или наличие сопутствующей симптоматики (слуховых, вестибулярных, зрительных расстройств);
- тяжёлая (7-10 ЦРШ) и/или развитие парезов, параличей черепно-мозговых нервов, других видов неврологического дефицита.

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.

Легкая степень ППГБ приводит к небольшому ограничению физической активности, эти пациенты не прикованы к постели и не имеют сопутствующих неврологических симптомов.

Умеренная ППГБ вынуждает пациента в течение части дня находиться в постели и ведет к ограничению физической активности, как правило имеются сопутствующие неврологические симптомы.

При тяжелой степени ППГБ пациенты прикованы к постели весь день и не пытаются подняться в кровати или встать, есть дополнительная неврологическая симптоматика.

Наличие парезов или параличей черепно-мозговых нервов, других видов неврологического дефицита относит ППГБ к тяжелой степени, даже вне зависимости от выраженности ППГБ. Встречаемость после спинальной анестезии: 11% - легкие, 23% - умеренные и 67% - тяжелые. ППГБ проходят как правило в течение 2 недель или после проведения терапии (включая эпидуральное пломбирование).

2. Диагностика.

Для диагностики ППГБ рекомендуется использовать критерии Международного общества головной боли:

- любая головная боль, отвечающая критериям пункта 3;
- предшествовала пункция твердой мозговой оболочки;
- 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).

Поскольку ППГБ развивается в результате перфорации твердой мозговой оболочки, то в анамнезе пациента должен быть факт выполнения спинальной пункции, пункции эпидурального пространства или выполнения инвазивной манипуляции в области позвоночного столба. Появление головной боли отсрочено, среднее время развития ППГБ составляет 7 часов после пункции твердой мозговой оболочки. Хотя чаще пациенты обращают внимание на появление ППГБ утром следующего дня после операции.

Головная боль двустороннего характера, начинается в лобной или затылочной области, позже может распространиться на все области. ППГБ обычно описывают как “тупая/ноющая,” “пульсирующая”, или “давящая”, усиливающиеся при вертикализации пациента и снижающиеся в положении лежа. Усиление или снижение выраженности головной боли может происходить не сразу, а через 5-15 мин после изменения положения тела.

Головные боли после спинальной анестезии могут быть и не связаны с пункцией твердой мозговой оболочки. Частота мигрени, мигренеподобных сосудистых болей, послеродовой преэклампсии может составлять до 70% от всех головных болей в постпункционном периоде. Необходимо внимательно собирать анамнез и уточнять характер головных болей.

Физикальное обследование:

Интенсивность головной боли определяют по 10-бальной цифровой рейтинговой (аналоговой) шкале (ЦРШ). Баллы: 1-3 классифицируется как “легкая,” 4-6 “умеренная” и 7-10 “тяжелая” головная боль. Встречаемость после спинальной анестезии: 11% - легкие, 23% - умеренные и 67% - тяжелые.

При выявлении ППГБ необходимо обязательно выявить наличие тошноты, определить ригидность затылочных мышц, боль в руках, плечах и надплечьях, светобоязнь, диплопию, звон в ушах и изменения остроты слуха.

Поскольку патогенез головных болей связан с проседанием мозга, натяжением оболочек, черепных нервов, коммуникантных сосудов, вен и венозных синусов это может вести к тяжелым осложнениям: парезы, параличи черепно-мозговых нервов, субдуральная гематома, тромбозы синусов. Определение и оценка неврологического дефицита, вкупе с необходимостью выявления других возможных причин развития головных болей требует консультации врачом-неврологом.

Инструментальная диагностика:

Назначение инструментальных методов исследования не является рутинным для диагностики ППГБ и происходит в рамках дифференциальной диагностики при выявлении неврологического дефицита или симптоматики. Инструментальная диагностика связана с выполнением компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Было показано, что при КТ у пациентов с тяжелой ППГБ в 86% случаев было выявлено наличие признаков внутричерепной гипотензии, в 1 случае определена субдуральная гематома. Специфическим МРТ признаком утечки ликвора на крестцовом и поясничном уровнях является появление знака «динозавра».

3. 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.

Консервативное лечение.

Рекомендованные сроки консервативной терапии составляют не более 48 часов от поставленного диагноза ППГБ. При выявлении умеренной и тяжелой ППГБ эпидуральное пломбирование можно выполнять и в более ранние сроки. При наличии эффективности от консервативной терапии эпидуральное пломбирование может быть отложено на более поздние сроки.

Базовая консервативная терапия

При постановке диагноза ППГБ рекомендуется базовая консервативная терапия:

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

Специфическая лекарственная терапия.

Специфическая лекарственная терапия включает: метилксантины (аминофиллин, кофеин), кортикостероиды (гидрокортизон), антиконвульсанты (габапентин), агонист серотониновых 5-HT_{1D} рецепторов (суматриптан). За рубежом имеются данные о применении не зарегистрированных на территории Российской Федерации кортикотропина, его синтетических аналогов (косинтропин) и алкалоидов спорыньи (метилэргоновин), хотя эффективность их не доказана.

Кофеин - наиболее популярный препарат для консервативной терапии, который является препаратом первого выбора.

Эпидуральное пломбирование кровью.

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

Эпидуральное пломбирование может быть выполнено при неэффективности консервативной терапии, а также в более ранние сроки. Объем вводимой крови в эпидуральное пространство является дискуссионным: систематизированные обзоры

показывают наибольшую эффективность 20 мл, однако при появлении головной боли, тошноты, чувства распирания в спине, бедрах, ягодицах в ходе инъекции необходимо остановить введение крови – если симптомы не исчезают, то прекратить введение сократив объем вводимой аутокрови.

Эпидуральное пломбирование кровью у детей может быть использовано только при неэффективности консервативной терапии

В литературе описаны отдельные случаи и исследования использования альтернативных сред для эпидурального пломбирования: фибрина, обогащенной тромбоцитами плазмой, физиологическим раствором.

Эпидуральное пломбирование альтернативными средами рекомендуется использовать при невозможности введения крови.

Регионарная анестезия.

Для терапии ППГБ используют двустороннюю блокаду большого затылочного нерва, трансназальную блокаду крылонебного ганглия. Эффективность регионарных методик анестезии как изолированного лечения ППГБ не имеет убедительных доказательств и используется как компонент терапии.

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.

4. Список литературы.

1. Суслов В.В., Фесенко У.А., Фесенко В.С. Спинальная анестезия и аналгезия: Руководство для врачей. — Харьков: СИМ, 2013. — 544 с
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. Юдин С.С. Спинномозговая анестезия: история основания, техника и клиническая оценка метода и его применения. — Серпухов, 1925. — 348 с
4. Лахин Р.Е. et al. Клинический случай консервативной терапии развития головных болей после спинальной анестезии // Вестник интенсивной терапии. 2017. № 4. Р. 76–79.