ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: «Постпункционная головная боль»

Выполнила: Ординатор кафедры

анестезиологии и реаниматологии

Карпова Анастасия Евгеньевна

Красноярск 2022

Оглавление Введение.................................................................................................................. 3 Диагностика ........................................................................................................... 5 Лечение.................................................................................................................... 7 Профилактика......................................................................................................... 9 Литература ............................................................................................................ 11

Введение

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 гипоакузии.

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 увеличение 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.

Согласно действующих теорий возникновения ППГБ, механизмы появления боли объясняют двумя путями: первый - расширение церебральных и менингеальных сосудов вследствие ликворной гипотензии и аденозинопосредованной 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.

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.

Диагностика

Для диагностики ППГБ рекомендуется использовать критерии Международного общества головной боли:

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

Жалобы и анамнез

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 черепномозговых нервов, субдуральная гематома, тромбозы синусов. Определение и оценка неврологического дефицита, вкупе с необходимостью выявление других возможных причин развития головных болей требует консультации врачом-неврологом. Консультация врачом-неврологом проводится для исключения других возможных причин головных болей, оценки неврологического статуса пациента, раннего выявления сосудистых, геморрагических осложнений и рекомендаций по инструментальной оценке.

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».

Наиболее радикальной терапией ППГБ является пломбирование эпидурального пространства кровью. Снижение выраженности или исчезновение головных болей после эпидурального пломбирования, свидетельствует о том, что проводилось лечение именно ППГБ.

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.

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:

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;
5. противорвотное (по показаниям).

Постельный режим позволяет уменьшить давление в подпаутинном пространстве и облегчает закрытие дефекта в твердой мозговой оболочке, снижает риск тяжелых осложнений. Инфузионная терапия не влияет на продолжительность симптомов, но позволяет избежать обезвоживания, увеличивает продукцию ликвора. Анальгетики (парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты, опиаты) назначают при сильных головных болях. Противорвотные препараты применяют по показаниям.

Специфическая лекарственная терапия.

Специфическая лекарственная терапия включает: метилксантины (аминофиллин, кофеин), кортикостероиды (гидрокортизон), антиконвульсанты (габапентин), агонист серотониновых 5-HT1D 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 является препаратом первого выбора. Он более эффективен при легкой и умеренной ППГБ. Перорально назначают в дозировке 300 мг. В международных руководствах по терапии ППГБ рекомендовано внутривенное введение 500 мг кофеина бензоата натрия (250 мг кофеина) - в Российской Федерации внутривенная форма кофеина не зарегистрирована. Улучшение наступает через 1-4 часа более чем у 70% пациентов.

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.

Эффективность суматриптана показана в отдельных клинических наблюдениях у пациентов, имеющих в анамнезе мигрень и мигренеподобной головной боли при неэффективности другой консервативной терапии.

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. Объём 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.

Профилактика

Ориентация иглы

Сканирующая электронная микроскопия показала, что твердая мозговая оболочка состоит из хаотичных концентрически направленных волокон, поэтому определяющим становится характер и взаимоотношение дефектов твердой и паутинной оболочек. Именно дефект в паутинной оболочке увеличивается при натяжения мозговых оболочек и перпендикулярного оси позвоночника расположения среза спинальной иглы фасеточного типа. Перпендикулярное оси позвоночника введение спинальной иглы фасеточного типа (тип Квинке) увеличивает частоту развития ППГБ (16,1% перпендикулярно и 5,7% продольно).

Положение пациента при пункции субарахноидального пространства.

Частота развития ППГБ при пункции субарахноидального пространства сидя выше, чем в положении лежа на боку, что объясняется увеличением натяжения мозговых оболочек в положении сидя.

Многократные попытки

Проводимое исследование показало, что использование иглы 27 G по сравнению с 25G увеличивает риск повторной попытки в 28,45 раз, а риск развития постпункционных головных боли в 2,55 раз.

Ультразвуковая навигация

Ультразвуковая навигация может уменьшить количество попыток пункции, позволяя оценить остистые отростки, межостистые промежутки, осуществить разметку места пункции, определить глубину расположения твердой мозговой оболочки, направление пункции, что позволит повысить успешность пункции субарахноидального пространства, снизить количество попыток.

Катетеризация субарахноидального пространства

При непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой для профилактики ППГБ рекомендовано использовать субарахноидальное введение катетера, что снижает частоту развития ППГБ и потребность в пломбировании эпидурального пространства кровью.

Профилактика ППГБ после манипуляции

Рутинное назначение постельного режима после пункции субарахноидального пространства не приводит к снижению частоты развития ППГБ.

Рутинное назначение внутривенной инфузионной терапии после пункции субарахноидального пространства не приводит к снижению частоты развития ППГБ. Инфузионная терапия требуется для поддержки волемии, коррекции электролитного статуса. Данные о роли инфузионной терапии требуют дальнейших исследований.

Эффективность использования профилактического эпидурального пломбирования кровью не имеет убедительных доказательств и требует дальнейших исследований.

Литература

1. Лахин Р.Е. et al. Клинический случай консервативной терапии развития головных болей после спинальной анестезии // Вестник интенсивной терапии. 2017. № 4. P. 76–79.
2. Фесенко В.С. Постпункционная головная боль: этиология, патогенез, проявления // Медицина неотложных состояний. 2015. №6. С. 18-20.
3. Фесенко В.С. Постпункционная головная боль: профилактика // Международный неврологический журнал. 2015. №8. С. 15-20.
4. 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.
5. Reina M.A. et al. Electron Microscopy of Dural and Arachnoid Disruptions After Subarachnoid Block. // Reg. Anesth. Pain Med. 2017. Vol. 42, № 6. P. 709–718.
6. Tien M. et al. Failure rate and complications associated with the use of spinal catheters for the management of inadvertent dural puncture in the parturient: a retrospective comparison with re-sited epidural catheters. // Curr. Med. Res. Opin. 2016. Vol. 32, № 5. P. 841–846.
7. Wu C. et al. Aminophylline for treatment of postdural puncture headache: A randomized clinical trial. // Neurology. 2018. Vol. 90, № 17. P. e1523–e1529.