**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

 **«Постпункционная головная боль»**

 Выполнила: ординатор 1 года обучения

кафедры Анестезиологии и реаниматологии ИПО

 Бахова Кристина Павловна

Красноярск 2024

**Содержание:**

1. Введение
	1. Этиология и патогенез
	2. Эпидемиология
	3. Классификация
	4. Клиническая картина
2. Диагностика
3. Лечение
4. Реабилитация
5. Профилактика
6. Дополнительная информация, влияющая на развитие ППГБ
7. Организация медицинской помощи
8. Список литературы
9. Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента
10. Приложение Г4. Методика эпидурального пломбирования кровью

**1. 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.

## *1.1 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. *Вторая* – теория увеличение притока крови на фоне потери ликвора в соответствии с концепцией Монро, в результате чего развивается артериальная и венозная вазодилатации. *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 (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.

## *1.2 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.

*1.3 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.

*1.4 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 и лобной и затылочной областях (45%). Могут быть дополнительные симптомы: напряжение мышц шеи, шум в ушах, гипоакузия, фотофобия, тошнота.

По выраженности ППГБ разделяют на легкую, умеренную и тяжелую. 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 [19]. 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:

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).

## *2.1 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.

## *2.2 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 выявление других возможных причин развития головных болей требует консультации врачом-неврологом.

При выявлении умеренных и тяжелых ППГБ рекомендована консультация врача- невролога.

## *2.4 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».

## *2.5 Иная диагностика.*

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.

# **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.

## *3.1 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.

## 3.1.1 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)

## *3.1.2 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\*\*** - наиболее популярный препарат для консервативной терапии, который 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\*\***

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**

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

**Гидрокортизон\*\***

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

**Суматриптан**

При наличии в анамнезе мигрени и мигренеподобной боли рекомендуется использовать суматриптан для лечения ППГБ. Эффективность суматриптана показана в отдельных клинических наблюдениях у пациентов, имеющих в анамнезе мигрень и мигренеподобной головной боли при неэффективности другой консервативной терапии.

**Другие препараты**

Дексаметазон\*\*, алкалоиды спорыньи не рекомендуется использовать для лечения ППГБ. Использование дексаметазона\*\* не приводит к снижению выраженности ППГБ, а в отдельных исследованиях показало увеличение частоты развития ППГБ. Эффективность адренокортикотропного гормона, прегабалина не имеет убедительных доказательств и требует дальнейших исследований.

## *3.2 Эпидуральное пломбирование кровью*

Эпидуральное пломбирование кровью ведет к снижению или прекращению постпункционной головной боли и является наиболее эффективным способом лечения ППГБ. Методика эпидурального пломбирования кровью приведена в приложении Г4.

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 (приложение Г4).

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

## *3.2.1 Эпидуральное пломбирование другими средами.*

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.

Эффективность использования альтернативных сред для эпидурального пломбирования не имеет убедительных доказательств и требует дальнейших исследований.

## 3.2.2 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.

# **4. 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.

# **5. Профилактика и диспансерное наблюдение**

Профилактика ППГБ может быть осуществлена на этапах подготовки, выполнения пункции субарахноидального пространства и в латентном периоде до развития ППГБ (приложение Г3). Общие меры профилактики заключены в учете факторов, влияющих на частоту возникновения ППГБ. Надежных методов профилактики ППГБ не существует.

## *5.1 Лекарственная профилактика ППГБ*

Для профилактики ППГБ рекомендовано использовать эпидуральное введение морфина\*\*(эпидуральное введение морфина\*\* в дозировке 3 мг, разведенного в 10 мл физиологического раствора снижает частоту развития ППГБ особенно у пациентов высокой степени риска, но увеличивает частоту развития тошноты и рвоты по сравнению с плацебо).

Для профилактики ППГБ рекомендовано использовать внутривенное введение косинтропина (внутривенное введение 1 мг косинтропина снижает частоту развития ППГБ особенно у пациентов высокой степени риска по сравнению с плацебо).

Для профилактики ППГБ рекомендовано использовать аминофиллин (внутривенное введение аминофиллин\*\* 1 мг/кг снижает частоту развития ППГБ по сравнению с отсутствием терапии).

Дексаметазон\*\*, фентанил\*\*, кофеин\*\*, индометацин\*\* не рекомендуется использовать для профилактики ППГБ.

## *5.2 Профилактика ППГБ в ходе манипуляции*

## *5.2.1 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.

## *5.2.2. Катетеризация субарахноидального пространства*

При непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой для профилактики ППГБ рекомендовано использовать субарахноидальное введение катетера.

Субарахноидальное введение катетера при непреднамеренной пункции снижает частоту развития ППГБ и потребность в пломбировании эпидурального пространства кровью.

## *5.3 Профилактика ППГБ после манипуляции*

**Постельный режим – активность**

Для профилактики ППГБ назначение постельного режима не рекомендовано.

**Внутривенная инфузия**

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.

**Профилактическое эпидуральное пломбирование кровью**

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

# **6. Дополнительная информация, влияющая на развитие ППГБ**

## *6.1 Факторы влияющие на частоту возникновения ППГБ*

Сводная таблица факторов, влияющих на частоту возникновения ППГБ приведена в приложении Г1.

**Возраст пациента**

Наиболее часто ППГБ возникают у пациентов в возрасте от 15 до 50 лет, в основном это пациенты трудоспособного возраста (31-50 лет), у которых ППГБ развивается с частотой 11.0%; прочие возраста - 4.2%.

Частота ППГБ у детей составляет менее 1 случая на 1000 спинальных анестезий [43].

**Женский пол**.

Частота развития ППГБ у небеременных женщин выше по сравнению с аналогичными по возрасту мужчинами (11.1% женщины - 3.6% мужчины).

**Беременность**

Повышенный риск объясняют высоким уровнем эстрогенов, которые влияют на тонус мозговых сосудов.

**Потужной период родов**

Если пункцию субарахноидального пространства выполняют до начала потуг (до достижения второй стадии родов), то частота развития ППГБ ниже (10%) по сравнению с теми, у кого потуги уже начались (74%). Кроме того, терапия ППГБ у пациенток с потугами потребовалась в 81%, а без потуг – 0%.

**Масса тела.**

Индекс массы тела (ИМТ) является смешанным фактором риска развития ППГБ.

Морбидное ожирение представляет очевидные технические трудности для нейроаксиальной анестезии, увеличивая вероятность нескольких попыток пункции. – увеличение частоты ППГБ. Низкий ИМТ является независимым фактором увеличения риска развития ППГБ. Высокий ИМТ (т. е. ожирение) не влияет или даже снижает риск развития ППГБ (предположительно за счет повышенного внутрибрюшного давления).

**Наличие в анамнезе ППГБ**

Наличие в анамнезе ППГБ вероятность их повторного развития существенно возрастает: при наличие в анамнезе ППГБ - 26.4%, при отсутствии - 6.2% .

**Наличие в анамнезе мигрени (мигренеподобных головных болей)**.

Литературные данные о влиянии имеющихся у пациента мигрени или мигренеподобных головных болей противоречивы. Имеются исследования, которые показывают увеличение частоты ППГБ при наличии этой фоновой патологии, но есть и данные об отсутствии влияния этого фактора на ППГБ.

**Курение**

Факт курения оказался фактором, снижающим риск развития ППГБ (курящие пациенты – 13,7%, некурящие пациенты - 34.1%) . Авторы рекомендаций призывают не использовать этот факт как рекламу курения.

**Тип и калибр спинальной иглы**

Накопление данных о влиянии типа спинальной иглы на частоту развития ППГБ позволило сделать вывод о том, что при использовании иглы «карандашного типа» ППГБ развивается реже чем при использовании иглы с фасеточным срезом Квинке (Quincke). Оптимальными калибрами являются 25-26G: более крупный диаметр игл приводит к увеличению частоты развития ППГБ; при более тонком диаметре спинальных игл увеличивается частота попыток пункции субарахноидального пространства, так же связанная с увеличением частоты ППГБ (смотри раздел многократные попытки).

**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.

# **7. Организация медицинской помощи**

**Показания для плановой госпитализации:**

Поскольку ППГБ является осложнением медицинских услуг и процедур, связанных с пункцией твердой мозговой оболочки, то показания к госпитализации являются экстренными.

**Показания для экстренной госпитализации:**

Развитие умеренных или тяжелых ППГБ, наличие сопутствующей симптоматики (слуховых, вестибулярных, зрительных и прочих расстройств), развитие парезов или параличей черепно-мозговых нервов, других видов неврологического дефицита.

**Показания к выписке пациента из стационара:**

Купирование умеренных или тяжелых ППГБ, исчезновение слуховых, вестибулярных, зрительных и прочих расстройств. Критерии выписки у пациентов с развитием парезов или параличей черепно-мозговых нервов, других видов неврологического дефицита определяют согласно рекомендациям профильных специальностей.

# **Список литературы**

1. 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.

2. 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.

3. Ahmed S. V, Jayawarna C., Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management // Postgrad. Med. J. 2006. Vol. 82, № 973. P. 713–716.

4. Harrington B.E. Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. // Reg. Anesth. Pain Med. 2004. Vol. 29, № 2. P. 136–63; discussion 135.

5. Grant R. et al. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. BMJ Publishing Group, 1991. Vol. 54, № 5. P. 440–442.

6. Clark J.W. et al. Substance P concentration and history of headache in relation to postlumbar puncture headache: towards prevention. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. BMJ Publishing Group, 1996. Vol. 60, № 6. P. 681–683.

7. 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.

8. Chambers D.J., Bhatia K. Cranial nerve palsy following central neuraxial block in obstetrics - a review of the literature and analysis of 43 case reports. // Int. J. Obstet. Anesth. 2017. Vol. 31. P. 13–26.

9. Akdemir M.S. et al. The Postdural Puncture Headache and Back Pain: The Comparison of 26-gauge Atraucan and 26-gauge Quincke Spinal Needles in Obstetric Patients. // Anesth. essays Res. 2017. Vol. 11, № 2. P. 458–462.

10. DelPizzo K. et al. Post-Dural Puncture Headache is Uncommon in Young Ambulatory Surgery Patients. // HSS J. 2017. Vol. 13, № 2. P. 146–151.

11. Arevalo-Rodriguez I. et al. Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH) // Cochrane Database of Systematic Reviews / ed. Arevalo-Rodriguez I. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2017. Vol. 4. P. CD010807.

12. Khraise W.N. et al. Assessment of risk factors for postdural puncture headache in women undergoing cesarean delivery in Jordan: a retrospective analytical study. // Local Reg. Anesth. 2017. Vol. 10. P. 9–13.

13. Ioscovich A. et al. Anesthetic approach to postdural puncture headache in the peripartum period: An Israeli national survey. // Acta Anaesthesiol. Scand. 2018. Vol. 62(10) Р. 1460-1465

14. 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.

15. Peralta F. et al. The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. // Anesth. Analg. 2015. Vol. 121, № 2. P. 451–456.

16. Lybecker H. et al. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthesias. // Anesth. Analg. 1990. Vol. 70, № 4. P. 389–394.

17. Amorim J.A., Gomes de Barros M. V, Valença M.M. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: Risk factors and clinical features // Cephalalgia. 2012. Vol. 32, № 12. P. 916–923.

18. Wu C.L. et al. Gender and post-dural puncture headache. // Anesthesiology. 2006. Vol. 105, № 3. P. 613–618.

19. Lybecker H., Djernes M., Schmidt J.F. Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity, and associated symptoms: An analysis of 75 consecutive patients with PDPH // Acta Anaesthesiol. Scand. Wiley/Blackwell (10.1111), 1995. Vol. 39, № 5. P. 605–612.

20. Bauset-Navarro J.L. et al. [Iatrogenic after spinal puncture technique. Prevalence study of headache and associated factors]. // Rev. Neurol. 2014. Vol. 58, № 5. P. 193–198.

21. Vgontzas A., Robbins M.S. A Hospital Based Retrospective Study of Acute Postpartum Headache. // Headache. 2018. Vol. 58, № 6. P. 845–851.

22. Metin K.M. et al. Chronic subdural hematoma following spinal anesthesia for cesarean section. // J. Exp. Ther. Oncol. 2017. Vol. 11, № 2. P. 97–99.

23. Dornelles M.A., Pereira L.M. [Dural sinus thrombosis following epidural analgesia for delivery: a clinical case]. // Rev. Bras. Anestesiol. 2018. Vol. 68, № 3. P. 303–306.

24. Lim G. et al. Subdural Hematoma Associated With Labor Epidural Analgesia: A Case Series. // Reg. Anesth. Pain Med. 2016. Vol. 41, № 5. P. 628–631.

25. Yaffe D., Gordon C.R. Noncontrast Brain Computed Tomography Findings of Spontaneous Intracranial Hypotension in the Emergency Department Setting. // J. Emerg. Med. 2016. Vol. 50, № 4. P. 588–593.

26. Sakurai K. et al. Dinosaur tail sign on spinal MRI in a patient with postdural puncture headache. // BMJ Case Rep. 2017. Vol. 2017. P. bcr-2017-221447.

27. van Kooten F. et al. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2008. Vol. 79, № 5. P. 553–558.

28. Basurto Ona X., Osorio D., Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. // Cochrane database Syst. Rev. 2015. № 7. P. CD007887.

29. Nguyen D.T., Walters R.R. Standardizing Management of Post-Dural Puncture Headache in Obstetric Patients: A Literature Review // SciRes. Open J. Anesthesiol. 2014. Vol. 4. P. 244–253.

30. Baraz R., Collis R.E. The management of accidental dural puncture during labour epidural analgesia: a survey of UK practice // Anaesthesia. 2005. Vol. 60, № 7. P. 673–679.

31. Darvish B. et al. Management of accidental dural puncture and post-dural puncture headache after labour: A Nordic survey // Acta Anaesthesiol. Scand. 2011.

32. Apfel C.C. et al. Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: a quantitative systematic review // BJA Br. J. Anaesth. 2010. Vol. 105, № 3. P. 255–263.

33. Wu C. et al. A Multicenter Clinical Study on Treating Post-Dural Puncture Headache with an Intravenous Injection of Aminophylline. // Pain Physician. 2016. Vol. 19, № 5. P. E761-5.

34. Wu C. et al. Aminophylline for treatment of postdural puncture headache: A randomized clinical trial. // Neurology. 2018. Vol. 90, № 17. P. e1523–e1529.

35. Mahoori A. et al. Comparing the effect of pregabalin, gabapentin, and acetaminophen on post-dural puncture headache. // Saudi J. Anaesth. 2014. Vol. 8, № 3. P. 374–377.

36. Noyan Ashraf M.A. et al. Evaluation of intravenous hydrocortisone in reducing headache after spinal anesthesia: a double blind controlled clinical study [corrected]. // Middle East J. Anaesthesiol. 2007. Vol. 19, № 2. P. 415–422.

37. Oliver C.D., White S.A. Unexplained fitting in three parturients suffering from postdural puncture headache. // Br. J. Anaesth. 2002. Vol. 89, № 5. P. 782–785.

38. Лахин Р.Е. et al. Клинический случай консервативной терапии развития головных болей после спинальной анестезии // Вестник интенсивной терапии. 2017. № 4. P. 76–79.

39. Boonmak P., Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache // Cochrane Database Syst. Rev. 2013. Nov 22;(11):CD001791. doi: 10.1002/14651858.CD001791.pub3.

40. Bradbury C.L. et al. Prevention of post-dural puncture headache in parturients: a systematic review and meta-analysis // Acta Anaesthesiol. Scand. 2013. Vol. 57, № 4. P. 417–430.

41. Paech M.J. et al. The Volume of Blood for Epidural Blood Patch in Obstetrics // Anesth. Analg. 2011. Vol. 113, № 1. P. 126–133.

42. Borges B.C.R. et al. Unusual presentation of postdural puncture headache requiring repeat epidural blood patch in a 4-year-old child. // Paediatr. Anaesth. / ed. Polaner D. 2014. Vol. 24, № 5. P. 541–543.

43. Kokki M., Sjövall S., Kokki H. Epidural blood patches are effective for postdural puncture headache in pediatrics--a 10-year experience. // Paediatr. Anaesth. / ed. Bosenberg A. 2012. Vol. 22, № 12. P. 1205–1210.

44. Wong K., Monroe B.R. Successful Treatment of Postdural Puncture Headache Using Epidural Fibrin Glue Patch after Persistent Failure of Epidural Blood Patches. // Pain Pract. 2017. Vol. 17, № 7. P. 956–960.

45. Gunaydin B. et al. Epidural patch with autologous platelet rich plasma: a novel approach. // J. Anesth. 2017. Vol. 31, № 6. P. 907–910.

46. Sharma V., Bhatia P., Verma S. Epidural saline in post-dural puncture headache: how much? // Anaesth. Intensive Care. 2017. Vol. 45, № 3. P. 427–428.

47. Uyar Türkyilmaz E. et al. Bilateral greater occipital nerve block for treatment of post-dural puncture headache after caesarean operations. // Brazilian J. Anesthesiol. 2016. Vol. 66, № 5. P. 445–450.

48. Nair A.S., Rayani B.K. Sphenopalatine ganglion block for relieving postdural puncture headache: technique and mechanism of action of block with a narrative review of efficacy. // Korean J. Pain. 2017. Vol. 30, № 2. P. 93–97.

49. Basurto Ona X. et al. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache // Cochrane Database of Systematic Reviews / ed. Basurto Ona X. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2013. № 2. P. CD001792.

50. Arzola C., Carvalho J.C.A., Beyene J. Ultrasound imaging for lumbar punctures and epidural catheterisations : systematic review and meta-analysis. 2013. Vol. 1720, № March. P. 1–11.

51. Gottlieb M., Holladay D., Peksa G.D. Ultrasound-Assisted Lumbar Punctures: A Systematic Review and Meta-Analysis. // Acad Emerg Med. 2018.

52. Deng J. et al. Insertion of an intrathecal catheter in parturients reduces the risk of post-dural puncture headache: A retrospective study and meta-analysis. // PLoS One / ed. Xie Z. 2017. Vol. 12, № 7. P. e0180504.

53. Park S. et al. Effect of 24-Hour Bed Rest versus Early Ambulation on Headache after Spinal Anesthesia: Systematic Review and Meta-analysis. // Pain Manag. Nurs. 2018. Vol. 19, № 3. P. 267–276.

54. Arevalo-Rodriguez I. et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. // Cochrane database Syst. Rev. 2016. Vol. 3. P. CD009199.

55. Boonmak P., Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache // Cochrane Database of Systematic Reviews / ed. Boonmak P. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2010. № 1. P. CD001791.

56. van Oosterhout W.P.J. et al. Postdural puncture headache in migraineurs and nonheadache subjects: a prospective study. // Neurology. American Academy of Neurology, 2013. Vol. 80, № 10. P. 941–948.

57. Kuczkowski K.M. Post-dural puncture headache in the obstetric patient: an old problem. New solutions // Minerva Anestesiol. 2004. Vol. 70, № 12. P. 823–830.

58. Angle P. et al. Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients // Can. J. Anesth. Can. d’anesthésie. 1999. Vol. 46, № 9. P. 861–866.

59. Franz A.M. et al. The effect of second-stage pushing and body mass index on postdural puncture headache. // J. Clin. Anesth. 2017. Vol. 37. P. 77–81.

60. Vallejo M.C. Anesthetic management of the morbidly obese parturient // Curr. Opin. Anaesthesiol. 2007. Vol. 20, № 3. P. 175–180.

61. Kuntz K.M. et al. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. // Neurology. 1992. Vol. 42, № 10. P. 1884–1887.

62. Song J. et al. Impact of obesity on post-dural puncture headache // Int. J. Obstet. Anesth. 2017. Vol. 30. P. 5–9.

63. Echevarria M., Caba F., Rodriguez R. The influence of the menstrual cycle in postdural puncture headache. // Reg. Anesth. Pain Med. Vol. 23, № 5. P. 485–490.

64. Dodge H.S. et al. Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. // Pain Physician. 2013. Vol. 16, № 1. P. E25-30.

65. Xu H. et al. Comparison of cutting and pencil-point spinal needle in spinal anesthesia regarding postdural puncture headache: A meta-analysis. // Medicine (Baltimore). 2017. Vol. 96, № 14. P. e6527.

66. Nath S. et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. // Lancet (London, England). 2018. Vol. 391, № 10126. P. 1197–1204.

67. Zorrilla-Vaca A., Makkar J.K. Effectiveness of Lateral Decubitus Position for Preventing Post-Dural Puncture Headache: A Meta-Analysis. // Pain Physician. 2017. Vol. 20, № 4. P. E521–E529.

68. Davoudi M. et al. Effect of Position During Spinal Anesthesia on Postdural Puncture Headache After Cesarean Section: A Prospective, Single-Blind Randomized Clinical Trial. // Anesthesiol. pain Med. 2016. Vol. 6, № 4. P. e35486.

**Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента.**

## Алгоритм 1. Диагностика ППГБ

Жалобы на головную боль

нет

Предшествовала пункция твердой мозговой оболочки?

Нет ППГБ

да

нет

Головная боль развивалась в течение 5 дней после люмбальной пункции?

Нет ППГБ

да

Головная боль может быть объяснена другими диагнозами Международной классификации головных болей (3-е издание)?

да

Нет ППГБ

нет

Есть ППГБ

**Алгоритм 2. Определение степени тяжести ППГБ**

Консультация врачом анестезиологом-реаниматологом

да

Выраженность боли не более 3 баллов ЦРШ и нет дополнительной симптоматики?

Легкая ППГБ

нет

Выраженность боли от 3 до 6 баллов ЦРШ и / или есть сопутствующая симптоматика без неврологического дефицита?

да

Умеренная ППГБ

Выраженность боли более 7 баллов ЦРШ и / или есть сопутствующая симптоматика с неврологическим дефицитом?

нет

да

Тяжелая ППГБ

Консультация врачом неврологом

## **Алгоритм 3. Лечение ППГБ.**

Базовая консервативная терапия ППГБ

Специфическая консервативная терапия ППГБ

ППГБ в течение 48 часов исчезла?

да

Прекратить терапию ППГБ

нет

ППГБ в течение 48 часов снизилась до легкой степени?

да

Продолжить консервативную терапию

нет

ППГБ в течение последующих 48 часов исчезла?

нет

Эпидуральное пломбирование кровью

да

Прекратить терапию ППГБ

# **Приложение Г4. 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.